LANCETTE FRANÇAISE

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

PARIS

IMPRIMERIE F. LEVÉ

17, RUE CASSETTE, 17

LANCETTE FRANÇAISE

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

JOURNAL PARAISSANT TROIS FOIS PAR SEMAINE

SOIXANTE-DIX-SEPTIÈME ANNÉE

1904

PARIS

BUREAUX D'ABONNEMENT : 49, RUE SAINT-ANDRÉ-DES-ARTS (6e)

PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE

1904

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 267-99

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA NÉPHRITE DIFFUSE AIGUE OU SUBAIGUE

SURVENANT A LA PÉRIODE SECONDAIRE DE LA SYPHILIS

Par F. BALZER,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis,
et L. ALQUIER,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'albuminurie est loin d'être rare à la période secondaire de la syphilis. L'un de nous l'a observée chez 27 syphilitiques entrés dans son service de l'hôpital Saint-Louis, depuis 1897, pour des accidents secondaires. Ces 27 cas se décomposent ainsi :

Femmes 10 cas : 8 fois albuminurie simple, très peu abondante, à l'état de simples traces, mais tenace, persistante; 2 fois néphrite, apparaissant à la fin de la période secondaire, et caractérisée, dans un cas, par une albuminurie abondante et intermittente accompagnée d'œdèmes; dans l'autre cas, l'albuminurie persiste depuis plusieurs années.

Hommes 17 cas : 4 fois, simples traces d'albumine; 4 fois, quantité dosable; 3 fois, albuminurie légère; 4 fois albuminurie abondante et persistante; 2 cas enfin, dont l'un est relaté plus loin (Obs. I), de néphrite subaiguë mortelle. C'est cette dernière seule que nous étudierons dans ce travail.

I

Depuis le mémoire de Perroud en 1867 on a publié, en France et à l'étranger, un certain nombre d'observations de néphrite syphilitique aiguë ou subaiguë, survenant au cours de la période secondaire, si bien que la néphrite diffuse précoce est aujourd'hui décrite dans tous les traités de pathologie interne.

Cliniquement, elle ne possède aucun signe pathognomonique, et pour affirmer l'origine syphilitique d'une néphrite aiguë ou subaiguë, il faut, d'après Mauriac, la réunion des quatre conditions suivantes : albuminurie et anasarque, syphilis antérieure, comme condition étiologigue et prédominante, manifestations syphilitiques anciennes ou récentes, enfin, action nettement curative du traitement spécifique.

Mais, en pratique, ces quatre caractères sont loin d'être toujours réunis. Outre que la syphilis peut demeurer latente au point que, d'après Lebert et Karvonen, la néphrite peut en être la première manifestation, l'anarsaque peut manquer; dans nos observations II et III la marche fut rapide, les malades ne présentaient pas d'œdème, et le diagnostic ne fut soupçonné dans l'observation II que par la constatation de l'albuminurie et du coma urémique, coïncidant avec l'existence de syphilides secondaires.

L'albuminurie due à la néphrite doit être distinguée de l'albuminurie syphilitique simple, accompagnant parfois les accidents secondaires, et que l'on a comparée à l'albuminurie des pyrexies. C'est ainsi que, dans un cas de Welander, l'albuminurie, survenue pendant la roséole, reparut au cours d'une éruption papuleuse subséquente, puis disparut définitivement. Mais, on ne saurait admettre, avec Furbringer, que dans l'albuminurie syphilitique simple, l'urine puisse renfermer des cylindres épithéliaux et même des hématies : la constatation de ces éléments doit être considérée comme l'indice d'une néphrite. L'étude des modifications du taux de l'urée et des matières extractives constitue un précieux élément de diagnostic; l'étude de la perméabilité rénale, des caractères de l'albumine, ne doit pas être négligée.

Même lorsqu'on a reconnu l'existence d'une néphrite, au cours de la syphilis à sa période secondaire, il reste à préciser le rôle de la syphilis. Le malade peut présenter l'un des facteurs étiologiques que l'on considère comme pouvant engendrer une néphrite banale (alcoolisme, froid, grossesse), mais parmi les causes possibles, il en est deux sur lesquelles on a attiré spécialement l'attention : le traitement mercuriel, et l'angine syphilitique.

On n'admet plus aujourd'hui la théorie de Güntz, Rosenstein, rapportant à l'action nocive du traitement mercuriel, les néphrites aiguës de la période secondaire. Comme le fait remarquer M. Dieulafoy, celles-ci peuvent s'observer chez des syphilitiques non traités antérieurement (1). De plus, l'albuminurie constatée par certains auteurs, à chaque reprise du traitement mercuriel n'atteint jamais les proportions énormes de l'albuminurie causée par la néphrite syphilitique : l'albumine était en petite quantité dans l'urine du

(1) L'un de nous a observé à l'hôpital Saint-Louis une néphrite avec albuminurie et anasarque, survenue comme premier accident de la période secondaire, avant la roséole, et le chancre n'étant pas encore guéri. Cette néphrite céda au mercure et au régime lacté.

malade de M. Chauffard, qui cependant succomba à une néphrite suraiguë par ingestion de sublimé (1). Dans presque toutes les observations de néphrite syphilitique, l'albuminurie est tellement considérable que c'est là un caractère qui la distingue, non seulement des néphrites mercurielles, mais encore des néphrites aiguës et subaiguës en général, où l'albumine existe, d'ordinaire, en moins grande abondance.

Signalons l'opinion de Wagner et de Rosenstein, d'après lesquels la néphrite serait due non à la syphilis, mais à une infection secondaire par les pyogènes habituels, lesquels trouveraient une porte d'entrée dans l'angine de la syphilis secondaire.

Enfin, si l'on tient compte de l'affirmation de Fuchs, pour lequel, dans 40 p. 100 des cas, l'étiologie des néphrites en général échappe complètement, on voit avec quelle prudence il faut admettre le diagnostic de néphrite syphilitique. Cependant, il y a bon nombre de cas où on peut l'affirmer; lorsqu'en l'absence de toute cause apparente autre que la syphilis, on voit apparaître, au cours des accidents secondaires, une albuminurie d'ordinaire considérable, généralement accompagnée d'œdèmes, il est légitime de diagnostiquer une néphrite syphilitique. Celle-ci, après avoir présenté une marche rapide ou subaiguë, peut se terminer soit par la mort, soit par la guérison : la quantité de l'albumine ne peut servir au pronostic. Descouts (2) a rapporté l'observation d'un malade qui eut, deux mois après le chancre, une néphrite intense qui aboutit à la guérison, malgré le chiffre énorme de 110 grammes d'albumine par litre, constaté pendant quelques jours; dans son *Manuel de pathologie interne*, M. Dieulafoy cite un cas où la guérison, fut aisément obtenue, alors que l'urine contenait 23 grammes d'albumine par vingt-quatre heures, chiffre qui est bien supérieur à ceux relevés dans nos observations, terminées par la mort. L'étude de la perméabilité rénale, du taux de l'urée et des matières azotées, enfin, l'intensité des manifestations urémiques fourniront, au contraire, de précieuses indications.

Horteloup divisait en deux catégories les accidents rénaux de la syphilis secondaire : les uns, apparaissant au cours de la première année, seraient analogues aux premières poussées cutanées, roséole, éruptions qui disparaissent aisément par le traitement; les autres postérieures à la première année seraient analogues aux éruptions cutanées plus tardives, et qui laissent longtemps des traces. Ces néphrites tardives pourraient, ou bien se terminer par la mort, ou bien laisser, comme reliquat, une albuminurie durable susceptible d'aboutir à la dégénérescence amyloïde (Talamon, Brault). On ne saurait, pratiquement, se fier à cette distinction; un grand nombre de cas mortels appartiennent à la première année de l'infection syphilitique : les accidents rénaux avaient débuté huit mois après le chancre, dans une observation de M. Dieulafoy; dix mois après, dans un cas de B. Weill (3); six mois après le chancre, dans l'observation I de Vivès (4), etc., nos observations I et II sont des exemples de néphrite mortelle au cours de la première année.

(1) Chauffard. *Bull. méd.*, 8 février 1899.

(2) Descouts. *Albuminurie au cours des accidents secondaires de la syphilis*, Th. de Paris, 1878.

(3) In Thèse Rutten. *Contribution à l'étude de la néphrite subaiguë au cours de la période secondaire de la syphilis*, Th. de Paris, 1900.

(4) Vivès. *Contribution à l'étude des néphrites graves de la période secondaire de la syphilis*, Toulouse, 1900.

Les autopsies de néphrite syphilitique, avec examen histologique, sont assez peu nombreuses, et parmi les faits publiés, un certain nombre doivent être écartés, comme trop complexes, et partant d'interprétation trop difficile. Neuf seulement échappent à cette critique; ce sont ceux de Brault (1), Darier (2) [2 cas], Etienne (3), Dœderlin (4), tous analysés dans une Revue générale de Delamare (5). Dans son *Manuel de pathologie interne*, M. Dieulafoy ajoute une observation personnelle, dont voici le résumé : Homme de trente-quatre ans, néphrite subaiguë ayant débuté de huit à neuf mois après le chancre, mortelle en deux mois et demi, malgré le traitement : injections de biiodure de mercure 4 milligrammes, essai mal toléré d'iodure et régime lacté. Gros reins blancs, néphrite purement épithéliale caractérisée par des lésions des tubuli contorti : état trouble et pigmentations du protoplasma, noyau peu net ou invisible.

Ensuite vient le cas de MM. Chauffard et Gouraud (6), il s'agit d'un homme de quarante-sept ans, qui, un an après le chancre, eut une néphrite intense (jusqu'à 55 grammes d'albumine par litre). Mort en cinq semaines. A l'autopsie, gros reins blancs; histologiquement, œdème interstitiel; endo et péri artérite légères; glomérules non congestionnés; nombreux éléments embryonnaires. Lésions dégénératives énormes des tubuli, dont la lumière est remplie d'un coagulum qui paraît être de l'albumine coagulée. Le foie présente une légère stéatose périlobulaire avec légère cirrhose périportale.

Enfin on trouve deux observations inédites l'une dans la thèse de Vivès, l'autre dans celle de Rutten. Celle de Vivès concerne un homme de vingt-quatre ans, qui, six mois après le chancre, eut une néphrite intense (jusqu'à 17 grammes d'albumine par litre). Malgré le régime lacté et des frictions mercurielles, qui n'amenèrent aucune amélioration, le malade mourut au bout de trois mois. A l'autopsie, gros rein blanc, lésions dégénératives de l'épithélium rénal, pas de lésions interstitielles.

Voici le résumé du cas de Rutten : homme de trente-quatre ans; néphrite dix mois après le chancre, albumine 7 grammes par litre, cylindres cireux et granuleux. Urines = de 1100 à 1500 grammes par jour. Régime lacté sans effet. Amélioration passagère à la suite du traitement mercuriel (3 centigrammes de sublimé par jour). Mort quatre mois après les premiers accidents rénaux. Autopsie : sarcome du poumon, gros reins blancs : histologiquement, traînées et amas embryonnaires, légère endartérite. Lésions dégénératives intenses de l'épithélium rénal, consistant surtout en dégénérescence granuleuse. Quelques hématies dans les tubuli contorti. Le foie présente quelques éléments arrondis dans les espaces portes.

Les lésions de rein dans la néphrite syphilitique n'ont donc rien qui les distingue des néphrites banales; seul, Dœderlin avait cru trouver la signature anatomique de la syphilis; il considérait comme des gommes miliaires, les amas d'éléments embryonnaires constatés par lui dans le rein, et au niveau des espaces portes du foie. Ces derniers n'ont pas été signalés depuis, et manquent dans nos deux premières observations, dans lesquelles l'examen histologi-

(1) Brault. Art. Syphilis rénale, in *Traité de médecine* de Charcot-Bouchard.

(2) Darier. In *Manuel de médecine* de Debove et Achard, t. VI.

(3) Etienne. *Ann. de dermat.*, 1895.

(4) Dœderlin. *Munch. med. Wochens.*, 1896.

(5) Delamare. *Gaz. des hôpit.*, 1900, nº 55.

(6) Chauffard et Gouraud. *Presse méd.*, 1902, t. II, p. 639.

que du foie a pu être fait, la présence de traînées ou d'amas embryonnaires dans le rein n'a, d'autre part, rien de spécifique.

L'aspect macroscopique des reins atteints de néphrite syphilitique, varie suivant les observations : le plus souvent on trouve de gros reins blancs ; d'autres fois, principalement dans les cas à évolution plus lente, le rein est petit, rouge, ou d'aspect bigarré.

Les lésions histologiques varient également dans le détail, d'un cas à l'autre, mais dans toutes les observations, la néphrite offre nettement une prédominance épithéliale. Ce qui domine, ce sont les lésions dégénératives des cellules de l'épithélium rénal : tuméfaction, aspect trouble, granuleux, vacuolisation, mortification, parfois désintégration complète de certains éléments : les tubes sont souvent dilatés et remplis par des débris de cellules, des cylindres cireux, colloïdes ou granuleux, des exsudats albumineux. MM. Brault et Darier signalent la présence de granulations graisseuses dans les cellules de la capsule de Bowmann et à la base des cellules des tubes contournés. Quelques auteurs mentionnent une légère endartérite (Brault, Etienne, Chauffard et Gouraud, Rutten) ; dans un cas de Brault existait une véritable glomérulite ; dans notre observation I, la plupart des glomérules sont profondément altérés, dans les deux autres les vaisseaux sont simplement congestionnés, sans altérations notables de leurs parois. Enfin, les lésions interstitielles sont généralement réduites à la présence, en dehors des vaisseaux, de traînées et d'amas de cellules embryonnaires, qui peuvent parfois faire complètement défaut. Ce n'est que dans les cas à évolution lente que l'on observe une sclérose conjonctive (Brault, Darier).

II

Voici, maintenant, nos observations personnelles :

Observation I. — Homme de trente ans, syphilis secondaire, néphrite subaiguë terminée par la mort après une durée approximative de trois mois et demi.

Chancre induré de la verge en mai 1900. Vers la même époque, blennorragie qui causa une fistule urinaire périnéale, située au niveau des glandes de Cooper, actuellement encore non refermée.

Un mois après le chancre, douleurs de gorge et dysphagie pendant un mois.

En décembre, courbature générale, avec quelques vomissements, et, quelques jours après, apparition d'un œdème blanc et mou de la face, qui envahit, en quarante-huit heures, les mains, les chevilles et l'abdomen. Vue trouble. C'est en cet état qu'il se présente à l'hôpital Saint-Louis, où il fut admis salle Hillairet, n° 19.

A l'entrée, il présentait un œdème blanc, mou, surtout marqué à la face, à toute la hauteur des membres inférieurs, plus léger aux mains et à l'abdomen.

Anorexie, quelques nausées, sans vomissements. Pas de céphalée. La vue est encore trouble. Depuis quelques jours, il tousse beaucoup, avec expectoration muqueuse abondante.

A l'examen, aspect général d'un homme robuste, mais très profondément anémié. Peau blafarde, muqueuses décolorées.

Cœur volumineux, bruits réguliers, bruit de galop très net. Rien aux poumons.

On constate au cou quelques traces de roséole et à la verge la cicatrice très nette d'un chancre de la rainure.

Les urines recueillies pendant vingt-quatre heures atteignent la quantité de 2 litres et demi ; elles contiennent 8 grammes d'albumine (par vingt-quatre heures).

Apyrexie complète.

Traitement. Repos complet, régime lacté absolu, deux pilules de Dupuytren par jour.

En huit jours, l'œdème avait presque complètement disparu, persistant seulement dans la région périmalléolaire. Appétit meilleur. Persistance du bruit de galop.

Un mois après, les urines, dont la quantité n'a pas varié, contiennent 12 grammes d'albumine en vingt-quatre heures, Vers cette époque, l'amélioration, qui s'était maintenue jusque-là, cesse : d'abord, le malade accuse une constipation opiniâtre que l'on combat par de petites doses d'eau-de-vie allemande, puis en quelques jours apparaissent une légère céphalée avec assoupissements fréquents et un trouble permanent de la vue, surtout pour l'œil gauche ; les paupières deviennent lourdes, puis la bouche se sèche, la langue devient saburrale ; enfin apparaît une legère dyspnée.

A l'examen, l'œdème a presque disparu, sauf aux malléoles ; aux poumons, quelques bouffées de râles fins, irrégulièrement disséminées des deux côtés, indiquent une tendance permanente à la congestion ; le cœur faiblit, comme l'indique la constatation de quelques faux pas ; sa matité augmente légèrement, débordant légèrement le bord droit du sternum ; dilatation légère de la matité aortique. Le bruit de galop gauche est toujours perceptible.

Contre ces symptômes alarmants on institue un traitement plus énergique : trois pilules de Dupuytren et 3 gr. d'iodure par jour. Au bout de trois semaines, il fallut suspendre ce traitement à cause d'un début de stomatite. D'ailleurs, l'état du malade avait empiré ; il est de plus en plus abattu avec, le soir, un léger délire de paroles, et, parfois, quelques impulsions motrices ; il tousse de plus en plus et rend, à pleins crachoirs, une écume épaisse, coagulant presque en masse dans le vase. Intolérance gastrique presque complète. Les œdèmes ne se reproduisent pas. Aux poumons, râles congestifs de plus en plus nombreux. Urines : plus de 10 grammes d'albumine par litre ; elles contiennent de nombreux cristaux d'oxalate de soude, des phosphates ammoniaco-magnésiens, des cylindres, enfin de nombreux leucocytes.

On institue alors le traitement de l'urémie, boissons abondantes (tisane de chiendent), ventouses ; eau-de-vie allemande à petites doses.

Les jours suivants, le malade tombe dans une prostration complète, avec délire, parfois violent le soir, et amaigrissement rapide. Soif intense. Bien que le malade boive abondamment, l'anurie devient presque complète ; il n'émet, en vingt-quatre heures, que quelques centaines de grammes d'urine d'un rouge sale, peu sédimenteux. Pouls, 140 le matin, 160 le soir ; son cœur bat régulièrement ; rien aux poumons. On fait, le 12 février, une saignée de 350 grammes suivie de l'injection sous-cutanée de 800 grammes de sérum en deux fois. L'eau-de-vie allemande est remplacée par des lavements salés.

Après la saignée, le malade est amélioré pendant quelques jours. Mais cette amélioration fut de courte durée et les symptômes vont en s'aggravant. Malgré plusieurs saignées et des injections quotidiennes de sérum, le malade tombe dans un état subcomateux et meurt le 5 mars.

A l'autopsie, les deux reins volumineux présentent l'aspect connu sous le nom de « gros rein blanc ». La capsule se décortique bien. A la coupe, la substance corticale est notablement augmentée d'épaisseur, la substance médullaire est rougeâtre. Cœur volumineux. Foie un peu gras.

Examen histologique des reins. — Congestion sanguine intense ; quelques amas de cellules embryonnaires autour des vaisseaux irrégulièrement répartis dans toute l'épaisseur de l'organe. Glomérules volumineux, leurs capillaires sont très dilatés ; un certain nombre ne montrent plus leur peloton

vasculaire mais semblent formés par un amas de petites cellules isodiamétrales.

Les lésions sont surtout accentuées dans les tubuli contorti dont les cellules présentent partout des altérations considérables; aspect trouble, avec noyau peu colorable, ou accumulation de boules colloïdes dans le corps protoplasmique qui, tuméfié, fait saillie dans la lumière. Ailleurs, enfin, lésions plus accentuées; destruction irrégulière de presque toute la cellule, dont les débris remplissent la lumière des tubuli.

Outre ces lésions, d'aspect récent, il existe un très léger degré de sclérose.

Obs. II. — Femme de trente-sept ans, enceinte de quatre mois et demi. Syphilis secondaire. Néphrite aiguë très intense.

La malade a présenté des accidents de syphilis secondaire vers le début de la grosscsse actuelle. Depuis, son état s'est progressivement aggravé; elle s'est alitée au cours du troisième mois.

Six semaines plus tard, elle tombe dans un état subcomateux survenu sans cause appréciable et accompagné d'un délire confus de paroles, avec impulsions motrices; au bout de deux jours, coma véritable, avec incontinence des sphincters.

Amenée à l'hôpital quarante-huit heures après, elle fut admise à la Maternité (service de M. Auvard alors suppléé par M. Brindeau qui a bien voulu nous permettre de recueillir cette observation).

A l'entrée, teint pâle, terreux, aspect profondément anémié, avec décoloration des muqueuses.

On remarque deux syphilides maculo-papuleuses, larges de 2 à 3 centimètres environ, au côté droit du cou; d'autres, plus petites, disséminées sur les épaules, sous les seins, deux larges plaques d'un érythème d'aspect cuivré. A la vulve, quelques plaques muqueuses.

La malade est dans le coma complet, avec respiration ébauchant le type de Cheyne-Stokes, pouls extrêmement faible, petit, dépressible, accéléré, incomptable à cause de sa mollesse. Pas de fièvre.

Rien aux poumons, les urines contiennent 2 grammes d'albumine. Pas d'œdèmes ni de paralysie appréciables.

Malgré le traitement institué (piqûres de bi-iodure), la malade succomba au bout de trois jours.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort.

Poumons : Aspect uniformément congestionné et un peu œdémateux, mais sans foyers inflammatoires.

Cœur mou, flasque, de couleur jaunâtre, particulièrement accentuée au niveau du ventricule droit, qui présente un aspect franchement graisseux, en surface et à la coupe. Pas de lésions orificielles. Cavités pleines d'un sang noir, semi-liquide.

Foie : Volume normal. Aspect graisseux en surface et à la coupe. Vésicule distendue ayant le volume d'une poire : elle contient une vingtaine de calculs du volume d'un pois, arrondis, verts, et est distendue par un liquide clair, légèrement muqueux. Muqueuse blanchâtre, lisse, épaissie. Canal cystique non perméable (probablement par suite de lésions d'inflammation chronique).

Reins : Volume non modifié. Se décortiquent bien. Aspect jaunâtre de la substance corticale, qui présente, à la coupe, une épaisseur sensiblement normale. Substance médullaire très congestionnée.

Rien à noter pour les autres organes (tube digestif, rate; pancréas, etc.). Utérus contient un fœtus dont l'aspect correspond bien à l'âge présumé de la grossesse.

Centres nerveux : Pas d'altération apparente, sauf des coagulations récentes (caillot cruorique) dans le tronc basilaire.

Examen histologique. — Reins : Congestion sanguine très intense. Quelques rares amas embryonnaires irrégulièrement disséminés autour des vaisseaux. Glomérules remplissant exactement leur capsule; leurs capillaires sont fortement tassés les uns contre les autres.

Lésions massives de l'épithélium des tubuli contorti : les cellules forment un bloc d'npparence colloïde presque homogène, remplissant presque complètement la lumière des tubes. Noyaux mal colorés, à peine visibles.

Pas de lésions d'ancienne date.

Foie congestionné. Les cellules présentent de nombreuses granulations graisseuses dans tous les points des lobules.

Poumons : Congestion légère. Quelques petits nodules péri-bronchiques.

Cœur gauche : Lipomatose considérable. Quelques amas de cellules embryonnaires discrets. Légère augmentation numérique des noyaux conjonctifs et musculaires. Cellules musculaires fragmentées, état trouble, rendant indistincte la striation.

Bulbe : Lésions des petits vaisseaux, autour desquels on trouve quelques éléments embryonnaires. Lésions nécrotiques sur toute la hauteur du bulbe, au niveau de sa partie postérieure. En ce point, pas de structure appréciable; les fibres nerveuses ne se colorent plus par la méthode de Pal.

Obs. III. — Homme de quarante-quatre ans. Dix ans après le chancre, myélite aiguë mortelle. A l'autopsie, lésions de néphrite aiguë.

Chancre de la verge en 1890, suivi d'accidents secondaires. Soigné à ce moment par des pilules pendant six mois. Depuis traitement intermittent.

Dix ans après le chancre (15 août 1900), fourmillements et douleurs dans les membres inférieurs, puis tous les signes d'une myélite aiguë [paraplégie spasmodique, troubles sphinctériens] (1). Malgré le traitement institué (frictions mercurielles, puis injections d'huile bi-iodurée), aggravation rapide. Le 25 septembre, congestion pulmonaire. Le 29, mort.

A l'autopsie, les reins présentent le même aspect que dans l'observation II. Le foie, un peu gros, est de coloration jaunâtre.

L'examen histologique révèle les lésions suivantes :

Reins : Vaisseaux sanguins congestionnés : leur lumière, dilatée, est complètement remplie de sang Même aspect au niveau des glomérules. Pas de lésions notables des parois vasculaires. Quelques rares traînées ou amas d'éléments embryonnaires apparaissent çà et là autour des vaisseaux, principalement dans la partie la plus superficielle de la substance corticale. Les lésions épithéliales sont, au contraire, beaucoup plus considérables. Au niveau des tubuli contorti, les cellules apparaissent troubles, noyaux peu nets et mal colorables; corps protoplasmique granuleux ou d'aspect colloïde, irrégulièrement fragmenté. De nombreux débris cellulaires remplissent incomplètement la lumière des tubes.

Pas de lésions anciennes.

Foie : Veines portes dilatées remplies de sang, avec de nombreux leucocytes. Pas d'amas embryonnaires en dehors des vaisseaux. Les travées de cellules hépatiques sont irrégulières et, par places, méconnaissables, les cellules apparaissant disposées sans ordre. Cellules hépatiques tuméfiées, noyau peu net, difficilement colorable, souvent rejeté à la périphérie; protoplasma irrégulièrement granuleux ou uniformément trouble, avec quelques lacunes.

---

(1) L'observation a été publiée, avec l'examen histologique de la moelle, dans la thèse de Ducros (*Traitement mercuriel au cours des myélites syphilitiques*, Paris 1903, Obs. I).

III

Quel traitement doit-on opposer aux néphrites aiguës et subaiguës de la période secondaire? Deux questions se posent : celle du régime à instituer en présence de la néphrite, celle du traitement antisyphilitique.

1° Régime. — Il semble, *à priori*, que dans la néphrite syphilitique, comme dans toute néphrite banale, le régime lacté exclusif soit formellement et toujours indiqué; mais il peut ne pas en être toujours ainsi. En voici un exemple : L'observation II de Vivès concerne un homme de cinquante-cinq ans qui, huit mois après le chancre, fut pris d'une néphrite intense. Le régime lacté étant fort mal toléré, le malade fut soumis à un régime mixte composé de 1 litre et demi de lait, des potages, œufs et viandes blanches; en même temps, on prescrivit des frictions mercurielles et de l'iodure à petites doses : ce dernier très mal toléré. Un an après, l'état général était amélioré; il restait encore 10 grammes d'albumine avec des poussées de cylindrurie.

Voici donc un cas de survie, malgré le régime mixte. Audry (de Toulouse) va même plus loin et pense que le régime lacté n'est pas très indiqué, à cause de l'anémie due à la syphilis, et conseille de ne l'instituer qu'en cas de menaces d'urémie. Nous pensons qu'on est en droit d'instituer un régime mixte déchloruré analogue à celui qui a été expérimenté par MM. Achard, Widal, Waquez, conformément à la conception récente de la pathogénie des œdèmes dans les néphrites (pommes de terre ou pain déchloruré, viande crue, sucre, beurre, lait, eau ou tisanes).

2° Traitement antisyphilitique. — Tout d'abord, faut-il donner du mercure? Ce médicament ne pourrait-il exercer une action nocive sur le rein malade? Nous croyons, avec Gravagna, que cette action nocive n'est pas à craindre, tant qu'on en reste à des doses modérées de mercure; cet auteur a montré que la dégénérescence graisseuse décrite par Balogh est le fait de doses trop considérables.

Mais quelle action le mercure peut-il avoir sur des lésions dégénératives comme celles de la néphrite syphilitique intense? N'est-on pas en droit de se demander si les cas qui guérissent ne sont pas ceux où le rein n'est que peu touché, tandis que les sujets dont les reins présentent des lésions de quelque intensité seraient fatalement voués à la mort? On ne peut, actuellement, que se poser, avec M. Chauffard, cette question, mais non la résoudre. D'autre part, il est extrêmement difficile de définir, en pareil cas, l'action du mercure et celle du régime; toutefois, le fait de Lecorché et Talamon, où le traitement spécifique fut seul institué, a une grande valeur. Nous croyons qu'on ne doit pas hésiter à prescrire le mercure, mais il faut le faire avec prudence en se rappelant que son élimination par des reins atteints de néphrite est fort défectueuse, et que, dans ces conditions, on arrive vite à l'intoxication, en particulier à la stomatite. Pour cette raison, on doit éliminer complètement l'emploi des injections de sels insolubles; on s'adressera soit aux injections de sels solubles (huile bi-iodurée, 4 à 8 milligrammes [Dieulafoy], cyanure de mercure, 5 milligrammes [Chauffard]), soit aux frictions ou aux pilules, qui ont l'avantage du fractionnement des doses.

Certains auteurs ajoutent au mercure de l'iodure de potassium à faibles doses, mais il est en général fort mal toléré.

Les nombreuses observations où la néphrite syphilitique s'est terminée par la mort, malgré le traitement spécifique, montrent la gravité de cette complication, que M. Fournier considère comme l'une des plus redoutables de la période secondaire, puisqu'elle peut résister complètement au traitement spécifique. Peut-on, avec Rutten, dire que le traitement est inefficace, surtout quand il a été institué trop tardivement ou que les premiers accidents ont été insuffisamment traités? Faut-il incriminer la malignité du virus syphilitique? Il est difficile de répondre à ces deux questions, qui méritent d'attirer l'attention des cliniciens.

REVUE DES THÈSES

Rhumatisme tuberculeux primitif. Polyarthrites aiguës primitives d'origine bacillaire, par le docteur André Péchiné. (Th. de Lyon, 1903.)

Parmi les manifestations rhumatismales tuberculeuses, il existe un rhumatisme articulaire aigu tuberculeux primitif, avant-coureur de toute autre bacillose apparente.

Ce rhumatisme peut être l'unique symptôme d'une tuberculose bénigne, guérissable, ou n'être que le précurseur d'une atteinte osseuse, articulaire ou viscérale, plus ou moins grave, de la bacillose.

Son diagnostic repose moins sur ses symptômes qui sont peu différents de ceux du rhumatisme infectieux ou même du rhumatisme franc, que sur la connaissance des antécédents du malade, sur l'échec du traitement salicylé, sur le contrôle que nous apportent les différents procédés de laboratoire capables de déceler la tuberculose.

Ses modes de terminaison montrent la variabilité de son pronostic, rassurant au point de vue vital, dans la grande majorité des cas.

Ce pronostic dépend de la précocité du diagnostic, celui-ci permettant d'établir dès le début un traitement approprié, général et local, qui empêchera souvent le rhumatisme d'évoluer vers une forme plus grave de la tuberculose.

L'auteur a réuni dix-huit observations de rhumatisme tuberculeux primitif. Ce nombre peut s'accroître aisément, l'attention étant appelée sur cette nouvelle modalité articulaire de la tuberculose.

Actinomycose du sterno-cléido-mastoïdien. Actinomycose et syphilis de ce muscle, par le docteur Georges Martinet, médecin stagiaire au Val-de-Grâce. (Th. de Lyon, 1903.)

L'auteur n'a pu recueillir que huit observations.

Dans un cas, le muscle était atteint primitivement [?] (Obs. I). Le parasite, introduit par la voie buccale, traverse (sans laisser de traces appréciables de son passage) l'œsophage et le tissu cellulaire voisin, gagnant le sterno-cléido-mastoïdien, où il colonisa.

Dans les autres cas, le muscle est envahi par continuité à la suite de lésions auriculaires (Obs. II et III) ou cervico-faciales (Obs. IV à VIII).

Tantôt l'actinomycose engendre au niveau du muscle des accidents limités, une véritable gomme actinomycosique, un actinomycome. Ce dernier présente les caractères des tumeurs intra-musculaires.

Tantôt l'actinomycose n'envahit le sterno-cléido-mastoïdien qu'après avoir déterminé des lésions plus étendues au niveau des régions cervico-faciale, parotidienne ou auriculaire, formant de larges placards, qui englobent avec la peau les tissus sous-jacents, le muscle. Dans cette forme phlegmoneuse, les lésions musculaires passent souvent inaperçues avant l'intervention, ne se manifestant alors que par la présence de fistules ou un degré d'empâtement, de torticolis plus ou moins accentué.

Le diagnostic est hésitant, surtout en présence d'un actinomycome. Car les accidents limités par lesquels il se tra-

duit, leur guérison par l'iodure de potassium, le font ressembler étrangement aux manifestations syphilitiques, au syphilome. On sait, en effet, que le sterno-cléido mastoïdien est, de tous les muscles, un des plus volontiers atteints primitivement par la syphilis.

Le diagnostic se fait par la constatation des caractères propres aux lésions actinomycosiques et surtout par l examen microscopique, permettant de reconnaître les grains jaunes caractéristiques.

En dehors de cette constatation, la similitude des phénomènes locaux, qu'il s'agisse de lésions actinomycosiques ou syphilitiques, est, en effet, telle que le diagnostic pathogénique nous paraît impossible.

D un pronostic plutôt bénin, le traitement médical consiste dans l'administration de l iodure de potassium et le traitement chirurgical dans l'incision, le curetage des abcès, les cautérisations et les larges badigeonnages avec la teinture d'iode.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — Pathologie. — Séance du 30 décembre 1903. — MM. Huchet, 14; Ferté, 11; Gimbert, Lasnier et Simon, 10 Perrigault, 9; Faugeron, 8; Bouchaud et Loumaigne, 7: Handelsman et Wichersheimer, 6.

— *Mutations.* — Par suite des mutations dans les hôpitaux, M. Richelot passe à l'hôpital Cochin et M. Guinard à l'hôpital Saint-Louis.

— *Assistance médicale à domicile.* — Un concours pour la nomination à vingt-cinq places de médecin de l'assistance médicale à domicile sera ouvert le mercredi 30 mars 1904, à midi, à la salle des concours de l'Administration rue des Saints-Pères, n° 49.

MM. les docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria (service du personnel), de midi à trois heures, du lundi 1er février au samedi 5 mars inclusivement.

Distinctions honorifiques. — Ont été promus ou nommés dans l'ordre de la Légion d'honneur :

Guerre. — *Au grade de commandeur.* — M. le médecin-inspecteur Claudot.

Au grade d'officier. — MM. les médecins principaux de première classe Donion, Moine et Mussat.

M. le médecin-major de première classe Schmidt.

M. le médecin-major de première classe de l'armée territoriale Poteau.

Au grade de chevalier. — MM. les médecins-majors de première classe Barreau, Bordes-Pagès, Buot, Eymeri, Gruson, Krantz, Lafitte, Pilon, Puissan, Sieur et Trilhe.

MM. les médecins-majors de deuxième classe Apard, Descubes, Georget, Guillabert, Gury, Lenez, Méchin, de Montéty et Notin.

MM. les médecins-majors de première classe de l'armée territoriale Lagrange, Legendre et Walther.

Intérieur. — *Au grade de chevalier.* — M. le docteur Gabet (d'Aix).

Instruction publique. — *Au grade d'officier.* — M. le professeur Pitres (de Bordeaux).

— Ont été promus ou nommés dans l'ordre du Mérite agricole :

Au grade d'officier. — M. le docteur Audiguier (de Toulouse).

Au grade de chevalier. — MM. les docteurs Cohadon, Cortyl, Guiart, Le Dentu, Millet-Lacombe, Serre et Signoret.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la cinquante et unième semaine, 934 décès, au lieu de 881 pendant la semaine précédente (moyenne 1051).

La fièvre typhoïde a causé 4 décès (moyenne 9).

La rougeole a causé 2 décès (moyenne 4); la scarlatine, 1 décès (moyenne 2); la coqueluche, 1 décès (moyenne 4); la diphtérie, 5 décès (moyenne 12); le nombre des cas nouveaux signalés est de 75, chiffre presque identique à celui de la semaine précédente (74) et inférieur à la moyenne (100)

La variole n'a causé que 1 décès (moyenne 3).

La diarrhée infantile a causé 35 décès de 0 a 1 an, au lieu de 18 pendant la semaine précédente (moyenne 26).

En outre, 34 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 181 décès au lieu de 148 pendant la semaine précédente (moyenne 199). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 16 décès (moyenne 19); bronchite chronique, 31 (moyenne 29); pneumonie, 38 (moyenne 45) les autres maladies de l'appareil respiratoire, 96 (moyenne 106), dont 30 dus à la congestion pulmonaire et 48 à la broncho-pneumonie. En outre, 6 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 184 décès; la méningite tuberculeuse, 21; la méningite simple 8; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 19 décès.

Infirmerie spéciale de Saint-Lazare (107, faubourg Saint-Denis) — *Cours complets élémentaires et pratiques de vénéréologie et gynécologie* (année 1904). — Ces cours sont faits deux fois par an par les médecins et chirurgiens de l'Infirmerie spéciale de Saint-Lazare.

La première série de ces cours commencera le mardi 12 janvier, à dix heures et demie du matin, et se continuera les jeudis, samedis et mardis suivants à la même heure.

Ce cours sera fait : le mardi, par M. le docteur Le Pileur, syphiligraphie; — le jeudi, par M. le docteur Verchère, vénéréologie; — le samedi, par M. le docteur Ozenne, thérapeutique gynécologique et sera complet en dix huit leçons.

Seront admis à suivre ces cours les docteurs et les étudiants en médecine, pourvus de seize inscriptions, qui se feront inscrire chez le directeur de Saint-Lazare.

Leçons de clinique thérapeutique. — *Hôpital Beaujon.* — M. Albert Robin recommencera ses leçons de clinique thérapeutique, avec présentation de malades, le mercredi 13 janvier à neuf heures et demie du matin, et les continuera les mercredis suivants à la même heure, dans le local de l'ancienne sacristie de l'hôpital Beaujon.

Maladies du nez, du larynx, du pharynx, de la bouche et des oreilles. — M. Pierre Sebileau, agrégé, chirurgien des hôpitaux, chargé de cours de clinique annexe à la Faculté de médecine, commencera son cours sur les maladies du nez, du larynx du pharynx, de la bouche et des oreilles, le vendredi 29 janvier, dans son service de l'hôpital Lariboisière, à neuf heures, et le continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants à la même heure (lundi : examen de malades; mercredi : opérations; vendredi : leçon à l'amphithéâtre).

Le Directeur-gérant : [illegible]

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 267-99

PHÉNOMÈNES DE LOCALISATION
AU COURS DES
HÉMORRAGIES MÉNINGÉES SOUS-ARACHNOIDIENNES

Par G. FROIN et L. BOIDIN, internes des hôpitaux.

L'introduction en clinique de la ponction lombaire a montré la fréquence de l'hémorragie méningée et les aspects très divers qu'elle pouvait revêtir à son début. On s'est attaché jusqu'ici à l'étudier pendant cette phase initiale d'irritation diffuse des méninges, et à montrer qu'elle pouvait alors simuler les différentes formes de méningites : tuberculeuse, cérébro-spinale (1), les différents comas : urémique, diabétique (2), etc. La période qui succède à cette première phase a moins attiré l'attention et cela parce qu'elle se caractérise par les phénomènes de localisation ordinaires, presque toujours sous forme hémiplégique. Un seul point important a été signalé à cette période, c'est la fréquence de la guérison constituant les formes curables.

Nous venons d'observer dans le service de notre maître M. Chauffard, deux cas intéressants, car ils se distinguent de ceux publiés jusqu'ici par ce fait que leur intérêt réside dans les phénomènes de localisation qu'ils ont présentés. Dans notre premier cas, c'est comme phénomène initial que s'est montré un symptôme de localisation tout à fait rare, et dans notre deuxième, c'est dans la phase consécutive, alors que l'irritation généralisée avait disparu, que s'est montré un symptôme bien isolé qui aurait fait certainement errer le diagnostic si celui-ci n'avait été rigoureusement établi, grâce aux ponctions lombaires, faites au préalable.

Q..., chiffonnière, âgée de cinquante-deux ans, entre le 19 octobre 1903 à l'hôpital Cochin.

Rien à noter dans ses antécédents. Pas de maladies graves antérieures. L'alcoolisme et la syphilis ne sont décelables ni par l'interrogatoire, ni par un examen minutieux de la malade.

Le 18 octobre, en pleine santé, après son déjeuner, elle est prise brusquement d'un violent mal de tête et perd subitement la vue, sans perte de connaissance. Durant cette journée, la céphalée et l'amaurose persistent, en même temps que se montrent des vomissements répétés. Même état pendant la nuit.

Le lendemain matin 19 octobre, la malade se lève et peut sortir, mais elle a de la faiblesse des jambes (des deux également) et sa vue est trouble : elle heurte les passants et ne peut plus retrouver la porte de son logement. Elle a de fréquents vomissements durant cette journée et entre à l'hôpital dans la nuit.

Le 20 octobre nous trouvons la malade très consciente : elle se souvient de tout ce qui s'est passé et le raconte d'une façon précise. Elle se plaint d'une céphalée assez vive, localisée dans le côté droit de la tête, mais surtout de la perte presque complète de la vue. Elle aperçoit à peine les personnes qui l'entourent.

Il n'existe aucune paralysie. La marche est un peu incertaine, mais cette incertitude dépend des troubles visuels.

La force musculaire est conservée. Les réflexes sont légèrement exagérés des deux côtés. Il n'y a pas de clonus. La recherche du réflexe de Babinski est gênée par la réaction de défense et ne donne pas de résultat précis.

On trouve une légère raideur de la nuque, pas de signe de Kernig. Les vomissements ne se sont pas reproduits. Les sphincters fonctionnent normalement. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'exploration des autres organes donne des résultats négatifs; on constate seulement un claquement du premier bruit aortique.

La température = 37°7; le pouls = 80.

Les symptômes dominants sont donc la céphalée, et la perte presque absolue de la vue. La céphalée est localisée au côté droit de la tête. Le point douloureux a pu être précisé d'une façon encore plus nette par la percussion du crâne avec le marteau à réflexes. La douleur provoquée présentait une grande intensité en un point situé au niveau de la région rolandique.

L'examen oculaire, pratiqué par M. Roche, a donné lieu aux constatations suivantes : les papilles, saillantes, présentent une stase avec œdème très net. Les artères sont dimi-

(1) CHAUFFARD et FROIN. Du diagnostic différentiel de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne et de la méningite cérébro-spinale, Soc. méd. des hôpit., 1903.

(2) CHAUFFARD, FROIN et BOIDIN. Formes curables des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes, *Presse méd.*, 24 juin 1903.

nuées de volume, et il n'y a pas trace d'hémorragie. Les réflexes pupillaires sont normaux. L'acuité visuelle est de même valeur pour les deux yeux : la malade compte les doigts à 0,50 centimètres.

Les jours suivants, la céphalée a beaucoup diminué. Notons qu'une première ponction lombaire, pratiquée immédiatement, a largement contribué à ce résultat. La vue revient progressivement. La température oscille depuis l'entrée entre 37 degrés et 37°5.

Le 31 octobre, elle traîne un peu la jambe gauche, mais la force est égale des deux côtés, tant pour les membres inférieurs que pour les membres supérieurs. Il existe une légère ébauche de paralysie faciale gauche qui a fait son apparition huit jours après l'entrée de la malade à l'hôpital. Le signe de Kernig est toujours absent, la céphalée a presque totalement disparu; la vue est redevenue à peu près normale. Un nouvel examen permet de distinguer les bords de la papille, l'œdème a diminué et l'acuité visuelle est augmentée. La malade quitte l'hôpital.

Elle revient le 9 novembre et se plaint encore de céphalée légère et de faiblesse des jambes. Il n'y a plus trace de paralysie faciale. Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés à gauche. Le fond de l'œil est normal; la vue est normale.

On a pratiqué, chez cette malade, quatre ponctions lombaires : le 20 octobre au troisième jour, le 22 octobre au cinquième jour, le 29 octobre au douzième jour et le 16 novembre au trentième jour de la maladie.

Le troisième jour, ponction dans le troisième espace.
Position assise.
Quantité : 15 centimètres cubes dans trois tubes.
Ecoulement en jet continu.
Coloration jaune rosâtre, uniforme dans les trois tubes.
Centrifugation : Petit culot hématique. Liquide jaune.
Numération : globules rouges = 12066, dont 766 sphériques et opaques. Globules blancs = 13.
Cytologie : Les leucocytes sont, par rapport aux globules rouges, en plus forte proportion que dans un sang normal. On compte :

Polynucléaires	61,56
Lymphocytes	8,43
Grands éléments uninucléés	29,37
Eosinophiles	0,61

Albumines : La globuline et surtout la sérine sont en quantité assez notable.
Sucre : La réduction par la liqueur de Fehling est normale.
Cryoscopie : $\Delta = -0{,}60$.
Spectroscopie : Absence des raies de l'oxyhémoglobine.
Pigments biliaires : La réaction de Gmelin est négative,
Urobiline : Le liquide céphalo-rachidien ne montre pas de fluorescence par le chlorure de zinc ammoniacal. Dans les urines, on trouve une fluorescence peu marquée.
Réaction alcaline.

Le cinquième jour, ponction lombaire dans le quatrième espace.
Position couchée.
Quantité : 15 centimètres cubes dans trois tubes.
Ecoulement en gouttes lentes.
Coloration jaune rosâtre. Le liquide du deuxième tube est moins rosé que celui du premier et du troisième,
Centrifugation : Le culot hématique a diminué de volume, mais le liquide conserve à peu près la même teinte jaune qu'à la première ponction.
Numération : Globules rouges = 4420, presque tous sphériques et opaques. Globules blancs = 4.
Cytologie : Les globules blancs sont plutôt moins nombreux qu'à la ponction précédente. L'équilibre leucocytaire montre :

Polynucléaires	37,90
Lymphocytes	47,71
Grands éléments uninucléés	14,37

Albumines : La globuline et la sérine sont en quantité décroissante.
Sucre : La liqueur de Fehling donne une réduction légère.
Cryoscopie : $\Delta = -0{,}57$.
Spectroscopie: Les raies de l'oxyhémoglobine sont absentes.
Perméabilité : Le KI, ingéré depuis quarante-huit heures à la dose de 4 grammes, n'est pas décelé dans le liquide céphalo-rachidien.
Pigments biliaires : La réaction de Gmelin est négative dans le liquide céphalo-rachidien. Elle existe, très légère, dans le sérum sanguin.
Urobiline : Dans le liquide céphalo-rachidien, il n'y a pas de fluorescence. La fluorescence est légère dans l'urine.
Réaction alcaline.
Jusqu'au neuvième jour, on constate la fluorescence dans les urines.

Le douzième jour, ponction lombaire dans le cinquième espace.
Position assise.
Quantité : 12 centimètres cubes dans trois tubes.
Ecoulement en gouttes lentes.
Coloration jaune, uniforme dans les trois tubes.
Centrifugation : Culot hématique punctiforme. Liquide jaune.
Cytologie : Lymphocytose peu abondante.
Sucre : La liqueur de Fehling donne une réduction légère.
Urobiline : La fluorescence n'existe pas dans le liquide céphalo-rachidien ni dans l'urine.

Le trentième jour, ponction dans le quatrième espace.
Position assise.
Écoulement en gouttes lentes.
Liquide limpide.
Cytologie : Globules rouges peu nombreux. Lymphocytose légère.
Cryoscopie : $\Delta = -0{,}56$.

Dans cette observation, nous devons tout d'abord insister sur le mode de début de l'hémorragie. Sans ictus, est survenue une cécité brusque, accompagnée de quelques vomissements et de céphalée. C'est un des rares cas d'hémorragie méningée non traumatique dans lequel nous n'ayons pas observé d'état comateux, même minime. On comprend combien ces symptômes étaient difficiles à interpréter, et l'âge de la malade (cinquante-deux ans) nous incitait surtout à les rapporter à l'urémie, malgré l'absence d'albumine dans les urines. La ponction lombaire a permis de porter un diagnostic exact.

Il est exceptionnel de voir la cécité engendrée par une hémorragie méningée. L'examen des yeux, pratiqué dès le troisième jour de la maladie, a montré qu'elle était due à un œdème papillaire bilatéral avec stase. Celui-ci a rapidement diminué : il était léger au quatorzième jour et avait totalement disparu au vingt-troisième jour. En même temps, la vue revint progressivement et on la trouva tout à fait normale au moment du dernier examen.

Quel est le mode pathogénique de cet œdème papillaire? Nous pensons qu'il s'agit d'une irruption sanguine dans l'espace sous-vaginal du nerf optique. Un coagulum a dû comprimer le nerf et les vaisseaux qui l'entourent. Aussi nous avons observé une amélioration lente et progressive des troubles oculaires, ceux-ci s'étant amendés au fur et à mesure que s'est résorbée l'infiltration sanguine. Nous écartons comme cause de cet œdème papillaire l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, car celle-ci existait dans les nombreux cas d'hémorragie méningée que nous avons observés, et les troubles visuels se sont montrés seulement dans celui que nous rapportons aujourd'hui.

D'ailleurs, l'inondation sanguine de l'espace sous-vaginal du nerf optique a été décrite au cours de l'hémorragie cérébrale par M. Bouveret. Cet auteur a rapporté (1) tous les cas connus; il insiste sur leur rareté et écrit : « Il n'y a guère jusqu'à présent que trois observations tout à fait probantes, c'est-à-dire avec autopsie. »

Notre cas est tout à fait intéressant parce que c'est le premier dans lequel on ait pu observer ces troubles oculaires pendant la vie et les rapporter, grâce à la ponction lombaire, à leur cause sanguine.

M. Bouveret considère que la compression du nerf optique au cours de l'hémorragie cérébrale est d'un pronostic fatal à cause des grands désordres anatomiques qu'elle suppose. On pourra peut-être lui opposer les cas d'hémorragie méningée semblables au nôtre dans lesquels la guérison est possible. Les hémorragies les plus bénignes provoqueront sans doute cette compression si le jet de sang se fait dans la direction et dans le voisinage des gaines péri-nerveuses.

R..., relieur, trente-six ans, entre à l'hôpital Cochin, le 4 septembre 1903.

On ne trouve comme passé morbide qu'une scarlatine à quatorze ans. Le malade nie la syphilis et on n'en trouve aucun stigmate. Il est un peu alcoolique.

Le 31 août, après son repas, étant en pleine santé, il sort en voiture, par une température très élevée. Brusquement il se trouve mal, et perd connaissance. On le transporte chez lui, il est très agité, se lève à tout instant et vomit à plusieurs reprises.

L'état persiste identique avec délire d'action jusqu'au 4 septembre, époque à laquelle le malade entre à l'hôpital. Notons que les vomissements ne s'étaient pas reproduits.

Le 5 septembre, on trouve le malade presque dans le coma, ne répondant pas aux questions qu'on lui adresse, mais ayant cependant un certain degré de conscience, car il exécute les mouvements qui lui sont ordonnés. Il se couche indifféremment d'un côté ou de l'autre. On constate de la raideur de la nuque, et un signe de Kernig des plus nets. Les quatre membres sont parésiés et retombent flasques quand on les soulève. Les réflexes rotuliens sont abolis; le réflexe de Babinski est en flexion des deux côtés. La sensibilité générale est partout diminuée. Il n'y a pas de troubles des réservoirs.

Les pupilles sont étroites mais égales; elles réagissent bien à la lumière et à la distance.

La respiration est normale et le pouls ralenti = 76, tandis que la température = 39.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le cœur est normal.

On fait immédiatement une ponction lombaire qui permet de retirer un liquide sanglant.

(1) Bouveret. Hématome du nerf optique dans l'hémorragie cérébrale, *Revue de méd.*, 1895.

Les jours suivants : l'état reste sensiblement identique.

Le 9 septembre on constate une hémiplégie droite, paralysie flasque, incomplète, intéressant la face, les membres supérieurs et inférieurs.

Le 12 septembre il sort un peu du coma, l'hémiplégie persiste. On fait lever le malade qui peut se tenir debout.

La température qui s'était maintenue les trois premiers jours entre 39 et 40 degrés est ensuite descendue progressivement et a atteint la normale le 12 septembre. Le pouls a toujours été plutôt ralenti et est descendu à 60.

Le malade a été soumis depuis le 7 septembre au traitement mercuriel, mais le 14 septembre se montre une stomatite intense avec suppuration des gencives qui oblige à l'interrompre.

A ce moment, l'hémiplégie droite est moins prononcée. Le malade commence à marcher, quoique encore péniblement. Le réflexe rotulien est diminué à droite. Le réflexe de Babinski est en flexion. Le signe de Kernig est très net. Le malade est maintenant tout à fait conscient, ce qui permet de découvrir un nouveau signe, l'aphasie. Le malade comprend tout ce que l'on dit et tout ce qu'il lit; il écrit assez bien ce qu'il veut et ce qu'on lui dicte. Quand il répond aux questions posées, il emploie toujours les mêmes mots. Son répertoire en comprend une dizaine environ.

Dans la suite, l'état s'améliore progressivement et l'hémiplégie droite disparaît au début d'octobre; les réflexes sont normaux, le malade ne traîne pas la jambe, il n'existe pas d'asymétrie faciale.

Le signe de Kernig ne disparaît que le 4 octobre.

L'aphasie persiste plus longtemps; cependant le malade rééduqué, retrouve tous les jours quelques mots et le 15 novembre il lit presque couramment.

Le 16 septembre, à la fin de la phase aiguë, au moment où la température était retombée à la normale, deux épreuves avaient été pratiquées : l'épreuve de la tuberculine et le séro-diagnostic tuberculeux, et toutes deux sont restées négatives.

On a pratiqué, chez ce malade, sept ponctions lombaires : le 5 septembre au sixième jour, le 8 au neuvième jour; le 10 au onzième jour, le 11 au douzième jour, le 17 octobre au quarante-huitième jour, le 7 novembre au soixante-neuvième jour et le 29 novembre au quatre-vingt-onzième jour de la maladie.

Le sixième jour, ponction lombaire dans le quatrième espace.

Position assise.

Quantité : 15 centimètres cubes dans trois tubes.

Ecoulement en jet continu.

Coloration rouge cerise, uniforme dans les trois tubes.

Centrifugation : gros culot hématique. Liquide jaune rosé.

Numération : Globules rouges = 400 000. Globules blancs = 4000.

Spectroscopie : On constate les deux raies de l'oxyhémoglobine que l'on réduit par le sulfhydrate d'ammoniaque.

Le neuvième jour, ponction lombaire dans le quatrième espace.

Position assise.

Quantité : 15 centimètres cubes dans trois tubes.

Ecoulement en jet continu.

Coloration jaune rosé dans les trois tubes.

Centrifugation : culot hématique moins abondant. Liquide de coloration plus jaunâtre qu'à la ponction précédente.

Numération : Globules rouges = 80 000.

Spectroscopie : On voit les raies de l'oxyhémoglobine.

Le onzième jour, ponction lombaire dans le quatrième espace.

Position assise.

Quantité : 15 centimètres cubes.

Ecoulement en jet, puis en gouttes rapides.

Centrifugation : culot hématique minime. Liquide jaune.

Numération : Globules rouges = 17 000.

Le douzième jour, ponction lombaire dans le quatrième espace.

Position assise.

Quantité : 15 centimètres cubes.

Ecoulement en gouttes lentes.

Liquide jaune.

Cytologie : Lymphocytose abondante. Peu de globules rouges et de polynucléaires.

Le quarante-huitième jour, ponction lombaire dans le quatrième espace.

Position assise.

Quantité : 15 centimètres cubes.

Ecoulement en gouttes lentes.

Liquide limpide.

Cytologie : Lymphocytose moyenne.

Le soixante-neuvième jour, ponction lombaire dans le quatrième espace.

Position assise.

Quantité : 15 centimètres cubes.

Ecoulement en gouttes lentes.

Liquide limpide.

Cytologie : Lymphocytose légère.

Le quatre-vingt-onzième jour, ponction lombaire dans le quatrième espace.

Position assise.

Quantité : 15 centimètres cubes.

Ecoulement en gouttes lentes.

Liquide limpide.

Cytologie : Lymphocytes en très petit nombre ; le liquide doit être considéré comme normal.

Cette observation se résume ainsi : ictus suivi de phénomènes d'excitation avec délire d'action, raideur de la nuque, signe de Kernig. Ces signes auraient fait penser à une méningite si la ponction lombaire n'était venue préciser le diagnostic. A cette période aiguë succède la phase hémiplégique banale. Jusque-là notre malade rentre dans le cadre habituel, mais à peine l'hémiplégie entre-t-elle en résolution et le malade recouvre-t-il l'intelligence, que nous constatons un nouveau symptôme, une aphasie motrice pure. Celle-ci persiste à l'état isolé, alors que le malade a récupéré toutes ses autres fonctions ; elle s'amende d'ailleurs rapidement et guérit en deux mois environ.

Si l'aphasie est assez fréquente dans l'hémorragie cérébrale, elle relève plus souvent encore du ramollissement. Mais il est plus rare de la voir se montrer à titre de phénomène de localisation au cours d'une hémorragie méningée très abondante, comme dans notre observation. Au sixième jour de la maladie, on compte 400 000 globules rouges par millimètre cube de liquide céphalo-rachidien. Nous avons rarement constaté une telle quantité d'hématies au cours des hémorragies primitivement cérébrales puis méningées. La plupart de celles-ci inondent d'abord les ventricules, ensuite la cavité sous-arachnoïdienne. Or, dans ce cas, l'échappement du sang est difficile à travers les communications ventriculaires ou la fente de Bichat, et les globules sont presque tous retenus par les caillots intra-encéphaliques : aussi, pour ces raisons, il nous paraît plus logique de faire rentrer ce cas dans le groupe des hémorragies corticales.

Justement, chez ce malade, tandis que la ponction lombaire nous montre une hémorragie abondante, la clinique nous fait voir des symptômes violents il est vrai, mais peu durables : l'hémiplégie est passagère, l'aphasie elle-même s'améliore rapidement, et le malade sort guéri de son hémiplégie et de son aphasie.

Voilà donc une hémorragie très abondante coïncidant avec des phénomènes pathologiques de courte durée. Cette coïncidence peut être expliquée d'une façon rationnelle avec constatations anatomiques à l'appui. Des observateurs, et en particulier M. R. Lépine (1) et M. Widal (2), ont montré que l'irruption du sang hors des grosses artères, rompues au niveau des circonvolutions cérébrales, pouvait s'accompagner d'une attrition considérable de celles-ci et même d'un véritable effondrement de la substance nerveuse. Il est probable que cela a dû se produire dans notre cas et que l'hémorragie primitivement méningée a eu sa répercussion sur le tissu cortical : la violence de l'ondée sanguine a fait sentir ses effets sur la pulpe nerveuse. C'est là seulement le point faible, car l'arachnoïde ne peut guère, malgré ce qu'en ont dit plusieurs auteurs se rompre sous l'effort. Comment le feraitelle puisqu'elle est accolée à la dure-mère et par son intermédiaire à l'os ? La barrière est de ce côté bien solide. Nous pensons que notre malade a eu une hémorragie primitivement méningée, avec répercussion cérébrale secondaire. Ces cas sont, à vrai dire, des hémorragies méningo-cérébrales, qu'on pourrait opposer aux hémorragies cérébro-méningées, cette dernière appellation proposée par M. Chauffard et nous-mêmes (3).

La topographie de l'artère rompue, dans cette question des lésions cérébrales secondaires est importante, et il semble que nous puissions faire une différence à ce point de vue entre les hémorragies nées sur la convexité ou sur la base. Cette différence trouve son explication dans un fait anatomique. Au niveau de la convexité, les espaces sous-arachnoïdiens sont de petites dimensions et la circulation ne s'y fait que par des rivi, des rivuli et des flumina (Duret), cloisonnés par des trabécules limitant des espaces aréolaires étroits. Au niveau de la base au contraire il existe de véritables lacs en communication directe et large avec tout le sac spinal. Si une hémorragie abondante se produit au niveau de la convexité, la masse sanguine sous pression trouve pour son écoulement des couloirs trop étroits dont elle force les parois. Elle lève souvent le point faible, la pulpe nerveuse, et c'est ce qui s'est produit dans notre deuxième observation. Si l'hémorragie est au contraire minime, comme dans notre premier cas (12066 globules rouges par millimètre cube de liquide céphalo-rachidien au troisième jour), les flumina sont suffisants pour le drainage et les circonvolutions sont respectées. Aussi les symptômes cérébraux sont tout à fait minimes et passagers (l'hémiplégie a été à peine apparente). Il est difficile alors de localiser le siège du vaisseau rompu. Cependant on peut avoir recours à un moyen précieux, sur lequel insiste M. Chauffard et qui nous a renseignés dans la

(1) R. Lépine. Note sur deux cas d'hémorragie sous-méningée, *Gaz. méd. de Paris*, 1867.

(2) F. Widal. Le diagnostic de l'hémorragie méningée, *Presse méd.*

(3) A. Chauffard, G. Froin et Boidin. Loc. cit.

seconde observation ; c'est la percussion du crâne par le marteau à réflexes. Cette percussion a permis de limiter un point douloureux qui correspond probablement au siège de la lésion.

Quand la rupture du vaisseau méningé se fait au contraire au niveau de la base de l'encéphale, comme dans une observation publiée par l'un de nous (1), l'étendue des lacs sous-arachnoïdiens et le sac spinal largement ouvert constituent des voies d'échappement très suffisantes qui mettent la substance nerveuse à l'abri d'une action destructive par la violence de l'ondée sanguine.

(1) G. Froin. Contribution à l'étude de l'hémorragie méningée, *Gaz. des hôpit.*

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(5 janvier 1904)

M. Lancereaux, président sortant, a fait un consciencieux compte rendu des travaux de l'Académie durant l'année qui vient de s'écouler.

M. Tillaux prend place, ensuite, au fauteuil où d'une voix claire et sonore qui promet un président sachant se faire entendre et écouter, exprime à ses collègues sa reconnaissance, remercie son prédécesseur, félicite M. le secrétaire perpétuel, M. le secrétaire annuel et souhaite la bienvenue aux nouveaux membres du conseil.

M. Budin a fait une très instructive communication, on pourrait dire une leçon, sur l'alimentation des enfants dans les deux premiers ans. Les chiffres statistiques fournis par M. Budin à l'appui de cette communication sont des plus éloquents et des plus suggestifs ; qu'on en juge : tandis que dans la ville de Paris la mortalité des enfants d'un an est de 178 par 1000, elle n'a été, dans la consultation de M. Budin, à la clinique Tarnier, que de 46 p. 1000.

Voici d'ailleurs le résumé de ce travail que M. Budin a fait en collaboration avec M. Planchon ; c'est le résultat d'une partie de leurs recherches sur l'alimentation des enfants. C'est dans les consultations de nourrissons créées par lui en 1892 qu'il a pu suivre des nourrissons jusqu'à l'âge de deux ans.

Il s'agit d'enfants de femmes pauvres, nés tous à l'hôpital. C'est l'allaitement maternel qui est, par-dessus tout, encouragé ; lorsque les seins ne fournissent plus assez, on distribue une quantité nettement déterminée de lait de vache stérilisé au bain-marie dans de petites bouteilles contenant chacune la valeur d'un repas. C'est l'allaitement mixte.

A la consultation, les enfants sont suivis jusqu'à la fin de la seconde année, c'est-à-dire pendant les périodes si difficiles pour eux de la dentition et du sevrage. La consultation ayant lieu le vendredi est devenue si considérable que, depuis le mois de mars dernier, c'est-à-dire depuis neuf mois, il a fallu en organiser une seconde, le mercredi. L'allaitement au sein étant surtout encouragé, presque toutes les femmes nourrissent : 95 p. 100 environ des enfants ont pris dans le sein de leur mère tout ce qu'il était capable de produire ; l'allaitement artificiel n'a guère été fait que dans la proportion de 5 p. 100.

Depuis que M. Budin est à la clinique Tarnier (mars 1898), 712 enfants ont suivi la consultation du vendredi, pendant un mois au moins et deux ans au plus. MM. Budin et Planchon n'étudient pas, cette fois, l'allaitement au sein. Ils rappellent seulement que, même dans ces cas, des accidents sérieux de suralimentation peuvent survenir si la mère n'est pas bien dirigée.

On a recours à l'allaitement mixte lorque les seins sont manifestement insuffisants ; c'est la balance qui sert de guide principal. On doit absolument éviter la suralimentation. Il vaut mieux que, pendant quelque temps, l'alimentation soit légèrement insuffisante. En effet, si l'enfant ne prend pas assez, il ne peut pas s'accroître, il peut même diminuer de poids, mais il n'aura pas de troubles digestifs. Dès qu'on lui donnera davantage, qu'on lui fera prendre la quantité de lait nécessaire, il augmentera très rapidement. Des exemples montrent qu'à l'aide de cette méthode par tâtonnements on évite la suralimentation et les accidents qui en sont la conséquence.

MM. Budin et Planchon laissent de côté l'allaitement artificiel dans les premiers mois ; ils déclarent n'en avoir pas une expérience suffisante. Mais, suivant eux, cet allaitement artificiel, pratiqué dès le début, est difficile et dangereux. Certes, on peut montrer des nourrissons plus ou moins âgés qui sont splendides et qui ont été élevés au lait de vache ; cela ne veut pas dire qu'ils ont toujours été beaux et qu'ils n'ont pas couru beaucoup de risques.

Après plusieurs mois, quand les enfants pèsent de 5 à 6 kilogs et qu'on est amené à les allaiter artificiellement, on doit leur donner environ 1/10 du poids du corps, c'est-à-dire 100 grammes par kilog d'un lait pur contenant à peu près 38 grammes de beurre par litre.

Ce chiffre moyen peut servir de guide au médecin qui tiendra compte aussi de la nature particulière de l'enfant, de son état de santé ou de maladie, de la composition du lait, etc.

Dans la deuxième année, on pourra ajouter au lait un peu de farine, de façon à faire des soupes légères ; et c'est encore la même quantité, 100 grammes par kilog, et, dans certains cas, moins encore, qui sera suffisante pour l'enfant.

C'est sur 129 observations, prises avec grand soin, que MM. Budin et Planchon se fondent pour formuler ces conclusions. Jusqu'à vingt-quatre mois, ils ne donnent que du lait et des soupes faites avec du lait. Ils ne donnent pas de bouillon. Ce liquide est très peu nourrissant et offre des inconvénients : il détermine parfois des garde-robes fétides et dégoûte certains enfants du lait qu'ils ne veulent plus boire.

Les œufs ne sont même pas conseillés : quelques enfants ne les supportent pas ; les œufs à Paris coûtent cher aux femmes du peuple qui sont pauvres. Enfin, l'hiver ils sont anciens et de mauvaise qualité.

En procédant ainsi, on obtient de bons résultats : les troubles digestifs, la gastro-entérite et tous les accidents dus à la suralimentation ont presque complètement disparu.

Aucun cas de scorbut infantile n'a été observé.

MM. Budin et Planchon publient la statistique de la mortalité pour la consultation du vendredi : sur 712 enfants, la mortalité portant sur une année entière, c'est-à-dire sur trois cent soixante-cinq jours, a été de 46 p. 1000, tandis qu'elle est de 178 p. 1000 dans la ville de Paris.

Aucun enfant n'a succombé, à la consultation, à des infections du tube digestif, tandis que, dans la ville, ils ont succombé dans la proportion de 65 p. 1000, soit qu'ils aient été élevés au sein, soit qu'ils aient été élevés artificiellement.

La mortalité par maladies contagieuses : variole, rou-

geole, etc., a été à peu de chose près la même qu'en ville. La mortalité par affections pulmonaires a été, à la consultation, de 17 p. 1000 au lieu de 32 p. 1000 dans la ville de Paris.

Ces chiffres montrent combien sont excellents les résultats obtenus dans les consultations de nourrissons et dans quelles proportions ces institutions peuvent contribuer à la diminution de la mortalité infantile.

M. de Nittis relate les résultats de l'administration du **glycogène en thérapeutique** dans les infections et les intoxications.

M. Jarre (de Paris) fait une communication sur l'**importance du diagnostic étiologique dans le choix du traitement de l'abcès du sinus maxillaire**, dont voici les conclusions :

1° L'abcès du sinus maxillaire est, dans la très grande majorité des cas, un abcès dentaire, simple ou compliqué de nécrose, ou bien un kyste radiculaire abcédé, ouverts dans le sinus;

2° Le pus, dans l'abcès maxillaire, a pour origine principale, non pas l'état inflammatoire de la muqueuse, mais bien une lésion profonde, intra-osseuse, le plus souvent d'origine alvéolaire (racine de dent malade, séquestre, kyste);

3° Dans l'abcès du sinus maxillaire, la suppression de la cause profonde de la suppuration est suivie d'une guérison rapide et définitive ;

4° Les lésions secondaires de la muqueuse du sinus (inflammation périfistulaire, végétations, etc.) guérissent en quelques jours à la suite de la disparition de la cause productrice du mal sans qu'il soit nécessaire d'intervenir d'aucune manière du côté de l'antre d'Hygmore.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Elévation brusque de la pression artérielle comme signe précoce de péritonite par perforation dans la fièvre typhoïde. (J.-B. BRIGGS. *Boston medical. and surg. Journal*, 24 sept. 1903.) — L'auteur, au cours de ses recherches à l'hôpital John Hopkins, a pu observer que la pression artérielle s'élève au début de la péritonite par perforation et cela avant l'apparition de la douleur et des autres symptômes; il en est de même lors de l'excitation mécanique subie par le péritoine au cours de la laparotomie. M. Harvey Cushing ayant émis l'idée que ce phénomène pouvait se produire pendant la fièvre typhoïde, au début de la perforation, lorsque le péritoine commence à être atteint par le processus, l'auteur du présent travail utilisa systématiquement l'emploi du sphygmomanomètre chez tous les typhiques qu'il eut à soigner.

Il résulte de ses recherches que l'élévation brusque de la pression constitue un signe précoce d'une grande valeur en cas de perforation. Parmi les faits cités voici un exemple typique : un jeune homme est amené à l'hôpital vers la fin du deuxième septenaire d'une fièvre typhoïde grave. Sa pression artérielle, mesurée très fréquemment, oscille entre 98 et 115 millimètres de mercure. Au bout de dix jours environ, à huit heures après-midi, la pression monte à 144. Aucun signe abdominal. A quatre heures du matin le maade commence à crier, accusant une douleur de ventre ntolérable. Tous les signes de la péritonite apparaissent successivement. Cinq heures après on pratique la laparotomie et on trouve deux perforations au niveau de l'iléon.

A. HOUSQUAINS.

LARYNGOLOGIE ET OTOLOGIE

Contribution à l'étude de la méningite otitique d'après les observations de la clinique de Halle. (SCHULTZE. *Revue hebd. de laryngol.*, 1903, n° 45, p. 569.) — Au cours de ce travail basé sur une série de 30 observations de méningite otitique pure non compliquée, l'auteur après avoir noté quelques particularités et symptômes exceptionnels insiste sur l'importance de la recherche comme symptômes des troubles intellectuels, tels que somnolence, apathie, fatigue cérébrale, dont la réunion peut équivaloir à un signe de certitude ; il s'étend ensuite longuement sur les résultats de la ponction lombaire qui peuvent donner lieu à des erreurs d'interprétation si l'on en juge par les quelques cas intéressants que relate Schultze :

Un homme présentait tous les symptômes d'un abcès du lobe temporal gauche et en même temps des signes de méningite. La ponction montre des leucocytes, mais les doutes persistant, on le trépane. A l'ouverture de la dure-mère du liquide séreux, mais pas d'abcès. Ce cas d'un malade dont le liquide cérébro-spinal contient des leucocytes et qui guérit n'ayant pas de méningite mérite tout particulièrement l'attention.

Il en est de même des cas suivants :

Dans une observation de phlébite avec symptômes méningés et ponction lombaire affirmative, la guérison est obtenue par le curetage des sinus et ligature de la jugulaire.

Un autre cas de thrombose avec liquide sombre mais sans leucocytes ni bacilles est guéri par l'intervention classique. Ces faits montrent qu'il faut faire un examen complet du liquide céphalo-rachidien avant de se prononcer. Il faudrait en général constater la présence même du microbe quel qu'il soit pour avoir une certitude absolue.

En face de cette catégorie de cas, Schultze relate deux cas de curabilité de méningites sans intervention. Premier cas : Enfant de douze ans, présentant tous les symptômes, y compris même ceux que fournit la ponction, qui révèle la présence de streptocoques, guérit sans intervention au bout de douze jours; tous les symptômes disparaissent et des signes mastoïdiens se développent. Une nouvelle ponction n'amène plus trace de microbes. A l'opération on met à nu une vaste collection sous-périostique communiquant avec un abcès périsinusien. Guérison un mois après.

Deuxième cas: Jeune fille de seize ans dont les oreilles suppurent depuis huit ans; il y a des signes de mastoïdite avec carie osseuse; à l'opération, on trouve un abcès périsinusien. Le onzième jour, la malade se plaint de céphalée, fièvre, vomissements, dilatation des pupilles, signe de Kernig, colonne vertébrale sensible à la percussion, hyperesthésie de la peau. La ponction lombaire montre des leucocytes, en laissant agir la coloration trente minutes on trouve des diplocoques, le facial se prend, la somnolence apparaît. Cependant guérison un mois après.

Schultze, malgré les apparences, ne veut pas affirmer que dans ces deux cas la guérison ait été due à la ponction lombaire, le nombre des cas observés n'étant pas assez grand.

De ces exemples, il ne résulte pas qu'il faille opérer tout cas de méningite otitique, il peut cependant se rencontrer des cas où une opération peut être tentée avec quelque chance de succès.

P. VIOLLET.

Diagnostic et traitement de la tuberculose de l'oreille moyenne et de ses cavités accessoires. (*Revue hebd. de laryngol.*, 1903, n° 50, p. 699 et 705.) — Des recherches intéressantes viennent d'être publiées à la Société otologique du Royaume-Uni. Les recherches de MM. W. MILLIGAN et WYAT-WINGRAVE méritent, tout particulièrement, d'être signalées.

De l'étude très complète du docteur Milligan il résulte que l'infection tuberculeuse de l'oreille moyenne peut être le résultat d'infection par la voie sanguine ou aérienne; elle se localiserait souvent primitivement au niveau des espaces réticulaires de la mastoïde, l'oreille n'étant infectée que

secondairement. L'auteur soupçonne les végétations adénoïdes tuberculeuses de servir de porte d'entrée à la tuberculose auriculaire, mais c'est là une hypothèse dont la démonstration n'est pas encore faite; dans tous les cas il s'agirait le plus souvent de lésions auriculaires tuberculeuses secondaires à des lésions pulmonaires, les végétations adénoïdes comme les amygdales étant exceptionnellement tuberculeuses d'emblée.

L'otite tuberculeuse peut revêtir deux formes principales; dans la première à marche rapide l'os n'a pas le temps de se prendre. Les symptômes ont parfois une allure anormale et certains cas prenant le type d'infection mixte rendent le diagnostic difficile en masquant la véritable nature de l'affection. Dans la forme chronique, à début indolent, à marche lente, la rapidité avec laquelle l'os sous-jacent s'érode et se dénude a une phase plus précoce que cela n'a lieu dans les cas non tuberculeux.

L'apparition précoce de paralysies faciales ou d'adénites périotiques, la résistance aux moyens ordinaires de traitement sont autant de signes distinctifs de l'otite tuberculeuse. Le processus cariotique atteint fréquemment l'articulation stapédo-vestibulaire ouvrant aussi la cavité de l'oreille interne; les espaces lymphatiques périvasculaires de l'artère stylo-mastoïdienne notamment peuvent propager l'infection à la pie-arachnoïde; les gaines périvasculaires de la jugulaire et de la carotide sont aussi des voies d'infection. Les complications peuvent donc être incracraniennes ou viscérales. Le tableau clinique des otites tuberculeuses est donc bien caractérisé.

40 p. 100 des cas d'otite tuberculeuse constatés par le docteur W. Milligan ont succombé par méningite tuberculeuse ou septique ou par tuberculose pulmonaire, intestinale, miliaire, etc.; plus le sujet est jeune, plus le cas est grave et fréquent, surtout parmi les enfants pauvres des milieux industriels. Chez les adultes une infection microbienne secondaire vient souvent masquer la bacillose.

Il faudrait, conclut l'auteur, dans toute otite dont la nature tuberculeuse peut être soupçonnée, rechercher le bacille de Koch dans l'écoulement, les débris des bourgeons charnus ou les produits des ganglions engorgés, ou mieux inoculer quelque fragment de végétation aux animaux. Disons, à ce propos, que M. Wyat-Wingrave a décelé la présence du bacille tuberculeux dans 17 cas d'écoulement d'oreille sur 100 cas d'otite moyenne examinés.

A côté du traitement général le traitement local est d'une grande importance, des enfants débilités sont inopérables, mais, pour ceux dont l'état général est bon, l'intervention chirurgicale (ablation de l'os ou des ganglions, établissement d'un libre drainage rétro-auriculaire) est indiquée, quelle que soit l'étendue de la lésion. Il est plus prudent de diviser l'opération en plusieurs phases quand l'étendue des lésions rendrait le choc opératoire trop violent par une anesthésie trop prolongée chez des enfants débilités; en pareil cas, l'auteur ouvre dans un premier temps l'abcès rétro-auriculaire ou les ganglions suppurés; dans le second il établit un drainage libre; dans le troisième il fait un curetage radical de l'os. P. VIOLLET.

PHYSIOLOGIE

Le mal des montagnes. (M. Kronecker. *C. r. de l'Acad. des sc.*, 28 déc. 1903.) — « Le Conseil fédéral suisse, avant d'accorder la concession concernant le chemin de fer de la Jungfrau, chargea M. Kronecker, en 1889, d'une expertise physiologique ayant pour but de déterminer si les circonstances spéciales d'un chemin de fer établi dans ces conditions ne sauraient être préjudiciables, tant aux employés et ouvriers qu'aux voyageurs. C'était demander une étude approfondie de cette maladie connue sous le nom de *mal des montagnes*, afin de déterminer les conditions qui en font naître ou en atténuent les symptômes.

En fait de documents précis sur cette question, on ne possédait guère que les beaux travaux de Paul Bert sur les effets de la pression barométrique, et les observations faites par M. Chauveau sur les changements de la circulation du sang, étudiés au moyen du sphygmographe, dans une ascension au sommet du Mont-Blanc. M. Kronecker, en instituant de nouvelles expériences, s'adjoignit plusieurs de ses élèves et divers physiologistes à titre de collaborateurs. Nous allons énumérer les principaux résultats obtenus dans une série d'expériences faites à diverses altitudes.

Et d'abord, pour étudier l'influence de l'altitude toute seule, on prit six personnes d'âges et de sexes différents, auxquelles on épargna tout effort musculaire, en les faisant porter de Zermatt (1600 mètres d'altitude) jusque sur le plateau du Breithorn (3750 mètres). A cette altitude, elles avaient les lèvres nettement cyanosées; un peu de diminution de l'appétit et de répulsion pour le vin; mais tout effort musculaire leur était pénible; vingt pas de marche les essoufflaient; les moindres efforts, comme le maniement de quelques instruments, ne pouvaient se faire qu'avec des intervalles de repos.

Au point de vue de l'exhalation de l'acide carbonique pendant le repos, elle fut la même à la faible altitude de Brienz que sur le Cornergrat (3300 mètres); mais, dans les ascensions de montagnes, cette exhalation s'éleva beaucoup au-dessus de la proportion normale; elle dépassait 9, 11 et même 12 p. 100. M. Jackson note dans un passage pénible sur le Scheideck une élimination particulière de l'azote par les urines; cette élimination, au lieu de se faire en entier sous forme d'urée, était représentée pour moitié de sa valeur par des substances alloxuriques. On vit sur des sujets placés dans des chambres pneumatiques se reproduire un certain nombre des phénomènes énumérés ci-dessus et toujours on observa que les accidents étaient au minimum chez les sujets entraînés aux courses dans la montagne.

M. Kronecker arrive à cette conclusion que les effets du mal des montagnes tiennent à l'action mécanique de la pression atmosphérique diminuée et que la diminution de la proportion d'oxygène peut être poussée extrêmement loin sans que l'animal en souffre sensiblement, si la pression reste normale.

Des lapins qu'on faisait respirer par un tube trachéal communiquant avec l'intérieur d'un gazomètre plein d'air étaient rapidement asphyxiés lorsque l'air qu'ils respiraient avait une pression de 20 à 30 millimètres au-dessous de l'air ambiant.

Pour M. Kronecker, le mécanisme des accidents tient à la stagnation du sang dans le poumon, la pression du sang étant très faible dans les vaisseaux de cet organe, un faible changement dans la pression de l'air inspiré peut produire des perturbations considérables dans le cours du sang; les sujets atteints du mal des montagnes sont dans un état analogue à celui des malades atteints d'insuffisance mitrale. Ces derniers, du reste, sont très préparés à subir le mal des montagnes et l'éprouvent déjà à de faibles altitudes, dans ces deux sortes de troubles de la circulation. Deux méthodes peuvent atténuer ces troubles : l'une, purement mécanique, l'excitation forcée, est analogue à l'expérience de Vasalva; la seconde, agissant sur le système nerveux, provoque des contractions réflexes au moyen d'excitations périphériques de la peau. » L. GAYARD.

THÉRAPEUTIQUE

Emploi du bromhydrate d'hyoscine pour prévenir les vomissements après l'anesthésie chloroformique. (*Austr. med. Gaz.*, 21 sept. 1903.) — M. P. Stewart a constaté, d'une façon fortuite, la valeur du bromhydrate d'hyoscine dans le traitement préventif des vomissements post-chloroformiques. Il a trouvé depuis de nombreux imitateurs et les

résultats obtenus seraient des plus heureux. La dose à administrer est d'un demi-milligramme, en injection hypodermique; le traitement doit être appliqué sans tarder, avant que le patient ait repris conscience. Le sujet chez qui l'essai fut pratiqué pour la première fois avait déjà été anesthésié à plusieurs reprises; chaque fois il était resté malade pendant deux ou trois jours.

Après l'injection de bromhydrate d'hyoscine il n'eut pas de vomissements et n'éprouva aucun des malaises dont il avait souffert lors des précédentes chloroformisations.

A. HOUSQUAINS.

Le silicate de soude dans le lupus. (A. Plicque. *Journ. de med. et chir. prat.*, 25 déc. 1903.) Les propriétés antiseptiques du silicate de soude avaient déjà été mises à contribution par Dubreuil, Marc Sée, Gonthier et Alvarenga.

M. Plicque a pensé avec raison que son emploi comme topique dans le lupus et dans la tuberculose de la peau offrait toutefois une indication particulière. « Parmi l'innombrable série d'antiseptiques dont l'action a été essayée par Villemin fils sur les cultures de bacilles tuberculeux, dit-il, on n'en trouve que six assurant une stérilisation complète. Ce sont l'acide hydro-fluosilicique, l'ammoniaque, le fluosilicate de fer, le fluosilicate de potasse, le polysulfure de potassium, le silicate de soude. Sur les six, quatre, on le voit, sont des dérivés de l'acide silicique et de ces quatre le silicate de soude est le plus maniable et le mieux toléré.

Il suffit en effet de faire matin et soir un badigeonnage de toute la plaque lupique et de toute la région ulcérée avec la solution suivante :

Silicate de soude	10 grammes.
Eau stérilisée	80 —

Cette solution n'a d'autre inconvénient que de laisser une pellicule blanchâtre assez disgracieuse à la face. L'addition d'un peu de fuchsine donne au topique une coloration rosée et atténue beaucoup cet inconvénient. Mais la fuchsine doit être ajoutée en quantité aussi minime que possible pour ne pas diminuer la tolérance et ne pas amener d'irritation. »

Dans deux cas de lupus très anciens et très tenaces de la face, ce traitement si simple a donné à M. Plicque en six semaines dans le premier cas, en un mois dans le second, une amélioration considérable.

Il faut noter cependant que le résultat n'est pas complet et si les ulcérations ont disparu il persiste chez les deux malades quelques nodules durs. Les injections interstitielles de silicate de soude dans ces nodules seraient intéressantes à essayer.

Mais avant de le faire, M. Plicque pense avec raison qu'il serait important d'avoir sur ce topique nouveau d'autres observations. L. GAYARD.

PRATIQUE MÉDICALE

Indications et mode d'emploi du suc gastrique de porc.

Par le docteur Ludwig Carl Meyer (de Francfort-sur-le-Mein).

(Travail fait sous les auspices du professeur Von Noorden.)

Les travaux du physiologiste russe, le professeur Pawlow, ont déterminé le docteur Hepp (de Paris) à rechercher un nouveau médicament pour le traitement des maladies de l'estomac.

Hepp eut l'idée de suppléer, chez certains malades de l'estomac, à l'insuffisance de la sécrétion gastrique, par l'administration d'un suc gastrique naturel aussi voisin que possible du suc humain par son acidité et par sa teneur en ferments.

La fistulisation de l'estomac isolé par une méthode inspirée de celle de Pawlow lui permet d'obtenir industriellement une quantité suffisante de suc gastrique naturel complètement pur. Hepp renouvela d'abord sur le chien les tentatives de Frémont, mais y renonça à cause de l'acidité exagérée et de l'odeur désagréable du suc gastrique de cet animal.

Il s'adressa ensuite au porc et réussit à en obtenir un suc gastrique, très pur, sans odeur désagréable et se rapprochant beaucoup par ses qualités du suc gastrique humain.

L'analyse du suc gastrique pur naturel, extrait du porc vivant, a donné le résultat suivant :

Densité à 15 degrés	1008
Acidité (évaluée en HCl)	2,25
Extrait sec à 100 degrés	22,60
Cendres	4,67
Chlore combiné aux matières organiques	2,29
Chlore combiné aux bases (K^2O, NaG, CaO, etc.)	1,87
Acide phosphorique	0,28
Acide sulfurique	0,03
Potasse	1,57
Soude	0,93
Magnésie	0,06
Chaux	0,20
Fer (en Fe^2O^3)	0,02

La dyspeptine se conserve très longtemps; plusieurs mois dans son emballage, durant des années dans un endroit frais, elle demeure dans un état irréprochable et en pleine activité.

Les résultats que le docteur Hepp a obtenus de l'emploi de la dyspeptine dans le traitement de diverses affections stomacales sont remarquables.

Depuis une dizaine de mois, nous avons nous-même administré, ici, la dyspeptine à un certain nombre de malades de l'estomac.

L'observation de quelques-uns des nombreux cas traités donnera la meilleure idée des résultats obtenus par ce médicament.

Première observation. — Mlle M..., vingt-quatre ans. Depuis deux ans, maux d'estomac intenses et persistants. Douleurs dans la région épigastrique. Pesanteur d'estomac après chaque repas. Vomissements fréquents. Amaigrissement. Evanouissements. Traitement diététique jusqu'ici tout à fait sans résultat. Etat de l'estomac légèrement dilaté : grande courbure au niveau de l'ombilic. Suc gastrique après le repas d'épreuve :

I. HCl libre, 0 ; acidité totale, 20; acide lactique, traces.
II. HCl libre, 0; acidité totale, 30.
III. HCl libre, 0; acidité totale, 24.

Evacuation stomacale notablement retardée.

En continuant la diète liquide précédemment prescrite, on donna trois fois par jour 15 centimètres cubes de dyspeptine. En quelques jours les douleurs gastriques s'atténuèrent pour disparaître au bout de quinze jours entièrement. A partir de ce moment la malade supportait une alimentation lourde et en trois semaines elle avait augmenté de 10 livres.

Examen des repas d'épreuve au cours du traitement (1) :

16 juillet (huitième jour du traitement par la dyspeptine). HCl libre, traces; acidité totale, 30.
21 juillet. HCl libre, 10; acidité totale, 30.
24 juillet. HCl libre, 10; acidité totale, 32.
28 juillet. HCl libre, 14; acidité totale, 38.

Nous avons revu régulièrement la malade depuis sa sortie de l'hôpital; jusqu'aujourd'hui elle est demeurée guérie, ne souffrant plus.

Deuxième observation. — Mlle S..., vingt et un ans. Maux d'estomac depuis six mois. Nausées. Vomissements. Pesanteur dans la région épigastrique. Anorexie. Amaigrissement. Maux de tête. Pas de dilatation stomacale.

Examen du repas d'épreuve après quarante minutes :

I. 8 juillet. HCl, traces; acidité totale, 32.
II. 9 juillet. HCl, 0; acidité totale, 24.
III. 10 juillet. HCl, 0; acidité totale, 28.

A partir du 10 juillet, administration trois fois par jour de 15 centimètres cubes de dyspeptine. Les vomissements cessent, la douleur stomacale disparaît rapidement. En peu de jours tous les aliments, même les plus lourds, sont supportés.

Examen des repas d'épreuve au cours du traitement :

I. 15 juillet. HCl libre, 18; acidité totale, 40.
II. 22 juillet. HCl libre, 14; acidité totale, 34.
III. 27 juillet. HCl libre, 32; acidité totale, 62.
IV. 1er août. HCl libre, 22; acidité totale, 52.

Augmentation de poids en quatre semaines : 10 livres 1/2.

La malade revue depuis sa sortie de l'hôpital reste guérie, sans souffrances.

Troisième observation. — Mlle A. H..., trente-quatre ans. Maux d'estomac depuis dix-huit mois. Vomissements fréquents, surtout le matin au réveil. Nausées. Anorexie. Pesanteur et douleurs épigastriques. Estomac fortement dilaté. Grande courbure à deux

(1) Naturellement il ne fut pas donné de dyspeptine au jour fixé pour le sondage de l'estomac.

travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Résidus des repas précédents dans l'estomac à jeun.

Examen du repas d'épreuve après quarante minutes :

I. 28 juin. HCl libre, 0; acidité totale, 28; acide lac, traces.

II. 4 juillet. HCl libre, 0; acidité totale, 10.

III. 5 juillet. HCl libre, 0; acidité totale, 0.

A partir du 5 juillet, administration, trois fois par jour, pendant les repas, de 15 centimètres cubes de dyspeptine. Disparition progressive des douleurs. Les vomissements s'espacent peur cesser au bout de quelques jours; les autres troubles de la malade s'atténuent et disparaissent de la même façon.

Finalement, une alimentation variée est facilement supportée.

Examen des repas d'épreuve au cours du traitement :

I. 15 juillet. HCl libre, 10; acidité totale, 48.

II. 22 juillet. HCl libre, 14; acidité totale, 40.

III. 29 juillet. HCl libre, 16; acidité totale, 38.

Le 2 août on cesse l'administration de la dyspeptine et on laisse la malade au régime ordinaire qu'elle supporte sans souffrances.

Examen des repas d'épreuve à la fin de cette période :

I. 17 août. HCl libre, 18; acidité totale, 36.

II. 18 août. HCl libre, 16; acidité totale, 50.

A partir du 19 août on reprend la dyspeptine (trois fois par jour 15 centimètres cubes).

Examen des repas d'épreuve après ce nouveau traitement :

I. 22 août. HCl libre, 20; acidité totale, 50.

La malade, ne souffrant plus du tout a augmenté de 5 livres; la dilatation de l'estomac a diminué, mais la grande courbure atteint encore l'ombilic.

Quatrième observation. — Mlle B..., trente-sept ans. Souffre depuis deux ans de l'estomac. Anorexie complète. Vomissements quotidiens. Pesanteur d'estomac après chaque repas. Amaigrissement. Perte absolue des forces, incapacité de travailler. Dilatation de l'estomac; grande courbure à l'ombilic. Résidu gastrique au lavage.

Examen du repas d'épreuve :

HCl, 0; acidité totale, 0.

A partir du 18 juillet, administration trois fois par jour de 15 centimètres cubes de dyspeptine. En quelques jours, disparition des souffrances. Augmentation très rapide du poids du corps, en huit jours la malade gagne 4 livres; elle supporte un régime moyen.

Examen du repas d'épreuve :

I. 23 juillet. HCl libre, 0; acidité totale, 18.

II. 27 juillet. HCl libre, 0; acidité totale, 16.

Le 3 août on suspend l'usage de la dyspeptine; aussitôt la souffrance gastrique reparait. Pesanteur et malaises après chaque repas; les aliments solides ne sont plus supportés.

Le 17 août, on recommence l'usage de la dyspeptine (trois fois par jour 15 centimètres cubes). Disparition immédiate des souffrances gastriques.

Le 19 septembre, tous les aliments sont supportés; la dilatation de l'estomac a presque disparu; la malade a augmenté de 8 livres.

Examen du repas d'épreuve :

HCl libre, 0; acidité totale, 14.

La malade revue depuis sa sortie de l'hôpital se maintient dans un bon état de santé.

Cinquième observation. — L. N..., vingt-sept ans. Depuis plusieurs mois, sensations de pesanteur après le repas. Douleurs épigastriques. Nausées. De temps en temps vomissements. Anorexie.

Examen du repas d'épreuve :

HCl libre, 6; acidité totale, 22.

Traitement par régime et limonade chlorhydrique; pas d'amélioration et perte de poids.

Le 6 octobre, on commence la dyspeptine à la dose de 15 centimètres cubes trois fois par jour.

Dès le second jour, les douleurs disparaissent entièrement.

Le troisième jour, on peut déjà donner une nourriture ordinaire et le poids du corps commence à augmenter :

Examen des repas d'épreuve :

I. 10 octobre. HCl libre, 30; acidité totale, 46.

II. 19 octobre. HCl libre, 20; acidité totale, 42.

III. 23 octobre. HCl libre, 20; acidité totale, 44.

Au bout de dix-huit jours de traitement, le malade avait gagné 2 kilos 900 grammes et sortait de l'hôpital tout à fait guéri.

Outre ces observations typiques, nous en possédons beaucoup d'autres de malades traités par la dyspeptine. La plupart ont trait à des malades atteints de gastrite ancienne, hypo ou anachlorhydriques soumis depuis longtemps sans succès au régime et à divers traitements. Dans tous les cas l'effet de la dyspeptine a été très favorable à ces malades; au bout de quelques jours de traitement, leurs souffrances s'atténuaient, leur appétit renaissait et le poids de leur corps augmentait.

Chaque analyse des repas d'épreuve qui est pratiquée deux fois par semaine nous démontrait le relèvement de l'acidité totale du suc gastrique et l'apparition de l'acide chlorhydrique libre.

Sans doute cette influence favorable si étonnante n'alla pas chaque fois jusqu'à rétablir les rapports sécrétoires normaux; mais cependant pas un de nos malades traités par la dyspeptine ne nous a quitté sans une notable augmentation de poids et une disparition complète ou à peu près des souffrances et des troubles qu'ils présentaient souvent depuis longtemps.

La durée moyenne du traitement par la dyspeptine a varié de cinq à sept semaines et, fait remarquable, la suppression des souffrances persiste après le traitement.

La dyspeptine me paraît donc exercer une double action et sur ce point je me range à l'avis de Hepp et d'autres médecins français : d'une part, elle remplace le suc gastrique adultéré, inactif ou absent; d'autre part, elle possède une action directe stimulante curative sur la muqueuse malade et régénère la sécrétion diminuée ou supprimée.

La dyspeptine nous a rendu de grands services chez les phtisiques dont l'appétit disparaît et dont le poids diminue; en quelques jours de traitement on observe généralement chez eux une amélioration de l'appétit et une augmentation de poids. Dans deux cas désespérés nous avons observé cette action favorable jusqu'à la mort, si bien que le relèvement de leur appétit donna à ces malades la douce illusion de se guérir.

Une autre indication de la dyspeptine nous a paru être la chlorose et les états d'anémie accompagnés d'anorexie et de vomissement. Dans de tels états, la dyspeptine administrée plusieurs fois par jour, un peu avant le repas, a fait cesser les vomissements et renaître l'appétit.

Les doses de dyspeptine que nous avons administrées ont varié avec l'espèce et la gravité du cas. Dans les gastrites chroniques anciennes, avec dilatation gastrique, nous donnons pendant et après chaque repas 15 centimètres cubes de dyspeptine. Plus tard, après la première action favorable, trois doses de 15 centimètres cubes par jour, une pendant chaque repas, suffisent la plupart du temps. Comme apéritif, nous en donnons de 10 à 15 centimètres cubes une demi-heure avant le repas.

Le mode d'administration de la dyspeptine est extrêmement simple, son odeur et son goût étant à peine sensibles. On peut la donner pure ou mélangée d'un peu d'essence de menthe ou bien diluée dans un peu de citronade ou de bière.

En somme, les indications principales de la dyspeptine sont toutes les maladies aiguës ou chroniques accompagnées de diminution ou de disparition de la sécrétion acide de l'estomac.

Dans ces cas, la dyspeptine supplée la sécrétion absente et excite la sécrétion normale; son action est à la fois palliative et curative, ce qui la rend incomparablement supérieure aux mélanges artificiels d'acide chlorhydrique et de pepsine.

C'est un stomachique auquel nous devons d'autant plus rendre hommage que les vrais stomachiques sont plus rares.

Je tiens à remercier ici mon très honoré maître, M. le professeur von Noorden, de m'avoir confié ce travail (1).

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Par décret en date du 5 janvier 1904, le docteur Courtois-Suffit, médecin des hôpitaux, médecin en chef des manufactures de l'État, est nommé chevalier de la Légion d'honneur.

La *Gazette des hôpitaux* est heureuse d'adresser à son collaborateur dévoué ses sincères et très affectueuses félicitations.

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — Anatomie. — Séance du 5 janvier 1904. — MM. Chochon-Latouche, 12; Chenot, 11; Brulé, Chauvois et Tixier, 10; Augé et Braun, 8; Watel et Willette, 7; Lucas-Championnière, 6.

Pathologie. — Séance du 4 janvier 1904. — Coutelas et Teisseire, 11; Burgaud, Doury et Le Moine, 10; Feuillé, 9; Raymond, 8; Lemercier et Parturier, 7; Rigaux, 4; Thévenin, 3.

Hôpitaux de province. — *Abbeville.* — Le concours pour une place de chirurgien en chef et une place de chirurgien adjoint s'est terminé ainsi : en première ligne, M. le docteur Chalochet; en seconde ligne, M. le docteur Douriez.

Distinctions honorifiques. — Ont été promus ou nommés dans l'ordre de la Légion d'honneur :

Au grade de commandeur. — M. le docteur Péphau (de Paris).

Au grade d'officier. — MM. les docteurs Dehenne, La Vieille et Poirier (de Paris).

(1) Extrait de la *Thérapie der Gegenwart*, décembre 1903.

Au grade de chevalier. — MM. les docteurs Bloch (de Paris), Bron (de Crazannes), Courtois-Suffit (de Paris), Crivelli (de Melbourne), Enriquez et Luc (de Paris), Michelot (de Langres) et Renon (de Paris).

M. Bonnard (de Paris), chirurgien-dentiste.

— Sont nommés :

Officiers de l'Instruction publique. — MM. les docteurs Alirol (du Puy), Arragon (de Bastia), Bellemanière, Blache, G. Bloch et M. Bloch (de Paris), Bossion (de Saint-Arnaud, Constantine), Bousquet (de Rodez), Bretenaker (de Châlons-sur-Marne), Buret (de Paris), Burlot (de Marseille), Capdeville (d'Alfortville), Caron (du Havre), Chavanne (de Paris), Ciaudo (de Clans), Convers (de Saint-Etienne), Danlos (de Montmartin-sur-Mer), Didion (de Muzeray), Dufaur (de Valence-d'Agen), Durand (de Preuilly-sur-Claire), Edouard (de Châtillon-sur-Chalaronne), Farina (de Menton), Fillatreau (de Paris), Gaud (de Melle), Guelliot (de Reims), Huchard (de Paris), Landais (de Montfort), Laurent, Macé et Martinier (de Paris), Meyer (de Beaumont), Moulinet (de Bourg-sur-Gironde), Naïs, de Nittis, Olivier, Pélaprat et Roubinovitch (de Paris), Roux-Fleury (de Saint-Antoine), Sarremone (de Paris), Sauné (d'Aspet), Tourtelot (de Saint-Fort-sur-Gironde), Treille (de Lavaveix-les-Mines), Werwaest et Weill (de Paris) et Zucarelli (de Bastia).

Officiers d'Académie. — MM. les docteurs Andrieu (de Capdenac), Arrous (de Perpignan), Audoli (de la Turbie), Augé (de Fabrezon), Auvert (d'Aurillac), Aviérinos (de Marseille), Bailleul (de Pontorson), Baraduc (de Châtelguyon), Bartoli (de Saint-Louis), Bassinot (de Paris), Batailler (de Montpellier), Baudoin (de Paris), Bégué (de Saint-Soupplets), Belliard (de Biscarrasse), Bergeron (de Brizambourg), Bernal (de Nice), Berthe (de Gagny), Berthet (de Paris), Besairie (de Saint-Constant), Bétous (de Barèges), Boehler (de Paris), Bonnarme (de Pons), Bonnefous (de Broquies), Boucher (de Paris), Bouquet (de Grabels), Bourcet (de Montereau), Bourdin (de Paris), Boutes (de Ganges), Bouvard (de Paris), Bulliod (de Bône), Caboche (de Paris), Cabrol (de Béziers), Calmets (de Paris), Camescasse (de Saint-Arnoult), Carcy (de Sainte-Mère), Castin (de Montdavergnes), Cauvin (de Nice), Chaboureau (de Châtillon-sur-Loire), Charvillat (de Clermont-Ferrand), Chinsky (de Viroflay), Choffé (d'Ancourt), Chopy (de Nemours), Claisse (de Paris), Cohendy (de Châtelguyon-les-Bains), Contet (de Paris), Corez (de Saint-Amand-les Eaux), Cornebois (d'Hussein-Dey, Alger), Da Costa-Leit (de Paris), Cottigny (d'Haubourdin), Courvoisier, Coyon et Curié (de Paris), Dauban (d'Entraygues), David (d'Angoulême), Debrigode (de Taverny), Delbecque (de Briis-sous-Forges), Delhommeau (de Paris), Delort (d'Argenton-sur-Creuse), Demange (d'Orbois-l'Abbaye), Desse (d'Ammi-Moussa, Oran), Dimitroff (de Pennes-Mirabeau), Dubreuilh (de Bordeaux), Ducrocq (de Wicquinghem), Dudefoy (de Chartres), Dufournier (de Paris), Dulion (de Martres-Tolosanne), Dunème (de Paris), Dunozier (de Bordeaux), Durand (du Verdon), Dutac (de Fervaques), Ernous (de Lachatre), Espagne (d'Aumessas), Etienne (de Sacy), Fayard (du Péage-du-Roussillon), Féraud (de Philippeville), Ferrier (de Saint-Médard-en-Salle), Foucaud (de Châtelguyon), Fournier (de Boiscommun), Fournier de Lempdes et Fournol (de Paris), Gachet (médecin de la marine), Gachet (de Tasse), Gandon (de Bourg-des-Comptes), Gaube (de Paris), Gaudibert (d'Oran), Gaumé (de Laval), Gélibert (de Lyon), Germaix (d'Alger), Gibert (du Havre), Gigon (de Saint-Calais), Gourivaud (de Brest), Gros (de Paris), Guignard (de Guîtres), Guillem (de Villefranche), Hamon, Heins, Hanriot et Herbert (de Paris), Hodeau (de Crubigny-Ville), Humbert (de Vauclans), Jalaguier et Jocqs (de Paris), Jourdan (de Marseille), Keim, Labady et Laboulais (de Paris), Lacaze de Sardac (de Lectoure), Laffitte, Lafon, Lagarde, de Larmoise, Lapeyre, Laquerrière et Lardiley (de Paris), Latieule (de Cransac), Laurent (de Noisy-le-Sec), Lecoq (de Paris), Legros (de Montrichard), Lejamptel (de Dol-de-Bretagne), Lemasson-Delalande et Lenormand (de Paris), Lesieur (de Lyon), Lespinasse, Lesur et Lièvre (de Paris), Lombart (de Saint-Martory), Lora (de Djidjelli, Constantine), Louart (de Paris), Louart (de Lamotte-Beuvron), Louit (de Paris), Lousteau (de Neauphle-le-Château), Lozé et Malherbe (de Paris), Mangin (de Saint-Martin-d'Ablois), Mannoni (de Mondoubleau), Mariani (de Propriano, Corse), Martinot (de Paris), Marty (d'Aix-les-Bains), Martz (de Chalon-sur-Saône), Masqueray (d'Auffay), Massina (d'Oms), Mendaille (de Cahors), Mercier (de la Bazoche-Gouët), Mesnard et Migot (de Paris), Mocquot (d'Appoigny), Montagne et Mousseaux (de Paris), Morani (de Muro, Corse), Mortier (de Paris), Munot (de Chalon-sur-Saône), Nigoul, Nobécourt et Nogué (de Paris), Nollet (de Saint-Satur), Ombrédanne (de Paris), Orlowsky (de Mirebeau), Ouzana et Page (de Paris), Pavie (de Villemomble), Pédebidou (de Paris), Percepied (du Mont-Dore), Perrier et Peyramaure-Duverdier (de Paris), Pezet (de Figeac), Piarry (de Verrières), Plichon (de Créteil), Plouzane (de Pont-l'Abbé), Podevin (de Paris), Portal (de Plassans), Poulain (de la Ferté-Macé), Pourrière (de Marseille), Quidet (de Paris), Rastoul (de la Rochelle), Regimbeau et Rémy-Néris (de Paris), Reyt (de Nantes), Robert et Robin-Macé (de Paris), Roche (d'Oradour-sur-Vayres), Rocher (de Colombes), Roger (de Noyen), Rouhet (de Taillecavat), Roumaillac (de Captieux), Royer (de Bar-sur-Aube), Saint-Cène (de Paris), Saint-Florent (de Saint-Junien), Sardac (de Lectoure), Scoffier (de Nice), Ségal (de Paris), Steinberg (de Castres), Stroheker et Tarnaud (de Paris), Thévenet (de Nyons), Thiroux (de Saint-Amand), Thomas (de Paris), Tulasne (d'Asnières), Vaché (de Pré-en-Pail), Vaisson (de Coutres), Vallat (de Paris), Vaugien (de Mascara, Oran), Vauthrin (de Paris), Vellay (de Saint-Hilaire-des-Loges), Verdier (médecin-major), Verliac (de Guâ), Vèze (médecin-major), Vieubled (de Paris), Vinsonneau (d'Autrèches), Vivalda (de Breil), Walch (du Havre) et Weydenmeyer (de Bourges).

Guerre. — Par décision ministérielle du 30 décembre 1903, M. le médecin-major de première classe Rousselot-Bénaud a été placé en activité hors cadres et mis à la disposition de M. le ministre des Colonies pour occuper les fonctions de chef du service de santé au Dahomey.

Marine.— M. le médecin de deuxième classe Lafolie, du port de Brest, est désigné pour servir au deuxième dépôt des équipages de la flotte.

Services sanitaires. — M. le docteur Chantemesse est nommé inspecteur général.

MM. les docteurs J. Renault et P. Faivre sont nommés inspecteurs généraux adjoints.

École de psychologie (49, rue Saint-André-des-Arts).— L'inauguration des cours aura lieu le lundi 11 janvier, à cinq heures, sous la présidence du professeur R. Blanchard, membre de l'Académie de médecine. L'enseignement de l'Ecole de psychologie est gratuit.

Les conférences cliniques sur les applications de l'hypnotisme à la psychothérapie et à la pédagogie reprendront le jeudi 14 janvier, à dix heures du matin. Elles seront dirigées par les docteurs Bérillon, Magnin et Paul Farez. On s'inscrit les jeudis à l'Institut psychologique, 49, rue Saint-André-des-Arts.

— Chemins de fer de Paris a Lyon et a la Méditerranée. — *Excursion en traîneau dans le Dauphiné, organisées avec le concours de l'Agence des Voyages modernes.* — Départ de Paris, tous les lundis. — Retour à Paris, le samedi soir.

Itinéraire : Paris, Grenoble, le Bourg-d'Oisans, la Grave, le Lautaret, Briançon, Oulx, Modane, Paris.

Prix, en 1re classe, 350 fr., comprenant le voyage en chemin de fer et, sous la responsabilité de l'Agence des Voyages modernes, le voyage en traîneau, le logement et la nourriture.

Les inscriptions sont reçues aux bureaux de cette Agence : 1, rue de l'Échelle et, 28, boulevard Sébastopol, à Paris.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, rue Hautefeuille, Paris.

Précis de gynécologie pratique à l'usage des étudiants et praticiens, par le docteur Camille FOURNIER, professeur à l'École de médecine d'Amiens. 2ᵉ édit revue et augmentée. 1 vol. in-16 de 392 p. avec 149 fig. cart. — Prix : 5 francs.

La goutte et son traitement, par le docteur APERT, médecin des hôpitaux. 1 vol. in-18 de 96 p., cart. (Actualités médicales.) — Prix : 1 fr. 50.

LIBRAIRIE MASSON ET Cie

120, boulevard Saint-Germain.

Péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire dans ses rapports avec la colique hépatique, la pérityphlite, l'appendicite, etc., par les docteurs R. Tripier, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Lyon, et J. Paviot, agrégé, médecin des hôpitaux. (Encycl. scient. des Aide-Mé-moire.) Petit in-8°. — Prix : broché, 2 fr. 50; cartonné, 3 francs.

Le ganglion lymphatique, par le docteur H. Dominici. Monographie de l'Œuvre médico-chirurgical (Dr Critzman, directeur). Prix : 1 fr. 50.

Entre aveugles : conseils à l'usage des personnes qui viennent de perdre la vue par le docteur Emile Javal, directeur honoraire du laboratoire d'ophtalmologie de l'École des hautes-études, membre de l'Académie de médecine. 1 vol. in-16 avec frontispice. — Prix : 2 fr. 50.

LIBRAIRIE F. ALCAN

Boulevard Saint-Germain, 108.

Mécanisme et éducation des mouvements, par Georges Demeny, professeur de physiologie appliquée à l'École de gymnastique de Joinville-le-Pont, et du cours d'éducation physique de la ville de Paris, directeur du cours normal de l'Université. In-8° de la bibliothèque scientifique internationale, avec 565 fig., cartonné à l'anglaise. — Prix : 9 francs.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois

Le prix de l'abonnement
pour les Etudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 267-99

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Lyon.* — Le lundi 4 juillet 1904, il sera ouvert un concours pour la nomination d'un accoucheur des hôpitaux.

Le candidat nommé entrera en fonctions dès le 18 juillet 1904. La durée de la fonction est de quinze ans. Le traitement annuel est fixé à 2000 francs.

Distinctions honorifiques. — M. le docteur Charrin a été promu au grade d'officier dans l'ordre de la Légion d'honneur.

Guerre. — CORPS DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES. — Par décision ministérielle du 4 janvier 1904, ont été affectés, savoir :

En Indo-Chine. — MM. les médecins-majors de deuxième classe Marotte et Talbot et M. le médecin aide-major de première classe Marqué, au 22e d'infanterie coloniale.

A la brigade de réserve du corps d'occupation de Chine au Tonkin. — M. le médecin aide-major de première classe stagiaire Collin, au 7e d'infanterie coloniale.

A la Côte-d'Ivoire (en activité hors cadres). — M. le médecin-major de deuxième classe Vivié, au 21e d'infanterie coloniale; M. le médecin aide-major de première classe stagiaire Pouillot, au 2e d'artillerie coloniale à Cherbourg.

En Afrique occidentale. — M. le médecin aide-major de première classe stagiaire Brimont, au 7e d'infanterie coloniale.

En France. — Médecins-majors de deuxième classe : au 22e d'infanterie coloniale, MM. Delassas et Abbatucci ; au 8e d'infanterie coloniale, M. Reboul ; au 4e d'infanterie coloniale, M. Dourne ; à la disposition de M. le ministre des Colonies, M. Martin ; au 21e d'infanterie coloniale, M. Fraissinet.

Médecins aides-majors de première classe : au 1er d'infanterie coloniale, M. Jacquin ; au 5e d'infanterie coloniale, M. Mongin ; au 21e d'infanterie coloniale, M. Lamoureux.

Approbation de mutations effectuées par l'autorité militaire :

En Afrique occidentale. — Médecins-majors de première classe : chargé du service médical du 2e territoire militaire et chef de l'ambulance de Bobo-Dioulasso, M. Leclerc; chargé du service médical du 3e territoire militaire et chef de l'ambulance de Miaméï, M. Layet.

Médecins-majors de deuxième classe : à l'hôpital de Saint-Louis, M. Pelletier; à l'hôpital de Gayes, M. Dutigny; chef de l'ambulance de Gorée, M. L'Herminier.

Médecins aides-majors de première classe : au bataillon de Zinder, M. Chapeyrou ; à l'hôpital de Dakar, M. Ribot.

Médecin aide-major de première classe stagiaire : au bataillon d'infanterie coloniale à Dakar, M. Pistre.

En Indo-Chine. — Médecin-major de première classe : à l'hôpital militaire de Saïgon, M. Vivien.

Médecins-majors de deuxième classe : à l'hôpital militaire de Saïgon, M. Roche; au service général en Cochinchine, M. Marzin ; à l'hôpital militaire d'Hanoï, M. Gauducheau.

Médecins aides-majors de première classe : au bataillon du 2e tirailleurs annamites, M. Normet; au 9e d'infanterie coloniale, M. Brochard ; à l'hôpital d'Hanoï, M. Durand ; à l'ambulance de Mytho, M. Vergne.

A Madagascar. — M. le médecin aide-major de première classe Peltier, au poste de Fénérive; M. le médecin aide-major de première classe stagiaire Lévier, au 3e tirailleurs sénégalais.

Marine. — M. le médecin principal Guézennec, du port de Brest, est désigné pour servir au 2e dépôt des équipages de la flotte.

Tunisie. — MM. Cardaliagnet et Marquer sont nommés internes à l'hôpital Sadiki.

Les accidents du travail et la Société des chirurgiens des hôpitaux de Paris. — A la suite d'un rapport de M. Pierre Sébileau, au nom d'une Commission composée de MM. Perier et Ricard, la Société des chirurgiens des hôpitaux de Paris a émis les vœux suivants sur la question de l'hospitalisation des sinistrés du travail :

1° Que l'administration de l'Assistance publique relève les prix d'hospitalisation et les prix de « traitement externe » pour les sinistrés du travail, lesquels ne sauraient être considérés comme des blessés indigents ;

2° Que, pour cette catégorie de malades, en outre du prix de journée applicable aux frais d'entretien (nourriture, logement), et aux frais de pharmacie et de pansements, il soit perçu une somme représentant le montant des frais médicaux et chirurgicaux, lesquels seront établis d'après le tarif en usage, tant pour les blessés admis à l'hôpital que pour ceux qui sont soignés dans les consultations externes ;

3° Que ce montant des frais médicaux et chirurgicaux soit perçu par l'Assistance publique et versé par elle dans une caisse affectée à chaque hôpital, les fonds, ainsi versés, devant être répartis par les chirurgiens dudit hôpital et appliqués à des œuvres de bienfaisance (suivant un mode envoyé à l'étude de la Commission);

4° Qu'il ne soit pas créé de service spécial d'accidents du travail, ce service devant être nécessairement contraire aux intérêts bien compris des sinistrés, des assureurs et des médecins.

Société médico-psychologique de Paris. — Le bureau pour 1904 est ainsi formé : Président, M. Brunet ; vice-président, M. Vallon ; secrétaire général, M. Ritti ; secrétaires, MM. Blin et

Dupain; trésorier, M. Antheaume; archiviste-bibliothécaire, M. Boissier.

Conférences cliniques. — *Hôpital de la Pitié.* — M. le docteur Louis Rénon commencera ses conférences cliniques (maladies du cœur et du poumon, enseignement pratique de la médecine, déontologie médicale) le vendredi 15 janvier à neuf heures et demie, amphithéâtre des cours de l'hôpital, et les continuera les vendredis suivants à la même heure.

Visite des malades, avec interrogatoire des élèves, tous les matins à neuf heures, salles Piorry et Lorain.

Examen des malades nouveaux, le mercredi (femmes) et le jeudi (hommes).

Consultations sur les maladies du cœur et des poumons, le mardi, à neuf heures et demie, salle Piorry.

Démonstrations pratiques de bactériologie, d'histologie et d'urologie cliniques, le lundi, à dix heures et demie, au laboratoire.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le docteur François (d'Irigny).

REVUE GÉNÉRALE

L'aérophagie inconsciente chez les dyspeptiques (1).

Par le docteur Albert MATHIEU,
Médecin des hôpitaux de Paris.

L'aérophagie est la déglutition de l'air atmosphérique : elle peut être volontaire ou involontaire. Je ne m'occuperai ici que de la déglutition inconsciente de l'air chez les dyspeptiques et les nerveux.

L'aérophagie inconsciente est un phénomène extrêmement fréquent; elle explique la grande flatulence qu'on avait tant de difficulté à expliquer autrement. Si bien que les auteurs, dans l'impossibilité d'attribuer la production de l'énorme quantité de gaz évacué aux fermentations alimentaires, avaient été amenés à faire intervenir l'exhalation des gaz par la muqueuse gastro-intestinale.

L'aérophagie peut être par elle-même la cause d'une gêne plus ou moins marquée ; elle peut devenir le point de départ d'une aggravation considérable dans l'état de certains dyspeptiques et de quelques nerveux.

I

HISTORIQUE. — On peut s'étonner à bon droit, étant donné la fréquence de l'aérophagie chez les dyspeptiques nerveux, qu'on soit resté aussi longtemps sans lui attribuer l'importance qu'elle présente dans la séméiologie des gastropathies.

Cependant, on savait depuis longtemps que certaines personnes ont la facilité d'introduire de l'air dans leur estomac, non pas seulement accidentellement, secondairement, en avalant leur salive ou en buvant, mais même en avalant des gorgées d'air. Dès 1814, Desjardin, dans une thèse sur les gaz intestinaux, affirme que l'air athmosphérique peut être dégluti, et, à l'appui de son affirmation, il rapporte l'observation d'un jeune homme qui, pour éviter la conscription militaire, avait pu se distendre l'estomac avec de l'air. Magendie, en 1815, affirme que la faculté de déglutition de l'air est plus facile à acquérir qu'on ne le pense et qu'on peut y arriver assez facilement par l'exercice.

Bon nombre d'auteurs ont successivement mentionné l'aérophagie volontaire et les médecins militaires la connaissent depuis longtemps comme une des simulations par lesquelles un conscrit peut chercher à échapper au service militaire ou un soldat à se faire réformer. Il a dû se produire, du reste, que des aérophages inconscients aient été, à tort, considérés comme des simulateurs, et traités dès lors avec une rigueur imméritée.

Nous ne nous occuperons pas autrement de la déglutition volontaire de l'air que certaines personnes pratiquent avec un art consommé, ce qui leur permet parfois de se livrer à des plaisanteries de mauvais goût. Notons seulement ce trait amusant qu'elle paraît être pratiquée systématiquement par les orientaux, chez lesquels roter après un bon repas est en quelque sorte le remerciement obligé du convive à son hôte.

Le mode d'aérophagie qui nous occupe a été signalé nettement par Willième, en 1868, dans sa thèse sur les dyspepsies essentielles. Il écrit en effet : « Les éructations, très nombreuses et très rapides chez certaines personnes, qu'on pourrait attribuer à une production interne, ne sont souvent que des alternatives de déglutition d'air atmosphérique. » Cela est mal dit; mais la pensée paraît cependant assez claire.

En 1870, Luton écrit ceci, dans l'article TYMPANITE du *Dictionnaire de Jaccoud* : « La flatulence acquiert parfois des proportions inaccoutumées. Chez certaines névropathes et principalement chez quelques hystériques, les renvois gazeux sont incessants. Ils constituent alors un accident fort important qui se manifeste aussi bien dans l'intervalle des repas que pendant la période digestive. Il n'est guère douteux qu'ils ne doivent dans ce cas leur origine à l'air dégluti, car on entend aussi bien le bruit que fait leur pénétration dans l'œsophage que celui de leur sortie, et on ne pourrait s'expliquer autrement leur excessive abondance. » Dans la seconde édition du même ouvrage, il indiquait l'auscultation œsophagienne comme un moyen de reconnaître la déglutition de l'air atmosphérique.

Piorry en 1871 rapporte l'observation d'un officier de gendarmerie « lequel avalait à chaque instant des masses d'air qui distendaient énormément l'estomac, causaient des douleurs, et un moment après, heureusement pour le malade des éructations excessivement bruyantes avaient lieu ».

Toutefois, si l'aérophagie était connue, elle était considérée comme un fait exceptionnel et elle n'entrait pas dans la description de la dyspepsie, ainsi qu'on peut s'en convaincre par la lecture des différents traités des maladies de l'estomac.

Damaschino, dans des *Leçons sur les maladies de l'estomac* recueillies et publiées par Letulle en 1880, discutait l'étiologie de la flatulence : pour lui, la déglutition de l'air atmosphérique est un fait rare, on ne l'observe que chez les hypocondriaques.

En 1891, Bouveret [de Lyon (1)] démontre que le hoquet spasmodique des hystériques est en réalité constitué par la déglutition de gorgées d'air athmosphérique suivie de leur expulsion bruyante. Pour la première fois, il emploie le terme « aérophagie. »

Eclairé par la lecture du travail de Bouveret, je m'aperçus vers 1899 que l'aérophagie était fréquente chez les dyspeptiques et plus particulièrement encore chez les dyspeptiques nerveux, et, en 1901, je présentai à la Société médicale des hôpitaux de Paris, en collaboration avec mon interne R. Follet (2), un travail qui fut suivi d'une discussion à laquelle prirent part Soupault, qui, d'après sa propre expérience, confirma mes conclusions sur la fréquence de l'aérophagie chez les dyspeptiques, et Linossier, qui s'occupa surtout de son mécanisme.

De son côté, Bouveret s'était aperçu de la fréquence de l'aérophagie en dehors de l'hystérie, chez des névropathes et des dyspeptiques. Il avait inspiré un travail publié sur ce sujet par deux de ses élèves, Lyonnet et Vincent (3).

Il revenait lui-même sur cette question quelques jours après ma communication à la Société des hôpitaux (4).

Dans ce nouveau travail, il insistait sur la fréquence des cas dans lesquels l'aérophagie présente un caractère spasmodique beaucoup moins accentué que chez l'hystérique dont il avait rapporté l'observation dix ans auparavant. Le

---

(1) Cette Revue a été écrite spécialement pour le journal du docteur Boas, *Arch. f. Verdauunskrankheiten*, dans lequel sa traduction allemande paraîtra prochainement.

(1) BOUVERET. Aérophagie hystérique, *Revue de méd.*, fév. 1891.
(2) Albert MATHIEU et R. FOLLET. Etude sur l'aérophagie, *Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 28 fév. 1901.
(3) LYONNET et VINCENT. *De l'aérophagie et des troubles gastriques qui l'accompagnent*, 10 fév. 1901.
(4) BOUVERET. Formes sévères de l'aérophagie nerveuse, *Lyon méd.*, 10 mars 1901.

spasme du pharynx est alors moins intense, moins fréquent, moins paroxystique; facilement méconnu, il est qualifié de dyspepsie flatulente. Les formes atténuées se trouvent chez les neurasthéniques, les émotifs, les simples dyspeptiques. Il signale plus particulièrement dans ce mémoire certaines formes moins connues, remarquables tout au moins par les troubles graves, en apparence tout au moins, que l'aérophagie peut entraîner pour l'estomac, le cœur, les poumons. Nous reviendrons plus loin sur les faits de cet ordre.

A signaler encore la thèse de Perrody inspirée par Soupault (1).

Mieux familiarisé avec l'aérophagie des dyspeptiques, la recherchant systématiquement dans tous les cas, je me suis aperçu qu'elle est d'une fréquence inattendue. Il n'est pas de semaine où je n'en observe plusieurs cas certains ou du moins très probables, chez les malades que j'ai l'occasion d'observer tant en ville qu'à l'hôpital.

En 1903, mon élève G. Morange, dans sa thèse inaugurale, en a rapporté 26 observations à titre d'exemples et de documents cliniques (2). D'après les notes prises à ma consultation privée, sur 1800 malades, il a relevé 104 fois le rot en série, signe presque certain d'aérophagie. Cela donne la proportion inattendue de 5 à 6 cas d'aérophagie inconsciente parmi 100 cas de gastropathies de tout ordre.

II

Description du symptôme. — Les malades atteints d'aérophagie n'ont nullement conscience qu'ils déglutissent de l'air. Ils ne se plaignent que d'avoir des renvois gazeux en abondance plus ou moins considérable et, assez souvent, d'une flatulence gastrique ou gastro-intestinale qui les incommode d'autant plus vivement que l'aérophagie est plus marquée.

Cette aérophagie, le médecin doit la reconnaître et en faire au malade la démonstration; pour en guérir, celui-ci doit tout d'abord être convaincu de son existence et de son mécanisme.

Au moment où se produit le bruit attribué à tort à une éructation gazeuse, le dyspeptique ferme la bouche, incline la tête en avant et exécute en même temps un mouvement de déglutition, qui s'accompagne d'un bruit particulier pris à tort pour un bruit d'éructation. Il est facile de se convaincre que, au moment où ce bruit se produit, le larynx présente un mouvement d'élévation et de descente absolument identique à celui qui se fait lorsqu'une gorgée de salive est avalée. Souvent, mais non toujours, on peut, par l'auscultation, entendre la descente de l'air dans l'œsophage où il produit un glou-glou particulier et un bruit explosif, à timbre métallique, au moment où la bulle d'air parvient dans l'estomac. Si la déglutition de l'air se répète coup sur coup d'une façon suffisante, on peut voir l'estomac se distendre, absolument comme cela se produit quand on injecte par la sonde de l'air dans sa cavité ou bien après qu'on a fait ingérer un mélange effervescent.

Si l'on approche une allumette ou une bougie enflammée de la bouche au moment où se produit le bruit de fausse éructation, on s'aperçoit que la flamme n'est pas mise en mouvement comme elle le serait forcément s'il y avait expulsion de gaz par la bouche.

(1) Perrody. *De l'aérophagie et de ses rapports avec les dyspepsies flatulentes*, Paris 1902.

(2) G. Morange. *De l'aérophagie chez les dyspeptiques*, Th. de Paris, 1903.

Pendant assez longtemps, j'ai cru que la déglutition de l'air dans l'estomac et son expulsion se succédaient habituellement par une régulière alternance; j'ai pu me convaincre depuis qu'il n'en est rien, ou tout au moins, qu'un mode différent d'expulsion de l'air est beaucoup plus fréquent. Cette alternance régulière se produit, en réalité, surtout lorsque l'air ne dépasse pas l'œsophage et se trouve rejeté sans être parvenu dans l'estomac. Quand réellement il pénètre dans l'estomac, par séries plus ou moins considérables de mouvements de déglutition, il s'y accumule jusqu'à ce que la tension gastrique atteigne un certain degré ; à ce moment, l'air s'échappe à travers le cardia et l'œsophage en produisant un bruit prolongé. Parfois, chez les grands nerveux surtout, il est expulsé par des éructations retentissantes.

Il peut se faire encore qu'il soit ingéré silencieusement et expulsé bruyamment.

La déglutition de l'air n'est, en effet, pas toujours bruyante, comme il vient d'être dit. Elle peut se faire silencieusement, par des mouvements de déglutition qui ne font pas plus de bruit que les mouvements de déglutition de la salive. Nous avons pu expliquer ainsi par une déglutition silencieuse et répétée de l'air, la production de la tympanite chez une hystérique; par la suggestion, on put arriver à faire disparaître la déglutition d'air et la tympanite.

Bouveret a vu se produire des accidents graves d'oppression ou de fausse angine de poitrine dans des cas où la déglutition de l'air se faisait sans bruit.

Les mouvements de déglutition d'air se produisent souvent en séries. Il n'est pas rare de voir des malades avoir ainsi des pseudo-éructations pendant un quart d'heure, une demi-heure, des heures entières. Un notaire, homme exact par profession, avait calculé qu'il devait avoir de 5000 à 6000 régurgitations gazeuses par jour. Or, il n'en avait, ni pendant la nuit, ni lorsqu'il était en affaires avec un client. On voit d'après cela, quelle intensité présentait l'aérophagie au moment des crises.

L'air dégluti distend plus ou moins l'estomac, ce dont il est facile de s'assurer par la percussion et même par la simple inspection. Il n'est pas exclusivement rejeté par la bouche ; lorsqu'il a été introduit dans l'estomac en quantité un peu considérable, il pénétre dans l'intestin qu'il distend à son tour. Il peut alors déterminer du tympanisme généralisé. Enfin, il est rejeté par l'anus en proportion plus ou moins considérable.

Le tableau de la grande flatulence gastro-intestinale est alors au complet : éructations ou pseudo-éructations nombreuses et souvent bruyantes, distension de l'abdomen, expulsion de nombreux gaz par l'anus : eh bien, tout cela dépend exclusivement de l'aérophagie ; le jour où l'on supprime celle-ci, la flatulence disparaît complètement avec tout les malaises qu'elle produisait.

Nous l'avons vu, il est facile de démontrer qu'il y avait, non pas expulsion de gaz originaires de l'estomac, mais déglutition de gorgées d'air avec un bruit simulant celui d'une éructation.

Il est également démontré que le gaz expulsé par la bouche est bien de l'air emprunté à l'atmosphère.

Tout d'abord, on sait très bien, de par des expériences précises bien des fois répétées, que le contenu de l'estomac ne peut pas, par sa fermentation, donner naissance à une quantité de gaz aussi considérable, formidable quelquefois : Bardet a pu, en quelques heures, recueillir plus de 200 litres de gaz chez un grand aérophage.

L'analyse montre que la composition du gaz recueilli est identique à celle de l'air atmosphérique. Il est toutefois, dans cette analyse, une cause d'erreur qu'il faut connaître. Si l'on fait porter l'analyse sur le gaz recueilli pendant les premières éructations, on peut y trouver une proportion assez forte de gaz provenant de fermentations gastriques, et, plus particulièrement encore, d'acide carbonique. Si l'on jugeait de la composition de la totalité du gaz venu de l'estomac d'après celle de ces premières éructations, on commettrait une erreur relevée avec raison par Linossier dans une première analyse de Bardet. Celui-ci a, du reste, reconnu depuis l'exactitude de cette remarque et ses analyses lui ont démontré qu'il s'agissait bien d'air dégluti de composition, en réalité, fort peu modifiée par l'adjonction de quelques gaz provenant des fermentations alimentaires (1).

Le gaz éructé ne présente aucune odeur, et c'est un des caractères de l'aérophagie. Il en est de même des gaz expulsés par l'anus, en nombre très considérable dans certains cas.

III

Mécanisme et pathogénie. — L'aérophagie consiste dans l'introduction dans l'estomac d'une certaine quantité d'air; elle peut être volontaire ou involontaire. Il est convenu que nous ne voulons pas nous occuper ici de l'aérophagie volontaire et consciente. Toutefois, elle peut servir à expliquer le mécanisme de l'aérophagie involontaire. Du reste, en réalité, l'aérophagie, si elle est inconsciente, est souvent volontaire. Les malades déglutissent de l'air par des mouvements volontaires dont ils ignorent la nature exacte.

Les malades provoquent volontairement l'ingurgitation de l'air, seulement au lieu d'avaler de l'air, ils se figurent en expulser. Très souvent, quand on leur demande de provoquer un rot ou une série de rots, ils y arrivent sans difficulté. Il est beaucoup plus facile alors de leur démontrer quelle était leur erreur et de leur faire voir que, par suite d'une fausse interprétation de ce qui se passait, ils entretenaient eux-mêmes le phénomène qui leur causait tant d'ennui.

On peut concevoir que l'air pénètre dans l'estomac par deux mécanismes différents : par le mécanisme de la déglutition ou par aspiration, comme dans le premier temps du vomissement et du méricisme.

Le plus souvent, il y a simplement déglutition de l'air. Une gorgée d'air est poussée de la bouche dans le pharynx et du pharynx dans l'aérophage. Elle parvient ainsi dans l'estomac, par simple déglutition.

D'après Linossier, il pourrait y avoir, comme dans le premier temps du vomissement et du méricisme production d'un vide œsophagien, par suite de la dilatation thoracique, la glotte fermée. L'air, au lieu de pénétrer dans la trachée et les bronches, pénétrerait ainsi dans l'œsophage puis dans l'estomac. Dans le méricisme et le vomissement, c'est le contenu de l'estomac qui se trouve aspiré dans l'œsophage à travers le cardia. Les relations de l'aérophagie et du méricisme seraient ainsi naturelles.

Les dyspeptiques, surtout lorsqu'ils sont en même temps des névropathes, ce qui est loin d'être rare, nous paraissent devenir aérophages de la façon suivante : après avoir mangé, ils éprouvent une sensation de distension de l'estomac et un malaise qu'ils attribuent à la présence d'une quantité exagérée de gaz. Ils s'efforcent de rejeter ce gaz en excès, pour cela, ils font des mouvements qui les amènent à déglutir inconsciemment des gorgées d'air successives. Au bout de quelque temps, le gaz accumulé dans l'estomac, gaz de fermentation en proportion de moins en moins grande, air atmosphérique en proportion de plus en plus forte, s'échappe par un renvoi prolongé ou par une série de renvois bruyants. Il en résulte un soulagement momentané qui engage le malade à recommencer une manœuvre qui lui a si bien réussi. Il la recommence d'autant plus volontiers qu'il attribue à l'expulsion de gaz le bruit produit par l'ingestion de l'air atmosphérique. Pour peu qu'il soit nerveux, l'ingestion de l'air dans l'estomac prend ainsi une intensité de plus en plus grande et il en résulte un état pathologique sur lequel nous reviendrons en décrivant les formes cliniques de l'aérophagie.

Chez des nerveux, en particulier chez les hystériques, la crise aérophagique prend un caractère véritablement spasmodique. C'est la forme décrite par Bouveret. Il est possible que le mécanisme soit plus souvent alors celui de l'aspiration aérophagienne admise par Linossier que celui de la déglutition directe de gorgées d'air. Cependant Bouveret considère le spasme du pharynx comme le mécanisme habituel en cas semblable.

Dans l'aérophagie silencieuse, il peut se faire que les malades avalent de l'air en cherchant simplement à déglutir leur salive ou les mucosités pharyngo-nasales comme Dubois (de Saujon) dit l'avoir observé.

IV

Formes cliniques. — Les types cliniques qui peuvent résulter de l'existence de l'aérophagie sont assez variés d'après la modalité de cette aérophagie, son intensité plus ou moins grande, la survenue de quelque accident ou complication secondaires, l'état nerveux du malade, la préexistence de quelque grave gastropathie, etc.

Nous pouvons ainsi distinguer les formes cliniques suivantes, susceptibles du reste de subdivisions :

a. Aérophagie légère des neuro-dyspeptiques;

b. Aérophagie grave des neuro-dyspeptiques;

c. Aérophagie *spasmodique* des grands nerveux et des hystériques;

d. Aérophagie secondaire ou surajoutée à quelque grave gastropathie.

a. *Aérophagie légère des neuro-dyspeptiques.* — Elle est d'observation fréquente. Quelque temps après le repas, les malades sont pris d'une sensation de malaise, de pesanteur, de gonflement gastriques, et l'aérophagie se produit alors, par séances de dix minutes, un quart d'heure, une demi-heure et quelquefois plus. La sensation du gonflement persiste pendant tout ce temps; il est rare que, dans ces formes légères, les malades évacuent par les voies inférieures une notable quantité de l'air ingéré par la voie buccale.

L'existence de l'aérophagie est certaine quand elle produit des séries de fausses éructations suivies d'éructations vraies. A partir d'une demi-douzaine de rots, en série, nous sommes convaincu qu'on peut affirmer l'aérophagie.

L'aérophagie par pseudo-régurgitations, par ingurgitations d'air espacées n'est probablement pas rare, et Soupault n'hésite pas à affirmer sa fréquence.

L'aérophagie, en cas semblable, produit une légère ag-

(1) Soc. de thérapeut. de Paris, 1903.

gravation de la dyspepsie, mais ne présente du reste pas d'autre inconvénient.

On peut, dans cette forme principale, distinguer les formes secondaires suivantes :

Aérophagie à faux rots espacés;
Aérophagie à faux rots en courtes séries;
Aérophagie bruyante;
Aérophagie silencieuse.

Inutile d'insister davantage; nous aurons à revenir plus loin, à propos de la genèse de la tympanite hystérique, sur l'aérophagie silencieuse.

b. *Formes intenses de l'aérophagie.* — La gravité de l'aérophagie résulte surtout de la durée des crises aérophagiques et de la quantité de l'air ingéré.

L'aérophagie peut être continue ou paroxystique.

Dans l'aérophagie continue, l'aérophagie en série se produit tous les jours; elle dure longtemps et se produit habituellement à des heures à peu près fixes, le plus souvent peu de temps après les repas; les accès nous ont paru plus fréquents pendant le jour, d'autres fois ils peuvent se produire tardivement après le repas et parfois de préférence la nuit.

Les crises peuvent être très intenses et très pénibles, elles peuvent durer des heures. J'ai déjà cité plus haut le cas de ce notaire qui avait par jour de cinq à six mille faux rots et qui cependant n'en présentait jamais, ni au lit, ni lorsqu'il était occupé avec un client.

Chez un malade obèse, à la suite de douleurs tardives attribuables sans doute à de l'hypersécrétion chlorhydrique, après deux hématémèses dues à un ulcère simple, s'étaient produites depuis un an des crises nocturnes d'aérophagie qui le laissaient épuisé et angoissé.

Les crises aérophagiques peuvent survenir à propos des crises douloureuses paroxystiques de l'hyperchlorhydrie. Un malade, atteint d'hypersécrétion chlorhydrique, peut-être avec un certain degré de sténose pylorique, présente, au moment des crises douloureuses, dues vraisemblablement au spasme du pylore, des crises intenses et très pénibles d'aérophagie. Averti qu'il s'agissait bien d'aérophagie et non d'éructations de gaz formé dans l'estomac, ce malade trouvait cependant plus pénible encore de se retenir et d'arrêter la déglutition d'air que de se laisser aller à l'aérophagie. Il y a évidemment dans une crise spasmodique de ce genre un élément nerveux des plus importants.

La gravité de la grande aérophagie résulte de l'aggravation des phénomènes dyspeptiques due à la distension excessive de l'estomac, de la gêne de la respiration et de la circulation provenant de la même cause, et, enfin, de l'apparition d'accidents nerveux aggravés encore par une alimentation insuffisante.

Nous avons déjà signalé l'aggravation des phénomènes de dyspepsie sous l'influence de la distension gazeuse de l'estomac; elle est en rapport avec les degrés de cette distension. Dans certains cas, il se produit des régurgitations et même des vomissements.

Bouveret a cité deux faits dans lesquels l'aérophagie a provoqué des vomissements alimentaires fréquents, assez fréquents pour amener un trouble marqué de la nutrition générale.

Une femme de cinquante ans, après une chute, est prise d'accidents qui relèvent de l'hystéro-neurasthénie traumatique. Elle vomit souvent après le repas. Elle a beaucoup maigri. Les traitements employés ne réussissaient guère. Au bout d'un assez long temps, Bouveret remarqua que les éructations et les vomissements étaient précédés par des mouvements spasmodiques de déglutition et par une distension gazeuse considérable de l'estomac. Il s'agissait d'aérophagie. Bouveret revit la malade deux ans plus tard; la guérison n'était pas complète, la malade, qui avait pu reprendre ses occupations, vomissait encore de temps en temps.

Un jeune homme de vingt-quatre ans, un peu nerveux, sans être ni hystérique ni neurasthénique, maigrissait beaucoup. Il vomissait souvent. Comme il toussait un peu, on le croyait tuberculeux. Auscultation négative; pas de signe d'une affection sérieuse de l'estomac. Pas de douleur pendant la digestion; léger degré d'hyperchlorhydrie. Divers traitements avaient été essayés sans succès. Ayant examiné le malade peu de temps après le repas, Bouveret fut frappé par la distension anormale de l'épigastre; la distension paraissait même s'accroître pendant l'examen. Le pharynx exécutait de fréquents mouvements de déglutition, presque silencieux. On traita alors l'aérophagie; les vomissements cessèrent et la perte de poids fut réparée. Cet homme, revu plusieurs fois, a complètement guéri.

Pendant les crises, la distension de l'estomac et même parfois de l'abdomen tout entier donne lieu quelquefois à une gêne marquée des fonctions du cœur et du poumon. Il se produit de la dyspnée, une sensation d'angoisse précordiale, des palpitations; mais la crise ne va pas jusqu'à présenter l'intensité d'une crise d'angor pectoris.

Un architecte de trente-six ans nous consulte en février 1903. C'est un nerveux très surmené qui souffre de l'estomac depuis déjà longtemps. Il éprouve même dès le matin du gonflement gastrique. Cette sensation augmente après les repas. Ce gonflement est souvent assez marqué pour produire une gêne considérable. Les crises sont surtout marquées pendant la nuit. Le malade est obligé de se lever, de rester assis dans un fauteuil à cause de l'oppression considérable qu'il éprouve dans le décubitus horizontal.

Parfois ces crises s'accompagnent de constriction thoracique, d'angoisse, de sueurs froides, de lipothymie. Le malade a été pris à plusieurs reprises de crises semblables, au moment où il visitait des chantiers de maisons en construction, principalement quand il était obligé de monter à des échelles. Ces malaises se sont tellement répétés, ils ont pris une intensité telle qu'il a dû renoncer à sa profession.

C'est un aérophage : il a des milliers de renvois par jour. Il est facile, en lui demandant de provoquer ses prétendus renvois, de constater nettement la déglutition de l'air. Il est à noter qu'un médecin avait conseillé de provoquer artificiellement les renvois.

Je n'ai pas revu ce malade; mais quelques semaines plus tard, j'ai appris sa guérison par un entrepreneur de bâtiments qui, atteint lui-même d'aérophagie intense, et constatant la guérison rapide, extraordinaire, obtenue chez le premier malade, revenait me demander si le diagnostic posé par l'architecte était exact et s'il avait bien réellement la même affection.

Chez certains aérophages, surtout chez ceux qui ont des paroxysmes nocturnes, on est amené facilement, dans l'ignorance de ce qui se passe réellement, à croire à une crise d'asthme, à une crise de dyspnée cardiaque ou urémique.

J'ai vu à plusieurs reprises les crises aérophagiques liées à des crises migrainoïdes, et j'ai eu l'impression que, dans

certains cas, il y avait des crises d'aérophagie au moment des crises de migraine vraie et d'autres fois des crises migrainoïdes à propos de l'aérophagie ; j'avoue, du reste, que cette opinion aurait besoin d'être vérifiée, je n'ai pas pu observer les malades directement pendant les crises et n'ai pu me faire une opinion que par le récit qui m'en a été fait.

La grande aérophagie survient de préférence chez des névropathes ; son intensité est la conséquence de leur prédisposition et de leur tempérament nerveux. Elle devient, à son tour, par un de ces cercles vicieux si fréquents en neuropathologie, une cause d'exagération du nervosisme en général, et, suivant les individus, de telle ou telle manifestation nerveuse. Bon nombre de ces malades ont tendance à se tourmenter, à s'inquiéter, à présenter des accidents d'anxiété et même de véritables phobies. Ils redoutent la survenue de la crise aérophagique et cette crainte est précisément de nature à en provoquer le retour.

Ils tendent à devenir de plus en plus neurasthéniques. Comme les malaises et les crises d'aérophagie surviennent de préférence à propos des repas, ils redoutent de manger ; ils restreignent de plus en plus leur ration alimentaire. Celle-ci devenant insuffisante, ils s'affaiblissent, s'amaigrissent, deviennent plus irritables, plus inquiets et plus nerveux encore. Ils peuvent ainsi tomber dans un état d'épuisement, de fatigue, de dyspepsie et de nervosisme qui devient véritablement grave. Leur situation est misérable ; ils désespèrent de l'avenir et, autour d'eux, on partage leurs appréhensions.

Eh bien, même dans des cas intenses, la suppression de l'aérophagie, jointe à un régime alimentaire convenable, peut contribuer dans une très large mesure à une amélioration rapide, sinon à la guérison complète.

c. *Aérophagie spasmodique des hystériques et des grands nerveux.* — L'aérophagie est fréquente chez les hystériques. Elle prend facilement chez ces nerveux une intensité excessive. C'est chez eux qu'on rencontre surtout les formes graves, par exemple le hoquet hystérique spasmodique (Bouveret), les vomissements, les crises d'angoisse, etc. Nous n'avons pas à y revenir après ce qui vient d'en être dit dans les paragraphes précédents.

Nous insisterons seulement sur la tympanite provoquée par l'aérophagie silencieuse et sur le rot à déclanchement.

Dans la tympanite, ce qui frappe, ce ne sont ni les renvois bruyants, ni le hoquet spasmodique, mais la distension gazeuse de l'abdomen.

Chez une malade de mon service, il s'était développé une tympanite présentant tous les caractères de la tympanite névropathique. La saillie de l'abdomen ne pouvait pas s'expliquer par l'abaissement du diaphragme. On finit par s'apercevoir qu'à certains moments elle faisait presque continuellement des mouvements silencieux de déglutition. On parvint par la suggestion à les faire cesser et la tympanite disparut très rapidement.

Une malade que nous avons observée avec J.-Ch. Roux nous a particulièrement intrigués. Sans trouble de déglutition marqué, sans tympanisme abdominal, elle émettait presque sans interruption, par l'anus, des gaz indolores. C'est par milliers qu'ils se comptaient en vingt-quatre heures. La malade était très nerveuse. Il nous fut impossible de surprendre jamais des mouvements de déglutition aérophagique. La malade finit par guérir après un isolement assez prolongé.

D'où venaient les gaz ? Bien que la démonstration n'ait pu en être faite, l'aérophagie seule nous a paru pouvoir expliquer cette émission excessive de gaz inodores par la voie rectale.

Il nous paraît naturel de rapprocher de l'aérophagie hystérique l'aérophagie *à déclanchement* signalée dans le mémoire présenté par R. Follet et moi à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Ce qui la caractérise, c'est que l'on peut provoquer la crise aérophagique en pressant sur des points du corps qui peuvent du reste être très variés. Ce sont de véritables *points hystérogènes* de l'aérophagie. Ces points sont différents suivant les malades ; nous les avons vus siéger le plus souvent au creux épigastrique, au-dessus de la fourchette sternale, dans les fosses iliaques, aux points dits points ovariens. Ils peuvent du reste se présenter dans les endroits les plus variés, au sommet du crâne, à l'avant-bras, etc. On pourrait certainement, par la suggestion, en provoquer la fixation sur telle ou telle région.

Une malade provoquait à volonté une crise d'aérophagie en pratiquant des frictions répétées au creux épigastrique. La pression ou les frictions faites par d'autres personnes n'avaient pas le même résultat. C'est un exemple assez curieux d'auto-suggestion.

L'aérophagie a déclanchement n'appartient guère qu'à des malades chez lesquels il existe des stigmates hystériques bien marqués.

d. *Aérophagie secondaire, surajoutée à quelque grave névropathie.* — Dans le plus grand nombre des cas, l'aérophagie survient chez des malades atteints, du reste, d'une forme assez bénigne de dyspepsie, et surtout chez des nerveux dyspeptiques. Toutefois, elle peut apparaître au cours de gastropathies plus graves, caractérisées par des lésions de gastrite, pendant ou après l'évolution d'un ulcère simple, chez des malades atteints à la fois d'hypersécrétion chlorhydrique, de sténose légère et de spasme du pylore. On comprend, sans que nous ayons besoin d'y insister plus longuement, que l'aérophagie puisse, dans ces conditions, constituer une complication d'une certaine gravité, exagérer l'intensité des accidents gastropathiques et en retarder beaucoup la guérison.

V

Fréquence de l'aérophagie. — L'aérophagie, nous en sommes convaincu, est un phénomène des plus fréquents. Il n'y a pas de semaine où nous en rencontrions plusieurs cas, à l'hôpital ou à notre consultation privée.

Si l'on admet, ce que nous considérons comme démontré, que l'aérophagie existe toutes les fois que le malade présente des éructations en série : de 6 à 10, par exemple, on arrive à cette conclusion que l'aérophagie s'observe environ 1 fois sur 15 ou 20 gastropathes.

En relevant nos notes de consultation privée de trois années, G. Morange, sur 1800 malades, a constaté 104 cas d'aérophagie probable. Si on élimine de ce total les malades atteints d'une lésion matérielle telle que cancer, ulcère, etc., chez lesquels l'aérophagie est certainement plus rare, on est amené à admettre que l'aérophagie en série est un accident commun chez les dyspeptiques nerveux, qui représentent du reste les deux tiers des malades qui se présentent aux consultations spéciales, publiques ou privées. Il nous est impossible de donner quelque indication précise sur la fréquence de l'aérophagie à faux rots isolés d'une démonstration beaucoup plus difficile.

VI

Diagnostic de l'aérophagie. — L'aérophagie devra être soupçonnée toutes les fois que les éructations accusées par le malade seront nombreuses; elle pourra être considérée comme à peu près certaine dans tous les cas d'éructations en petite série et comme absolument certaine d'emblée dans tous les cas d'éructations à grande série. La démonstration pourra en être faite immédiatement dans tous les cas où il sera possible de provoquer sur commandement une crise de pseudo-éructation ou encore dans tous ceux où on pourra découvrir des points dont la pression détermine une crise. L'observation du mouvement de déglutition exécuté par le malade la bouche fermée, le bruit de descente de l'air dans l'œsophage et d'arrivée dans l'estomac perçu par l'auscultation, la distension de l'estomac pendant la crise permettront facilement d'établir le diagnostic. Il sera plus difficile de l'affirmer sans réserve aucune lorsqu'on ne pourra pas assister soi-même à une crise aérophagique. Toutefois, je le répète encore, l'aérophagie me paraît certaine dès qu'existe véritablement la série. En pratique, je n'ai jamais eu à me repentir de me comporter en conséquence.

Nous nous contenterons, pour clore le chapître diagnostic, de signaler l'existence de la fausse éructation laryngée. Une jeune fille se présente à la consultation de l'hôpital Andral, elle déclare avoir des renvois à jet continu. L'examen ne tarde pas à nous montrer qu'il n'y avait chez elle ni éructation vraie, ni fausse éructation, mais seulement production d'un bruit laryngé qui simulait assez mal le rot pharyngé. Cette jeune fille, évidemment hystérique, guérit par l'isolement. Elle vivait avec une de ses tantes qui avait, nous dit-elle, des renvois par séries interminables. La tante avait sans doute de l'aérophagie à faux rots en série, et la nièce, par imitation, du faux rot laryngé. Celle-ci guérit par l'isolement.

VII

Traitement. — La condition la meilleure pour que le malade guérisse de l'aérophagie est tout d'abord qu'il en connaisse l'existence et qu'il se rende compte de ce qui se passe réellement. A très peu d'exceptions près, j'ai vu guérir rapidement tous ceux auxquels j'ai pu faire la démonstration convaincante de l'aérophagie.

Ils comprenaient dès lors qu'ils devaient, non pas chercher à expulser les gaz contenus dans l'estomac, puisque c'est en faisant ces efforts d'expulsion qu'ils avalaient de l'air, mais au contraire se retenir le plus possible.

Certains malades ont de la peine à empêcher de se produire le spasme aérophagique. Il faut leur conseiller de se tenir la bouche ouverte, car il est exceptionnel que l'on puisse avaler sa salive, ou une gorgée d'air lorsqu'on tient la bouche ouverte. Bouveret et J.-Ch. Roux ont eu l'idée de mettre un bouchon entre les dents de façon à tenir la bouche mécaniquement ouverte, sans effort. C'est un bon moyen dont nous ne saurions trop recommander l'emploi.

Chez les hystériques, il faudra se montrer non seulement convaincu, mais impérieux et avoir recours au besoin, non seulement à la suggestion, mais à l'isolement médical.

Dans l'aérophagie silencieuse, il faut obtenir la disparition des mouvements de déglutition à vide qu'exécute le malade par une sorte d'entraînement inconscient.

Comme le point de départ de l'aérophagie est le plus souvent le malaise gastrique qui suit la digestion, plus ou moins rapidement, plus ou moins tardivement, il est bien évident qu'il conviendra de combattre la dyspepsie par un régime alimentaire et une médication appropriés.

L'emploi des calmants de l'irritabilité gastrique est tout particulièrement indiqué; nous employons beaucoup la codéine et l'eau de laurier-cerise en cas semblable, beaucoup plus rarement la morphine et les autres antispasmodiques. Le meilleur médicament contre l'accès est certainement l'eau chloroformée saturée. Nous la donnons au commencement ou au cours de la crise par cuillerées à soupe étendues de moitié ou 2/3 d'eau ordinaire. 4 à 6 cuillerées à soupe d'eau chloroformée par jour au besoin.

Il n'est guère besoin d'avoir recours aux antiseptiques. On en a abusé en cas semblable. Sous prétexte de combattre des fermentations gazogènes qui n'existaient pas en réalité, on a quelquefois donné tellement de remèdes inutiles qu'on a fini par provoquer une gastrite médicamenteuse.

En règle générale, les malades guérissent facilement de l'aérophagie dès qu'ils se sont rendu compte de ce qui se passe réellement, dès qu'ils ont compris qu'en faisant des efforts pour évacuer des gaz stomacaux d'une existence problématique, ils avalaient des quantités considérables d'air atmosphérique.

Les rebelles sont ceux qui ne comprennent pas — quelques-uns paraissent non seulement surpris, mais humiliés par l'hypothèse de l'aérophagie — et les grands nerveux, chez lesquels le spasme aérophagique se montre aussi tenace que d'autres spasmes, la toux hystérique par exemple. La névrose est alors le grand coupable; c'est elle qu'il faut viser.

On aura recours au besoin à l'isolement, le moyen héroïque de traitement des accidents hystériques.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(30 décembre 1903)

M. Legueu analyse deux observations adressées par M. Le Fort (de Lille). La première a trait à un homme d'une cinquantaine d'années qui était atteint d'une volumineuse **tumeur de la rate**; ce malade avait eu longtemps auparavant des fièvres intermittentes. M. Le Fort avait diagnostiqué une hypertrophie de la rate. Il fit la splénectomie, et l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un endothéliome, variété de tumeur splénique extrêmement rare. Le malade a bien guéri.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un **anévrisme diffus du creux poplité**, consécutif à un coup de feu à la face externe de la cuisse gauche. La balle fut enlevée, mais, deux ou trois jours après, une tumeur pulsatile apparut. Deux mois après, la tumeur remplissait le creux poplité; elle présentait tous les caractères d'un anévrisme. Comme la vitalité du membre était compromise, il y avait indication d'opération. M. Le Fort enleva de nombreux caillots et aperçut, au fond de la poche, un orifice paraissant un orifice artériel. Après avoir avivé les bords de l'ouverture, il en fit la suture avec cinq points de catgut. Huit jours après, à la levée du pansement, on constata une nouvelle tumeur.

M. Le Fort désunit la plaie et vit que la tumeur s'était formée en avant; il dut enlever toute la poche et sacrifier l'artère et la veine dans toute l'étendue du creux poplité. Le malade guérit sans incident.

A l'examen de la pièce, on reconnut que la balle avait fait sur l'artère une double plaie, l'une antérieure, qui s'était cicatrisée, et l'autre postérieure, que l'on avait cru suturer; mais les sutures avaient été placées sur l'orifice de la gaine. Ces sutures n'avaient pas cédé, et le sang s'était amoncelé

entre cette gaine et l'artère, dont la cicatrice antérieure s'était déchirée. Ainsi s'était formée la nouvelle tumeur.

M. Nélaton analyse une observation d'**ankylose de l'épaule traitée par la résection de la tête humérale avec interposition musculaire** par M. Coville (d'Orléans). Il s'agit d'une jeune fille de vingt-deux ans qui, à la suite d'un traumatisme, était atteinte d'une ankylose de l'épaule depuis deux ans. Tout traitement ayant échoué, M. Coville fit la résection de la tête de l'humérus et interposa une bandelette musculaire entre l'extrémité supérieure de l'humérus et la cavité glénoïde. La cicatrisation rapidement obtenue, la malade a recouvré une partie des mouvements du membre.

Cette résection économique est-elle supérieure à une large résection? La malade peut faire des mouvements, mais des mouvements passifs et non actifs. Cependant sa situation a été très améliorée, puisqu'elle peut se servir de son bras.

M. Delorme, en examinant l'une des radiographies, est porté à croire que les mouvements ne s'exécutent pas dans l'épaule, mais entre le thorax et l'omoplate.

M. Routier, chez un malade dont on avait méconnu une luxation de l'épaule, a dû faire une résection très étendue pour obtenir des mouvements passifs suffisants. La guérison opératoire terminée, le malade pouvait se servir de son bras.

M. Quénu estime qu'on ne peut juger de tels faits qu'en examinant les malades; il ne suffit pas de dire que des mouvements existent, il faut savoir où ils s'exécutent. Il a fait un certain nombre de larges résections dans des cas de luxation ancienne, et il n'a obtenu que des résultats médiocres.

M. Delbet partage la même opinion; tous les résultats qu'il a observés sont peu satisfaisants.

M. Nélaton répond que l'omoplate participe évidemment au mouvement d'élévation du bras, mais pourtant il y a des mouvements au niveau de l'épaule, car avec une ankylose on obtiendrait pas une pareille élévation. Ce qui paraît plus douteux, c'est de se prononcer sur la mesure de ces mouvements ainsi que sur l'utilité de l'interposition musculaire.

M. Michaux fait un rapport sur une **tumeur biliaire de la paroi abdominale** adressée par M. Mordret (du Mans).

Les téguments incisés, notre confrère constata que la tumeur adhérait à la paroi postérieure de l'abdomen, qu'elle s'enfonçait profondément et se continuait avec la vésicule biliaire qui contenait des calculs. La tumeur fut enlevée et les calculs de la vésicule extraits. Pendant quelques jours il y eut un écoulement de bile et la guérison survint. De tels faits sont rares, et l'on comprend, en pareil cas, la difficulté du diagnostic. Dans un cas analogue M. Michaux a enlevé la tumeur et la vésicule en totalité.

C'est encore d'un cas de **rétention biliaire calculeuse avec cholédocotomie** qu'il s'agit dans une observation de M. Baillet (d'Orléans). La malade ayant présenté des accidents non douteux de lithiase biliaire, M. Baillet a incisé l'abdomen. Ayant senti un calcul dans le canal cholédoque, il a ouvert ce canal, extrait le calcul et fait la suture du conduit; quelques jours plus tard une fistule biliaire s'est créée et les accidents ont reparu.

M. Baillet a alors mis de nouveau à nu le canal cholédoque et l'a rouvert, puis il a porté son exploration digitale du côté du hile du foie et il a senti une induration au niveau des branches hépatiques; un massage au niveau de cette induration a mobilisé de la poussière calculeuse qui est venue s'écouler par la fistule et, après quelques jours de sortie de liquide biliaire, la guérison a été définitive.

M. Michaux a déjà insisté en pareil cas sur une exploration complète du cholédoque et il a montré qu'elle était facile avec le doigt dans l'hiatus de Winslow. Après avoir évacué les calculs il est partisan de la suture des parois du canal; il l'a faite dans douze cas sans avoir eu aucun accident; cette suture est facile et avantageuse; il ne se dispense de la faire que s'il y a du gonflement ou menaces d'infection.

M. Quénu remarque tout d'abord que, si M. Mordret n'avait pas suturé le canal, les calculs intra-hépatiques seraient sortis spontanément, ce qui aurait évité une seconde intervention, toujours difficile. Pour faciliter cette intervention on pourrait laisser un fil conducteur, dont il a pu apprécier une fois l'avantage.

Quelquefois, le retour des accidents n'est pas dû à des calculs, mais à des bouchons muqueux; aussi l'on peut se demander s'il ne vaut pas mieux s'abstenir de suturer le cholédoque. Le fait de M. Baillet viendrait à l'appui de cette opinion.

M. Schwartz, comme cause du retour des accidents, cite la formation de caillots sanguins. Aussi, pour ces différentes raisons, il préfère la cholédocotomie sans sutures à la cholédocotomie avec sutures. D'ailleurs la fistule consécutive se ferme d'elle-même très rapidement. Quant au broiement aveugle des calculs, il ne doit être fait que si la partie est découverte et, dans ce cas même, il vaut mieux inciser.

M. Michaux n'a eu qu'à se louer des sutures du cholédoque et il croit qu'on aurait tort de ne pas les faire.

M. Faure rappelle l'observation d'un **volumineux angiome de la lèvre inférieure** qu'a communiquée M. Morestin. Son intérêt principal consiste, la tumeur ayant été enlevée, dans la réfection de la lèvre au moyen de deux lambeaux cutanés et de la reconstitution de la commissure par un artifice de suture de la peau et de la muqueuse.

M. Delbet présente trois enfants traités par les **appareils de marche.**

(6 JANVIER 1904)

Nous reprenons la discussion sur le **traitement des fractures.** M. Nélaton fait ressortir tout l'intérêt de la présentation de M. Delbet. Mais il ne pense pas que M. Delbet ait eu l'intention d'établir un parallèle entre le traitement des fractures de cuisse par les appareils de marche et leur traitement par les appareils à extension continue. Il est bien entendu pour tous les chirurgiens que les fractures du col par exemple, les fractures sous-trochantériennes avec chevauchement, etc., restent tributaires des appareils à extension continue. En un mot, les appareils de marche ne sauraient remplacer, dans tous les cas, les appareils à extension continue. L'appareil Hennequin reste toujours l'appareil de choix pour les fractures de cuisse; ajoutons seulement que certaines fractures de la partie moyenne de la cuisse peuvent être avantageusement traitées par les appareils de marche.

M. Schwartz s'associe à cette manière d'envisager le traitement des fractures de cuisse et il insiste sur les bons effets de l'appareil à extension continue dans les fractures du col.

Au cours de cette discussion, M. Routier, avec beaucoup de raison, à notre avis, avait fait observer qu'il y a des cas dans lesquels l'appareil Hennequin lui-même, le meilleur incontestablement, ne donne pas de bons résultats. M. Hennequin, à tort, selon nous, a vu là une critique portée contre l'enfant qui lui est cher; il a repris les deux observations auxquelles a fait allusion M. Routier et s'applique à démontrer que, si ces deux malades ont eu des raideurs articulaires, l'appareil n'y a été pour rien.

M. Labbé a vu naître l'appareil Hennequin, il l'a vu se perfectionner et se simplifier. Pendant plus de trente ans c'est le seul appareil auquel il a eu recours pour les fractures du fémur.

M. Labbé a également obtenu de très bons résultats de l'emploi de cet appareil dans les fractures du col. En somme il est toujours resté fidèle à l'appareil de M. Hennequin et s'en est montré toujours satisfait.

M. Routier se défend d'avoir voulu critiquer l'appareil de M. Hennequin, mais il faut bien reconnaître la vérité des faits et il en est dans lesquels cet appareil lui-même ne met pas à l'abri de complications fâcheuses.

M. Demoulin a été à même de comparer les deux appareils, celui de M. Tillaux et celui de M. Hennequin. Le premier est d'une application facile et simple. Il exerce une traction modérée, ne détermine pas d'accidents du côté du genou, calme très bien les douleurs, même celles de la coxalgie; il donne, en somme, de très bons résultats.

L'appareil de M. Hennequin a, sur celui de M. Tillaux, ce grand avantage qu'il permet aux malades de s'asseoir eux-mêmes dès les premiers jours; le procédé de traction est, en outre, plus commode et assure mieux la rotation de la cuisse. Pour les fractures des extrémités du fémur, il fait cesser immédiatement les douleurs. Il donne également de bons résultats dans les fractures intracapsulaires; il en est de même pour les fractures extracapsulaires. Sous l'influence de cet appareil, la cuisse s'allonge et la rotation externe disparaît. L'appareil Hennequin donne aussi de bons résultats dans les fractures sous-trochantériennes. Toutefois, les faits présentés par M. Delbet sont intéressants et M. Demoulin n'hésitera pas, le cas échéant, c'est-à-dire dans les fractures de la partie moyenne du fémur, à recourir aux appareils de marche.

M. Tuffier n'est pas partisan des appareils de marche. Il n'en a pas obtenu de bons résultats pour la jambe. Pour la cuisse, il n'a pas d'expérience, mais il n'est pas tenté de les essayer. M. Tuffier est devenu très sceptique en matière de consolidation des fractures, depuis les expériences radiographiques. Que doit-on rechercher dans le traitement d'une fracture? C'est la réduction parfaite. Or c'est là précisément ce qu'il est très difficile d'obtenir, en raison des difficultés d'application, du manque de surveillance des fragments, etc. Les meilleurs appareils, y compris celui de M. Hennequin, immobilisent les fragments dans une bonne attitude et c'est tout. Mais ils n'assurent en aucune façon la coaptation. M. Tuffier demande qu'on lui montre des radiographies prises de huit jours en huit jours. Tant qu'on ne lui aura pas montré ces radiographies prouvant, *de visu*, la réunion parfaite des deux fragments, il restera très sceptique, ayant souvent cherché à réunir directement ces fragments sans y pouvoir parvenir.

M. Hartmann reconnaît que l'appareil Hennequin est celui qui convient le mieux au traitement des fractures du fémur. Quant aux insuccès de M. Tuffier pour la réunion directe des fragments, elle s'explique par la contraction musculaire, mais à cela M. Tuffier répond que ses malades étaient tous chloroformés.

M. Félizet cherche à expliquer le mécanisme physiologique de l'action de l'appareil de Hennequin. Il croit que la capsule périosto-musculaire joue un grand rôle dans ce mécanisme. On comprend qu'une traction bien dirigée amène la fatigue musculaire. M. Félizet s'est même servi, chez les enfants, de la traction élastique. Il estime qu'il faut tenir grand compte de cette enveloppe périosto-musculaire.

M. Quénu répond à M. Tuffier que la chloroformisation n'amène qu'une disparition relative de la contraction musculaire. Il ajoute que les preuves demandées par M. Tuffier sont fournies par les faits. Il n'y a qu'à comparer les résultats qu'on obtenait avant l'application de l'appareil de Hennequin avec ceux que l'on obtient depuis l'application de cet appareil.

M. Labbé, avec sa longue expérience, confirme pleinement ce que vient de dire M. Quénu. Autrefois les fractures de cuisse laissaient toujours après elles des cals en forme de crosse. Depuis l'emploi des appareils à traction continue, il est incontestable qu'on obtient de bien meilleurs résultats. On peut dire que, dans la pratique, nous sommes aujourd'hui tout près de la perfection au point de vue des résultats.

M. Nélaton fait ici une réflexion qui nous laisse quelque peu rêveur au point de vue des renseignements fournis par la radiographie. Dans un cas de fracture sus-condylienne, il y avait exactement sept centimètres de raccourcissement alors que la radiographie montrait qu'il n'y en avait que quatre.

M. Broca fait un rapport sur une observation, adressée par M. Fontoynon (de Madagascar), relative à une petite fille mal développée, qui était atteinte d'un **prolapsus rectal** complet de 12 centimètres de long avec hydrocèle. M. Fontoynon fit la recto-coccypexie et obtint un bon résultat.

Dans une seconde observation adressée par M. Fontoynon, il s'agit d'une jeune fille de quatorze ans qui, cinq ans après une chute, présenta une **disjonction de la suture coronale** et eut des accès d'épilepsie jacksonienne; trépanation, élargissement des bords de la fissure, résection d'une petite portion de dure-mère. Depuis plus de cinq mois, l'enfant n'a plus présenté aucun accident.

M. Walther présente un malade qui était atteint d'une **caverne pulmonaire avec foyer intra-pulmonaire et pleurésie purulente enkystée**. Il pratiqua la thoracotomie, fit sauter plusieurs côtes, évacua et draina le foyer purulent. Il reste une fistule broncho-cutanée; l'état général s'améliore, on pratique la fermeture de sa fistule.

Très intéressante et même un peu troublante la malade présentée par M. Guinard : c'est une femme de quarante-cinq ans qui portait un cancer du sein, avec des ganglions axillaires. Elle était atteinte, en même temps, d'un énorme fibrome de l'utérus. M. Guinard trouva là l'occasion de vérifier s'il y avait quelque chose de vrai dans cette assertion de certains chirurgiens anglais qui ont proposé de traiter les cancers du sein par la castration ovarienne. Il enleva l'utérus et les annexes de cette femme, et quelle ne fut pas sa surprise de constater que la tumeur du sein a diminué dans des proportions considérables et que les ganglions axillaires ont complètement disparu. Doutant alors qu'il s'agissait d'un cancer, il a excisé un morceau de la tumeur et l'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un carcinome très net. M. Guinard présente ce fait sans commentaires.

M. Quénu considère ce fait comme tout à fait extraordinaire. Par contre, il a vu des femmes, qui avaient été opérées d'un fibrome utérin avec ablation des annexes, être atteintes ensuite d'un cancer du sein.

MM. Segond et Kirmisson estiment qu'il faudrait apporter la plus grande réserve dans la publication de ces faits et ne pas laisser s'accréditer cette opinion qu'à la Société de chirurgie on a préconisé la castration ovarienne comme traitement du cancer du sein.

M. Guinard se défend énergiquement d'avoir jamais eu pareille intention. Il apporte un fait et n'en veut tirer aucune conclusion.

La fin de la vie, par le docteur J. Grasset. In-8°. — La Chapelle-Montligeon, imprimerie-librairie de Notre-Dame de Montligeon.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17

LE TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE PAR LA MÉDICATION CRÉOSOTÉE

Par le docteur J. M. French, de Milford (Mass.).

En 1900, à la suite des expériences de Van Zandt et autres, mon attention ayant été éveillée par l'emploi de la créosote dans la pneumonie, je résolus d'essayer ce médicament. Bien que les résultats aient été encourageants, je n'ai pas observé les effets remarquables sur la diminution de la durée de la maladie par la provocation d'une crise artificielle, tels qu'ils ont été signalés par certains confrères. Une des causes de mon échec me paraît résider dans l'impossibilité d'administrer à mes malades une quantité de créosote suffisante sans déranger leur estomac. Même ingéré à doses faibles, cet agent provoqua, dans certains cas, des troubles gastriques désagréables.

En 1902, je pris connaissance de comptes-rendus élogieux sur l'emploi du Thiocol dans la pneumonie. J'appris que le Thiocol est un dérivé de la créosote, chimiquement identifié comme gaïacol sulfonate de potassium. M'étant décidé à étudier l'action de ce médicament sur la pneumonie, je m'en procurai en comprimés de 50 centigrammes.

Ma première observation fut typique. Une jeune fille de huit ans et demi présentait une pneumonie lobaire aiguë, localisée sur le lobe inférieur du poumon droit. Au début, tous les symptômes permettaient de conclure à une durée de la maladie d'au moins deux semaines. Dix heures après la première attaque du mal, la température accusait 40°,2, le pouls 132, et la respiration 50. En l'espace de quarante-huit heures, sous l'action du Thiocol, le pouls était descendu à 90, la respiration à 30, la température à 37,8 degrés. Et, deux jours après, les symptômes étaient devenus presque normaux. Le huitième jour, la malade était, pour ainsi dire, guérie.

Le second cas de pneumonie, traité au Thiocol, eut également une durée notablement plus courte que celle que l'on pouvait prévoir au début. Le troisième cas réalisa le type d'une pneumonie abortive. Enfin, voici la quatrième observation :

Quatrième observation. — A. D. D., fermier, soixante-cinq ans, pesant 84 kilos, gros et gras d'aspect, mais loin d'être robuste en réalité. Plusieurs pneumonies depuis trois ans. La dernière crise a duré trois semaines et a provoqué une faiblesse grave du cœur avec irrégularité, intermittence et trouble valvulaire. Par suite de la faiblesse de la circulation, l'expectoration sanguinolente dura deux semaines entières. Le rétablissement fut lent et, depuis lors, la santé du sujet n'a plus été bonne.

Le 16 janvier 1903 je fus rappelé chez lui. Ayant contracté, quelques semaines auparavant, une bronchite consécutive d'un froid, il avait été pris, vers une heure de l'après-midi, de violents accès de toux, qui avaient duré deux heures, accompagnés de frissonnements. Je le visitai à neuf heures trente. Il était alité. Pouls 100 environ, variable et assez irrégulier. Respiration 20, facile ; température 37°. L'auscultation était très difficile par suite de l'épaisseur des téguments et de l'accumulation de tissus musculaires et adipeux. Le murmure respiratoire était nettement distinct au poumon gauche, mais indistinct ou nul au poumon droit. Les expectorations étaient infiltrées de sang. Il en était ainsi depuis l'accès de toux du matin. Diagnostic : pneumonie de type asthénique affectant le poumon droit. J'ordonnai une potion pour favoriser l'expectoration et 60 centigrammes de thiocol toutes les trois heures.

17 janvier, dix heures du matin. Pouls 100, température 36°7. Expectoration encore sanguinolente, mais moins qu'hier. Ni douleur ni sensibilité, à part dans le bas-ventre par suite des efforts pour tousser. Pour m'assurer de ce qui avait déterminé l'abaissement de la température et la rétrogression des symptômes morbides, je continuai à administrer la potion mais seulement suivant les besoins; le thiocol, à raison de 60 centigrammes toutes les trois heures.

18 janvier, dans la matinée. Pouls 100, légèrement irrégulier, plus fort au poignet droit qu'au gauche, plus faible lorsque le malade tenait les bras au-dessus de la tête, ce qui démontre la faiblesse du cœur. Respiration 20, facile. Température 36°7. L'auscultation et la percussion permirent de conclure à un infiltrat de la partie postérieure des lobes moyen et inférieur du poumon droit. L'expectoration ne renfermait plus de sang. État général sensiblement meilleur. Bon appétit.

19 janvier, dix heures et demie du matin. Pouls 100, pas tout à fait régulier, mais tel qu'il était avant la crise. Température 36°8. Respiration normale. L'expectoration entièrement éclaircie. Le malade peut se tenir assis et même marcher. Il déclare se sentir très bien.

21 janvier, onze heures du matin. Le malade est assis dans un fauteuil. Il s'est habillé et a pu circuler. Pouls irrégulier, comme d'habitude, mais température normale. Dernière visite. Guérison régulière.

Dans le cas présent, une attaque de pneumonie précédente avait duré six semaines avec un caractère de gravité tel que la guérison sembla longtemps douteuse et qu'il resta toujours des traces de la maladie. La seconde attaque, qui paraissait, à son début, être plus grave encore que la première, fut traitée suivant les mêmes principes que celle-ci, à cette seule différence près que j'ajoutai du thiocol à la médication précédente.

Dans ces conditions, la guérison s'obtint très aisément et ne nécessita, en tout et pour tout, que six jours au lieu de six semaines.

En dehors des cas de pneumonie cités, j'ai maintes fois employé le thiocol contre la bronchite aiguë et chronique, la grippe et la tuberculose. Quoique je n'aie pas pris d'annotations détaillées, je puis dire, d'une manière générale que, dans plusieurs cas, l'influence du remède fut incontestablement très heureuse. Dans un cas de tuberculose chronique j'employai le thiocol pour combattre la toux avec un succès particulièrement marqué. Jusqu'à présent je n'ai pas encore été à même d'établir les indications du remède d'une manière précise.

J'avoue volontiers que le nombre de cas sur lesquels ont porté mes observations est trop restreint pour permettre des conclusions d'une valeur probante. Néanmoins, l'impression que les essais ont laissée dans mon esprit est tellement favorable au thiocol que je désire le soumettre à des essais ultérieurs. Dans la pneumonie, je crois que ses effets sont au moins égaux à ceux de la créosote, sous quelque forme que ce soit. Il présente l'avantage de pouvoir être absorbé facilement à n'importe quelle dose, sans provoquer de trouble gastrique et sans exercer aucune action secondaire désagréable.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Etudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 267-99

KYSTES DE L'APPENDICE CÆCAL

(KYSTE MUQUEUX ET KYSTE HYDATIQUE)

Par M. le docteur Évariste LAFFORGUE, médecin-major de deuxième classe.

Les dilatations kystiques de l'appendice cæcal constituent une lésion assez rare, eu égard à la fréquence des lésions inflammatoires aiguës de cet organe, lésions dont certaines sont susceptibles de devenir l'occasion et le point de départ de cette transformation kystique du canal appendiculaire. Aussi nous a-t-il paru intéressant d'en relater deux cas que nous avons observés, bien qu'il s'agisse de simples trouvailles d'autopsies : l'une de ces tumeurs était un kyste muqueux, l'autre un kyste hydatique.

OBSERVATION I. — A l'autopsie d'une femme arabe âgée de cinquante ans environ et morte subitement le 17 avril 1900, nous avons trouvé, en dehors de lésions cardiaques et pulmonaires, causes de la mort, un kyste appendiculaire ayant les caractères suivants :

L'appendice, situé dans la fosse iliaque droite, naît de la portion inféro-interne du cæcum, à 1 centimètre au-dessus de son cul-de-sac. Rétréci dans sa portion initiale imperméable sur une longueur de 1 centimètre, il est dilaté sur le reste de son étendue en une cavité en forme de boudin cylindrique dont les extrémités sont un peu effilées. Sa longueur est de 14 centimètres ; le diamètre de la partie moyenne du kyste est de 2 centimètres environ. La paroi externe est régulière, lisse. La tumeur est rénitente et offre une sensation de résistance élastique. Elle renferme un liquide de couleur gris sale, ayant l'aspect de mucus d'une densité un peu grande ; il y existe de petites masses grumeleuses, un peu plus foncées. Sur les parois internes du kyste sont adhérents des filaments de même apparence. Le contenu du kyste ne présente ni corps étranger ni concrétion stercorale.

L'examen microscopique montre, au milieu d'une substance amorphe ayant quelques-unes des réactions du mucus, des granulations arrondies ayant les caractères du mucus. On y trouve quelques globules blancs.

La racine de l'appendice a l'aspect d'un cordon dur, résistant, de couleur grisâtre avec reflets nacrés à la coupe. Au microscope, on trouve un stroma fibreux englobant toutes les tuniques, et d'autant plus abondant qu'on se rapproche davantage de la lumière virtuelle de l'appendice. A ce niveau tous les éléments épithéliaux ont disparu. La tunique musculaire est aussi envahie par le processus fibrogène. Au niveau de la séreuse on trouve des noyaux de sclérose ayant pour centres des formations lymphatiques elles-mêmes fonctionnellement détruites.

Au niveau du kyste, la tunique interne épithéliale est détruite. La vascularisation sous-muqueuse est très prononcée, constituée par des bouquets artériels et veineux à arborisations sinueuses, s'épanouissant en un lacis capillaire.

La tunique musculaire est très amincie, les fibres musculaires sont grêles. Les vaisseaux lymphatiques serpentent dans les interstices conjonctifs. La séreuse ne présente aucune particularité, si ce n'est une vascularisation exagérée.

OBS. II. — Kyste hydatique trouvé à l'autopsie d'une fillette de race arabe, âgée de treize ans, qui avait succombé à la rupture dans l'intestin de kystes hydatiques du mésentère. La maladie remontait à un an et demi environ. La malade, à son entrée à l'hôpital (18 août 1900), présentait tous les symptômes des kystes hydatiques du mésentère, surtout localisés dans l'hypocondre droit sous forme de masses multiples plus ou moins régulièrement arrondies et soudées entre elles. Quinze jours après l'entrée de la malade à l'hôpital, ces kystes se rompirent dans l'intestin et s'écoulèrent en partie avec les matières fécales. La malade, se sentant un peu mieux, a quitté l'hôpital peu de temps après. Elle a succombé chez elle trois semaines plus tard, à la suite d'accidents de péritonite généralisée.

Ayant eu l'occasion de pratiquer l'autopsie, nous avons trouvé, en dehors des kystes du mésentère et de la péritonite généralisée, dont les lésions étaient surtout très prononcées dans la moitié droite de la cavité abdominale, un kyste hydatique double de l'appendice cæcal.

L'appendice est situé dans la partie inférieure de la fosse iliaque droite, au niveau du détroit supérieur. Il est implanté sur la face postérieure du cæcum, à environ 3 centimètres au-dessus de son cul-de-sac. Après un trajet de 2cm5 en haut et en arrière, il se coude assez brusquement et se dirige, en bas, vers le bassin, en formant plusieurs sinuosités. Sa longueur est de 16 centimètres ; son diamètre, à sa racine, est de 8 millimètres. A environ 5 centimètres au delà de son origine est une dilatation kystique ovalaire de 25 millimètres de long sur 18 millimètres de large dans son plus grand diamètre. A ce kyste en est juxtaposé un deuxième ayant 3 centimètres de long sur 2 centimètres de large. Entre les deux est un espace rétréci de 1 centimètre de diamètre et de 4 à 5 millimètres de long. La portion ter-

minale et libre de l'appendice a un diamètre qui varie de 1 centimètre à 6 millimètres. Elle est régulièrement cylindrique, sans aucune coudure et sans étranglement. Le méso-appendice est falciforme ; il va de l'extrémité libre de l'organe jusqu'à l'angle appendiculo-cæcal. L'aspect macroscopique des kystes est sensiblement le même que celui des kystes muqueux ordinaires. La paroi externe est lisse et brillante, anormalement vascularisée, parcourue par des ramifications veineuses assez nombreuses. Il y existe des traces d'inflammation. Un exsudat fibrineux se trouve le long du bord libre de l'appendice, ainsi qu'à la surface du méso-appendice. Ce sont là des lésions locales de la péritonite généralisée à laquelle la malade a succombé. Les tumeurs kystiques elles-mêmes ne présentent pas de signes de transformation inflammatoire apparente. La structure de ces tumeurs est celle que l'on rencontre dans les kystes hydatiques de l'intestin.

I. La pathogénie du kyste muqueux est toute particulière. L'affection inflammatoire, qui a provoqué l'oblitération cicatricielle de l'appendice, semble avoir siégé en dehors de cet organe, dans le cæcum et le péritoine voisin. L'appendice était sain jusqu'à son embouchure cæcale. Au contraire, sur les parois cæcales existaient des vestiges de dysenterie, avec retentissement sur le système lymphatique et la séreuse péritonéale. La cicatrisation des ulcérations cæcales a déterminé une coarctation de l'infundibulum appendiculaire et l'oblitération de sa lumière par la soudure de ses parois. Ce rétrécissement et cette soudure ont été favorisés par l'inflammation de la séreuse correspondant à l'angle appendiculo-cæcal, en déterminant au niveau de la racine de l'appendice un processus fibrogène et aussi une rétraction mécanique.

Un fait intéressant à signaler, c'est l'indépendance et la mobilité de l'appendice dans la cavité abdominale. Le plus souvent, le développement du kyste s'accompagne de l'inflammation des parois de l'organe et de la séreuse qui l'enveloppe. Des tractus inflammatoires se produisent, qui cloisonnent la cavité péritonéale péri-appendiculaire et en font une sorte de loge close de toutes parts. De la sorte la région appendiculaire se trouve séparée de la grande séreuse péritonéale. Cette disposition a pour conséquence de limiter l'infection de cette dernière, au cas où le kyste s'enflamme ou vient à se rompre. Si, chez notre sujet, pareille éventualité s'était réalisée, le contenu de l'appendice aurait diffusé dans le péritoine tout entier et aurait provoqué une péritonite généralisée d'emblée.

La raison d'être de cette particularité réside dans l'intégrité antérieure de l'appendice, à l'égard des lésions inflammatoires qui ont entraîné son oblitération.

Enfin cette constatation permet de supposer que la formation du kyste ne s'est pas accompagnée des phénomènes cliniques habituels de l'inflammation appendiculaire.

II. A propos de la deuxième observation, on peut se poser d'abord cette question : à quel moment de l'évolution des kystes mésentériques, les germes hydatiques ont-ils été apportés au niveau de l'appendice, et par quelle voie y sont-ils parvenus?

L'évolution des kystes appendiculaires était en retard sur celle des kystes mésentériques voisins. En particulier, ils ne présentaient pas de trace de transformation inflammatoire, aucun début de suppuration. Il est donc vraisemblable qu'ils sont postérieurs aux kystes du mésentère et sont le résultat d'une greffe de ces derniers.

Toutefois il semble que leur formation a précédé, et d'un temps assez long, la rupture des kystes mésentériques et que ce n'est point des vésicules-filles mises alors en liberté qui sont venues s'insinuer dans les tuniques appendiculaires. La disposition des kystes de l'appendice semble indiquer plutôt que les hydatides ont été amenées par la voie circulatoire sanguine. L'examen anatomique de ces kystes a montré qu'ils étaient surtout développés aux dépens de la portion externe de l'appendice, c'est-à-dire de la paroi située du côté opposé au cæcum, et du côté du méso-appendice. Ils correspondaient donc au territoire irrigué par les branches artérielles fournies par l'anastomose venue des artères iléales et par les vaisseaux du méso-appendice. Ces vaisseaux étaient particulièrement développés et s'épanouissaient en un réseau vasculaire assez riche. Nul doute que ce soit par cette voie que s'est effectué le transport des kystes appendiculaires, d'autant plus que les kystes du mésentère étaient, en grande partie, situés dans la région iléale, où ils formaient une tumeur multiple, mais presque continue et compacte.

Les parois de l'appendice étaient, au niveau des kystes, profondément altérés. La muqueuse avait complètement disparu, les follicules clos en grande partie. Les glandes qui, à l'état normal, existent dans le tissu sous-muqueux, étaient détruites; il en restait à peine quelques vestiges. La paroi interne était constituée par du tissu conjonctif en voie de prolifération et formait un feutrage lamelleux de moyenne densité. Ce tissu conjonctif était infiltré de globules blancs, dont le nombre variait suivant les points examinés. Il tendait à s'insinuer dans la musculeuse dont il dissociait les éléments. Ceux-ci commençaient à subir la dégénérescence granuleuse. La séreuse ne présentait rien de bien particulier, si ce n'est une infiltration leucocytaire anormale et une vascularisation exagérée.

Ces différents caractères prouvent que les kystes appendiculaires étaient en pleine évolution ; qu'ils avaient, par conséquent, débuté à une période relativement rapprochée. La disparition des formations lymphatiques permettrait d'écarter l'hypothèse de la migration hydatique par cette voie.

Au point de vue clinique, il est permis de supposer que le travail néoplasique ne s'est pas effectué sans provoquer des symptômes d'inflammation appendiculaire. Et en réalité, pendant le séjour que la malade a fait à l'hôpital elle a accusé, à plusieurs reprises, des doulenrs localisées dans la fosse iliaque droite. Il existait même une zone douloureuse dans la région avoisinant le point de Mac Burney, et des douleurs vives à ce niveau irradiant le long du trajet des côlons. Mais, comme il existait déjà des kystes mésentériques dans cette région, on ne pouvait affirmer que ces phénomènes douloureux relevaient d'un processus pathologique appendiculaire. Il n'existait d'ailleurs pas de constipation véritable ; et les crises douloureuses ne s'accompagnaient pas de nausées et de vomissements ; la péritonite, en outre, n'avait pas encore débuté à ce moment. Toutefois ces douleurs nous avaient fait songer à la possibilité d'une lésion de l'appendice ou du cæcum, en raison de la persistance de la zone douloureuse péri-appendiculaire. Sans doute, plus tard, ces symptômes auraient pu devenir plus nets et plus caractéristiques, si la survie de la malade eût permis aux kystes appendiculaires de continuer leur évolution.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(8 JANVIER 1904)

La première séance de l'année a été consacrée comme d'habitude à la transmission des pouvoirs et à la lecture par le secrétaire général des notices sur les membres de la Société morts dans l'année.

M. le docteur Moutard-Martin a remercié en termes émus ses collègues de lui avoir aimablement facilité sa tâche de président. M. Danlos, en montant cette fois au fauteuil présidentiel, a dit, en termes particulièrement heureux, toute la joie et l'émotion que lui font éprouver ses nouvelles fonctions.

Enfin, M. Le Gendre a lu les éloges de MM. Duflocq, Dreyfus-Brisac et Proust. Il a longtemps tenu son auditoire sous le charme de sa parole si élégamment correcte et si spirituelle. L'heure passa bien vite à l'entendre, et les bravos unanimes de l'assistance vinrent remercier le sympathique secrétaire général de la Société de son zèle et de son inlassable dévouement.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement du psoriasis.

Par M. F. TRÉMOLIÈRES, interne des hôpitaux.

Doit-on traiter tous les psoriasis? Des complications viscérales éclatent parfois après la guérison des lésions cutanées. Ces véritables *métastases*, qu'on n'observe qu'aux âges extrêmes ou dans les éruptions généralisées, limitent en principe les indications thérapeutiques aux psoriasis chroniques et partiels des adultes (Gaucher). Chez les vieillards, on se contente d'ordinaire de faire tomber les squames et d'entretenir la souplesse de la peau par des onctions graisseuses. Dans les cas aigus, les bains, les onctions et les pommades inertes doivent d'abord être seules prescrits.

Le traitement complet du psoriasis comporte une médication générale et une médication locale.

Médication générale. — L'échec de la théorie parasitaire a laissé subsister la première. Elle est du reste légitimée par l'état diathésique des psoriasiques. Ceux-ci sont d'ordinaire des neuro-arthritiques, auxquels les moyens habituels : alcalins, eaux minérales alcalines, valériane, bromure, etc., régime approprié, doivent être conseillés.

Mais certains médicaments internes ont été préconisés contre le psoriasis. Le seul efficace est l'*arsenic*, régénérateur de l'épiderme. Encore ne convient-il que dans les formes anciennes et torpides, car il rend suraiguës les poussées éruptives aiguës. On le prescrit soit sous forme de liqueur de Fowler (VIII à XX gouttes par jour), soit sous forme de granules de Dioscoride (cinq à dix par jour), ou de pilules asiatiques (une ou deux par jour). Brocq leur préfère l'arséniate de soude en sirop :

Arséniate de soude...............	0g10 centigr.
Sirop d'écorces d'oranges amères	200 grammes.
Eau distillée de laurier cerise...	50 —

Chaque cuillerée à café contient environ 2 milligrammes d'arséniate de soude. On en ordonne d'abord une avant le déjeuner, puis, au bout de deux jours, une avant chaque repas, et l'on augmente ensuite d'une tous les cinq jours jusqu'à atteindre deux avant chaque repas. La médication doit être suspendue au premier symptôme d'embarras gastro-intestinal.

Le cacodylate de soude et l'arrhénal, aux doses habituelles, remplacent avantageusement toutes les autres préparations arsenicales.

L'*iodure de potassium* à hautes doses (5 à 20 grammes par jour), vanté par les médecins suédois, n'a pas donné en France de bons résultats, il occasionne souvent des troubles gastriques.

Parmi les autres médicaments essayés, les uns sont peu efficaces (copahu, térébenthine, huile phosphorée, etc.), et les autres dangereux (acide phénique et surtout suc thyroïdien).

Médication locale. — En même temps que l'arsenic, doit être employée la médication locale.

α. Il faut d'abord faire tomber les squames et décaper la peau. Tel est l'effet des bains prolongés, simples, amidonnés ou alcalins. Des *bains* savonneux et même des frictions au savon noir ou de goudron sont utiles quand les amas épidermiques sont très épais. Le professeur Gaucher conseille de donner, selon la méthode d'Hillairet, alternativement chaque jour, soit un bain de vapeur, soit un bain d'amidon. Les bains d'eaux minérales n'ont aucune action particulière.

Les *enveloppements humides* sont moins efficaces que les bains. Quant à l'emmaillottement avec le *caoutchouc*, il nettoie fort bien le cuir chevelu des squames qui le garnissent.

β. Quand les croûtes sont tombées, on modifie les téguments malades par des applications de substances irritantes et substitutives.

La plus active et la moins dangereuse de celles-ci est l'*huile de cade*. On l'emploie pure, ou mélangée à l'huile d'amandes douces dans les proportions de 5, de 10 ou de 20 p. 100. On peut encore en faire des *pommades cadiques* :

Huile de cade.....................	3 grammes.
Vaseline ou axonge..............	30 —

ou bien encore l'incorporer au glycérolé d'amidon pour en faire un *glycérolé cadique* :

Glycérolé cadique faible (Vidal).

Huile de cade vraie..............	15 grammes.
Extrait fluide de Panama ou savon noir........ Pour émulsionner,	Q. s.
Glycérolé d'amidon................	90 grammes.
Essence de girofle..................	Q. s.

Glycérolé cadique fort (Vidal).

Huile de cade vraie................	50 grammes.
Extr fluide de Panama ou savon noir	5 —
Glycérolé d'amidon...............	45 —
Essence de girofle.................	Q. s.

Toutes ces préparations sont appliquées le soir sur les surfaces atteintes; le malade revêt un vêtement de flanelle qu'il ne lave pas pendant le traitement; le lendemain matin, après une onction d'axonge, il se nettoie par un bain de vapeur ou d'amidon, alternativement. En trois à six semaines, l'éruption disparaît.

Il faut avoir soin de formuler toujours *huile de cade pure de genévrier*, pour éviter la présence dans les préparations de l'huile dérivée de goudron de houille, moins efficace.

L'huile de cade détermine quelquefois l'inflammation des follicules pilo-sébacés (acné cadique). Son odeur pénétrante et sa couleur foncée rendent son emploi désagréable pour certains malades. Mais ni l'huile de bouleau, ni l'huile de hêtre, ne peuvent la suppléer.

L'*acide chrysophanique* et la *chrysarobine* dont on fait des pommades :

Acide chrysophanique............	3 grammes.
Vaseline........................	30 à 60 —

sont très efficaces; mais ils ne doivent être appliqués, et avec précautions, que sur des régions très limitées. Ils sont, en effet, très toxiques, causent des conjonctivites graves,

des érythèmes intenses, des éruptions papuleuses, pustuleuses et furonculeuses. Ils colorent la peau en violet et les poils en jaune.

L'*acide pyrogallique*, en pommades :

Acide pyrogallique	5 à	10 grammes.
Vaseline		100 —

est inodore et aussi actif; mais il teint en noir l'épiderme et les cheveux. Il est vite absorbé par la peau excoriée et sa présence dans l'économie, révélée par la teinte noire des urines, occasionne de nombreux accidents toxiques parfois mortels.

Rollet et Cazeneuve (de Lyon) recommandent le *gallanol*, produit par l'ébullition du tannin et de l'aniline, et qui serait aussi efficace que les substances précédentes, tout en n'étant pas nocif. On le prescrit en pommades à 1/30, 1/10 et même 1/4.

La pommade au *naphtol* (5 à 10 p. 100), la pommade à l'*acide salicylique* (3 à 5 p. 100) seule ou associée à 1/4 ou 1/2 d'huile de cade, peuvent être aussi employées.

Les *pommades mercurielles* (turbith minéral et précipité blanc à 1/10, précipité rouge à 2 p. 30) ne peuvent être appliquées, de crainte d'intoxication, qu'aux psoriasis très limités. On les emploie surtout sur la tête car elles ne changent pas la couleur des cheveux. Mais ces pommades sont d'un usage malpropre et d'effets inconstants. On les remplace dans les psoriasis discrets par des topiques fixes, *traumaticines*, *collodions* et *emplâtres*. L'acide chrysophanique dissous dans le chloroforme, l'acide pyrogallique dissous dans l'éther, dans la proportion de 10 p. 100, sont appliqués avec un pinceau sur les plaques décapées; on recouvre ensuite celles-ci d'une couche de traumaticine. Les traumaticines auxquelles on a directement incorporé les agents irritants, sont des préparations peu recommandables.

Quant aux collodions médicamentés, le meilleur est le *collodion cadique*, inventé par le professeur Gaucher :

Huile de cade pure de genévrier	10 grammes.
Collodion à l'acétone anhydre	20 —

Il ne tache pas le linge et ne répand pas d'odeur désagréable.

Les emplâtres sont aussi d'un emploi très commode : *emplâtre de Vigo*, *emplâtre à l'huile de cade*, à l'*acide salicylique* à 1/10, à l'*acide pyrogallique*, etc. On les renouvelle tous les jours après savonnage de la place recouverte.

Dans les cas rebelles à tout traitement, on peut recourir avec succès aux *scarifications linéaires* préconisées par Jacquet ou au massage (Breda).

La *cure hydro-minérale* complète le traitement du psoriasis. Les bains de Louesche, d'Uriage, de Saint-Gervais, de Saint-Honoré, etc., ont une action mécanique. Seules les eaux de la Bourboule et celles de Vals (source Saint-Dominique) arsenicales, qui servent aux bains, mais peuvent être aussi prises à l'intérieur, possèdent un effet thérapeutique. Encore ne mettent-elles pas la malade à l'abri des récidives, que l'hygiène la plus sévère et le régime le plus rigoureux ne peuvent non plus prévenir.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Traité élémentaire de pathologie générale (1), comprenant la pathogénie et la physiologie pathologique, par H. Hallopeau, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital-Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine, et E. Apert, médecin des hôpitaux de Paris.

Le *Traité de pathologie générale* de MM. Hallopeau et Apert a pour objet d'étudier les causes morbifiques, les processus morbides, les troubles fonctionnels et l'évolution des maladies.

Après avoir exposé les principes fondamentaux de la pathologie, les auteurs abordent dans la première partie de l'ouvrage l'étude synthétique et analytique des causes en insistant sur leur action pathogénique. La deuxième partie est consacrée à l'étude des processus morbides, et la troisième à celle des troubles fonctionnels qu'ils engendrent. Après un essai de classification pathologique et nosologique, les auteurs montrent dans la quatrième partie à quelles lois est soumise l'évolution des maladies. La dernière partie a pour objet les règles générales de l'art médical : ce n'est plus de la pathologie, c'est l'application de cette science au diagnostic, au pronostic, à la prophylaxie et au traitement des maladies.

Présenté sous une forme succincte qui le met à la portée des élèves en médecine et des praticiens, ce livre peut servir d'introduction aux traités de pathologie médicale et chirurgicale.

Dans cette nouvelle édition, MM. Hallopeau et Apert se sont efforcés d'exposer très complètement les notions nouvelles dues au progrès de la science. Il en est ainsi, par exemple, de l'hérédité, question sur laquelle les travaux des naturalistes ont jeté une lumière toute nouvelle. Le chapitre des bactéries a été également entièrement refait; un paragraphe est consacré à l'intéressante question des microbes invisibles. Les auteurs ont exposé complètement l'état de la science sur les toxines, les antitoxines, l'immunité, et ont insisté sur l'étude, déjà si féconde en applications pratiques et si pleine encore d'espérances, des anticorps.

La deuxième partie a grandement profité des progrès de l'anatomie pathologique; le chapitre de la régénération des tissus et celui des tumeurs ont été en particulier profondément modifiés.

Dans les dernières parties du livre, plus purement cliniques, toutes les questions ont été mises complètement au point et les auteurs se sont attachés à y introduire les résultats des plus récentes publications. Les nouveaux procédés de recherches cliniques : élimination provoquée, division des urines, cryoscopie, séro-diagnostic, cyto-diagnostic, hémo-diagnostic, hémolyso-diagnostic, ont fait l'objet de paragraphes nouveaux.

A propos du traitement, MM. Hallopeau et Apert ont mis en évidence les progrès de la sérothérapie et de l'opothérapie, et fait voir les ressources qu'elles promettent pour l'avenir.

(1) 6e édit. revue et augmentée. In-8° de 952 p., avec 192 fig. noires et coloriées. Prix : 12 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Mécanisme et éducation des mouvements (1), par Georges Demeny, professeur de physiologie appliquée à l'École de gymnastique de Joinville-le-Pont, et du cours d'éducation physique de la ville de Paris, directeur du cours normal de l'Université.

L'auteur, à qui l'on doit en grande partie la réforme de l'éducation physique dans l'armée et dans l'Université, s'est efforcé de prouver par des démonstrations expérimentales que l'art de l'éducateur peut devenir acutellement une science positive.

Ce livre traite spécialement du mécanisme des mouvements; il est le complément des *Bases scientifiques de l'éducation physique* publiées l'an dernier. Ce qui en fait l'originalité, c'est le point de vue éducatif; l'auteur ne se contente pas des connaissances scientifiques pures, mais il tend à l'application pratique.

Les mouvements gymnastiques y sont analysés et étudiés sous le rapport de leur effet utile. L'auteur joue ainsi un

(1) In-8° de la Biblioth. scient. internat., avec 565 fig., cart. à l'angl. Prix : 9 francs. — Paris, F. Alcan.

rôle nouveau, celui de l'ingénieur qui applique les sciences biologiques au perfectionnement humain.

On trouve dans cet ouvrage, illustré de 565 figures, l'exposé des études sur la locomotion au moyen de la chronophotographie et de la dynamographie, commencées en collaboration avec M. le professeur Marey et continuées depuis. On y constate aussi les rapports de la science et de l'art dans ce qui peut constituer la physiologie artistique; toute une partie importante est consacrée aux conditions économiques de l'utilisation de la force musculaire, à la mesure du travail dans les cas simples et à des expériences intéressant spécialement la locomotion dans l'armée. L'éducateur moderne et l'officier y trouveront des idées nettes sur leur nouvelle fonction. La science économique y trouvera les moyens de fixer les limites des efforts à demander au travailleur, le moyen d'exécuter un travail de façon à le rendre compatible avec la réparation des forces au lieu d'attendre tout du hasard et d'un effort de volonté excessif.

Ce livre attire l'attention des chercheurs sur des choses ignorées ou trop négligées; il leur ouvre un vaste champ d'investigation tout en étant assez élémentaire pour s'adresser aux élèves des écoles militaires et au personnel enseignant.

La médication phosphorée envisagée au point de vue des échanges nutritifs de l'organisme [étude critique et expérimentale] (1), par MM. A. Gilbert, professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Broussais, et le docteur S. Posternak. (N° 36 de l'*Œuvre médico-chirurgical.*)

La médication phosphorée joue dans la thérapeutique moderne un rôle capital. Les composés phosphoriques proposés sont innombrables. Le médecin consciencieux, placé devant cette pléthore de produits plus ou moins définis, se trouve quelque peu embarrassé. Les combinaisons organiques du phosphore possèdent-elles réellement des avantages sur les phosphates minéraux ordinaires? et parmi les nombreuses combinaisons phospho-organiques, quelles sont les meilleures? C'est à ces questions, d'une importance pratique qu'on ne saurait trop exagérer, que le professeur Gilbert, aidé du docteur Posternak, s'efforce de répondre dans la présente monographie.

Le travail débute par une étude précise, et à la portée de tout le monde, des échanges phosphorés de l'organisme. Les auteurs y consacrent sept chapitres environ. On y examine successivement les fonctions principales du phosphore alimentaire, l'état statique du phosphore dans l'organisme, l'origine de l'acide phosphorique éliminé par l'économie humaine, le rôle du système nerveux dans les échanges phosphorés, etc. MM. Gilbert et Posternak résolvent ensuite le problème du rôle des phosphates minéraux dans la ration alimentaire, et étudient, pour finir, d'une manière très minutieuse les valeurs nutritive et thérapeutique comparées des composés phospho-organiques, nucléines, lécithines, glycérophosphates. Le professeur Gilbert, en publiant dans la collection Critzman les travaux consacrés à la médication phosphorée et ses propres recherches, a rendu un service inappréciable au grand public médical. L. GAYARD.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 18 AU 23 JANVIER 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 18 JANVIER, à une heure. — 2e (1re série) : MM. Gautier, Remy et Gley; — *Salle Richet* (2e série) : MM. Ch. Richet, Retterer et Broca (André); — M. Teissier, suppléant.

5e (1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Tillaux, Delens et Broca (Aug.); — (2e série) : MM. Kirmisson, Walther et Leguen; — (3e série) : MM. Tuffier, Mauclaire et Gosset; — M. Cunéo, suppléant.

MARDI 19 JANVIER, à une heure. — Dissection, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Pozzi, Launois et Marion.

2e : MM. Cornil, Langlois et Richaud.

3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Chantemesse, Chassevant et Guiart.

4e, *Salle Pasteur* : MM. Joffroy, Netter et Vaquez; — M. Jeanselme, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* : MM. Le Dentu, Schwartz et Auvray; — (2e partie) : MM. Ménétrier, Achard et Gouget; — M. Méry, suppléant.

MERCREDI 20 JANVIER, à une heure. — 1er (oral), *Salle Pasteur* : MM. Tillaux, Sébileau et Cunéo.

2e, *Salle Charcot* (1re série) : MM. Gariel, Retterer et Gley; — *Salle Béclard* (2e série) : MM. Ch. Richet, Remy et Richaud.

3e (2e partie, oral) : MM. Blanchard, P. Marie et Widal; — M. Besançon, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich; — M. Legry, suppléant.

JEUDI 21 JANVIER, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Poirier, Hartmann et Faure.

2e, *Salle Pasteur* : MM. Pouchet, Launois et Langlois; — M. Gouget, suppléant.

3e (1re partie, oral) : MM. Pozzi, Bonnaire et Thiéry.

VENDREDI 22 JANVIER, à une heure. — 2e (1re série) : MM. Gautier, Ch. Richet et Retterer; — (2e série) : MM. Gariel, Remy et Gley.

3e (1re partie, oral) : MM. Tuffier, Wallich et Cunéo.

4e : MM. Pouchet, Thoinot et Wurtz; — M. Widal, suppléant.

SAMEDI 23 JANVIER, à une heure. — Médecine opératoire, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Berger, Thiéry et Marion.

2e, *Salle Richet* : MM. Cornil, Langlois et Broca (André).

4e, *Salle Thouret* : MM. Chantemesse, G. Ballet et Vaquez; — M. Auvray, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Budin, Bonnaire et Demelin; — M. Faure, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat*. — Anatomie. — Séance du 6 janvier 1904. — MM. Filhoulaud, 10; Guyader, 9; Lemeland, 8; Boudet, 6.

Séance du 7 janvier 1904. — MM. Dalimier, 12; Durand (Léon), 11; Lemaire (Louis), 10; Lacheny et Pelletier, 9; Colombel, Lyon-Caen et Nepper, 7; Legrain, 6.

Séance du 8 janvier 1904. — MM. Molinard, 13; Guimbellet, 12; Buizard, Fernet et Lévy-Fræenckel, 9; Krantz et Lemaire (Jules), 8; Debertrand et Evrard, 7.

Séance du 9 janvier 1904. — MM. de Gands, 10; Vivien, 9; Barbier (André), Cordier et Faise, 8; Becus, 7; Soubies, 4.

Pathologie. — Séance du 8 janvier 1904. — MM. Carlotti, 13; Deniker, 12; Friedel et Mocquot, 11; Vouters, 9; Chastagnol, 8; Gravelotte, Huré et Stroehlin, 6; Vautier, 2.

— *Concours de l'externat*. — Le concours s'est terminé par les nominations suivantes :

1. MM. Sezary, Cadenat, Boyé, Chabrol, Vaucher, Mlle Faerstein, MM. Quinquaud, Grasset, Moch et Cruet.

11. Vanel, Baize, Bajan, Lalaune, Benard, Lorin, de Rocca Serra, Baguin, Séguinot et Berger (Jean).

21. Mlle Déchaux, MM. Robert, L'Hirondel, Vinçon, Brisset des Nos, Nadal, Philbert, Barré, Lerat (Henri) et Madre.

31. Budau, Cibrié, Laroche, Levêque, Garipuy, Ausset, Renault, Jacoulet, Prélat et Juin.

(1) Gr. in-8°. Prix : 1 fr. 25. — Paris, Masson et Cie.

41. Née, Meyer-Heine, Quertant, Ferté, Lerat (Georges), Biétrix, Bossoreil, Saillard, Ribérol et Toupet.

51. Malterre, Bouchard, Cavaroz, Léger, Clarac, Aine, Crétaux, Richet, Bonneau-Lavaranne et Brac.

61. Lévy-Bruhl, Blechmann, Ducros, Béclère, Cartier, Goupil, Jacob (Pierre), Spiess, Weil et Girode.

71 Haller, Lévy (Edmond), Rocher, Seron, Périer, Regnard, Cauchois, Cawadias, Dup[illegible] [illegible].

81. Jousset (Xavier), B[illegible], Bux[illegible], [illegible], François, Le-neau, Marie, Mou[illegible] [illegible] et Co[illegible].

91. Martignon, Copreaux, Fenestre, Francey, Ali Khan, Tanzi, Plée, Barthélemy, David (Victor) et Fortin.

101. Gouguet de Girac, Mlle Gueskine, MM. Michaud (Henri), Murit, Astruc, Baudouin (Alphonse), Gimbert, Laplace, Lebras et Martin.

111. Marsan, Moncany, Moulu, de Nevrezé, Planson, Castéran, Duranton, Duvergey, Boulay et Garcin.

121. Ségal, Wunschendorff, Finot, Jumon, Deslions, Douay, Gallais, Guilhaume, Puyo et Monloup.

131. Segala, Clapier, Minot, Fageot, Rouyé, Canque, Jacques, Thibault, Mignard et Saison.

141. Chevillotte, Péron, Barbier, Bourreterre, Boutin, Broca, Chazarain, Ciuciu, Daversin et Delmas.

151. Froget, Galippe, Garban, Hue (Renaud), Labouré (Jules), Lamarre, Molumar, Nicolas, Rais et Villandre.

161. Vincent (Raymond), Ghys, Delagenière, Delmasure, Berger (Georges), Le Gras, Lemière, Huleux, Louvrier et Delpech.

171. Rokéach, Thiel, Levrat, Morancé, Lévy-Valensi, Ronneaux, Ballet, Mlle Dedet, MM. Dupuy (Jacques) et Gras (Alfred).

181. Levert, Loubeyre, Collandre, Serbource, Bith, Fourrière, Harpey, Libert, Favre-Thouras et Mlle Hervé.

191. MM. Amblard, Blain (René), de Bosker-Duhamel, Bouchaud, Boudet, Chochon-Latouche, Cordier, Cotard, Daviau et Doury.

201. Dubois, Fage, Fay, Fernet, Ferrand (Marcel), Fichot, Fournier, Gruget, Haas et Harvier.

211. Keller, Macé de Lépinay, Marchal, Ouvry, Portocolis, Prieur, Quinsac, Recouchot, Roy et Vincent (Clovis).

221. Wickersheimer, Maillard, Faux, Vidal (Joseph), Allard, Aubry, Fenouil, Moreau, Simonot et Picot.

231. Houdé, Molina, Cottu, Salin, David (Moïse), Durand, Eveno, Thomas, Hinckley Robbins et Le Savoureux.

241. Pestel, Roulier, Serre, Chevallier, Gaillard, Molard, Sigwalt, Bory, Croissant et Ségard.

251. Augé, Aynaud, Bené, Blain (André), Blanche, Burcker, Dupont, Dureau, Fleig et Foucart.

261. Gilbert, Girault, Gomand, Henry (René), Krantz, Labrunie, Lamy (Louis), Laurence, Lameland et Masson.

271. Mesnager, Mollet, Petit (Emile), Rivat, Renaudin, Sauphar, Séris, Soubier, Strœhlin et Chopin.

281. Fouchet, Odoul, Zaepffel, Dequidt, Seigneuret, Grandelet, Jouenne, Labourdette, Peyrache et Vignes.

291. Misset, Nagier, Sinaud, Popovitch, Boursier, Cier, Tronc, Chédeville, Ducournau et de Hayes.

301. Mazingarbe, Minaud, Prost, Dehelly, Lenoir, de Boyer de Choisy (Jean), Guichard, Ameuille, Bazalgette et Boudier.

311. Braillon, Braun, Buizard, Colombel, Dubos, Duchesne, Dupré (Jacques), Garric, Handelsmann et Henry (Robert).

321. Huchet, Huré, Labrevoit, Lamorlette, Legroux, Lemercier, Loumaigne, Lucas, Molimard et Noé.

331. Signoret, Thébault, Trannoy, Trocmé, Parrical de Chammard, Pruvost, Bignon, Bridoux, Tison et del Saz Caballero.

341. Brou, Mézeret, Pares, Tremblin, Le Cointe, Wolff, Dessaix, Hébrard, Mlle Joffe et MM. Oudiette.

351. Sédillot (Jacques), Bourrouillon, Daufresne, Picaud, Sassani, Audibert, Garnier, Hénouille, Mlle Tchebotarewsky et MM. Vidal (Maxime).

361. Bourganel, Chauveau, Delamarre, Dubus, Jacob (Etienne), Jousset (Henri), Ledoux-Lebard, Monod, Petiteau et Rembert.

371. Richou, Rigaux, Séjournel, Maynier, Foyet, Fontico, Schmiergeld, Jorraud, Larue et Lemuet (Paul).

381. Simon, Chanal, Chataing, Larrouy, Mazeau, Cardot, di Chiara, Roncayrol, Baldini et Sorrel.

391. Longuet, Nachmias, Dumont, Villejean, Bouhey, Mlle Chaperon, MM. Desvaux de Lyl, Lusseau, Mlle Boirivaut et MM. Dragoesco.

401. Gagnier, Labouré (Raymond), Lefèvre, Espinet, Beaujeu, Harriet, Miser, Béchaux, Bera et Rallier.

411. Roussel, Rousseau, Bonnet, Raoula, Rousselot, Paoli (Félix), Guinoiseau, Mornet, Borde et Darricau.

421. Meurice, Maisons, Aucouturier, de Paoli (René), Parel, Hue (Pierre), Gauthier, Burgard et Lenoble.

Hôpitaux de province. — *Boulogne-sur-Mer.* — La commission administrative des hospices civils de Boulogne-sur-Mer donne avis que le lundi 22 février 1904, à huit heures et demie du matin, il sera ouvert à la Faculté de médecine de Paris un concours public pour l'emploi d'un médecin chargé du service d'ophtalmologie dans les hospices et hôpitaux de Boulogne-sur-Mer.

Ce concours aura lieu devant un jury composé de trois professeurs ou agrégés de la Faculté ou ophtalmologistes des hôpitaux de Paris.

Les épreuves consisteront en :

1° Une composition écrite sur un sujet d'optique ou de physiologie oculaire. Durée : trois heures ;

2° Une consultation écrite sur un malade. Une demi-heure sera accordée au candidat pour l'examen et une heure pour la rédaction ;

3° Une épreuve clinique orale sur un malade. Une demi-heure pour l'examen et dix minutes pour l'exposition.

Le président du jury fera un rapport sur les opérations du concours et présentera les candidats par ordre de mérite en indiquant leur valeur respective.

Conditions d'admission au concours. — Pour se présenter au concours, les candidats devront réunir les conditions suivantes : 1° être Français ; 2° avoir le diplôme d'État de docteur en médecine conféré par une Faculté française ; 3° être âgé de vingt-huit ans au moins et de quarante ans au plus.

Les candidats devront déposer leur acte de naissance ; un certificat de bonne vies et mœurs récemment délivré par le maire de la commune où ils résident ; une demande contenant : 1° l'engagement de se conformer aux règlements des hôpitaux faits ou à faire ; 2° de fixer leur résidence à Boulogne-sur-Mer, s'ils sont nommés ; 3° leur diplôme de docteur, l'indication de leur résidence depuis l'obtention de ce diplôme et une notice sur leurs titres, travaux et services antérieurs ; le tout à remettre au secrétariat de l'administration des hospices à Boulogne-sur-Mer, rue Saint-Louis, avant le 1er février 1904.

Les candidats devront se faire inscrire au secrétariat de la Faculté de médecine de Paris. Le registre sera clos le 1er février 1904.

Fonctions et attributions. — Le titulaire du service d'ophtalmologie recevra un traitement de 300 francs par an.

Comme pour les médecins qui sont à la tête d'un service de chirurgie, la limite d'âge est fixée à soixante ans.

Il ne pourra cumuler ses fonctions avec celles de médecin ou de chirurgien d'un autre service hospitalier.

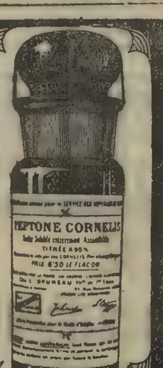
Le candidat choisi entrera en fonctions un mois après avis de sa nomination par la Commission administrative.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Boëll (de Baugé), Hermann (de Versailles), Masseron (de Savenay), Montalant (d'Ermont), Paret, médecin-major de première classe en retraite (de Clermont-Ferrand) et Turgis (de Falaise).

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17


YOST



Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 267-99

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC DE LA ROUGEOLE CHEZ LES ENFANTS

Par M. le docteur G. VARIOT (1).

Messieurs,

La rougeole, comme vous le savez, traverse dans son évolution quatre phases ou périodes : l'*incubation*, l'*invasion*, l'*éruption*, la *desquamation*.

La période d'incubation a été fixée par Panum à quatorze jours avant que n'apparaisse l'éruption, à dix jours environ avant que ne se montrent les troubles morbides de l'invasion; c'est là une loi clinique qui comporte bien peu d'exceptions et qui doit toujours être présente à l'esprit dans les salles d'hôpital, là où la contagion s'exerce.

On a parlé de malaises passagers, d'éruptions fugaces pendant la période d'incubation, mais ce sont là des signes vagues, imprécis, fuyants et surtout inconstants.

M. Hutinel signale une baisse de poids chez les enfants en imminence de rougeole. Mais combien cet avertissement est vague! En effet rien n'est plus banal que la diminution de poids chez les enfants et les causes qui peuvent la produire sont d'une infinie variété.

A la période d'*invasion*, le diagnostic devient possible, cependant les causes d'erreurs surgissent nombreuses. Bien des états morbides présentent un tableau clinique plus ou moins analogue.

L'enfant devient maussade, grognon, irritable, la peau est chaude; il a des accès fébriles. Bientôt apparaissent des phénomènes de catarrhe du côté des muqueuses. Les yeux sont larmoyants, il y a un peu de photophobie; la conjonctive est rouge, gonflée. En même temps se manifeste un coryza plus ou moins intense avec éternuements; la toux, en rapport avec le catarrhe des voies aériennes, offre des caractères un peu variables, tantôt elle est sèche, fréquente, opiniâtre, fatigante, comme au début de la coqueluche; tantôt elle a un timbre rauque et bruyant, c'est la toux férine des anciens médecins. Il n'est pas rare que cette toux rauque s'accompagne d'un peu de spasme glottique, d'où les accès de laryngite striduleuse assez souvent notés au début de la rougeole.

Un peu plus tard vers le deuxième ou le troisième jour de l'invasion, on peut voir un énanthème spécial sur les muqueuses de la bouche et du pharynx. C'est une rougeur diffuse de la muqueuse buccale et de la muqueuse pharyngée. Souvent le voile du palais et la région du palais osseux sont le siège d'un pointillé rouge, très spécial, caractéristique. Sur la muqueuse des joues, Koplich a signalé autour des glandules salivaires, des taches rouges qu'il a considérées comme pathognomoniques d'une éruption morbilleuse future. Ce signe dont on a beaucoup parlé m'a paru difficile à constater et surtout rare. Je ne suis pas seul de cet avis sur la valeur très douteuse de ce signe précoce; la plupart de mes collègues, à la Société de pédiatrie, se sont prononcés dans le même sens.

En même temps que tous ces phénomènes de catarrhe prédominants du côté des muqueuses des voies aériennes, il est habituel de noter un état gastrique, et parfois même du catarrhe gastro-intestinal. Durant cette période l'enfant est plus ou moins affaissé et son abattement est en rapport avec l'hyperthermie, la fièvre qui manque rarement. Le plus souvent la courbe thermique est rémittente, un peu irrégulière, la température atteint 39 degrés, 39°5 même 40 degrés le soir pour redescendre le matin de 1/2 à un degré. Le troisième jour, c'est-à-dire la veille de l'éruption, on voit parfois le thermomètre redescendre à la normale.

Ce tableau suffit à vous montrer, Messieurs, que nous n'avons pas en somme de signes précis, absolument nets, pathognomoniques en un mot, qui nous permettent de poser catégoriquement le diagnostic de rougeole à la période d'invasion. On peut présumer la maladie, on ne peut pas l'affirmer.

La grippe présente des symptômes très analogues à ceux du début de la rougeole, et il sera prudent de ne pas se prononcer trop tôt.

C'est seulement lorsque apparaîtra l'éruption cutanée que les doutes seront levés.

De même vous pourrez être très embarrassés pour savoir si un accès de laryngite striduleuse est ou non le premier indice révélateur d'une future rougeole. Attendez le premier vestige de l'éruption pour formuler un diagnostic positif, c'est le seul moyen d'éviter les erreurs. Pour toutes ces circonstances, Messieurs, une notion très importante, je dirai même capitale, doit être présente à votre esprit; c'est la notion de contagion, d'épidémicité. Si dans une famille un enfant est atteint de rougeole et si vous voyez un autre enfant présenter les signes précurseurs que je viens de vous énumérer, vous pourrez presque à coup sûr annoncer que la maladie s'est propagée. Dans nos salles d'hôpital, où

(1) Conférence recueillie par M. Sébilleau, interne des hôpitaux, et revue par le professeur.

nous voyons un enfant voisin de lit d'un autre enfant atteint antérieurement de rougeole, présenter des signes de catarrhe oculo-nasal avec fièvre, nous n'attendons pas l'éruption pour l'isoler ; nous le faisons passer immédiatement dans la section des douteux.

A la *période d'éruption* les signes de la rougeole deviennent certains, évidents. Les caractères de l'éruption sont souvent si nets que les mères n'ont pas besoin du médecin pour poser le diagnostic. L'éruption morbilleuse paraît sous forme de macules, c'est-à-dire de taches rose vif ou rouges, peu saillantes, à contour irrégulier, s'effaçant sous le doigt. Habituellement ces taches sont bien isolées les unes des autres; parfois elles se réunissent, se rejoignent, formant des plaques plus ou moins étendues, à contours irréguliers. En général, quel que soit l'aspect que prenneut ces éléments éruptifs, ils laissent entre eux des intervalles de peau saine.

Le début de l'éruption a lieu à la face, autour du menton, des oreilles, des joues, sur le front, à la racine des cheveux. Je vous recommande surtout d'examiner de très près la peau fine et très blanche, au-dessous de l'oreille sur la région parotidienne, on y aperçoit souvent des macules rouges très précoces. Il n'est pas rare de voir la peau des joues uniformément rouge avant que l'éruption ne se généralise même à la face, parfois même l'éruption du visage précède de vingt-quatre heures et plus l'apparition de l'exanthème sur le tronc et les membres. Dans la plupart des cas l'éruption qui apparaît à la face se généralise très vite au tronc et aux membres. En même temps qu'apparaissent ces efflorescences coloriées, le thermomètre marque 39°5, 40 degrés, même 40°5. La température persiste élevée pendant l'épanouissement de l'éruption, c'est-à-dire pendant vingt-quatre ou trente-six heures; en général, la chute est assez rapide en un lysis d'ailleurs très court. Je tiens à vous faire remarquer que l'éruption de la rougeole non compliquée gouverne le cercle thermique. Il n'en est pas de même de la scarlatine, où c'est plutôt l'angine qui règle pour ainsi dire la fièvre bien plus que l'exanthème. Si, à la période d'éruption, vous examinez la gorge et la muqueuse buccale, vous constaterez que la rougeur diffuse que j'ai signalée à la période d'invasion persiste et même est plus accentuée. C'est l'œnanthème des anciens classiques. L'éruption dure en général quatre jours ; après quoi, la desquamation commence.

Si la rougeole se présentait constamment avec l'exanthème bien net, bien typique que je viens de vous décrire, le diagnostic serait assez aisé. C'est d'ailleurs le cas le plus fréquent et il ne faudrait pas grossir outre mesure les difficultés cliniques. Néanmoins il faut que je vous signale aussi les formes anormales qui sont d'ailleurs assez rares. L'éruption peut revêtir un caractère diffus tout particulier. Elle peut couvrir le corps d'une rougeur presque uniforme. Les intervalles de peau saine sont presque impossibles à distinguer, perdus qu'ils sont entre d'énormes placards éruptifs. Aussi ces éruptions confluentes sont-elles parfois confondues avec la scarlatine. Pour différencier ces deux fièvres éruptives, examinez la gorge de l'enfant. La scarlatine se localise surtout dans le pharynx et détermine des processus angineux très intenses avec un gonflement notable des amygdales qui sont rouges, luisantes et assez souvent couvertes d'un exsudat pultacé. Les origines de la rougeole offrent très rarement cette intensité. De plus la scarlatine n'aime pas le larynx, comme l'a dit si justement Trousseau.

En opposition à ces éruptions confluentes, vous pourrez observer des lésions discrètes, localisées, qui ne laisseront pas d'être embarrassantes.

Il faut que vous sachiez bien distinguer la rougeole de la rubéole.

Voici une petite malade atteinte de rubéole. Elle fut envoyée un matin dans notre pavillon d'isolement avec le diagnostic de rougeole. Sur le corps, une éruption discrète de macules rouges bien nettes; sur la figure, cette éruption était déjà un peu effacée. J'examinai sa feuille de température et constatai qu'elle n'avait pas de fièvre. L'état général était parfait; la gorge à peine rouge. Elle n'avait pas eu de catarrhe oculo-nasal. L'absence de catarrhe et d'état fébrile me fit hésiter à porter le diagnostic de rougeole. Je portai la main à son cou, à ses aisselles, à ses aines. Les ganglions de ces régions étaient légèrement hypertrophiés, roulaient sous mes doigts. Je pensai alors à la rubéole et je fis isoler l'enfant. Le surlendemain du jour où j'avais vu cette petite malade, on nous conduit au pavillon de la rougeole un jeune garçon qui, avec une température de 38°5, un bon état général, présentait une éruption scarlatiniforme légère avec une adénopathie marquée des régions mastoïdienne, axillaire, inguinale, etc. Ces deux enfants étaient élevés au même orphelinat; le second petit malade arriva fort à point pour confirmer mon diagnostic.

En résumé, messieurs, le diagnostic différentiel de la rubéole et de la rougeole se fonde : sur le peu d'importance des phénomènes généraux, l'absence ou le peu d'intensité de la fièvre; le caractère de l'éruption, qui peut être soit morbilleux, soit scarlatiniforme, parfois mixte; enfin la présence au cou, aux aines, aux aisselles, d'*adénopathies multiples*.

Les érythèmes d'origine gastro-intestinale, chez les nourrissons surtout, peuvent être confondus avec la rougeole. Mais regardez le pharynx; vous n'y verrez aucune rougeur. De plus, la fièvre manque le plus souvent. Interrogez les parents, vous apprendrez que l'enfant a été mal alimenté et est sujet à des attaques fréquentes de gastro-entérite. Dans le courant de l'année, nous avons eu trois enfants envoyés à tort au pavillon de la rougeole pour des érythèmes d'origine gastro-intestinale.

Les éruptions médicamenteuses prennent plutôt l'aspect scarlatiniforme. Cependant, elles peuvent être maculeuses et simuler la rougeole. Il faudra vous assurer si le malade n'a pas absorbé les jours précédents de la quinine, de l'antipyrine, du chloral; s'il n'a pas été soumis à un traitement mercuriel, s'il ne porte pas une plaie pansée avec de l'iodoforme, du salol, etc.

J'insiste peu sur ces diagnostics différentiels, faciles en général. Les éruptions médicamenteuses sont souvent apyrétiques et le catarrhe manque. Mais je veux vous signaler particulièrement une éruption qui a des caractères spéciaux : celle produite par les sérums médicamenteux et surtout par le sérum antidiphtérique. Le plus souvent l'érythème est urticarien, ou scarlatiniforme, ou polymorphe. Rarement il prend l'aspect morbilleux. Dans ce cas, le catarrhe oculo-nasal ainsi que les phénomènes de bronchite manquent. Il n'y a pas d'énanthème buccal et pharyngé. Ce commémoratif de l'injection faite de cinq à dix et même quinze jours avant l'éruption est d'une importance capitale. Et la fièvre, demanderez-vous? Mais, Messieurs, la fièvre existe dans les éruptions sériques. Elle existe et généralement elle est élevée. Chez le tiers environ de nos rougeoleux qui avaient subi au commencement de l'année 1903 des injections préventives de sérum, j'ai remarqué qu'au moment de quitter le pavillon, complètement remis de leur rougeole, ils présentaient une hyperthermie plus ou moins durable en connexion avec l'érythème sérique. Ces accidents qui retardaient la sortie des enfants et surtout un cas de mort survenu à la suite des injections préventives, m'ont fait renoncer à cette pratique. Chaque jour, j'ai fait examiner avec le plus grand soin les gorges de nos petits malades afin qu'au moindre cas suspect, on pût intervenir. Depuis lors, je n'ai pas vu reparaître la diphtérie au pavillon de la rougeole, bien que plus de 350 enfants non injectés préventivement s'y soient présentés depuis la fin du mois de mai jusqu'à la fin de décembre.

La suette miliaire présente, comme la rougeole, du catarrhe et de la fièvre avant l'éruption des taches morbilleuses. Mais les vésicules miliaires surajoutées et la sueur profuse permettront d'établir le diagnostic dans les pays où sévit cette maladie éruptive inconnue à Paris.

Chez les nourrissons d'un an et au-dessous, on a pris de simples éruptions sudorales pour des rougeoles. Je vous signale simplement le fait pour que vous évitiez cette erreur.

Il n'est pas rare de voir les éruptions ayant une teinte hémorragique se produire dans le cours des rougeoles même bénignes. A ce propos vous trouverez la description traditionnelle dans vos classiques avec un grand luxe de détails, d'une forme de rougeole terrible : c'est la *rougeole hémorragique* avec extravasats sanguins multiples : hémoptysies, hématuries, gastrorragies, etc., etc.

Pour ma part, je vous avoue franchement que je n'ai pas vu un seul cas de cette variété sur des milliers de rougeoleux qui m'ont passé sous les yeux. La forme dite *purpurique*, dans laquelle l'éruption livide est due à des extravasats dermiques du sang, est assez commune et n'offre pas de gravité spéciale.

J'en aurai fini avec le diagnostic de la rougeole à la période d'éruption quand je vous aurai mentionné la rougeole sans catarrhe prémonitoire, dans laquelle l'éruption apparaît pour ainsi dire d'emblée. Les anciens médecins considéraient cette forme comme fréquente; en réalité elle est exceptionnelle. Je crois en avoir rencontré un cas dans une famille où il n'y avait que deux enfants, deux petites filles; l'une était atteinte de rougeole compliquée de broncho-pneumonie. Je fis isoler l'autre qui, quatorze jours après sa sœur, eut une belle éruption morbilleuse. Or cette éruption ne fut pas précédée de catarrhe.

A la période de desquamation qui peut durer plusieurs jours, voire une ou deux semaines, le diagnostic rétrospectif peut être fort épineux si l'on n'a pas de renseignement sur l'évolution antérieure de l'éruption. La desquamation de la rougeole commence par la face pour se terminer par les membres inférieurs : elle suit la marche de l'éruption. Elle a lieu sous la forme de petites écailles épidermiques, puis, purpuracées ou lamelleuses. Le plus souvent sur le tronc et les membres les squames sont peu apparentes. On ne constate jamais de longs lambeaux d'épiderme comme dans la scarlatine.

Après vous avoir montré que le diagnostic de la rougeole n'était pas toujours aussi simple, aussi évident qu'on le croit assez généralement, cherchons ensemble à établir le diagnostic des complications de cette pyrexie. Le temps m'obligera d'abréger ce chapitre clinique qui serait pour ainsi dire inépuisable. Voyons d'abord les complications du côté de l'appareil respiratoire.

Le catarrhe laryngé, qui est une manifestation de début de la rougeole, peut fort bien dégénérer en une laryngite grave, simulant le croup. L'enfant est aphone, la toux, d'abord rauque, s'éteint. De véritables accès de suffocation avec cornage, sifflement laryngé, tirage, cyanose, surviennent. Si vous regardez la gorge, vous verrez qu'elle est rouge, mais absolument dépourvue de fausses membranes; il ne s'agit pas en général d'un croup diphtérique malgré les analogies cliniques. Néanmoins il est prudent de pratiquer une injection de sérum antidiphtérique, car la diphtérie secondaire à la rougeole peut être latente, anormale.

Le plus souvent ces laryngites cèdent au bout de quelques jours sous l'influence des antispasmodiques, des inhalations de vapeur d'eau. Cependant il y a des laryngites aiguës mobilleuses qui, à cause du spasme de la glotte qu'elles provoquent et des accidents broncho-pulmonaires, peuvent nécessiter une intervention opératoire.

On a discuté pour savoir s'il valait mieux tuber ou trachéotomiser ces enfants atteints de laryngite rubéolique grave; je préfère quant à moi le tubage, malgré les chances d'ulcérations cricoïdiennes par la pression du tube; d'ailleurs le pronostic est fort sérieux, surtout à cause de la coexistence de la broncho-pneumonie et de la laryngite spasmodique.

La diphtérie est une complication très redoutable de la rougeole, surtout dans les hôpitaux. Il semble que le catarrhe rubéolique des muqueuses prépare le terrain à la pullulation du bacille de Lœffler; l'évolution des diphtéries consécutives à la rougeole est des plus graves; le vrai croup rubéolique est généralement mortel; mon collègue et ami M. Richardière s'est trouvé aux prises avec une véritable épidémie de diphtérie dans le pavillon; il n'a pu la faire cesser qu'en recourant aux injections préventives de sérum antidiphtérique.

La *broncho-pneumonie* est la complication la plus terrible et la plus commune de la rougeole. Tous les types anatomiques et cliniques peuvent être observés. Vous la diagnostiquerez par l'élévation de la température qui ne cède pas avec l'éruption, l'accélération des mouvements respiratoires, les battements des ailes du nez, les signes stéthoscopiques bilatéraux en général, râles sous-crépitants plus ou moins fins et humides; dans la forme dite bronchite capillaire ou aussi catarrhe suffocant on entend des râles fins en bouffées dans toute l'étendue de la poitrine; l'anhélation et la cyanose sont très marquées; dans les formes ordinaires on entend des foyers de souffle avec des râles sous-crépitants superposés.

Il n'est pas rare de rencontrer des formes pseudo-lobaires dans lesquelles la percussion décèle des foyers densifiés du parenchyme; la pneumonie franche est très rare. Nous n'en avons vu qu'un seul cas cette année sur 650 enfants soignés au pavillon.

La broncho-pneumonie morbilleuse est très souvent mortelle. Cependant par la balnéation systématique à 35 degrés toutes les trois heures, par les injections de sérum artificiel, les applications révulsives de ventouses sur le thorax et surtout par les bonnes conditions d'hygiène, de ventilation, de lumière et de température, nous avons réussi à sauvegarder la vie d'un bon nombre de nos petits rougeoleux entrés avec des broncho-pneumonies d'emblée. De plus nous avons toujours soigneusement isolé des rougeoles simples, les petits broncho-pneumoniques dans des cabinets très aseptiques et nous avons eu la satisfaction d'empêcher la propagation de ces infections secondaires dans les salles communes

Nous avons vu un bon nombre d'*otites* ; chez les tout jeunes enfants qui ne peuvent se plaindre, l'otite n'est annoncée que par une élévation subite du thermomètre qui monte à 39°5, à 40 degrés, puis survient l'écoulement purulent après la perforation tympanique. La mastoïdite complique parfois l'otite et pendant l'épidémie de rougeole qui sévit à Trousseau en 1898 j'en ai rencontré plusieurs cas. Il n'est pas absolument rare que les mastoïdites consécutives à la rougeole guérissent sans opération ; quant aux otites elles ne paraissent pas aussi graves que celles qui surviennent dans la scarlatine. L'otorrhée persiste assez souvent chez les enfants délicats ou lymphatiques.

Je vous signale en passant une complication peu fréquente, il est vrai, mais fort sérieuse, et qui peut même être mortelle, c'est une gastro-entérite offrant des analogies avec le choléra infantile et survenant dans le décours de l'éruption. Le diagnostic de ces accidents est très aisé, mais le pronostic est très incertain. Autrefois, quand les salles de rougeoleux de nos hôpitaux de Paris regorgeaient littéralement de malades, entassés dans des conditions d'hygiène défavorables, les gangrènes graves n'étaient pas rares. On voyait apparaître le noma qui partait de la joue

et envahissait progressivement tout le visage; cette nécrose extensive produisait d'affreux désordres. A l'heure actuelle et malgré toutes les précautions prises, malgré l'excellente installation de notre pavillon, malgré l'absence d'encombrement, nous pouvons encore observer les tendances nécrotiques de la rougeole; chez plusieurs enfants nous avons vu des pertes de substances profondes du cuir chevelu dues à la gangrène; chez d'autres le sphacèle a touché la vulve, le pourtour de l'anus, chez d'autres la peau du cou. La rougeole, maladie si bénigne dans les familles, n'en prépare pas moins le terrain aux germes encore peu connus qui détruisent les tissus. Nous avons obtenu des résultats très satisfaisants en pansant les plaques sphacéliques avec des solutions de permanganate de potasse à 1/2000.

Enfin, Messieurs, je vous citerai comme complication rare de la rougeole deux faits très intéressants qui se sont produits sous nos yeux cette année; j'ai vu mourir un petit rougeoleux au milieu d'une hyperthermie extrême sans que l'autopsie très complète ait pu nous révéler aucune cause apparente de la mort. Souvenez-vous, à ce propos, que la mort des nourrissons avec des hyperthermies absolument inexpliquées n'est pas très exceptionnelle. Nous avons perdu un autre nourrisson de la salle Gillette non atteint de rougeole presque dans les mêmes circonstances. J'ai présenté à la Société de pédiatrie comme tout à fait extraordinaire le cas d'un petit garçon de sept ans qui, durant la convalescence de sa rougeole, fut frappé d'une hémiplégie avec état apoplectiforme: il reprit connaissance le lendemain et guérit de son hémiplégie en quelques jours.

En terminant nous allons jeter un coup d'œil d'ensemble sur le pronostic de la rougeole si variable suivant les milieux et suivant les âges.

Dans les familles logées d'une manière salubre et installées confortablement, la rougeole évolue, le plus ordinairement, avec une bénignité remarquable. Il en est autrement, Messieurs, si l'enfant est soigné à l'hôpital. Cette maladie, si peu grave en ville qu'on l'appelle communément « la petite rougeole », prend dans les milieux hospitaliers un caractère de malignité extrême. En Angleterre ces faits sont si connus qu'on a renoncé temporairement à hospitaliser les rougeoleux et, si je ne me trompe, un act du parlement a interdit autrefois l'hospitalisation de cette maladie.

A Paris, en 1898, sur 700 enfants environ atteints de rougeole que je soignai à l'ancien Trousseau, j'eus 29 p. 100 de décès. Cette même année, à l'hôpital des Enfants-Malades, il y eut 200 morts sur 609 entrées, soit 33 p. 100 de décès. A quelle cause, Messieurs, faut-il attribuer cette effrayante mortalité? Aux locaux insalubres, mal éclairés, mal aérés, humides, à cubage d'air insuffisant dans lesquels on parquait les enfants. Dans ces salles malpropres, la broncho-pneumonie, la diphtérie se propageaient d'un enfant à un autre comme une traînée de poudre.

Ce n'est qu'en 1901 que le pavillon actuel de la rougeole a été ouvert dans notre vieil hôpital des Enfants-Malades. C'est un bâtiment fort convenable, fort salubre, très bien éclairé, chauffé et ventilé, avec des salles d'isolement bien comprises, des salles de bain confortables, etc. Un peu avant avaient été ouverts les hôpitaux d'enfants neufs construits pour remplacer l'ancien hôpital Trousseau désaffecté, c'est-à-dire les hôpitaux Trousseau, Bretonneau et Hérold. Mon ami M. Richardière, qui le premier a inauguré le service de la rougeole dans le nouveau pavillon des Enfants-Malades, a vu tomber sa mortalité à 13,62 p. 100. Au nouvel hôpital Trousseau, la mortalité n'atteignait plus que 12 p. 100 au lieu de 33 p. 100 en 1898 dans le pavillon d'Alègre, qui tombait de vétusté. A la suite de ces réformes hospitalières, on vit non seulement baisser la mortalité dans les hôpitaux, mais aussi s'améliorer la statistique pour tout Paris. La mortalité qui, pour toute la ville, était de 857 enfants en 1900, se trouva réduite à 533 enfants en 1901. Donc avec le même personnel de médecins, de surveillantes et d'infirmières, avec les mêmes ressources thérapeutiques, mais avec des modifications radicales dans l'installation des locaux hospitaliers, on a pu réduire la mortalité par rougeole à Paris d'un tiers. Cette mortalité, comme je l'ai montré dans mon rapport à la commission de la dépopulation, d'après les statistiques du ministère de l'Intérieur, était d'ailleurs plus élevée à Paris que dans tout le reste de la France, à cause de l'état déplorable de notre hospitalisation infantile jusqu'en 1900.

Durant cette année 1903, le chiffre global de notre mortalité est encore un peu inférieur à celui obtenu par mon collègue M. Richardière en 1901; il n'excède pas 12,4 sur plus de 600 malades soignés au pavillon.

Le plus fort contingent de notre mortalité nous est fourni pas les nourrissons; la rougeole, comme la plupart des autres infections, est extrêmement grave dans le premier âge de la vie. Nous avons perdu 38,7 p. 100 des nourrissons au-dessous d'un an qui nous ont été amenés avec la rougeole. De un an à deux ans le chiffre de la mortalité se réduit à 22 p. 100, mais est encore fort élevé; je compte publier la statistique détaillée du service de la rougeole aux Enfants-Malades pour 1903, et je montrerai que la mortalité actuelle est presque irréductible.

Les enfants qui meurent sont non seulement très jeunes, mais la plupart étaient antérieurement à la rougeole dans un mauvais état de nutrition.

Presque tous les nourrissons décédés étaient des atrophiques auxquels il manquait un tiers, la moitié même du poids normal, ou des rachitiques: bon nombre nous étaient apportés mourants avec des broncho-pneumonies préexistantes et ne séjournaient qu'un jour ou deux dans le pavillon.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(12 JANVIER 1904)

Deux sortes de communications ont été faites à l'Académie, l'une par M. Cornil sur les décollements épiphysaires et fractures juxta-épiphysaires, l'autre par M. Cazalis sur des mesures protectrices de la santé de la race.

M. Cornil, en son nom et au nom de M. Coudray, fait une communication sur les décollements épiphysaires et fractures juxta-épiphysaires. Les fractures des extrémités des os longs chez les jeunes sujets siègent souvent *près du cartilage d'accroissement*, dans le tissu spongieux qui termine la diaphyse; mais parfois aussi on observe un décollement du cartilage lui-même, c'est-à-dire une solution de continuité qui s'opère à la limite du cartilage, sans intéresser le tissu spongieux.

Ces décollements purs ont été niés à tort, au nom de l'histologie. Nous avons pu très facilement reproduire chez de jeunes lapins toutes les variétés anatomiques que présentent ces décollements. Le plus souvent lorsqu'ils existent, il y a en même temps arrachement de petits fragments du cartilage lui-même. Enfin nous avons vu aussi la fracture de cartilage en son milieu.

L'évolution anatomique de ces fractures *juxta-épiphysaires* est encore à décrire. Nos premières recherches montrent que le maintien des fragments est opéré par le périoste, qui n'est parfois que décollé, mais que la réparation vraie paraît commencer plus tard que dans les fractures communes; l'épanchement sanguin y persiste longtemps. Le cartilage est parcouru par des bourgeons médullaires qui viennent du tissu spongieux. Nous avons vu aussi des interpositions de périoste déchiré et même de tissu musculaire entre les fragments; ces faits pourraient en partie expliquer les difficultés ou impossibilités de réduction signalées en clinique.

M. Cazalis lit une note intitulée : quelques mesures très simples protectrices de la santé de la race. Il importe, dit-

il, qu'il y ait moins d'inconscients, moins d'ignorants des dangers que font courir à l'individu, à la famille, à la race, certaines maladies transmissibles et héréditaires.

M. Cazalis vient donc proposer à l'Académie, qui s'est si justement érigée en sorte de « Comité de salut public bienfaisant », des mesures très simples et capables de diminuer en notre pays cette ignorance, cette inconscience, causes de tant de maladies et de morts, de tant de désastres et de souffrances.

Il demande qu'au *livret du soldat* (tout homme aujourd'hui en France, comme ailleurs, passant par la caserne), soient jointes des instructions courtes, claires, précises, rédigées par l'Académie, qui renseignent le soldat, sur les risques et dangers, pour lui, pour la femme à laquelle il s'unira, pour l'enfant qu'il fera naître, pour la race, pour la patrie qu'il a mission de protéger, de certaines des maladies transmissibles. Et à ce sujet n'y aurait-il pas lieu, pour l'Académie, de reconnaître et appuyer en ces instructions le principe — que l'auteur défend depuis des années et que la Société de prophylaxie sanitaire et morale vient de consacrer par un vote — de l'obligation pour tout honnête homme — obligation libre et non légale — de se présenter avant le mariage à un examen médical?

Il demande encore que des instructions révélant certaines notions, certaines lois trop ignorées de physiologie, de pathologie, d'hygiène, qui intéressent gravement la santé des conjoints, et la conception, ainsi que la vitalité, et les énergies de l'enfant à venir, instructions rédigées également par l'Académie, soient délivrées avec le *livret de mariage* aux futurs conjoints ou à leurs parents, le jour où il en est fait la déclaration. Une mesure semblable, mais trop incomplète, vient d'être votée par la Société de prophylaxie sanitaire et morale.

Enfin, M. Cazalis rappelle avoir été assez heureux pour faire décider, il y a deux ans, par le Conseil municipal de Paris, qu'il serait, dans les mairies, délivré à la personne venant déclarer la naissance d'un enfant des instructions destinées à la mère ou à la nourrice sur l'*hygiène* et l'*alimentation* des nouveau-nés. Il est mieux peut être que ces instructions distribuées aujourd'hui dans nos mairies parisiennes soient rédigées, comme il l'avait demandé, par l'Académie, cette mesure ne devant pas être réservée à la capitale, mais devant être, ainsi que la précédente, généralisée à toute la France, ce qui exigerait qu'elle fût agréée au ministère de l'Intérieur dont l'Académie se ferait aisément écouter.

Il est très nécessaire d'instruire ainsi tous les inconscients, tous les ignorants, les femmes, les mères, dans la mesure du possible. C'est par ignorance, ce n'est certes pas dans des intentions d'infanticide que tant de mères, par exemple, donnent à leurs enfants de l'eau de vie ou de l'absinthe ou des soupes, qui les tuent.

M. Cazalis appelle donc l'attention de l'Académie sur les mesures qu'il propose et qu'il avait indiquées déjà en 1900 au Congrès international d'hygiène, mesures simples, pratiques et peu coûteuses.

Au cours de la séance, M. le président a annoncé qu'il allait être procédé à une nouvelle répartition des places à l'Académie. Il est vraiment fâcheux que les journalistes ne soient pas compris dans cette répartition. Elle eût été touchante l'unanimité avec laquelle ils auraient tous demandé à changer de place.

REVUE DE LA PRESSE

Diagnostic différentiel entre l'empyème vrai et la sinusite maxillaire chronique par la mesure de capacité du sinus. (*Revue hebd. de laryngol.*, 1903, n° 42, p. 456.) — Un nouveau procédé, le signe de Mahu pourrait peut-être donner des résultats satisfaisants dans le diagnostic différentiel et la sinusite maxillaire chronique.

Mahu, pour constater la diminution de la cavité antrale, conséquence de l'épaississement de la muqueuse sinusienne dans la sinusite chronique, introduit le trocart par la voie du méat et pousse, au cours d'un lavage du sinus, après avoir chassé le pus, le liquide de l'injection à l'aide de la seringue de Roux de 20 centimètres cubes jusqu'à ce que le trop-plein s'écoule par l'orifice. Le sinus se trouve alors rempli jusqu'au niveau du plan horizontal passant par l'ostium. En aspirant ensuite le liquide on constate la capacité sinusale. S'il y a sinusite chronique le jaugeage donne une capacité proche de zéro et égale à quelques dixièmes de centimètre cube. S'il y a empyème le jaugeage donne une capacité de 2 centimètres cubes ou même au-dessus.

Les renseignements fournis par le signe de Mahu s'ajoutent à ceux que fournissait déjà l'éclairage par transparence de la pupille et de la joue obtenu immédiatement après un lavage du sinus. P. VIOLLET.

Traitement des pustules varioliques par les applications d'acide phénique pur. (*Lancet*, 24 oct. 1903, p. 1153.) — Au cours d'une épidémie récente, MM. Brindley et Bonis ont pu vérifier l'efficacité de l'acide phénique liquide dans le traitement externe des pustules de la variole. Les sujets chez lesquels la méthode a été appliquée étaient presque tous gravement atteints et n'avaient jamais été vaccinés. Le liquide est employé pur et appliqué au moyen d'un petit pinceau; on ne doit pas dépasser les limites de la pustule. Le premier jour on traite les éléments de la face et de la nuque; le jour suivant on continue par les mains, les bras, puis les membres inférieurs et, finalement, le tronc.

Sous l'influence de l'acide, les pustules se recroquevillent rapidement et se dessèchent. Sur certaines parties du corps une seconde et parfois une troisième application peuvent être nécessaires. Il est important de faciliter la chute rapide des croûtes au moyen de vaseline ou autrement, afin de prévenir la formation d'abcès. Quand le traitement est bien appliqué il donne des résultats excellents. Il n'est pas pénible à supporter et prévient, dans une large mesure, l'irritation si intense qui incommode les varioleux. On n'observe pas de signes d'intoxication même légère. Les symptômes qui correspondent habituellement à la maturation des pustules sont atténués d'une façon remarquable. La température s'abaisse rapidement, même dans les cas graves, et reste peu élevée dans le cours ultérieur de la maladie.

Ce traitement diminue manifestement les marques cicatricielles qui défigurent ultérieurement les malades. Mais on ne doit pas considérer cette action préventive comme infaillible. Au début de l'épidémie, MM. Brindley et Bonis avaient limité leur intervention à la face et aux mains, ayant simplement en vue l'atténuation de cicatrices disgracieuses, mais ils ont pu se convaincre que, pour obtenir les meilleurs résultats, il était nécessaire de traiter toute la surface du corps suivant la méthode décrite plus haut.

A. HOUSQUAINS.

QUESTION D'INTERNAT

(ORAL)

Gale.

Définition. — On donne le nom de *gale* (gratelle, rogue, psore, acarie, etc.) à l'ensemble des lésions cutanées que provoque chez l'homme l'*acarus scabiei.*

Description du parasite. — L'*acarus scabiei*, *sarcopte* ou *acare* est un arachnide de l'ordre des acariens. C'est un petit animal blanchâtre, d'aspect brillant, d'une forme arrondie ou ovalaire, rappelant celle de la tortue. La femelle mesure un tiers de millimètre de long et un quart de millimètre de large; le mâle est un peu plus petit qu'elle; ils sont tous deux visibles à l'œil nu. Leur face dorsale, convexe, est garnie de poils, sillonnée de stries ondulées et hérissée de saillies pointues disposées en séries linéaires transversales. Leur face ventrale, également convexe et striée, est munie de quatre paires de pattes; celles-ci chez la femelle se terminent, les deux premières par une ventouse, les deux dernières par un poil; chez le mâle, la troisième paire seule est munie d'un poil, les autres possèdent une ventouse. A une extrémité se trouve la tête, petite éminence foncée garnie des organes de la manducation. A

l'autre extrémité se trouvent l'anus et les organes générateurs.

Les femelles, bien plus nombreuses que les mâles, ne pondent que sous l'épiderme; elles y creusent un sillon, dans lequel la disposition de leurs saillies dorsales les obligent à progresser; elles déposent leurs œufs chemin faisant, et meurent. Ces œufs, rapidement éclos, donnent naissance à des *larves*, qui deviennent bientôt des *nymphes*; celles-ci deviennent *adultes*, mâles et femelles, par l'apparition d'organes génitaux.

Les larves et les nymphes, sorties des sillons par effraction, vivent sur la peau; les femelles seules pénètrent dans l'épiderme; quant aux mâles, on les recherche sous les croûtes et les écailles épidermiques.

SYMPTOMES. — La lésion pathognomonique de la gale est donc le *sillon*.

α. Mais les sillons ne marquent pas le début de la maladie. Tout d'abord, on observe une période d'*incubation*, de durée variable (deux jours à six semaines), marquée par des démangeaisons plus ou moins violentes, surtout nocturnes, et des éruptions fugaces, mal déterminées, à type urticarien.

β. Peu à peu, la *période d'état* est constituée. Le symptôme capital, qui donne le plus souvent l'éveil, c'est le *prurit;* bien plus intense la nuit, quand le malade est couché, que le jour, il est surtout marqué chez les individus nerveux et chez ceux qui ont une mauvaise hygiène alimentaire.

La constatation des *sillons* pathognomoniques précise le diagnostic. Il faut les chercher soigneusement en plusieurs lieux d'élection; les poignets, à la face antérieure de la partie inférieure des avant-bras, les espaces interdigitaux, les faces latérales des doigts, la paume des mains lorsque la peau y est fine, la partie antérieure des aisselles, les parties génitales, scrotum, verge, gland et prépuce chez l'homme, le mamelon chez la femme, le pourtour des chevilles et les pieds chez l'enfant. Ils ne siègent jamais à la face, ni sur le cuir chevelu.

Les sillons se présentent sous l'aspect de petites lignes grisâtres, parfois noirâtres, ponctuées de points plus foncés, longues de 1 millimètre à 2 centimètres, rarement droites, le plus souvent recourbées en C, en S, en fer à cheval, ou tout à fait sinueuses. A l'une de leurs extrémités, le large orifice d'entrée de l'acare; à l'autre, on voit une saillie blanchâtre, qui est le parasite; c'est à cet endroit qu'il faut l'aller chercher avec la pointe d'une épingle à laquelle il se cramponne.

Le sillon est parfois situé à côté ou au-dessus d'une vésicule; mais jamais l'acare ne se trouve dans la vésicule même.

Un autre grand caractère des lésions galeuses est leur *polymorphisme*. A côté des sillons, on trouve en effet des *éruptions secondaires* dues au grattage, aux piqûres des acares, aux inoculations purulentes, etc. : *excoriations* plus ou moins profondes ; véritables papules de *prurigo*, excoriées, recouvertes d'une croûtelle sanguinolente, souvent très nombreuses; *vésicules transparentes*, qui siègent surtout aux doigts et aux mains, *vésico-pustules*, pustules vraies d'*ecthyma*. Même en l'absence de sillons, l'existence de ces lésions aux points d'élection des acares doit faire soupçonner la gale.

COMPLICATIONS. — Chez les sujets prédisposés, la gale peut se compliquer d'*urticaire*, d'*éruptions eczémateuses*, de *lichénification des téguments*, d'*impétigo*.

En outre, causés par les infections secondaires, peuvent survenir des éruptions vésiculeuses, pemphigoïdes, ecthymateuses, des furoncles, des lymphangites, des adénites, des abcès.

FORMES. — On décrit, d'après l'aspect général de l'éruption : 1° des *gales sèches ou papuleuses*, avec papules et sillons presque exclusivement; 2° des *gales humides, lymphatiques ou aqueuses*, où dominent les lésions d'eczéma et d'impétigo; 3° des *gales purulentes ou pustuleuses*, où les pustules d'ecthyma sont les plus nombreuses; 4° la *gale norwégienne*, caractérisée par des productions croûteuses énormes, serait causée par le sarcopte du loup.

ÉTIOLOGIE. — La seule cause de la gale est la *contagion*, qui s'opère, non pas par un contact éphémère (poignée de mains, par exemple), mais par un contact prolongé et surtout la cohabitation nocturne.

ÉVOLUTION. — Livrée à elle-même, la gale présente des alternatives d'aggravation et de rémission. Chez les sujets bien tenus, elle peut persister longtemps sans atteindre un grand développement ; chez les individus malpropres, elle progresse rapidement et se complique d'infections secondaires. Enfin, au cours des maladies aiguës (fièvre typhoïde, pneumonie, etc.), la gale paraît sommeiller et reparaît à la convalescence.

La guérison spontanée est tout à fait exceptionnelle.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic est souvent difficile chez les malades bien tenus, car les sillons sont très rares ; c'est non pas aux mains, mais aux organes génitaux qu'il faut les rechercher.

Les lésions des mains manquent également chez les maçons, les mégissiers, etc., qui manient des substances funestes à l'acare.

On peut confondre la gale avec le *prurigo chronique* ; dans celui-ci, les sillons manquent, les papules sont rares et ne sont pas mêlées de pustules.

Le *strophulus*, qui peut simuler la gale chez les enfants, s'observe souvent à la face ; il n'est représenté ni par des sillons, ni par des lésions polymorphes.

Le *prurigo pédiculaire* siège au dos, à la nuque, aux épaules et jamais aux mains, ni aux organes génitaux ; il ne présente pas de sillons ; il est suivi d'une pigmentation cutanée, absente dans la gale.

L'*eczéma*, l'*impétigo* et l'*ecthyma*, qui compliquent la gale, seront distingués de l'eczéma, de l'impétigo et de l'ecthyma ordinaires par le siège et le polymorphisme des lésions.

PRONOSTIC. — La gale est bénigne, mais répugnante et contagieuse. Il faut donc la traiter.

TRAITEMENT. — Il faut détruire l'acare par des moyens extérieurs ; aucune médication interne n'est utile.

Si l'état de la peau permet un traitement énergique, le malade est soumis à la *frotte* (hôpital Saint-Louis) : d'abord pendant vingt à trente minutes, friction générale au savon noir et à l'eau tiède, la brosse dure insistant aux points d'élection des sarcoptes; puis bain simple ou sulfureux avec long savonnage; enfin, friction avec la pommade sulfo-alcaline d'Helmerich-Hardy; le malade garde cette pommade jusqu'au lendemain, puis s'en débarrasse dans un bain et se poudre ensuite d'amidon.

Quand les téguments sont très irrités, ou bien chez les cardiaques, albuminuriques, bronchitiques, ou encore chez les femmes enceintes, il faut d'abord soigner les complications cutanées, pustules, lymphangites, etc., par des compresses humides, des cataplasmes de fécule, des bains d'amidon, et appliquer ensuite, soit des pommades au naphtol, soit du baume du Pérou ou de l'onguent styrax.

D'autres pommades aux sels mercuriels, à l'iodure de soufre, etc., ainsi que des lotions au pétrole, peuvent encore être prescrites.

Le complément indispensable du traitement est la désinfection de la literie et des vêtements du malade.

Les personnes qui cohabitent avec le malade doivent, au moindre soupçon de gale, être traitées comme lui.

Parfois, après un traitement soigneux, les démangeaisons peuvent persister; il faut alors rechercher avec soin de nouveaux sillons, signes d'une reprise de la dermatose; mais souvent, il ne s'agit que de sujets nerveux exempts de toute récidive; il faut alors les traiter par les moyens anti-névropathiques internes et externes.

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — ANATOMIE. — Séance du 12 janvier 1904. — MM. Rouhier, 14; Germain, 12; Macé de Lépinay, 10; Boulonneix, 9; Sautelet, 9; Chaix, 8; Béné, 7; Rembert, 4.

PATHOLOGIE. — Séance du 11 janvier 1904. — MM. Hérisson, 12; Baldenweck et Dupouy, 10; Lebras, 9; Labonnette et Lévi-Valenti, 8; Leremboure, 7; Chahuet, Delapchier et Hautefort, 5.

Séance du 12 janvier 1904. — MM. Caron et Moyrand, 12; Bour et Vannier, 10; Giret, 9; Baudin, Morre et Trolard, 7; Messager, 5.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17

N° 6. — SAMEDI 16 JANVIER 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 16 JANVIER 1904. — N° 6.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE....... 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 267-99

REVUE GÉNÉRALE

Le radio-diagnostic.

Par M. le docteur LAIGNEL-LAVASTINE.

La forme de l'énergie qu'a révélée Guillaume Röntgen (de Wurtzbourg) en décembre 1895, a été étudiée par un très grand nombre de physiciens, de biologistes et de médecins. La synthèse de ces multiples travaux vient d'être faite dans un magistral *Traité de radiologie médicale* publié sous la direction de M. le professeur Bouchard (1) par MM. Béclère, Bergonié, Bertin-Sans, Bordier, André Broca, Bouchacourt, Cluzet, Fabre, Gagnière, Guilleminot, Guilloz, Imbert, Leduc, Le Noir, Marie, Mignon, Maunoury, Oudin, Ribaut, Ruault, Sagnac, Scherer, Villard et Weiss. Nous ferons à ce livre de nombreux emprunts. Le point de départ des recherches de Röntgen fut l'observation fortuite de la fluorescence de quelques paillettes de *platinocyanure de baryum* au voisinage d'une ampoule de verre contenant de l'air raréfié jusqu'à un millionième d'atmosphère et complètement enfermée dans une enveloppe de carton noir, tandis qu'elle donnait passage à une série de décharges électriques. De cette ampoule, Röntgen (2) constata qu'il émanait des radiations invisibles, mais capables de traverser les corps opaques, un livre, une planche, etc., et de provoquer, après ce passage, la luminescence de certains corps qui s'éclairaient brillamment. Plaçant sa main entre l'ampoule et un écran de papier couvert de platinocyanure de baryum, Röntgen vit sur cet écran devenu fluorescent, se projeter en noir l'ombre des os de la main, tandis que l'ombre des parties molles, plus perméables aux radiations nouvelles, n'était que faiblement accusée; il vit aussi que la même silhouette pouvait être fixée sur une plaque photographique mise à la place de l'écran. Telle fut l'origine des deux procédés nouveaux d'investigation, la *radioscopie* et la *radiographie*, qu'on appliqua immédiatement à l'étude de la biologie.

La *radioscopie* est l'examen, à l'aide d'un écran de carton, couvert d'une substance fluorescente, des ombres plus ou moins noires portées sur cet écran par les divers organes et les divers tissus du corps humain, inégalement perméables aux radiations découvertes par Röntgen, suivant leur épaisseur et leur composition chimique. La *radiographie* est la fixation des mêmes ombres sur des plaques photographiques substituées à l'écran et la conservation des témoignages fournis par ces ombres sur la situation, la forme, les dimensions et la densité des organes profonds, invisibles à nos yeux [Béclère (3)]. Ces méthodes donnent sur une surface plane la projection des ombres d'objets placés sur différents plans. Pour distinguer, parmi ces ombres, celles qui se rapportent à des objets plus ou moins éloignés de l'écran ou de la plaque photographique, on a eu l'idée de les examiner au *stéréoscope*. MM. Imbert et Bertin-Sans (4), Rémy et Contremoulins (5), Destot (6), Marie et Ribaut (7) ont triomphé des difficultés techniques de la *radiographie stéréoscopique*. La radiographie stéréoscopique a des indications que ne peuvent pas remplir les autres méthodes. En voici un exemple dû à M. Béclère. Une jeune fille avait reçu dans la poitrine, sous la clavicule gauche, une balle de revolver et était devenue presque immédiatement paraplégique. Sur la demande de M. Walther qui la soignait à l'Hôtel-Dieu, M. Béclère fit, à l'aide d'une petite machine statique, mue à la main, la stéréoradiographie de la colonne dorsale; l'image de la balle apparut au stéréoscope dans le canal rachidien, immédiatement en avant de la lame droite de la seconde vertèbre dorsale, et c'est en ce point précis que le chirurgien la découvrit en réalité. Une radiographie simple, faite tout d'abord, avait bien montré l'image de la balle à la hauteur du corps de la deuxième vertèbre dorsale, mais n'avait pu révéler, comme la stéréoradiographie, le siège exact en profondeur. La stéréoscopie est plus utile encore pour la radioscopie que pour les épreuves photographiques, car les ombres obtenues sur l'écran sont moins bien délimitées que celles des épreuves radiographiques. Les résultats qu'on a déjà obtenus en *radioscopie stéréoscopique* sont très encourageants, et les simplifications du matériel qui ont été réalisées par P. Villard (8) et Guilloz (9) tendent à rendre cette méthode d'examen tout à fait pratique.

En 1898, Bouchacourt (10) a conçu et réalisé une nouvelle méthode d'excitation des tubes de Crookes au moyen d'un courant électrique dont le pôle négatif est seul en tension. Il a donné le nom d'*endodiascopie* (ἔνδον, au dedans; διά, à travers; σκοπεῖν, examiner) à ce procédé d'*excitation unipolaire des tubes de Röntgen dans les cavités naturelles*.

Ainsi cinq méthodes sont employées en radiologie :

- La *radioscopie* ;
- La *radiographie* ;
- La *radiographie stéréoscopique* ;

La *radioscopie stéréoscopique* ;
L'*endodiascopie*.

Les applications de ces méthodes sont très diverses. En pathologie, elles ont non seulement une valeur séméiologique, mais thérapeutique.

Négligeant les applications thérapeutiques et les indications spéciales de la radiologie stéréoscopique et de l'endodiascopie, nous envisagerons seulement la *valeur séméiologique de la radioscopie et de la radiographie*. Après examen critique de leurs avantages respectifs, nous verrons les éléments qu'elles fournissent au radio-diagnostic :

I. Des corps étrangers ;

II. Des lésions ostéo-articulaires et vasculaires des membres ;

III. Des affections du thorax ;

IV. Des affections du cou, de la tête et de l'abdomen et des modifications du bassin.

I

Avantages respectifs de la radioscopie et de la radiographie. — Aujourd'hui, tout praticien doit non seulement être capable de lire une radiographie, mais de faire un examen radioscopique.

Lire une radiographie n'est pas toujours aussi facile qu'on pourrait le croire. Il faut d'abord bien s'orienter et s'informer des conditions exactes dans lesquelles s'est faite la prise photographique.

On peut avoir à examiner le cliché ou une épreuve tirée sur papier. Si on regarde un *cliché* par sa face *gélatine*, les diverses parties se présentent à l'observateur comme s'il était en face de la région radiographiée, ainsi que l'était l'ampoule à rayons X. Par suite, si le cliché montre, par exemple, la radiographie du thorax ou du bassin d'un sujet que l'on aura fait coucher sur le dos contre la plaque, les parties droite et gauche du sujet avec lequel le cliché a été préparé se trouvent respectivement à la gauche et à la droite de l'observateur.

Lorsqu'on examine, au contraire, ce même cliché par la face *verre*, les diverses parties apparaissent avec les positions qu'elles auraient, si, pendant la pose, on était placé au delà de la plaque, et, par conséquent, en arrière du sujet. Dès lors, dans ce cas, les parties du cliché qui sont à la droite et à la gauche de l'observateur correspondent à la droite et à la gauche du sujet. Une inversion se produisant dans le passage du cliché à l'*épreuve sur papier*, il en résulte nécessairement que sur l'épreuve radiographique les parties droite et gauche du malade radiographié sont respectivement à la droite et à la gauche de l'observateur.

Quand on s'est bien orienté, il ne faut pas prendre pour des déformations des ombres portées plus ou moins obliques et l'on ne doit juger des détails pathologiques qu'avec une parfaite connaissance des aspects normaux de la même région.

Pour se rendre compte du mécanisme d'un *examen radioscopique*, il faut faire :

1° L'*étude morphologique des écrans luminescents* envisagés au point de vue de leur structure, de leur fabrication et de leur mode de montage;

2° L'*étude fonctionnelle des écrans luminescents* considérés comme source de lumière;

3° L'*étude physiologique de l'œil humain* devant les écrans luminescents au cours de l'examen radioscopique ;

4° L'*étude physique des images* perçues par l'œil sur les écrans luminescents.

1° Parmi les écrans luminescents, seuls les *écrans fluorescents* servent à l'examen radioscopique du corps humain.

2° Sous l'action des rayons de Röntgen, ils deviennent des sources de lumière comparables à des lampes. Les conditions qui font varier leur illumination tiennent à l'écran lui-même, à l'ampoule, et à sa situation dans l'espace par rapport à l'écran. Toutes choses égales d'ailleurs, l'illumination de l'écran dépend en grande partie de sa distance à l'ampoule. En effet, l'action des rayons X, comme celle de la lumière, comme celle de la chaleur, varie en raison inverse du carré de la distance. Les diverses parties de l'écran sont inégalement lumineuses suivant qu'elles sont frappées plus ou moins obliquement par le faisceau divergent des rayons partis de l'anticathode. Théoriquement, c'est au *point d'incidence normale* que l'écran est le plus vivement éclairé.

3° Le *fonctionnement de l'œil en face de l'écran fluorescent* a été particulièrement étudié par M. Béclère (11). Il a vu que la *sensibilité lumineuse*, obéissant à la *loi de l'adaptation lumineuse*, croît très rapidement, au point d'être, par exemple, dans le rapport de 220 à 1 après vingt minutes d'obscurité. Pendant l'adaptation de l'œil, l'*acuité visuelle* croît en même temps que la sensibilité lumineuse, mais n'augmente pas autant. De plus, si grande que soit l'augmentation de la sensibilité lumineuse produite par l'obscuration chez chaque observateur, son acuité visuelle en présence de l'écran demeure toujours inférieure à l'acuité visuelle qu'il possède en plein jour. Cette diminution de l'acuité visuelle à l'écran fluorescent paraît donner la véritable explication de la supériorité des images radiographiques sur les images radioscopiques au point de vue de la netteté des contours et de la finesse des détails. En effet, nous voyons les épreuves radiographiques à la lumière du jour, c'est-à-dire avec toute notre acuité visuelle, tandis que nous voyons les images radioscopiques sur l'écran fluorescent avec une acuité visuelle toujours plus ou moins diminuée. Cette diminution de l'acuité visuelle devant l'écran et l'infériorité relative des images qu'offre ce dernier enseignent donc que l'examen radioscopique, si précieux par sa simplicité, sa rapidité, le privilège qu'il possède de montrer les mouvements des organes, ne donne pas toujours des renseignements suffisants et doit être complété par la radiographie.

4° Pour pouvoir tirer avec certitude des déductions séméiologiques de l'examen des *images* radiologiques, il faut bien connaître leur *déterminisme physique*. Les rayons X forment, à partir de leur foyer d'émission, un faisceau divergent. Les organes invisibles que recouvrent les téguments demeurent nécessairement à une certaine distance de l'écran. Dans ces conditions, on voit facilement que les dimensions des ombres portées sur l'écran dépassent toujours celles des organes correspondants, et d'autant plus que ceux-ci sont plus éloignés de l'écran. D'autre part, ces ombres formées par le faisceau divergent, toujours agrandies, ne le sont pas dans toutes leurs parties. Elles le sont à peine au voisinage du point où l'incidence des rayons X est perpendiculaire à l'écran. Elles le deviennent de plus en plus à mesure que l'incidence des rayons qui les fournit devient plus oblique. Les ombres portées ne sont donc pas seulement des images *toujours agrandies* des organes, ce sont des images *toujours déformées*. Pour les interpréter, il faut donc savoir exactement les conditions de l'observation.

Enfin, la fluorescence de l'écran peut être excitée par d'autres rayons que ceux qui partent de l'anticathode, par des rayons qu'en radioscopie on peut appeler *rayons parasites*, en ce sens qu'il y a tout avantage à s'en débarrasser : les uns prennent naissance hors de l'ampoule, les autres proviennent de sa paroi de verre. Ils donnent naissance à des *pénombres* qui rendent flous les contours des ombres. Ces pénombres sont d'autant plus apparentes et nuisibles que l'écran est moins éloigné de l'ampoule et que l'organe correspondant à l'image radioscopique est plus éloigné de l'écran. Il est impossible de se débarrasser complètement des rayons parasites, car il en provient des organes mêmes. On peut cependant en écarter le plus grand nombre à l'aide de différents procédés tels que l'*anticathode conique de Villard* ou les *diaphragmes de plomb* de Béclère (12).

Les déformations des images sont facilement corrigées par la géométrie.

Par contre, il est à peu près impossible d'établir un rapport exact entre les teintes variées des différentes parties de l'image et le degré de perméabilité des organes examinés. La *teinte de l'ombre* dépend, en effet, d'éléments très divers : théoriquement, elle varie avec la distance de l'ampoule à l'écran, avec la résistance électrique de l'ampoule, avec la quantité d'énergie électrique qui la traverse; elle varie surtout avec la sensibilité lumineuse de l'observateur, qui change elle-même à chaque instant suivant l'adaptation. Dans la réalité, les éléments du problème sont encore plus complexes : d'une part, la plus ou moins grande épaisseur des organes profonds traversés par les rayons X constitue un facteur presque toujours inexactement connu, qui contribue à faire varier l'intensité de l'ombre correspondante sur l'écran; d'autre part, l'image est le plus souvent, dans chacune de ses parties, une superposition d'ombres diversement teintées provenant des organes différents, inégalement épais et denses, que les rayons rencontrent successivement sur leur trajet. Enfin, l'image d'un seul organe est souvent elle-même une superposition d'ombres diversement teintées. D'un mot, l'image radiologique est une *résultante*, la somme algébrique de clartés d'intensités très différentes. Une telle résultante n'a de valeur qu'à la condition d'être interprétée par le médecin même, qui rapproche les données radiologiques des résultats fournis par les autres méthodes séméiologiques.

C'est cette nécessité de l'étroite union de la radioscopie aux autres scopies, stéthoscopie, bactérioscopie, cytoscopie, etc., qui fait la supériorité de l'examen extemporané fait par le médecin lui-même avec l'écran fluorescent sur l'épreuve radiographique faite à distance par un homme étranger au malade et souvent même à la médecine. M. Béclère a bien montré ces avantages.

La *radioscopie* est à la fois un procédé d'investigation anatomique et un instrument d'analyse physiologique. Il faut donc toujours commencer par elle, et 50 fois sur 100 elle sera suffisante.

La *radiographie* ne sert qu'à fixer et à conserver plus exactement qu'un calque ou un dessin l'une des images fugitives aperçues sur l'écran. Il n'y a que dans des cas particuliers, tels qu'au début de la tuberculose pulmonaire par exemple, que la radiographie peut révéler entre les deux sommets une légère différence de clarté qui échappe plus ou moins complètement à l'examen radioscopique. Mais, même dans ces cas, la radioscopie doit être faite systématiquement; car seule elle permet de tourner le malade dans les différents plans, d'examiner les organes sous toutes les incidences, de le voir vivre sous l'écran et de pouvoir ainsi fixer en toute connaissance les conditions précises de l'épreuve radiographique. Faisant ainsi, malades et médecins y gagneront : les premiers à être plus vite et mieux soignés; les seconds, en pratiquant eux-mêmes les différentes techniques de la séméiologie, à comprendre mieux leur malade dont les troubles morbides réunis en un seul faisceau n'auront pas été éparpillés entre divers spécialistes.

II

Séméiologie radiologique. — Immédiatement après la découverte des rayons X, on appliqua ce nouveau moyen d'investigation à la chirurgie, et surtout au diagnostic des lésions du système osseux et à la recherche des corps étrangers. Ces derniers, par la netteté de leurs ombres (on ne se préoccupait alors que des corps étrangers métalliques) avaient plus particulièrement frappé l'attention. L'utilité de ce nouveau moyen de diagnostic s'imposa dès le début, comme le montre le rapport de Gross (13) présenté au Congrès de chirurgie de 1897, à une époque où la technique n'avait nullement atteint le degré de précision qu'elle a aujourd'hui.

Quelque temps après, à la suite du professeur Bouchard, on vit tout le parti que l'on pouvait tirer des rayons X dans le diagnostic des affections du thorax. Cette étude, particulièrement poursuivie en France par M. Béclère, a fourni des résultats très imposants qu'on peut aujourd'hui envisager dans leur ensemble et que nous exposerons avec quelques détails.

Enfin, les recherches sur la tête, le cou, l'abdomen, le bassin, toutes d'actualité, sont loin d'être terminées. Nous passerons rapidement sur elles, comme sur les applications de la radiologie à la chirurgie qui sont maintenant connues de tous.

I. Corps étrangers. — Au début, on pensait ne pouvoir reconnaître par les rayons X que les corps étrangers métalliques. On sait aujourd'hui distinguer de nombreux objets dont la densité se rapproche de celle des tissus de l'économie. C'est ainsi que récemment M. Bergonié a pu déceler une croûte de pain dans les voies aériennes d'un enfant et M. Béclère (13') radiographier un clou dans les bronches d'un malade maintenu, pendant toute la pose, en apnée. Le champ d'exploration pour la recherche des corps étrangers est donc très étendu; il n'est plus de cas où l'on ne soit autorisé à essayer leur application et où on puisse prévoir à l'avance un résultat négatif.

Pour *situer exactement dans l'espace* le corps étranger dont on voit l'ombre portée, beaucoup de procédés ont été proposés, les uns basés sur la *méthode géométrique*, les autres sur la *méthode stéréoscopique*. Toutes choses égales d'ailleurs, il semble que les meilleurs soient les plus simples, celui de M. Béclère par exemple (13'). D'autre part, aucun d'eux ne doit être employé d'une façon systématique à l'exclusion des autres. Les cas ne sont pas comparables. La radiographie stéréoscopique, qui a fourni les meilleurs résultats pour les corps étrangers de la colonne vertébrale, pourra, pour les localisations d'une balle dans le crâne, être très inférieure à un procédé géométrique quelconque, celui de Contremoulins par exemple, ou *vice-versa*. Ce qui est capital, c'est que la détermination du siège du corps étranger se fasse en présence même du chirurgien et

dans la position même où celui-ci doit opérer, car il ne suffit pas d'avoir démontré la présence, à une époque plus ou moins lointaine, d'un corps étranger sur un point très précis; il faut pouvoir affirmer que le corps étranger, au moment de l'opération, est encore au point où on l'a localisé. Cette remarque peut paraître oiseuse; la pratique montre qu'il n'en est rien.

Nous n'énumérerons pas les multiples corps étrangers qu'on peut observer. Nous ne dirons qu'un mot des *calculs* qu'on diagnostique seulement depuis peu. On a d'abord étudié les calculs séparés de l'organisme. Les *calculs biliaires*, surtout ceux qui sont formés en majeure partie de cholestérine, sont les moins opaques; puis viennent les *calculs d'acide urique et d'urates*, qui donnent des taches plus foncées; et enfin, ceux qui sont formés de *sels calcaires*, *carbonates*, *phosphates* et surtout *oxalates de chaux*. Dans l'organisme, les calculs biliaires sont difficilement mis en évidence, tandis que les calculs des voies urinaires sont plus facilement saisissables. Récemment M. Béclère (14) en a montré de beaux clichés à la Société médicale des hôpitaux. Pour ces recherches, la technique suivie a une énorme importance. Il faut ordinairement employer les tubes mous, connaître exactement la longueur d'étincelle équivalente, faire des poses courtes et se servir du diaphragme de plomb.

On n'a pas encore de radiographie de calculs intestinaux.

II. Lésions ostéo-articulaires et vasculaires des membres. — Grâce à leur constitution fortement minérale, les *os* absorbent une proportion des rayons X incidents très notablement supérieure, sauf dans quelques circonstances pathologiques particulières, à celle qui est arrêtée par les tissus environnants, et leurs ombres qui se détachent nettement sur le cliché radiographique sont d'une exploration facile, même sur des épreuves médiocres. Le *cartilage* n'a pas une transparence sensiblement différente de celle des divers tissus de l'organisme autres que le tissu osseux.

Toute *fracture* est révélée par une traînée plus sombre, qui correspond au trait de fracture; le déplacement, l'engrainement, le chevauchement, la déviation angulaire des fragments sont facilement reconnus et leurs valeurs peuvent être déduites de la comparaison d'épreuves multiples prises dans des conditions bien déterminées.

Les *luxations* et même les subluxations sont facilement reconnues, si l'on prend deux épreuves de la région dans deux plans perpendiculaires entre eux et surtout si l'on prépare des épreuves stéréoscopiques.

Les *altérations osseuses* sont, en général, révélées par la radiographie, l'*ostéite raréfiante* par une augmentation de la transparence, l'*ostéomalacie* par la disparition à peu près totale de l'ombre osseuse, l'*ostéite condensante* par une accentuation de l'ombre.

Les faits ne sont pas toujours aussi simples qu'ils le paraissent d'après cet énoncé.

La radiographie peut ne pas révéler une fracture, cependant parfaitement réelle. Les fragments peuvent avoir chevauché l'un sur l'autre en conservant très exactement la même direction et leur ombre se superpose. En prenant une épreuve dans un plan différent, ce que l'on doit toujours faire, on verra distinctement les deux fragments. La même cause d'erreur existe si l'os fracturé est placé devant un autre os. Les *fractures sous-périostées* peuvent être également invisibles.

S'il est exceptionnel qu'une radiographie ne montre pas une fracture diagnostiquée par les moyens habituels, l'erreur inverse est extrêmement fréquente.

Les rayons X décèlent le *cal*. Vers le douzième jour après la fracture, commence à paraître près du trait de fracture un léger nuage, d'abord à peine visible, puis plus épais et enfin tout à fait foncé, dû au dépôt de sels calcaires.

Au début des *ostéomyélites*, la radiographie ne fait rien voir d'anormal. Ce n'est que vers le dixième jour qu'on distingue dans l'os une partie plus claire indiquant l'endroit où le pus, en fusant, a donné lieu à une destruction de l'os. Plus tard, au milieu des espaces clairs, on voit çà et là de petites taches foncées, à forme déchiquetée, qui sont des séquestres.

Les *fongosités tuberculeuses* se caractérisent par des taches claires entourées d'une zone plus ou moins foncée d'ostéite raréfiante ou condensante.

Les *lésions syphilitiques* forment des taches claires. Presque toujours accompagnées d'une ostéite condensante, elles sont masquées par une saillie fusiforme d'un noir foncé sans structure bien déterminée, complètement homogène ou renfermant quelques cavités claires.

La plus fréquente des lésions osseuses de la *lèpre* est l'extrême transparence des phalanges des doigts.

Dans la *maladie de Paget*, les os déformés ont un épaississement considérable de leur couche compacte.

Dans l'*acromégalie*, M. Béclère (14) a obtenu de très belles épreuves de la tête en position sagittale sur lesquelles on aperçoit la fosse pituitaire très dilatée, les sinus frontaux élargis et la paroi osseuse cranienne au voisinage du plan médian antéro-postérieur fortement et inégalement épaissie.

On constate chez les *rachitiques* que les épiphyses ne sont pas arrivées à leur degré normal d'ossification et que les cartilages juxta-épiphysaires restent longtemps épais et se soudent tardivement. Il existe souvent, dans la partie de la diaphyse voisine des extrémités, des lignes noires irrégulières qui semblent résulter d'une sorte de tassement du tissu osseux.

Dans la radiographie des *crétins*, ce qui frappe est la grande distance qui sépare les os les uns des autres au niveau des articulations; les épiphyses sont restées complètement cartilagineuses.

Parmi les *tumeurs des os* étudiées par Pollosson et Bérard (15), l'ostéosarcome central est caractérisé par une tache claire taillée comme à l'emporte-pièce.

Dans les *arthrites aiguës*, il semble que le pus soit moins opaque que la sérosité simple.

Barjon, dès 1897, a fait l'étude radiographique des *rhumatisants chroniques*. Au début, l'interligne articulaire s'amincit, puis s'efface.

Il se produit ensuite un ébranlement, un tassement et un écrasement des extrémités osseuses qui augmentent de volume et se déforment; à ce moment leur tissu paraît plus dense.

Enfin, les extrémités perdent leur striation nette et prennent un aspect gras, flou, empâté; elles sont comme soufflées. Barjon a même vu la résorption complète de la tête des métatarsiens.

Les *nodosités d'Héberden et de Bouchard* se voient bien dans les cas typiques.

Les tophus de la *goutte* étant transparents, il existe une différence énorme entre l'aspect d'une main goutteuse et son image radiographique. Tandis qu'à la vue, la main est difforme, avec doigts noueux, renflés, chargés de tophus,

à la radiographie le squelette ne diffère de l'état normal que par les taches blanches dont il est parsemé (Barjon).

Les *arthropathies tabétiques* montrent une raréfaction des extrémités articulaires en même temps qu'une végétation osseuse exubérante et l'ossification de la capsule, des ligaments et des tendons.

Les métacarpiens et les phalanges *syringomyéliques* présentent des taches claires disséminées, surtout au niveau des épiphyses.

Les radiographies des *arthrites tuberculeuses* ne montrent rien d'anormal; une ombre plus foncée occupe toute la cavité articulaire et une teinte blanchâtre les extrémités osseuses.

Les radiographies montrant des lésions vasculaires sont encore très rares. M. le professeur Landouzy, au nom de M. A. Loret (du Havre) et MM. J. Heitz et Infroit ont montré des épreuves caractéristiques d'*artères athéromateuses*.

III. Thorax. — L'exploration du thorax à l'aide des rayons de Röntgen, tel est aujourd'hui, suivant l'ingénieuse remarque de M. le professeur Landouzy, le mode d'examen qui mériterait le mieux le nom de *stéthoscopie*, si Laënnec n'avait à tout jamais fixé le sens de cette appellation.

L'importance de l'exploration du thorax à l'aide des rayons de Röntgen, reconnaît deux causes principales : la disposition d'ordre physique et anatomique qui, parmi tous les viscères, rend particulièrement accessibles au nouveau mode d'examen les organes thoraciques; l'insuffisance relative des autres procédés d'exploration appliqués à ces organes. Ce grand avantage de l'exploration du thorax à l'aide des rayons de Röntgen, son incontestable supériorité, c'est qu'elle atteint et montre les lésions profondément situées, que leur siège rend inaccessibles aux autres procédés d'investigation. A cet avantage inappréciable, elle joint celui de parler aux yeux, et c'est le cas de répéter que nous en croyons toujours plus volontiers le témoignage de nos yeux que celui de nos oreilles (Béclère).

Dans l'exploration du thorax, plus encore que dans toute autre, la première place revient à la radioscopie. Grâce à elle on peut successivement examiner la poitrine dans ses différents plans, en avant et en arrière, latéralement, et dans les plans obliques antérieurs gauche et surtout droit, si important pour l'étude de l'aorte. Pour ces examens, l'emploi du diaphragme de plomb est absolument nécessaire. Si la surface illuminée de l'écran perd de son éclat à mesure qu'elle diminue d'étendue, par contre, on voit graduellement grandir la précision des contours et le contraste des teintes de l'image radioscopique. Il importe aussi de pouvoir faire varier facilement la force de pénétration des rayons donnés par l'ampoule. Les ampoules, munies de l'*osmo-régulateur de Villard* qui permet de faire entrer de l'hydrogène dans leur cavité ou d'en retirer à volonté, de modifier ainsi leur résistance et partant le pouvoir de pénétration de leurs rayons, possèdent de ce chef une incontestable supériorité. A chaque modification de ce pouvoir de pénétration correspond, toutes choses égales d'ailleurs, une modification de la valeur relative des ombres juxtaposées qui forment l'image radioscopique.

L'examen du thorax comprend, en plus de l'examen du squelette sur lequel nous glissons, celui des poumons, des plèvres et du médiastin.

A. *Poumons*. — Dans une note présentée à l'Académie des sciences le 14 décembre 1896, M. Bouchard montrait quels services peuvent rendre aux médecins les rayons de Röntgen appliqués au diagnostic de la *tuberculose pulmonaire*. « Chez tous les tuberculeux que j'ai examinés à l'aide de l'écran fluorescent, disait-il, j'ai constaté l'ombre des lésions pulmonaires; son siège était en rapport avec les délimitations fournies par les autres méthodes de l'exploration physique, son intensité étant en rapport avec la profondeur de la lésion. » C'est surtout dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire que la radiographie offre de l'intérêt.

A la *période de germination*, avant toute modification appréciable par l'inspection, la palpation ou la percussion, quand on ne trouve comme anomalie à l'auscultation qu'une inspiration rude, grave et persistante, on peut déjà sur les plaques radiographiques affirmer le diagnostic de tuberculose pulmonaire. On voit en effet, dans l'espace situé au-dessus de la clavicule en avant, au-dessus de l'omoplate en arrière, une diminution appréciable de la transparence normale. Cette diminution de transparence a d'autant plus de valeur qu'on la note au sommet gauche, car, selon Williams, à l'état normal, le sommet droit serait normalement plus obscur que le gauche. Pour apprécier cette modification légère du parenchyme pulmonaire à la radioscopie, il est absolument indispensable de se servir du diaphragme de plomb.

Une question souvent posée par les cliniciens est celle de l'antériorité des signes radiologiques ou stéthoscopiques. La diminution de transparence qui accompagne l'inspiration rude et grave dans le cas dont nous venons de parler, peut-elle manquer? La réponse à cette question, loin de donner la prééminence à une méthode sur l'autre, montre que toutes deux se complètent, car elles ne s'appliquent pas également aux mêmes conditions. L'auscultation est privilégiée pour faire connaître les modifications de la respiration en rapport avec des lésions corticales. Les rayons X, qui ne donnent que l'ombre portée des régions qu'ils traversent, fournissent la même diminution de transparence pour une lésion siégeant à une profondeur quelconque du parenchyme. La germination tuberculeuse profondément située sera donc révélée par les rayons X avant de l'être par l'auscultation. La germination corticale modifiera les bruits respiratoires en même temps qu'elle apparaîtra aux rayons X. Enfin il peut arriver que l'inspiration rude et grave existe et soit constante et que cependant le sommet reste transparent. Alors la germination tuberculeuse n'est pas la seule lésion pulmonaire. Généralement dans ces cas il existe de l'emphysème; l'emphysème est caractérisé par une augmentation de la transparence; la transparence fournie par les rayons X est une somme algébrique; on conçoit donc que l'association de l'emphysème et de la germination tuberculeuse puisse donner une transparence normale de la région sus-claviculaire.

Nous n'insisterons pas sur les diagnostics radiographiques de l'induration et du ramollissement pulmonaire. L'*induration* donne des taches plus ou moins foncées dont l'existence se révèle, dès le premier examen, aux yeux les moins exercés. Les poumons malades dans toute leur hauteur donnent un aspect *pommelé* caractéristique. Les *cavernes* apparaissent comme des taches claires entourées d'ombre.

Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire ne doit pas se faire seulement d'après l'aspect du poumon. Des indications précieuses pour le diagnostic précoce peuvent être tirées de l'observation de la mobilité du diaphragme. D'après Williams (17), la *diminution de l'excursion diaphragmatique* du côté malade constituerait un signe précoce, plus précoce parfois

même que la diminution de transparence des sommets. Cette diminution de l'excursion d'une moitié du diaphragme sur laquelle insiste M. Béclère (18), peut, comme il le remarque, accompagner les lésions de toute nature qui solidifient le tissu pulmonaire.

Les affections pulmonaires autres que la tuberculose donnent des modifications de la transparence du parenchyme en rapport avec la nature de leurs lésions. Les congestions pulmonaires, les pneumonies, les infarctus, les gangrènes produisent des ombres qui n'ont guère qu'un intérêt de localisation. Les scléroses pulmonaires donnent aussi des ombres, et surtout, modifient le jeu du médiastin.

B. *Plèvres.* — A l'état normal, la plèvre n'oppose au passage des rayons X qu'une résistance très faible, et, à coup sûr, incapable d'apporter un obstacle à l'examen du poumon.

Il n'en est plus de même à l'état pathologique, et l'image thoracique peut être modifiée, soit du fait des altérations de la séreuse elle-même, soit par suite de la présence, dans la cavité pleurale, d'un épanchement liquide ou gazeux.

Les premières observations de *pleurésie* avec épanchement sont dues à M. Bouchard (19). M. Bouchard a montré que « le côté du thorax occupé par le liquide pleurétique présente une teinte sombre qui contraste avec l'aspect clair du côté sain ; si l'épanchement ne remplit pas la totalité de la cavité, le sommet de ce côté reste clair et la teinte sombre dessine la limite supérieure de l'épanchement telle qu'elle est établie par la percussion et par les autres moyens habituels d'exploration physique ; la teinte sombre se fonce de plus en plus à mesure qu'on l'observe en descendant de sa limite supérieure, où l'épanchement est plus mince, vers les parties inférieures, où il est plus épais et où son ombre se confond avec celle du foie ».

Dans le *pneumothorax pur*, on observe une clarté beaucoup plus grande du côté malade que du côté sain ; le cœur et les vaisseaux peuvent être déplacés, le diaphragme tout à fait déprimé.

Dans les cas d'*hydro* ou de *pyopneumothorax*, l'aspect, caractéristique, a été très justement comparé par Williams à celui que donnerait un bocal de verre à moitié rempli d'encre. A la partie supérieure existe une zone claire en rapport avec la partie de la cavité pleurale occupée par le gaz. Inférieurement une zone d'ombre très accentuée correspond à la couche liquide limitée par une ligne horizontale lorsque le malade est immobile et qui se modifie avec la position du sujet, de telle sorte que la couche liquide s'étalera sur les parties postérieures ou latérales du thorax selon que le malade sera dans le décubitus dorsal ou dans le latéral.

Si l'on vient à imprimer des secousses au malade comme dans la manœuvre usitée pour la recherche de la succussion hippocratique, on voit la ligne de séparation des deux zones, claire et sombre, onduler sous l'influence des secousses, et le liquide paraît agité par des vagues. Le liquide est en outre animé de mouvements moins accentués ayant pour origine la transmission des mouvements respiratoires ou des pulsations cardiaques. MM. Bouchard et Kienbach (20) [de Vienne] ont signalé le mouvement d'ondulation continu, à vagues très basses, isochrones aux pulsations cardiaques. Ils ont montré en outre un double mouvement d'élévation et d'abaissement de la ligne de niveau du liquide pleural sous l'influence du rythme respiratoire. A chaque inspiration, on voit le liquide s'élever dans la cavité pleurale, tandis que, du côté sain, la voûte diaphragmatique s'abaisse. Pendant l'expiration, les phénomènes inverses se produisent. C'est un véritable *mouvement alternatif de balance* qui s'établit ainsi des deux côtés du thorax.

La recherche des épanchements petits ou *localisés* présente quelques difficultés. Pour ne pas les laisser passer inaperçus, il est bon d'examiner attentivement le thorax en plaçant l'écran successivement sur les différentes faces et en faisant varier la situation de l'ampoule.

Dans ces conditions, la pleurésie *diaphragmatique* se caractérise par un épaississement de l'ombre du diaphragme, plus évidente à gauche, où la ligne mince, contrastant avec les zones claires du poumon et de l'estomac, est remplacée par une bandelette plus large, à contours mal limités.

Un espace sombre suspendu entre deux zones claires, telle est la disposition particulière aux pleurésies *interlobaires*. Sa limite supérieure est généralement bien nette, linéaire ; sa limite inférieure plus souvent moins précise.

La pleurésie *médiastine* se traduit par un épaississement de l'ombre médiane.

Les *pneumothorax circonscrits* se présentent, comme les cavernes, sous l'aspect d'un espace clair sur un fond sombre.

Les *pleurésies sèches* se décèlent par des ombres qui varient d'intensité suivant la position respective occupée par le malade et par l'écran. Une pleurésie sèche, limitée à la base du thorax en arrière, est, par exemple, nettement perceptible à l'examen postérieur et disparaît si l'écran est appliqué à la partie antérieure du thorax. C'est surtout, comme l'a montré M. Béclère (21), à propos de l'épaississement de la plèvre interlobaire, que cette remarque présente de l'intérêt. L'espace interlobaire est, en effet, invisible, quand le faisceau des rayons émanés de l'ampoule rencontre le plan, dans lequel il est compris, suivant une direction perpendiculaire ou légèrement oblique ; il apparaît, au contraire, lorsque, par suite du changement de position de l'ampoule et du malade, on parvient à placer la double lame pleurale dans le plan du rayon normal à l'écran. Dans le premier cas, l'obstacle apporté à la pénétration des radiations n'est constitué que par l'épaisseur même du feuillet pleural, tandis que dans le deuxième c'est toute la hauteur de ce même feuillet épaissi que les rayons ont à traverser. M. Béclère a le premier constaté ces faits et en a donné l'explication expérimentale et, pour ainsi dire, géométrique, à l'aide d'un rectangle de carton, auquel il fait prendre successivement les diverses positions occupées par l'espace interlobaire et qui donne soit une ombre à peine sensible, soit une ombre nettement perceptible.

C. *Médiastin.* — La séméiologie radioscopique du médiastin comprend :

1° Les lésions des *parois* du médiastin ;
2° Les lésions des *organes* du médiastin ;
3° Les *déplacements* du médiastin.

Pour interpréter les images que fournit l'examen du médiastin, il est indispensable de connaître exactement les rapports des organes du médiastin à l'état physiologique et toutes les particularités de l'ombre qu'ils projettent sur l'écran fluorescent.

Dans cette question, les travaux de M. Béclère font autorité. Nous en exposerons les résultats les plus importants.

1° *Lésions des parois du médiastin.* — Le *sternum* est si superficiel et si simple qu'il a rarement besoin d'être exploré. Grâce à la *radiographie stéréoscopique*, la *colonne vertébrale* est

aujourd'hui complètement accessible à l'exploration. Nous avons déjà montré l'importance de cette acquisition en chirurgie.

2° *Lésions des organes du médiastin.* — Nous étudierons successivement :

a. Le péricarde, le cœur et les gros vaisseaux;

b. La trachée, les grosses bronches et les ganglions lymphatiques qui les accompagnent;

c. L'œsophage.

a. *Péricarde, cœur et gros vaisseaux.* — α. *Péricarde.* — Le sac péricardique forme, à l'état normal, avec le cœur enfermé dans sa cavité, un tout indivisible à l'égard des rayons X.

Pour qu'il devienne possible, à l'état pathologique, de distinguer l'ombre du contenant de l'ombre du contenu, il est nécessaire que les deux feuillets de la séreuse péricardique soient écartés et séparés l'un de l'autre par une certaine quantité de gaz comme dans le *pneumopéricarde*.

Les *épanchements liquides* du péricarde, pour peu qu'ils soient abondants, se manifestent par trois signes radioscopiques :

1. Une augmentation d'étendue dans tous les sens de l'ombre cardiaque;

2. Un changement dans la forme du contour de cette ombre;

3. Une disparition plus ou moins complète des mouvements rythmiques qu'elle présente à l'état normal.

L'examen radioscopique peut aider, dans certains cas, à reconnaître la *symphyse cardiaque*.

A l'état normal, les bords droit et gauche de l'ombre cardiaque s'incurvent quelque peu vers la ligne médiane diaphragmatique, de telle sorte qu'ils limitent avec cette ombre deux très petits sinus qu'on peut appeler les sinus cardiodiaphragmatiques. Dans les grandes inspirations, ces deux sinus deviennent plus larges et plus profonds, comme si le cœur se séparait du diaphragme. Au contraire, quand il existe une symphyse péricardique, les deux sinus disparaissent presque complètement et le contour de l'ombre cardiaque, au voisinage de l'ombre diaphragmatique, conserve invariablement la même forme, à la fin de l'expiration et à la fin des plus profondes inspirations.

β. *Cœur.* — Les rayons X l'emportent sur la percussion en tout ce qui concerne la configuration extérieure du cœur, sa situation, sa forme, ses dimensions, son volume et les modifications qu'y apporte à chaque instant le jeu des fonctions respiratoire et circulatoire.

Ainsi, c'est un spectacle surprenant, chez nombre d'anémiques, de débiles, de tuberculeux ou de *candidats à la tuberculose*, de voir combien sont restreintes les dimensions de l'ombre cardiaque. Inversement, la radioscopie aide à découvrir l'*hypertrophie de l'oreillette droite*, moins accessible aux autres procédés d'exploration. Elle permet le diagnostic différentiel entre l'hypertrophie vraie et l'hypertrophie apparente que fait soupçonner l'énergie de l'impulsion ressentie par le médecin au palper de la région précordiale; elle sert à étudier les hypertrophies physiologiques du cœur, celle du travail musculaire et celle de la *grossesse*; elle montre, chez l'enfant atteint de *coqueluche*, la brusque et considérable ampliation du cœur au moment de l'inspiration particulièrement pénible qui suit les quintes (Bouchard); grâce à elle, Santiard (23) a pu dresser les images successives d'un cœur dilaté par asystolie, avant et après l'administration de la digitale; Potain, poursuivant ses recherches sur le rôle de la dilatation du cœur droit dans les accidents pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques, a vu, chez une jeune femme à vive impressionnabilité nerveuse, l'ingestion de quelques gouttes d'eau faire apparaître sur l'écran une image agrandie du cœur droit; M. Béclère, chez un homme présentant un souffle systolique du troisième espace intercostal gauche, a vu que le foyer du souffle était au-dessus de l'ombre cardiaque, et que, par conséquent, l'on avait affaire à un *rétrécissement pulmonaire* et non à une maladie de Roger, etc.

Sous le nom d'*orthodiagraphie*, on entend la méthode qui sert à déterminer, au moyen des rayons de Röntgen, les dimensions exactes d'un objet ou d'un organe invisible, d'après l'ombre qu'il projette sur l'écran fluorescent, Cette méthode est particulièrement appliquée à la mensuration du cœur, et rien n'est plus facile que de promener, en déplaçant l'ampoule, le rayon d'incidence normale (c'est-à-dire le rayon émis de l'anticathode frappant perpendiculairement l'écran) tout autour du cœur, tangentiellement à ses bords.

Voici, sur ce sujet, le résultat des recherches récentes de M. Bouchard : « Chez les individus normaux, la surface de projection orthogonale du cœur est indépendante du sexe; elle s'accroît avec la taille, mais non proportionnellement. Elle dépend surtout du poids du corps. Mais ces conclusions ne sont vraies que pour les valeurs extrêmes. »

L'orthodiagraphie a permis aussi à M. Bouchard d'affirmer que, conformément à l'opinion souvent exprimée, mais non démontrée, la petitesse du cœur prédispose à la tuberculose.

γ. *Vaisseaux de la base du cœur.* — L'image radioscopique du sac péricardique comprend, sans délimitation nette, à sa partie supérieure, la portion initiale des gros vaisseaux. Au contour de l'oreillette droite fait suite le bord droit de la veine cave supérieure; le contour du ventricule gauche est continué par le bord gauche de l'artère pulmonaire. La pulsation rythmique perçue, à l'examen antérieur, dans le deuxième espace intercostal gauche, est la pulsation de l'artère pulmonaire, tandis que dans le premier espace gauche le contour de l'ombre médiane appartient à l'aorte. La dilatation de la veine cave supérieure est exceptionnellement reconnaissable à l'élargissement de l'ombre médiane dans le premier espace intercostal droit. C'est surtout pour l'exploration de l'*aorte* que l'emploi des rayons de Röntgen est précieux.

L'exploration de l'aorte thoracique doit comprendre pour être complète les examens successifs dans des positions différentes du sujet : l'*examen antérieur*, l'*examen postérieur*, l'*examen latéral gauche*, et surtout l'*examen oblique antérieur droit*. Pour être en droit d'affirmer que l'aorte a son calibre physiologique, il ne suffit pas de la découvrir à peine ou même de ne pas la découvrir à l'examen antérieur et postérieur; il faut encore, à l'examen latéral gauche, trouver aux deux espaces rétro-sternal et rétro-cardiaque leur clarté et leur étendue habituelles; il faut surtout, à l'examen oblique antérieur droit, reconnaître au prolongement aortique de l'ombre cardiaque sa forme et ses dimensions normales. A propos de l'aorte thoracique, voici les principaux problèmes dont on peut demander la solution à la radiologie : le vaisseau a-t-il ou non ses dimensions normales? est-il seulement allongé, dilaté, ou véritablement anévrismal?

La constatation, par l'examen antérieur et postérieur, d'une ombre animée de battements, débordant de chaque côté l'ombre médiane, ne suffit pas pour affirmer un anévrisme de l'aorte.

Les *pulsations exagérées de l'ombre aortique* s'observent en

effet dans une foule de circonstances : syndrome de Basedow, saturnisme chronique, hypertrophies ventriculaires, etc. L'examen oblique antérieur droit est indispensable à l'exploration de l'aorte soupçonnée d'anévrisme ; seul il permet de voir l'ombre rubanée qui surmonte et prolonge l'ombre cardiaque et qui représente sur l'écran la projection superposée des deux portions ascendante et descendante de la crosse aortique. Quand, sans changement dans sa direction, et tout en demeurant limitée par des bords parallèles, l'aorte apparaît uniformément élargie de la base au sommet, on doit porter le diagnostic de dilatation générale du vaisseau, sans anévrisme proprement dit. Il est seulement permis d'admettre l'existence d'un anévrisme de la crosse quand l'ombre normalement rubanée, au lieu d'être limitée par des bords parallèles plus ou moins constants, porte sur son trajet quelque renflement insolite.

Dans l'examen latéral gauche, la persistance sans changement de l'espace clair rétro-sternal est incompatible avec l'existence d'une dilatation anévrismale de l'aorte à son origine. De même, la persistance sans changement de l'espace clair rétro-cardiaque est incompatible avec l'existence d'une dilatation anévrismale de l'aorte thoracique à sa terminaison.

b. *Trachée, grosses bronches et ganglions lymphatiques.* — L'adénopathie trachéo-bronchique pour être perçue aux rayons X doit être telle que son ombre déborde l'ombre médiane normale du thorax. Elle se reconnaît alors à la forme irrégulière, festonnée, polycyclique de cette ombre triangulaire, dont un des côtés se confond avec l'ombre médiane et dont les deux autres convergent en un angle qui s'enfonce dans l'aire pulmonaire.

c. *Œsophage.* — L'œsophage, en raison de sa structure et de la faible épaisseur de ses parois, échappe complètement à l'examen radioscopique direct, mais peut être indirectement exploré par l'intermédiaire de substances opaques introduites dans la lumière, mercure, plomb ou bismuth. C'est le sous-nitrate de bismuth qui est le plus souvent employé en cachets ou en suspension dans l'eau. Lors de la déglutition d'un cachet de bismuth on voit une ombre qui ressemble à une sangsue gorgée de sang glisser dans l'œsophage. S'il y a un rétrécissement, elle se déforme et est arrêtée plus ou moins longtemps.

3° *Déplacements du médiastin.* — Les déplacements pathologiques du médiastin résultent toujours d'une différence d'énergie entre les pressions ou entre les tractions simultanément exercées sur ses deux faces latérales. Ils sont permanents ou momentanés suivant que la cause de cette différence d'énergie est elle-même permanente ou qu'elle existe seulement à l'occasion des mouvements respiratoires.

a. *Déplacements permanents.* — Le professeur Bouchard a décrit le premier l'image radioscopique du médiastin refoulé ou rétracté.

MM. Bergonié et Carrière ont bien étudié le déplacement du cœur à gauche consécutif aux *épanchements liquides de la plèvre droite.* M. Béclère (23) a montré que dans les *épanchements pleurétiques gauches*, si le déplacement du cœur est pour ainsi dire la règle, le cœur est toujours refoulé sur son axe, jamais sa pointe ne bat à droite, jamais elle ne dépasse la ligne médiane.

Ce déplacement du cœur, dans les épanchements de la plèvre gauche, n'a pas seulement un intérêt de curiosité. C'est parfois un problème difficile, quand le côté gauche du thorax est à la fois mat à la percussion, silencieux à l'auscultation et sombre à l'examen radioscopique, de savoir s'il existe un épanchement pleural, ou si tous ces signes ne sont que les reliquats d'une pleurésie, dont l'épanchement est résorbé. Dans ces conditions, si le cœur ne déborde pas le bord droit du sternum, il est tout à fait invraisemblable qu'il existe un épanchement capable de rendre obscur tout un côté du thorax. Si, au contraire, l'ombre du cœur dépasse notablement l'ombre du bord droit du sternum, c'est une forte présomption en faveur d'un épanchement pleural. Quand le diagnostic d'épanchement pleural gauche est hors de doute, l'examen de l'ombre du cœur et la mesure de son déplacement vers la droite constituent un des meilleurs moyens d'apprécier la marche de l'épanchement, de juger s'il augmente ou s'il se résorbe.

b. *Déplacements momentanés.* — Les déplacements momentanés sont intimement liés aux mouvements respiratoires. Parfois ils apparaissent seulement à la fin des inspirations volontairement profondes. D'où la règle pratique de rechercher l'existence de ces déplacements en invitant les malades placés devant l'écran à faire quelques inspirations aussi profondes que possible.

Quand un épanchement liquide ou hydro-aérique de la plèvre déplace le médiastin en le refoulant du côté sain, il n'est pas très rare qu'à chaque inspiration le médiastin déplacé se rapproche de la ligne médiane comme s'il tendait à reprendre sa position normale, puis revienne, pendant l'expiration suivante, à son point de départ (Bergonié et Carrière).

Holzknecht (de Vienne) a appelé l'attention sur une autre catégorie de faits où le *déplacement inspiratoire du médiastin* apparaît en l'absence de tout épanchement pleural liquide ou gazeux chez des malades dont les deux poumons paraissent dans toute leur étendue perméables à l'air.

M. Béclère a observé des faits analogues et a remarqué en outre que, du côté où le médiastin se déplace pendant l'inspiration, l'image pulmonaire est moins étendue que de l'autre côté, à la fois en hauteur et en largeur, que les ombres costales paraissent plus obliquement insérées sur l'ombre vertébrale, plus rapprochées les unes des autres et moins mobiles ou même tout à fait immobiles pendant les mouvements respiratoires, enfin que l'ombre de la moitié correspondante du diaphragme est plus élevée et présente de moindres excursions que celles de l'autre côté. M. Béclère considère le déplacement inspiratoire du médiastin comme un signe de *sclérose pulmonaire unilatérale.* C'est un signe certain de sclérose quand il présente les particularités suivantes : persistance sans aucun changement du déplacement médiastinal pendant tout le temps où le malade immobilise un thorax en inspiration forcée; variations à peine sensibles du diamètre transversal de l'image pulmonaire du côté malade aux deux temps de la respiration.

IV. Cou, tête, abdomen et bassin. — Dans ces différentes régions, la radiologie est loin de fournir les renseignements importants qu'elle donne dans l'exploration du thorax.

L'étude du *cou* doit être faite en position frontale et en position sagittale. La première est utile surtout pour l'examen de la colonne vertébrale. La seconde permet de voir le profil du larynx et de la trachée, le pharynx et la première partie de l'œsophage, la colonne vertébrale, dont on ne distingue plus les apophyses transverses, mais les corps vertébraux et les apophyses épineuses.

On peut donc ainsi percevoir les fractures et certaines tumeurs du larynx, les corps étrangers et les diverticules de l'œsophage, ces derniers mis en évidence par le sous-

nitrate de bismuth [Holzknecht (23), Béclère (24)], les phlegmons péri ou rétro-pharyngiens indiqués par une zone sombre, les fractures de la colonne cervicale et les lésions du mal de Pott.

La radiologie de la *tête* ne peut fournir de renseignements que sur les modifications du squelette, car, comme le fait très justement remarquer M. Béclère dans son cours, si les rayons X montrent une balle de plomb dans une boîte de bois, ils ne décèlent pas une balle de bois dans une boîte de plomb. Il est néanmoins possible d'apercevoir une partie de la cavité naso-pharyngienne et du pharynx, entre la colonne cervicale et la branche montante du maxillaire inférieur.

Les *cavités accessoires du nez* sont facilement visibles aux rayons X. C'est surtout le sinus frontal qui ressort en clair sur un entourage sombre.

En *otologie*, les rayons X ne sont jusqu'à présent d'aucun secours.

Il n'en est pas de même en *odontologie*. En mettant la plaque radiographique dans la bouche, sur la face interne de la mâchoire, on peut facilement étudier les dents. L'*émail* donne une ombre plus foncée que la *dentine*; les *germes dentaires* sont visibles.

Par l'examen latéral, on peut très bien étudier le squelette de la cavité orbitaire. Aussi les rayons X sont-ils employés maintenant pour la recherche des corps étrangers en *ophtalmologie*.

Les divers organes contenus dans la *cavité abdominale* se laissent traverser à peu près tous également par les rayons X, et il n'y a pas entre eux à ce sujet des différences suffisantes pour qu'ils puissent être aperçus sur le cliché; leur mobilité est, d'autre part, une cause d'insuccès pour la radiographie.

L'examen radioscopique offre, au contraire, l'avantage de permettre de suivre les ombres dans leurs déplacements causés par la respiration et de donner des contours nets, quoique mobiles, là où la radiographie ne donne que des limites indécises. D'autre part, l'ingestion de substances, telles que le bismuth, permet, en suivant leur migration dans le tube digestif, d'étudier les différents stades et les modalités diverses de la *traversée digestive* [Sicard et Infroit (25)].

La radiologie du *bassin* est presque toute entière du domaine de l'*obstétrique*. La question la plus étudiée a été celle de la radiographie du bassin. Les nombreux procédés de mensuration donnent des résultats précis sur les bassins secs, mais jusqu'à présent aucune méthode n'est d'application vraiment pratique chez la femme vivante. La radiographie métrique est encore celle qui donne les meilleurs résultats avec le moins de complications pour obtenir la correction.

III

En résumé, il résulte de cette revue que le radio-diagnostic mérite d'être mis en bonne place dans l'arsenal séméiologique.

Fournissant des résultats synthétiques puisque l'ombre radioscopique ou radiographique n'est qu'une somme algébrique, il ne peut être utilement interprété que par le médecin qui a examiné le malade par les autres méthodes cliniques. Procédé facile, par la radioscopie, d'investigation physiologique, témoin stable, par la radiographie, des modifications structurales, le radio-diagnostic a déjà éclairé beaucoup de cas pathologiques qui sans lui seraient restés obscurs, tels que certains anévrismes de l'aorte au début et certaines formes frustes d'acromégalie par exemple. En chirurgie, il apporte une très grande précision de localisation là où, avant lui, l'on ne pouvait se guider que sur des probabilités. Dans toutes les branches de la médecine, il rend déjà des services. Il paraît appelé à en rendre de plus grands encore. Depuis longtemps, M. Bouchard a remarqué des différences souvent considérables de perméabilité d'un individu à l'autre pour les mêmes organes et les mêmes tissus. Ces différences ne sont pas seulement liées à des différences d'épaisseur, mais à des différences de densité et de constitution chimique. Quand on saura donc mieux mesurer le degré d'intensité de chaque ombre, on peut espérer que cette étude de la perméabilité des tissus individuels aux rayons X fournisse des renseignements sur les *tempéraments* et renseigne sur les multiples réactions humorales par lesquelles répondent chaque jour les organismes aux incessantes excitations du milieu ambiant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bouchard. *Traité de radiologie médicale*, Paris, 1904. — 2. W. Röntgen. Sitzungsberichte der Wurtzburger physikalisch, *Med. Gesellschaft*, déc. 1895. — 3. Béclère. *Les rayons de Röntgen et le diagnostic de la tuberculose*, Paris 1899, p. 7. — 4. Imbert et Bertin-Sans. *C. r. de l'Acad. des sc.*, 30 mars 1896. — 5. Rémy et Contremoulins. *C. r. de l'Acad. des sc.*, 2 nov. 1896. — 6. Destot. Soc. de biol., 29 nov. 1896. — 7. Marie et Ribaut. *Arch. de physiol.*, 1er juillet 1897. — 8. P. Villard. Soc. franç. de physique, 21 mars 1902. — 9. Guilloz. *Revue méd. de l'Est*, 1902. — 10. Bouchacourt. *Exploration des organes internes à l'aide de la lumière éclairante et non éclairante. Endoscopie par les rayons de Röntgen*, Th. de Paris, 1898. — 11. A. Béclère. Etude physiologique de la vision dans l'examen radioscopique, *Arch. d'électricité méd.*, n° 82, 15 octobre 1899. — 12. A. Béclère. L'emploi du diaphragme iris en radioscopie et son utilité pour la détermination du point d'incidence normale, *Arch. d'électricité méd.*, n° 94, 15 octobre 1900. — 13. Gross. Congrès de chirurgie, 1897. — 13'. Béclère. *Presse méd.*, 26 déc. 1903. — 14. Béclère. Soc. méd. des hôpit., 1903, et *Presse méd.*, 9 déc. 1903. — 15. Pollosson et Bérard. Congr. de chir., 1899. — 16. Bouchard. *C. r. de l'Acad. des sc.*, 14 déc. 1896. — 17. Williams. Congr. des méd. américains, 5 mai 1897. — 18. Béclère. *Les rayons de Röntgen et le diagnostic de la tuberculose*, Paris 1899. — 19. Bouchard. *C. r. de l'Acad. des sc.*, 7 déc. 1896. — 20. Kienbach. *Wien. klin. Wochens.*, 1898, n° 22. — 21. Béclère. L'examen radioscopique des plèvres interlobaires et le diagnostic de la sclérose de l'interlobe, *Presse méd.*, n° 18, 1er mars 1902. — 22. Santiard. *Etude de l'aire de projection du cœur sur la paroi thoracique par la radioscopie*, Th. de Paris 1900. — 23. Holzhnecht. *Die radiologische Diagnostik der Erkrankungen der Brustengeweid*, Hambourg 1901. — 24. Béclère. Le diagnostic radioscopique du diverticule de l'œsophage, *Revue franç. de méd. et de chir.*, 1903, n° 11. — 25. Sicard et Infroit. La traversée digestive, Soc. de biol., 1903, et *Presse méd.*, 12 déc. 1903.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(13 janvier 1904)

M. Delbet a eu la parole pour la clôture de la discussion sur le traitement des fractures. On se rappelle avec quelle sévérité, au cours de cette discussion, M. Hennequin a jugé les faits présentés par M. Delbet et avec quelle énergie il a soutenu que, pour les fractures de cuisse, il n'existait qu'un

seul bon appareil, le sien. M. Delbet s'est défendu à son tour, et sa réponse aux critiques de M. Hennequin prouve que, sans être fort méchant, quand on l'attaque il se défend et se défend bien.

Tout d'abord, M. Hennequin dit avoir eu une déception quand il a vu les malades de M. Delbet avoir besoin d'une canne ou même d'une béquille pour marcher. Mais ils marchaient. Au reste, l'optique de M. Hennequin varie suivant qu'il regarde marcher ses malades ou ceux des autres. Tandis qu'il trouvait que ceux de M. Delbet marchaient mal, il affirmait que tous ses malades marchaient bien, témoin le malade de M. Routier, soigné par M. Hennequin. Quoi qu'en dise M. Hennequin, les malades de M. Delbet marchent, cela est incontestable, et l'un d'eux même, qui est enchanté de la façon dont il marche, a écrit à peu près ceci à M. Delbet : A quelle bizarre société m'avez-vous présenté? Il y avait là un monsieur à moustaches grises qui voulait absolument me faire dire que je marchais mal; mais qu'il vienne donc dans mes ateliers, et il verra de quelle façon je les parcours et les surveille.

Voilà donc un fait incontestable : les appareils de marche permettent aux malades atteints de fracture de cuisse de marcher.

Mais cela n'est pas tout. Les appareils de marche permettent-ils d'obtenir une bonne consolidation? La mensuration avec le ruban métrique est, aux yeux de M. Delbet, imprécise. Ainsi sur un même malade M. Hennequin a trouvé 5 centimètres de raccourcissement, tandis que M. Nélaton n'en a trouvé que 3. Il n'y a qu'un moyen exact de constatation, c'est la radiographie ou mieux les radiographies, car il faut toujours deux radiographies faites dans deux plans réciproquement perpendiculaires.

Une double radiographie est donc, pour M. Delbet, le seul moyen d'être fixé sur la valeur d'un traitement quelconque des fractures. M. Hennequin n'a jamais montré de radiographies de ses malades. Or M. Delbet s'est documenté et il a examiné un grand nombre de radiographies de fractures traitées dans les divers services hospitaliers et il possède actuellement des renseignements exacts et précis. Pour ce qui est de sa pratique personnelle, en dehors des appareils de marche, il déclare avoir obtenu de meilleurs résultats avec l'appareil de M. Tillaux qu'avec celui de M. Hennequin. Ce dernier lui paraît indiqué dans les cas où il y a avantage à faire asseoir les malades dans leur lit. De l'enquête à laquelle s'est livré M. Delbet, il résulte qu'il peut affirmer que les résultats qu'il a obtenus sont dans la très bonne moyenne. Quand on considère de mauvais résultats après l'application de l'appareil de M. Hennequin, ce dernier prétend que ce n'est pas la faute de son appareil, mais bien du chirurgien qui l'a appliqué. Les louanges hyperboliques, dit M. Delbet, appellent parfois des critiques excessives et c'est pourquoi il ne se fait pas faute de critiquer M. Hennequin et son appareil. Il reconnaît toutefois que l'appareil de M. Hennequin est bon, mais quand on dit qu'il est parfait, il se cabre. Les réunions parfaites n'existent pas, à quelque appareil qu'on ait recours. On n'arrive jamais à remettre les deux fragments dans la situation où ils étaient avant la fracture. Sur les quatre cas traités par les appareils de marche qu'a présentés M. Delbet, il en est un parfait, deux bons et un médiocre, mais suffisant. Ce sont là des résultats qui ne sont pas à négliger. L'appareil de marche n'est pas plus que les autres un appareil de réduction, c'est un appareil de contention. M. Delbet n'a qu'un but, c'est de montrer qu'avec un bon appareil on peut obtenir de bons résultats. Ce but, il est bien convaincu de l'avoir atteint.

Ainsi se termina cette longue discussion sur le traitement des fractures.

M. Broca fait un rapport sur une observation de M. Tailhefer (de Béziers). Il s'agissait, dans ce cas, d'une fillette de huit mois qui était atteinte d'une **hernie étranglée**. M. Tailhefer l'opère et trouve dans cette hernie un rein. Ce rein fut présenté à la Société et tout le monde s'accorda à bien reconnaître le rein dans la pièce présentée. Or ce rein était un ovaire avec sa troupe, ainsi que l'a démontré l'examen histologique.

M. Legueu analyse une observation de M. Souligoux relative à un cas de **torsion du cordon spermatique**. Un homme de trente ans est pris d'une douleur brusque dans le côté gauche du scrotum; en même temps apparaît une tuméfaction. On diagnostique une orchi-épididymite aiguë du côté gauche; on craint la tuberculose; une ponction de la vaginale donne issue à une masse noire, l'albuginée est rompue; il s'agissait d'une torsion du cordon spermatique. M. Souligoux fait la castration. Le malade guérit. Le testicule et le cordon s'étaient tordus dans la vaginale. Cette variété de torsion est indépendante de l'ectopie testiculaire. Il y a deux variétés de torsion, l'une dans laquelle il s'agit d'un véritable volvulus, l'autre où il s'agit d'un bistournage automatique et spontané. Dans ce dernier cas la vaginale tourne avec le testicule. On serait, dans ces cas-là, tenté de tout faire pour conserver le testicule.

M. Guinard communique la première partie d'un travail sur les **erreurs de diagnostic causées par la douleur d'origine appendiculaire**. Nous attendrons la seconde partie de cette communication pour en donner un résumé.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — ANATOMIE. — Séance du 13 janvier 1904. — MM. Barbier et Labarrière, 11; Bonvoisin et Kauffmann, 10; Flurin et Sauphar, 9; Bord et Richon, 8; Druais et Pinard, 7.

Séance du 14 janvier 1904. — MM. Maulu, 12; Hovelacque, 11; Chazarain, 9; Ramus, 8; Bailly, Deroide et Mallein, 7; Coqueret, 5; Pascalis, 4; Vermorel, 3.

PATHOLOGIE. — Séance du 13 janvier 1904. — MM. Barbé, 12; Vézard, 11; Lamy, 10; Lamoureux et Puyo, 8; Duvoir, Fabre et Gorbon, 7; Bourretière et de Brunel de Serbonnes, 6; Daviau, 5.

Le jury d'anatomie a décidé que les candidats absents appelés aux séances des lectures devraient lui fournir, pour bénéficier du rappel, des motifs valables d'absence.

Les candidats dont les excuses n'auront pas parr suffisantes seront déclarés exclus.

Revue scientifique. — Nous apprenons que notre confrère, le docteur Toulouse, médecin en chef de l'asile de Villejuif, directeur à l'Ecole des hautes-études, a pris la direction de la rédaction de la *Revue scientifique* (Revue rose).

Il compte donner dans ce périodique, dont la vie se poursuit sans interruption depuis quarante ans, une plus grande place aux recherches expérimentales de toutes les sciences, y compris les sciences psychologiques et sociologiques, dans la mesure où elles se rapprochent des autres par des méthodes plus rigoureuses. L'exposé de ces recherches expérimentales, ainsi que des articles de conceptions générales faits par des personnalités marquantes, des revues critiques ou de grande information scientifique sur des questions d'actualité et des mémoires originaux constitueront les principales rubriques hebdomadaires.

Conférences de chimie biologique. — M. Allyre Chassevant, agrégé, a commencé les conférences sur l'urine normale et pathologique.

Ces conférences auront lieu à l'amphithéâtre de physique et de chimie à six heures et se continueront les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : urines normales, urines pathologiques, variations des éléments normaux, aliments anormaux. — Méthodes analytiques, cliniques et de laboratoire. — Recherche des médicaments. — Séméiologie urinaire. — Rôle des analyses des urines dans le diagnostic des maladies.

Le cours sera complet en quatorze leçons.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 7. — MARDI 19 JANVIER 1904. 77e ANNÉE. MARDI 19 JANVIER 1904. — N° 7.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 267-99

DEUX CAS DE HERNIE SOUS-OMBILICALE DE LA LIGNE BLANCHE

Par M. Gilbert RIVIÈRE, interne des hôpitaux de Lyon.

(*Travail de la Clinique de M. le professeur Jaboulay.*)

Les deux observations que nous relatons ont un intérêt particulier en raison de la rareté des cas similaires publiés. En effet il s'agit bien de hernies sous-ombilicales de la ligne blanche et non d'éventrations, c'est-à-dire d'une variété fort rare de hernies, puisque nous n'avons pu retrouver qu'un cas semblable cité dans le *Traité de chirurgie* par M. Berger. Voici d'ailleurs une observation recueillie dans le service de M. le professeur Jaboulay; nous en ajoutons une seconde que nous devons à l'obligeance de M. Delore, qui l'a recueillie dans le service de M. le professeur Poncet.

OBSERVATION I. — *Hernie crurale étranglée opérée il y a deux ans. Hernie sous-ombilicale de la ligne blanche.* — A. B..., soixante-sept ans. Réglée à douze ans toujours régulièrement. Ménopause à quarante ans. Trois enfants; l'un mort pendant l'accouchement, les deux autres bien portants. Application de forceps chaque fois. Hernie crurale étranglée opérée il y a deux ans et bien guérie.

La hernie actuelle remonte à la dernière grossesse il y a vingt-quatre ans. Vers le sixième mois la malade a ressenti de violentes coliques abdominales en piquant à la machine, mais elle ne s'est aperçue de la hernie qu'après ses couches. A ce moment elle a porté un bandage. La hernie était réductible au dire de la malade mais depuis trois mois elle est devenue irréductible. Depuis ce moment elle se plaint de coliques violentes avec exacerbations et envie de vomir de temps à autre; elle n'a jamais vomi. Elle souffre quelquefois en urinant. Perte d'appétit; constipation opiniâtre ne cédant qu'à des purgations fréquentes.

Actuellement, on note à l'examen une tumeur arrondie du volume d'une mandarine située sur la ligne médiane à mi-chemin entre l'ombilic et le pubis. Cette tumeur est mollasse, irrégulière, avec les caractères de l'épiplocèle. Pourtant la sonorité et la perception d'une masse ronde réductible font penser à la présence d'une portion d'intestin. La tumeur augmente dans les efforts de toux. Les bords de l'orifice sont difficiles à limiter, mais celui-ci paraît petit.

Œdème léger des membres inférieurs.

Ulcération variqueuse à la partie interne et inférieure de la jambe droite.

Rien au cœur. Urines claires sans albumine.

Dyspnée légère, un peu d'emphysème pulmonaire et de bronchite légère.

Opération le 10 novembre 1903 par M. Jaboulay. Incision médiane sous-ombilicale de 7 à 8 centimètres au niveau de la hernie. Incision du sac : on trouve de l'épiploon qu'on réduit dans l'abdomen.

Ligature du sac. L'orifice permettait facilement l'introduction d'un index.

Suture de la paroi à quatre étages : suture de la gaine postérieure des droits, suture des droits rapprochés l'un de l'autre, suture de la gaine antérieure des droits, enfin suture superficielle.

Quinze jours après, la malade est partie complètement guérie.

OBS. II. — *Hernie sous-ombilicale étranglée de la ligne blanche. Péritonite par perforation.* — Jeune homme de 24 ans entre le 12 février 1902 à la clinique de M. le professeur Poncet. N'accuse aucune maladie antérieure et ne s'était jamais aperçu de troubles abdominaux ni de l'existence d'une tumeur dans la paroi abdominale. Il s'observe du reste fort peu.

Il y a huit jours il ressentit une violente douleur sur la ligne médiane sous-ombilicale, à 6 ou 7 centimètres du pubis environ. Bientôt apparurent les signes d'une occlusion intestinale complète : météorisme abdominal, arrêt des gaz et des matières, vomissements alimentaires puis fécaloïdes.

Actuellement cet homme offre tous les signes d'une septicémie péritonéale généralisée ; pouls à 130 ; température 38°6 ; facies grippé, léger météorisme abdominal. M. Delore constate à environ 6 centimètres au-dessus du pubis une petite tumeur globuleuse, occupant la ligne médiane, recouverte d'une peau légèrement rouge et donnant à la percussion un son hydro-aérique. Vomissements fécaloïdes répétés. Le diagnostic est : hernie sous-ombilicale étranglée, compliquée de sphacèle de l'anse et de péritonite généralisée.

M. Delore pratique une incision sur la tumeur sous-ombilicale et met au jour une anse grêle longue de 6 à 8 centimètres. Elle est contenue dans un sac et étranglée dans un anneau développé entre les fibres de la ligne blanche. Cet orifice très résistant, tranchant et arrondi, admet à peu près le petit doigt. Le sac est rempli de pus.

Après débridement de l'anneau aponévrotique, on constate

une perforation de l'anse au niveau du sillon supérieur. Les liquides intestinaux s'écoulent librement dans le péritoine qui est rouge, couvert de fausses membranes et présente en un mot tous les signes d'une inflammation diffuse.

L'opération est terminée par la résection de l'intestin perforé, la réunion des deux bouts par le bouton de Villard et le drainage du péritoine. L'application du bouton demande à peine quelques minutes, malgré l'énorme distension du bout supérieur de l'intestin qui atteint bien les dimensions de l'ampoule rectale.

Mort douze heures après. Opposition à l'autopsie.

Dans le premier cas il est évident au point de vue pathogénique que les trois grossesses avec accouchements difficiles ayant nécessité l'application du forceps ont eu un rôle des plus importants : la grossesse est une cause de distension de la ligne blanche abdominale, produisant le plus souvent des éventrations, sur laquelle les accoucheurs ont tous insisté (Charpentier, Tarnier et Chantreuil, Auvard, etc.).

La ligne blanche qui, au niveau de l'ombilic, présente une largeur de 2 à 3 centimètres, lors d'une grossesse peut atteindre par suite de la distension 11 centimètres de largeur ; en même temps elle s'amincit. Glénard, étudiant la physiologie de la paroi abdominale chez les femmes enceintes, a montré que l'expansibilité de la couche musculo-aponévrotique portait exclusivement sur la ligne blanche, qui jouerait de la sorte un rôle « de soupape de sûreté ». Aussi se dilate-t-elle d'une façon considérable dans sa partie supérieure, sa partie large, au-dessus de l'ombilic, et c'est à ce niveau que l'on trouve presque toujours, sinon toujours, les hernies de la ligne blanche. Nous n'insisterons pas sur les causes de la plus grande fréquence des hernies sus-ombilicales, bien étudiées déjà par Scarpa dans son *Traité des hernies* (1812) et après lui par de nombreux auteurs.

D'après Winslow, la ligne blanche est formée par l'entrecroisement des fibres de l'aponévrose du grand oblique avec celles du muscle du côté opposé et des fibres aponévrotiques des autres muscles : petit oblique, transverse et pyramidal de l'abdomen. Ces fibres présentent une obliquité variable ; on a en quelque sorte une « toile tissée, composée de fibres élastiques, et dans cette toile les fibres qui représentent la chaîne et celles qui forment la trame se croisent à angle droit ». Tous les vaisseaux, pelotons adipeux qui la traversent ne font qu'écarter quatre des fibres entrecroisées, ce qui explique que les trous seront d'abord quadrilatères et ne deviendront arrondis que par une dilatation lente et prolongée. Il est rare d'observer des hernies par rupture des fibres aponévrotiques.

Dans notre première observation les grossesses répétées ont provoqué une distension et un écartement des fibres, d'où hernie consécutive, dans la région sous-ombilicale. Mais pourquoi cette hernie siège-t-elle dans nos deux observations, et même dans celle citée par M. Berger, à peu près au même niveau, un peu au-dessus du milieu de la portion ombilico-pubienne de la ligne blanche ?

L'anatomie nous explique en partie ce fait : D'abord à la partie inférieure les deux muscles grands droits de l'abdomen sont très rapprochés, presque contigus jusqu'à 7 centimètres environ au-dessus du pubis. A ce niveau la ligne blanche est réduite à une ligne intermusculaire et renforcée en plus par des fibres venues du pubis, formant l'*adnunciculum lineæ albæ* ou ligament sus-pubien de Breschet. Les deux muscles pyramidaux viennent encore, par leurs fibres aponévrotiques terminales qui s'entrecroisent au-dessous du point médian pubio-ombilical, renforcer la ligne blanche.

D'autre part la portion sus-ombilicale de la ligne blanche ne se rétrécit pas brusquement au-dessous de l'ombilic, mais à 4 centimètres environ au-dessous, et il semble qu'il puisse exister un point faible entre la partie inférieure sus-pubienne sur la résistance de laquelle M. Glénard a bien insisté et la terminaison de la partie large de la ligne blanche. De plus entre deux points d'attache, l'un fixe, le pubis, l'autre relativement fixe, l'ombilic (veine ombilicale et ligament suspenseur du foie), la partie médiane doit être la plus faible.

En résumé, il existe sur la ligne blanche abdominale, entre l'ombilic et le pubis, un point faible qui, dans certains cas, peut donner passage à une hernie sous-ombilicale : c'est à ce niveau que se trouvait, dans nos deux observations et dans celle de M. Berger, l'orifice herniaire.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(15 janvier 1904)

MM. Lion et Georges Gasne présentent une malade atteinte de **maladie de Recklinghausen** qui, en dehors des symptômes ordinaires de l'affection, offre deux complications très rarement observées : une déformation du squelette thoracique et une paraplégie spasmodique, dont ils donnent une description générale en s'aidant des cas antérieurement publiés.

L'examen radiographique n'a rien révélé qui permît de déterminer la nature des lésions osseuses au niveau du thorax ; au niveau du cubitus gauche il existe au contraire un anneau de décalcification tout à fait remarquable.

La paraplégie est caractérisée par la tendance aux spasmes et aux contractures, l'exagération des réflexes, la trépidation épileptoïde et la variabilité de ces phénomènes.

Un point tout à fait intéressant et sur lequel insistent les auteurs c'est que la malade a transmis à trois de ses enfants sur quatre les lésions pigmentaires caractéristiques de l'affection, à l'exclusion des autres symptômes, confirmant ainsi l'opinion émise par M. Thibierge, à savoir que le diagnostic de maladie de Recklinghausen est légitime chez les malades qui présentent seulement les pigmentations sans dermo ni neuro-fibromatose.

MM. Haret et Desfosses présentent un malade atteint d'**épithélioma de la face traité par la radiothérapie**. Il s'agit d'un malade âgé de soixante-quatre ans, porteur d'un épithélioma de la face depuis dix ans.

Quand les auteurs purent voir le malade, il portait une plaie mesurant 3c5 de haut sur 2c5 de largeur, profonde, anfractueuse, avec une perte de substance comprenant toute l'aile gauche du nez. L'examen après biopsie certifie le diagnostic épithélioma lobulé.

On traite le malade en tenant compte des deux facteurs principaux : qualité des rayons, quantité absorbée par le malade. Pendant le premier mois il absorbe 6 unités de l'instrument de Holzknecht, rayons n° 5 au radiochromomètre de Benoist ; pendant le deuxième mois, il absorbe 16 unités ; jamais de radiodermite.

Traité pendant deux mois, la marche du processus de guérison a été la suivante : au bout de deux semaines chute des croûtes, arrêt des hémorragies. A la fin du premier

mois disparition des douleurs et à la fin du deuxième mois cicatrisation complète.

MM. Merklen et Heitz rapportent quelques exemples d'accidents cérébraux survenus au cours de la résorption de certains œdèmes. Ces accidents consistent en torpeur avec respiration de Cheyne-Stokes, délire, confusion mentale ou agitation avec angoisse et même coma avec raideur musculaire généralisée, signe de Kernig et relâchement des sphincters. Ces accidents une fois se sont terminés par la mort, et dans trois autres cas ils ont disparu au bout de quelques jours ou de quelques semaines et les malades ont guéri. Le fait saillant a été l'insuffisance de la polyurie libératrice qui, contrairement à ce qui se passe d'habitude, se prolongea tout en restant modérée. On peut en conclure qu'il y a eu désaccord entre les deux actes consécutifs de la crise des œdèmes, c'est-à-dire de leur résorption et de leur élimination par les urines.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de l'eczéma

Par M. F. Trémolières, interne des hôpitaux.

I

TRAITEMENT INTERNE

On soigne, non l'eczéma, mais des eczémateux. L'éruption, quelle que soit sa cause prochaine, n'apparaît jamais que chez un sujet prédisposé; elle dépend donc aussi de causes profondes, variables et souvent multiples. Aussi, la médication interne qui agit sur celles-ci doit-elle leur être appropriée, comme les moyens extérieurs varient selon les degrés des lésions cutanées.

Cette médication interne, presque toujours utile, est souvent indispensable et prime même quelquefois le traitement local. Jamais elle ne doit être absolue ni systématique. Le type évolutif de l'eczéma en règle le moment; les différentes tares organiques du malade en indiquent les moyens.

La médication interne n'est guère indiquée, dès le début de l'éruption, que dans les eczémas pseudo-exanthématiques accompagnés de phénomènes réactionnels intenses. D'ordinaire, on n'y recourt qu'à la période d'état quand la dermatose est rebelle aux applications locales. D'autres fois, au contraire, le traitement général doit seul être tenté; aux âges extrêmes, en effet, la disparition rapide d'un eczéma étendu, sous l'influence d'une thérapeutique active, est suivie de *métastases* broncho-pulmonaires, gastro-intestinales, nerveuses, d'accidents goutteux ou rhumatisants, souvent très graves.

On a longtemps préconisé l'*arsenic* comme spécifique dans l'eczéma. C'est, en réalité, un puissant modificateur de l'épiderme. Il faut le proscrire dans les eczémas aigus où il peut provoquer des poussées nouvelles. Il ne convient qu'aux eczémas chroniques et torpides et aux eczémas secs, pityriasiques. On l'administre sous forme de liqueurs de Fowler et de Pearson, d'eaux de la Bourboule et de Vals (source Dominique), de granules de Dioscoride ou bien de cacodylate de soude et d'arrhénal en injections sous-cutanées.

Pas plus que l'arsenic, aucun médicament ne doit être prescrit à titre banal. C'est l'examen complet du malade, l'étude de son hérédité, de ses diverses fonctions, qui précisent les indications thérapeutiques. Souvent ils révèlent chez lui ou chez ses ascendants différentes manifestations de l'*arthritisme*. Cette diathèse nécessite la médication alcaline à doses faibles, mais longtemps continuées. On prescrit le *sirop alcalin* :

Bicarbonate de soude......	10 à 15 grammes.
Sirop simple ou sirop de saponaire.	200 —

une cuillerée à soupe tous les matins à jeun dans une tasse de tisane amère, fumeterre, chicorée, pensée sauvage, etc., ou l'*eau alcaline artificielle* (6 grammes de bicarbonate de soude par litre) à la dose de deux à quatre verres par jour.

Chez les rhumatisants avérés, on ordonne utilement le *salicylate de soude* (2 à 5 grammes par jour) et chez les goutteux le benzoate de lithine (1 gramme en quatre cachets). Les eaux alcalines de Vichy, de Vals ou de Royat peuvent remplacer les préparations bicarbonatées; celles de Vittel, de Contrexéville, de Martigny suppléent les médicaments diurétiques.

D'autres fois, c'est chez des *lymphatiques*, des *strumeux*, qu'apparaît l'eczéma. L'*huile de foie de morue*, qui leur est souvent prescrite, ne doit l'être qu'avec précaution, car elle peut provoquer des poussées nouvelles. Le *sirop d'iodure de fer* (2 cuillerées par jour) ou mieux l'iode associée à une combinaison végétale sous forme de *sirop iodo-tannique* (2 cuillerées par jour) lui sont préférables, surtout pendant l'été.

Le professeur Gaucher recommande le *sirop iodo-tannique phosphaté et arsénié* composé par son élève Perrin :

Sirop iodo-tannique..........	300 grammes.
Biphosphate de chaux.......	15 —
Liqueur de Pearson.........	10 —

Le *soufre* réussit parfois dans le même cas soit en eaux minérales (Saint-Gervais, Saint-Honoré, Challes), soit en préparations officinales telles que, chez les constipés, les mélanges à parties égales de soufre sublimé et lavé et de miel ou de magnésie calcinée.

Des *troubles nerveux* interviennent souvent dans la genèse de l'eczéma; le nervosisme peut compliquer l'arthritisme. La plupart des médicaments sédatifs, chloral, bromure et même les opiacés, peuvent aggraver l'éruption. Le sulfonal et le trional sont d'ordinaire efficaces et bien tolérés par la peau. Mieux vaut encore prescrire les préparations de *valériane*, de *musc* et d'*assa fœtida*, qui calment à la fois la surexcitation générale et les démangeaisons :

α. Extrait de valériane 2 à 4 grammes par jour soit en pilules de 25 centigrammes, soit en lavements.

β. Valérianate d'ammoniaque de Pierlot : 2 à 3 cuillerées à café par jour.

γ.	Assa fœtida......................	1 gramme.
	Beurre de cacao.................	2 —

pour un suppositoire : un par jour.

Le médecin ne constate pas chez tous ses malades une diathèse évidente, mais il dépiste toujours quelque tare organique ou fonctionnelle, cause d'une auto-intoxication prédisposante à l'eczéma. La médication interne doit remédier à l'insuffisance des fonctions hépatiques rénales, gastro-intestinales, etc., qu'un examen minutieux décèle, et rétablir le jeu des émonctoires.

L'*asepsie intestinale* est nécessaire dans tous les eczémas, surtout dans les eczémas aigus ou récidivants. Un choix judicieux des aliments et des boissons réduit au maximum les fermentations digestives; les cachets de *salol*, de *naphtol*, de *benzo-naphtol* les entravent (Gaucher); les *irrigations du gros intestin* et le *massage abdominal* assurent des évacuations régulières. C'est aussi l'œuvre de *purgatifs et laxatifs doux et variés*, prescrits, sans parti pris, selon les

convenances individuelles : séné, citrate de magnésie, manne, pilules de podophylle ou d'évonymine, thés pharmaceutiques (Saint-Germain, des Alpes, Chambard), huile de ricin, par faibles quantités le soir, et les diverses eaux minérales, purgatives. Le *calomel* à faibles doses réitérées est indiqué lorsqu'il y a dyshépatie.

Les *diurétiques* contribuent aussi à l'élimination des poisons organiques ; ils sont prescrits ici selon les règles thérapeutiques ordinaires. L'*alimentation lactée* et la *diète hydrique* momentanées trouvent des indications précises dans les paroxysmes éruptifs ainsi que chez les cardiaques dont la circulation défectueuse a favorisé la dermatose. Quant aux *tisanes dépuratives*, si prisées du public (pensées sauvages, bardane, douce-amère, fumeterre, saponaire, houblon, gentiane, etc.), elles favorisent la diurèse et exercent en même temps sur l'esprit des malades une utile suggestion.

Le *régime alimentaire* et l'hygiène générale préoccupent justement les eczémateux. Utilisant l'expérience commune et des constatations personnelles, M. Besnier a formulé pour eux des règles diététiques.

Les eczémateux, en général, mangent trop relativement à leur mode d'existence. Aussi doit-on leur conseiller de restreindre leur alimentation et de n'admettre la viande qu'à un seul repas.

L'interdiction de certains aliments ne saurait s'appliquer à tous les malades. Chacun a ses idiosyncrasies, qu'il connaît bien par expérience. Cependant, en règle générale, certains aliments et certaines boissons capables de provoquer, d'activer ou de reproduire la dermatose, doivent être bannis de la table ; tels sont le gros poisson de mer, les coquillages et crustacés ; la viande de veau et de porc ; les salaisons, les gibiers ; les fromages fermentés et salés ; les végétaux chargés d'acide oxalique, asperges, tomates, épinards, oseilles, etc. ; les boissons alcooliques et toutes les liqueurs, bières fortes alcoolisées, champagne, thé, café, etc. Il faut éviter tous les mets dans la préparation desquels entrent largement les acides, le sel, les épices, le sucre, etc.

Tous les eczémateux auront avantage à s'alimenter avec les viandes de boucherie, le veau excepté ; la volaille commune, sauf l'oie, le dindon, le canard ; les œufs frais, les légumes verts frais cuits, sauf l'oseille, les choux, les épinards, le cresson ; les féculents en petite quantité ; les fruits cuits, les laitages, les fromages blancs non salés.

Pour tous les malades, la boisson de choix est l'eau pure, les eaux anodines d'Alet, d'Evian, etc., une infusion amère de houblon, par exemple, peut être autorisée. Pour un grand nombre, le lait écrémé, pur ou coupé d'eau, est une boisson thérapeutique de premier ordre.

Le régime lacté intégral est d'un heureux effet dans les eczémas inflammatoires ou fébriles et dans les paroxysmes.

L'*alimentation des nouveau-nés* déjà eczémateux ou exposés à le devenir par leur hérédité doit être étroitement surveillée. Si les enfants sont nourris au sein, la plus grande attention sera apportée à la régularité des tétées, à l'état des garde-robes, à l'alimentation des nourrices. S'ils sont élevés au biberon, on exigera la stérilisation, aussitôt après la traite, du lait, qui leur sera donné à doses modérées et à heures régulières. Dans tous les cas, il faudra diminuer graduellement le lait jusqu'à la fin de la deuxième année et quelquefois même le supprimer absolument avant ce terme, car il peut devenir toxique pour certains sujets. La suralimentation doit toujours être évitée.

Non seulement la diète des eczémateux doit être réglée, mais encore toute leur *hygiène générale*. L'aération, l'exercice modéré, le séjour prolongé à la campagne, le calme de l'esprit, l'écart de toute excitation nerveuse accélèrent et consolident la guérison.

La *cure hydrominérale* complète heureusement le traitement de l'eczéma.

Les eaux arsenicales dont le type est l'eau de la Bourboule sont utiles dans les formes torpides, rebelles et récidivantes.

Les eczémateux arthritiques seront envoyés à Royat.

Toutes les eaux sulfureuses simples et mixtes conviennent aux eczémateux, à l'exception des sujets congestifs, hypernerveux et cardiaques ; elles réussissent surtout aux malades tuberculeux, lymphatiques ou anémiques. Les premiers bénéficient des cures de Saint-Sauveur, les Eaux chaudes, le Vernet, Enghien, Pierrefonds, Saint-Honoré, Aix, Ax, Bagnères-de-Bigorre. Luchon améliore les dermatoses subaiguës ou chroniques ; Saint-Gervais est recommandé aux sujets gastralgiques et nerveux ; Uriage réclame les eczémateux précoces, les lymphatiques héréditaires, Challes enfin reçoit les lymphatiques et scrofuleux-tuberculeux. *(A suivre.)*

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Précis d'électricité médicale (1), par le docteur E. Castex, agrégé des Falcutés de médecine, professeur de physique médicale à l'Université de Rennes, chef du service d'électrothérapie et de radiographie à l'Hôtel-Dieu.

Le *Précis d'électricité médicale* du docteur E. Castex s'adresse aux étudiants en médecine, ainsi qu'aux praticiens qui veulent se tenir au courant des progrès de l'électrothérapie et de la radiologie, ou même se spécialiser dans ces branches. Sachant par expérience qn'un traité de ce genre, pour être un guide réellement utile et pratique, doit indiquer minutieusement tous les détails de montage des appareils, de mesure et d'application des courants, etc., l'auteur s'est attaché à écrire une œuvre précise et complète ; une rédaction concise, claire et ordonnée, de nombreuses figures dont beaucoup sont originales, une composition très serrée tout en restant très lisible par le choix des caractères employés, lui ont permis d'atteindre le but proposé, tout en donnant à l'ouvage un nombre de pages restreint.

La techniqne montre d'abord, après le rappel des notions physiques indispensables, les méthodes de production, graduation, mesure, application des diverses modalités électriques. Les actions des diverses formes de courant sont étudiées à l'électrophysiologie, où figurent également la résistance électrique du corps, les dangers des courants, l'électricité en microbiologie, etc. Viennent ensuite l'électro diagnostic et l'électrothérapie, qui tiennent ensemble le tiers de l'ouvrage. Dans la radiologie, le lecteur se met au courant d'abord de toutes les opérations radiographiques et radioscopiques, avec des indications très précises sur les diverses méthodes de recherche des corps étrangers et de mesure ; puis de toutes les applications médicales des rayons X. Enfin, un dernier chapitre fournit la technique de la photothérapie.

Etudes de psychologie physiologique et pathologique (2), par E. Gley, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, assistant près la chaire de physiologie générale au Muséum d'histoire naturelle, membre de l'Académie de médecine.

Une très grande partie de cet ouvrage traite des conditions physiologiques de l'activité intellectuelle, de celles du moins que les moyens actuels de l'expérimentation permet-

(1) Gr. in-18 de VII-672 p., avec 208 fig. Prix : 8 francs. — Paris, F.-R. de Rudeval.

(2) In-8° (Biblioth. de philos. contemp.). Prix : 5 francs. — Paris, F. Alcan.

tent de déterminer. A côté des recherches personnelles de l'auteur sur l'état de la circulation du sang et sur les variations de la température pendant le travail intellectuel, on trouvera là, résumées et critiquées, les recherches qui ont été faites par d'autres sur les mêmes sujets. L'importante question des échanges nutritifs sous l'influence de l'activité mentale est également étudiée d'une façon très méthodique. Une bibliographie soignée accompagne chacun des chapitres, illustrés, d'autre part, par des tracés du pouls dans diverses conditions psychiques et par des courbes de température.

L'auteur consacre ensuite une cinquantaine de pages à l'exposé de ses recherches expérimentales sur les mouvements musculaires inconscients. On sait qu'il est le premier qui ait objectivement démontré, au moyen de la méthode graphique, la nature musculaire de ces mouvements. Dans le même ordre d'idées, il reproduit de curieux spécimens d'écriture inconsciente.

Le reste de l'ouvrage comprend une étude sur le sens musculaire, avec les recherches personnelles de l'auteur, et une étude de psychologie pathologique sur les aberrations de l'instinct sexuel. L'auteur, qui a autrefois fréquenté le service du docteur Magnan, où il a pu voir beaucoup d'exemples de ces anomalies, insiste particulièrement sur les faits d'inversion sexuelle, dont il a proposé une théorie.

Précis d'hydrologie (1), par H. Causse, docteur ès sciences, pharmacien supérieur chargé du cours d'hydrologie à la Faculté de médecine et de pharmacie de Lyon.

L'hydrologie a largement bénéficié des progrès accomplis récemment tant en chimie biologique qu'en bactériologie; un précis où seraient exposés ces progrès s'imposait: c'est cette lacune que M. H. Causse a tenté de combler, et, disons-le, non sans succès.

L'ouvrage comprend quatre chapitres principaux, où sont résumés les méthodes chimiques et bactériologiques utilisées en hydrologie, les travaux récents sur la contamination des eaux, une étude sur les principales eaux minérales.

Le précis que nous présentons au public, se distingue des rares traités d'hydrologie parus tant en France qu'à l'étranger, par un exposé théorique des causes de la contamination, ses origines et les transformations multiples que subit la matière organique en solution dans les eaux, transformations qui sont la conséquence d'une succession de vies bactériennes, elles-mêmes intimement liées aux variations de température.

Tel qu'il est conçu, il s'adresse au médecin, au chimiste, à l'hygiéniste, la tâche de chacun se trouvera singulièrement simplifiée par la discussion approfondie de la valeur et du sens que comportent les données fournies par l'analyse chimique ou bactériologique.

Cet ouvrage répond donc à un besoin, nul doute qu'il ne devienne un guide indispensable pour tous ceux qui, directement ou indirectement, s'occupent de l'analyse des eaux, des modifications qui surviennent périodiquement, au moins pour les eaux aériennes, et les transforment trop souvent en un véhicule des épidémies.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(Actes du 25 au 30 janvier 1904)

Examens de doctorat.

Lundi 25 janvier, à une heure. — 5e (1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Tillaux, Walther et Legueu; — (2e série) : MM. Reclus, Mauclaire et Gosset; — (2e partie, ancien régime) : MM. Hayem, P. Marie et Besançon; — (nouveau régime) : MM. Brissaud, Teissier et Legry; — M. Cunéo, suppléant.

Mardi 26 janvier, à une heure. — 5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* (1re série) : MM. Guyon, Pozzi et Schwartz; — (2e série) : MM. Le Dentu, de Lapersonne et Thiéry; — (3e série) : MM. Berger, Faure et Marion; — (2e partie) : MM. Ménétrier, Achard et Jeanselme; — M. Launois, suppléant.

Mercredi 27 janvier, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Kirmisson, Broca (Aug.) et Cunéo.

2e, *Salle Pasteur* : MM. Gariel, Ch. Richet et Retterer; — M. Remy, suppléant.

5e (2e partie), *Laënnec* : MM. Dejerine, Letulle et Widal; — M. Teissier, suppléant.

Jeudi 28 janvier, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Poirier, Hartmann et Auvray.

3e (1re partie, oral, 1re série) : MM. Le Dentu, Bonnaire et Thiéry; — (2e série) : MM. Berger, Launois et Demelin; — (2e partie), *Salle Thouret* : MM. Chantemesse, Chauffard et Guiart.

4e, *Salle Béclard* : MM. Pouchet, Wurtz et Dupré; — M. Langlois, suppléant.

Vendredi 29 janvier, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Gautier, Blanchard et Legry.

4e, *Salle Béclard* : MM. Hayem, Netter et Thoinot; — M. Broca (André), suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Kirmisson, Broca (Aug.) et Walther; — (2e série) : MM. Tuffier, Legueu et Mauclaire; — M. Gosset, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich; — M. Sébileau, suppléant.

Samedi 30 janvier, à une heure. — 5e (2e partie), *Beaujon* (1re série) : MM. Chantemesse, Achard et Renon; — (2e série) : MM. Marfan, Widal et Gouget; — M. Vaquez, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Maygrier, Bonnaire et Demelin; — M. Marion, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — Anatomie. — Séance du 15 janvier 1904. — MM. Sourdat, 12; Tournay et Harvier, 10; Saissy, 9; Chamard-Bois, 8; Brissaud, Hocquet et Pastour, 7; Gaye et Rassis, 3.

Séance du 16 janvier 1904. — MM. Moncany, 12; Pottet, 11; Ménard (Pierre) et Villandre, 10; Aitoff et Roland, 9; Duchet-Suchaux, Foy et Sloog, 8; Collin, 7.

Pathologie. — Séance du 16 janvier 1904. — MM. de Fourmestraux, 13; Grandchamps et Hubert, 11; Galippe et Lian, 10; Senlecq, 9; Guérin (Alph.), 8; Ouvry et Trèves, 7; Petit (Emile), 6.

— Un concours pour la nomination à deux places de chirurgien des hôpitaux de Paris sera ouvert le lundi 28 mars 1904, à midi, dans la salle des concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, n° 49.

MM. les docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria (service du personnel), de midi à trois heures, du lundi 22 février au samedi 5 mars inclusivement.

— Un concours pour la nomination aux places d'élèves internes en pharmacie vacantes au 1er juillet 1904, dans les hôpitaux et hospices civils de Paris, sera ouvert le lundi 14 mars 1904, à dix heures du matin, dans l'amphithéâtre de la pharmacie centrale des hôpitaux et hospices, quai de la Tournelle, 47.

Les élèves qui désireront prendre part à ce concours seront admis à se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue victoria (service du personnel), tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de onze heures à trois heures depuis le lundi 1er février jusqu'au samedi 27 du même mois inclusivement.

(1) In-18, v-317 p., 46 fig. Prix : 5 francs. — Paris. F.-R. de Rudeval.

Asiles d'aliénés. — Par arrêté ministériel en date du 4 janvier 1904, un concours sur titres est ouvert pour la nomination à un poste de médecin suppléant de la maison nationale de Charenton.

Les candidats devront être Français et docteurs en médecine d'une des Facultés de l'Etat.

Leur demande avec indication précise du domicile et de la fonction actuelle devra être adressée ou déposée, du 15 au 31 janvier 1904, au ministère de l'Intérieur (1er bureau de la direction de l'assistance et de l'hygiène publiques, 7, rue Cambacérès) où seront fournis tous les renseignements relatifs à l'emploi dont il s'agit.

Cette demande devra être accompagnée :

1° Du diplôme de docteur en médecine ou d'un certificat en tenant lieu ;

2° D'un exposé des états de service, des titres et des travaux scientifiques du candidat, avec pièces justificatives ;

3° D'une pièce faisant la preuve de l'accomplissement des obligations militaires.

Distinctions honorifiques. — Sont nommés :

Officiers de l'Instruction publique. — MM. les docteurs Boureau, Cazenave, Chevalérias, Conil, J. Laborde, Langenhagen et Sibut (de Paris).

Officiers d'Académie. — MM. les docteurs Benoit (de Saint-Claude), Bonnel (de Saint-Chély d'Apcher), Bossu (de Vanves), Bourrus (de Portets), Buvat (de Paris), Chabanon (de Villefort), Courdoux (de Paris), Frémicourt (de Jaulgonne), Frizac et Goizet (de Paris), Good (de la Mothe-Saint-Héraye), Huillet (de Nice), Joly (de Mende), Lajaunie (d'Ax-les-Thermes), Lardemer (d'Auxi-le-Château), Lefranc (de Neuilly-sur-Seine), L. Lévy (de Paris), Mathevet (de Longeville), Rouquette (de Soukaras) et Tostivint (de Paris).

— La médaille d'honneur des épidémies a été décernée aux personnes ci-après :

Médaille d'argent. — M. Bouchez, interne à l'hôpital Saint-Antoine.

Médailles de bronze. — MM. les docteurs Ferry (de la Ferté-Saint-Cyr); Caubert, Cohen et Perchaux (de Paris); MM. Brissy, interne à l'hospice de Bicêtre; Hébert, interne à l'hôpital Andral; Nathan, interne provisoire à l'hôpital Necker; Renaud, interne à l'hôpital des Enfants-Malades; Voisin, interne à l'hôpital Beaujon; Belgrand, ex-interne à l'hôpital Saint-Antoine; Caubet, ex-interne à l'hôpital des Enfants-Malades; Mazuré, ex-interne à l'hôpital Bretonneau; Paris, ex-interne à l'hôpital Trousseau; Bassuet, externe des hôpitaux de Reims; Boucheseiche, externe au bastion 27; Bourlier, externe provisoire à l'Hôtel-Dieu; Chartier, externe provisoire à l'hôpital Hérold; Roussel, externe à l'hôpital Beaujon; Séris, externe à l'hôpital des Enfants-Malades.

— M. le médecin en chef de deuxième classe Drago, du port de Toulon, est désigné pour aller servir comme médecin résident à l'hôpital de Saint-Mandrier.

Guerre. — Corps de santé des troupes coloniales. — Par arrêté ministériel du 13 janvier 1904 ont été nommés dans le corps de santé des troupes coloniales à l'emploi de médecin aide-major de première classe stagiaire :

MM. Poncin, Lebœuf, Duvard, Fulconis, Garnier, Bernard, Vielle, Guégan et Bodiou.

— Par décision ministérielle du même jour, ces officiers du corps de santé ont été désignés pour servir, savoir :

MM. Poncin, au 22e d'infanterie coloniale; Lebœuf et Fulconis, au 7e d'infanterie coloniale; Duvard, au 2e d'artillerie coloniale à Brest; Garnier, au 1er d'artillerie coloniale à Rochefort; Bernard, au 3e d'infanterie coloniale; Vielle, au 4e d'infanterie coloniale; Guégan, au 2e d'infanterie coloniale; Bodiou, au 2e d'artillerie coloniale à Cherbourg.

Marine. — M. le médecin de pemière classe Vergues, du port de Cherbourg, est autorisé à prendre part au concours qui s'ouvrira à Rochefort le 13 janvier courant pour un emploi de professeur dans les écoles de médecine navale.

M. le médecin de première classe Ripoteau, du port de Cherbourg, est désigné pour aller servir à l'établissement de la marine à Indret, en remplacement de M. le docteur Avérous.

M. Avérous est appelé, sur sa demande, à servir au port de Brest.

M. le médecin de première classe Duranton, réservé pour les escadres et en service au port de Toulon, est désigné pour embarquer sans délai sur le *Guichen* (escadre du Nord).

— Par décret du 15 janvier 1904, sont nommés dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin principal de réserve. — M. le médecin principal de la marine en retraite Rit.

Au grade de médecin de deuxième classe de réserve. — M. le médecin de deuxième classe de la marine démissionnaire Lepinte.

Médaille offerte au docteur Léon Labbé. — Les collègues, les élèves, les amis du docteur Léon Labbé ont décidé, à l'occasion de sa nomination à l'Institut, de lui offrir une médaille gravée par Roty.

Les souscriptions sont recueillies par M. P. Masson, 120, boulevard Saint-Germain. Un exemplaire de la médaille sera remis à tout souscripteur dont la cotisation atteindra 25 francs.

Hôpital Boucicaut. — M. Maurice Letulle, agrégé, médecin des hôpitaux, commencera le lundi 25 janvier 1904, à dix heures du matin, à l'hôpital Boucicaut, un cours pratique de clinique élémentaire, à l'usage des étudiants et des docteurs en médecine, et le continuera tous les matins de dix heures à onze heures et demie, jusqu'au 26 mars 1904.

Objet du cours : Examen méthodique des malades. Recherche des signes et des symptômes. Technique clinique. Manipulations et procédés de laboratoire applicables au diagnostic des maladies. Pratique de l'anatomie pathologique macroscopique.

Chaque jour les élèves prendront part, individuellement, dans le service, à des exercices pratiques de clinique, sous la direction du professeur, aidé de M. Schæfer, chef du laboratoire central de Boucicaut, et de MM. Bergeron et Lemierre, internes des hôpitaux.

Le cours étant payant et le nombre des places limité, on est prié de s'inscrire au bureau de l'hôpital Boucicaut, 66, rue de la Convention, avant le 24 janvier 1904.

Cours d'ophtalmologie. — Le docteur A. Terson commencera le jeudi 28 janvier, à trois heures, une série de leçons sur les maladies des yeux chez les enfants et les continuera les jeudis suivants à la même heure.

Le cours est gratuit. S'inscrire avant le 27 janvier, tous les jours, à deux heures, à la Clinique ophtalmologique, 52, rue Jacob.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le docteur de Lignerolles (du Havre).

— Chemins de fer de Paris a Lyon et a la Méditerranée. — *Excursion en Italie, Sicile, Tunisie et Algérie.* — La Compagnie P.-L.-M. organise, avec le concours de l'Agence Lubin, une excursion en Italie, Sicile, Tunisie et Algérie, du 26 janvier au 14 mars 1904.

Prix (tous frais compris) : 1re classe, 1 295 francs; 2e classe, 1 720 francs.

S'adresser, pour renseignements et billets, aux bureaux de l'Agence Lubin, 36, boulevard Haussmann, à Paris.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17

N° 8. — JEUDI 21 JANVIER 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 21 JANVIER 1904. — N° 8.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Etudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 267-99

RHUMATISME TUBERCULEUX INFANTILE

POLYARTHRITES ET SYNOVITES TENDINEUSES CHRONIQUES, D'ORIGINE BACILLAIRE, CHEZ UNE PETITE FILLE DE DIX ANS

Par M. Georges MOURIQUAND, interne des hôpitaux de Lyon.

Pendant un séjour à l'hôpital Renée-Sabran à Giens (Hyères), nous avons eu la bonne fortune d'observer un cas de rhumatisme tuberculeux infantile. Outre les particularités très intéressantes qu'il présentait, il nous a paru, qu'en raison même de la rareté des observations de ce genre, celle-ci méritait d'être publiée. Un cas de Patel, quelques considérations de Barbier, sur le rhumatisme tuberculeux de l'enfant nous semblent être les seules publications importantes sur la question.

OBSERVATION. — M.-L. V..., dix ans.

Antécédents héréditaires. — Peu intéressants. Parents vivants, père de santé médiocre, probablement éthylique; mère assez bien portante. Deux frères et une sœur en bonne santé.

Un frère mort dans la première enfance d'affection indéterminée.

Antécédents personnels. — La malade, qui est seule à nous donner les renseignements, affirme qu'elle a joui d'une bonne santé habituelle jusqu'à huit ans. Elle aurait seulement contracté la rougeole à l'âge de trois ans.

Il y a deux ans, au mois d'août, sa mère lui ayant acheté une paire de galoches, remarque, après les lui avoir mises, qu'elle marche mal, les pieds droit et gauche disposés en dedans (en valgus), sans équinisme appréciable. Ayant examiné les pieds de son enfant, elle découvre un gonflement très net, siégeant au niveau des deux articulations tibio-tarsiennes. Cette tuméfaction d'origine articulaire, spontanément apparue, sans cause apparente, sans traumatisme surtout, ne s'accompagne d'aucune douleur, mais simplement d'un peu de gêne dans la marche. L'hydarthrose s'accompagne, des deux côtés, d'un gonflement très net des gaines de la face dorsale du pied, et des gaines rétro-malléolaires externe et interne, amenant la disparition des méplats naturels de cette région, et un véritable boursouflement du dos du pied.

Ajoutons que, dès cette époque, la malade constate l'épaississement de la voûte plantaire, que nous décrirons, portant surtout sur les os du tarse.

Aucune de ces déformations n'est douloureuse. Elles ne s'accompagnent pas non plus d'autres phénomènes inflammatoires apparents.

L'enfant a remarqué que l'hydarthrose des deux articulations tibio-tarsiennes, de même que l'épanchement des gaines synoviales, passe par des phases de gonflement très accentué, pour diminuer ensuite, et pour se fixer, enfin, dans l'état où nous les trouvons.

En même temps qu'apparaissent des localisations sur l'extrémité des deux membres inférieurs (tibio-tarsiennes, gaines synoviales, tarse), naissent des déformations sur les articulations homologues du membre supérieur (poignets, mains, doigts). L'articulation du poignet se tuméfie, sans réaction douloureuse, sans rougeur, elle semble avoir été le siège d'un épanchement analogue à celui de la tibio-tarsienne. Sont prises en même temps, et des deux côtés, les gaines des radiaux. Des spina ventosa multiples apparaissent sur les phalanges. Peu à peu, après une phase d'une durée de deux mois à peu près, où les mouvements du poignet sont encore possibles, l'ankylose se fait, absolue. C'est dans cet état que nous la trouvons (fig. 1).

Au bout de quelques semaines, diminue l'épanchement des tibio-tarsiennes et des poignets, mais les deux genoux se prennent simultanément. Ils deviennent rapidement le siège d'un épanchement abondant, qui diminue ensuite pendant deux ou trois semaines pour revenir aux mêmes dimensions. Comme pour les autres articulations, l'épanchement ne s'accompagne au genou d'aucun phénomène douloureux.

Les deux coudes sont atteints à la même époque, l'épanchement, d'abord assez abondant, a diminué par la suite.

Un médecin institue un traitement général : huile de foie de morue, phosphate de chaux, etc., *bains salés tièdes*. La malade prétend que la marche lui est infiniment plus facile au sortir de chaque bain (?) et depuis l'emploi de la révulsion locale (vésicatoires). Elle entre le 25 août 1903 à l'hôpital Renée-Sabran à Giens.

A son arrivée on est tout d'abord frappé par le gonflement très accentué et parfaitement symétrique de ses deux genoux. A droite et à gauche les lésions sont à peu près identiques, peut-être, cependant, avec prédominance du gonflement pour le genou droit. Des deux côtés l'aspect est globuleux. Les condyles internes du fémur sont tous les deux notablement hypertrophiés. On est amené à les comparer à ceux observés dans le genu valgum léger, d'autant plus que cette hyperostose entraîne naturellement un écartement de 10 centimètres environ, entre les malléoles internes, les condyles étant au contact.

Les téguments soulevés sont parcourus par de nombreuses veinosités. Les deux culs-de-sac supérieurs, et principalement le droit, sont très distendus. On constate, à la pression, une sensation très nette de renitence, de fluctuation, en un mot tous les signes d'une double arthrite hydropique. L'épiphyse supérieure du tibia droit est élargie et hypertrophiée.



Fig. 1. — *Double arthrite sèche, hydropique, des genoux, des cous-de-pied, des poignets, etc. Synovites tendineuses, de même caractère, au niveau de ces dernières articulations, le tout d'origine tuberculeuse.* (Coloration noire de la peau, due à des badigeonnages iodés.)

Pas de douleur spontanée au niveau des deux articulations fémoro-tibiales.

A gauche, très légère douleur à la pression très appuyée, au niveau du condyle externe.

A droite, légère douleur à la pression au niveau de la partie externe de l'interligne articulaire. On a sous le condyle externe la sensation d'un corps étranger de la valeur d'un gros pois qui crépite et fuit sous le doigt.

La flexion de l'article peut être facilement poussée jusqu'à l'angle droit, au delà on fait naître des craquements et une douleur marquée.

L'extension, même active, peut être complète, mais une légère flexion est la position préférée de l'articulation. Dans l'extension passive il est facile de se rendre compte de la résistance qu'opposent les téguments et tissus profonds du creux poplité.

Amaigrissement léger des masses musculaires de la cuisse et de la jambe des deux côtés.

L'examen des jointurestibio-tarsiennes droite et gauche révèle, à leur niveau, l'existence d'un gonflement, perceptible sur leurs faces latérales, surtout apparent au niveau de la face dorsale, là il est continué par l'empâtement que donne au dos du pied la tuméfaction des synoviales tendineuses. Les gaines synoviales rétro-malléolaires sont également distendues, elles effacent les gouttières normales.

Les mouvements passifs sont à peu près complètement conservés, mais les mouvements actifs limités dénotent une certaine raideur articulaire. Dans la marche, d'ailleurs, notre jeune malade avance, en imprimant le minimum de mouvements de flexion à ses articulations tibio-tarsiennes.

Il est possible d'obtenir, de temps à autre, des craquements très nets, à leur niveau.

Les voûtes plantaires sont notablement épaissies, surtout à droite, où le bord interne du pied n'a plus à aucun degré sa surélévation normale, et présente l'épaississement observé dans le pied plat. A gauche, la déformation est moins accentuée.

Les deux gros orteils sont en hallux valgus.

Les deux coudes sont le siège d'une tuméfaction moins importante. L'épanchement intra-articulaire est léger, mais les épiphyses du radius et du cubitus, de même que de l'épiphyse inférieure de l'humérus, sont hypertrophiées et les tissus péri-articulaires sont épaissis. Les mouvements d'extension et de flexion sont gênés. Ils s'accompagnent de craquements.



Fig. 2. — *Polyarthrites et synovites tendineuses, sèches, hydropiques, des deux poignets. Spina ventosa de plusieurs phalanges des doigts, le tout d'origine tuberculeuse.*

L'avant-bras est en pronation. Difficulté de la supination.

Atrophie légère des muscles du bras et de l'avant-bras.

Très petits ganglions axillaires à droite et à gauche.

Rien aux deux articulations scapulo-humérales.

Les déformations les plus intéressantes portent sur les poignets et les mains.

La main droite forme, avec le bord cubital de l'avant-bras, un angle obtus ouvert en dehors. La main est déjetée sur ce bord cubital « en coup de vent ».

Les apophyses styloïdes du radius et du cubitus sont hypertrophiées et font une saillie appréciable. Les surfaces articulaires correspondantes du carpe le sont également. La région du poignet est le siège d'une tuméfaction perceptible sur les côtés, mais surtout marquée sur la face postérieure et antérieure. Les gaines des radiaux sont distendues, fluctuantes, pas de bruit de chaînons.

L'ankylose des deux poignets est complète, au moins au point de vue fonctionnel. La flexion passive amène des mouvements imperceptibles avec craquements non douloureux.

Au niveau des doigts on observe la déformation si caractéristique du spina ventosa portant sur la partie des phalanges rapprochée de l'articulation phalango-phalangienne (médius, index, auriculaire). Pas de douleur. Pas de réaction inflammatoire apparente. Liberté des articulations des doigts.

Au niveau du poignet gauche, même déformation des têtes articulaires, même ankylose complète, même synovite de la gaine des radiaux, un peu moins marquée cependant.

Les spina ventosa sont très nets, surtout à l'index. De ce côté toutes les phalanges, sauf celle du pouce, sont le siège de cette déformation.

A la hanche gauche, douleur passagère spontanée, non révélée à la pression. Pas de déformation, pas de limitation des mouvements.

Pas d'exostoses.

L'état général de la malade est médiocre. Elle est pâle et amaigrie. La saillie des côtes est très marquée au thorax. Pas de déformation rachitique.

Ganglions cervicaux et sous-maxillaires de la valeur d'une amande, d'un gros pois. Quelques ganglions au niveau des aines, principalement marqués du côté gauche.

Rien au cœur.

La malade ne tousse pas. La respiration est très soufflante au sommet gauche.

Appétit assez bon.

Traitement. — Immobilisation, révulsion (teinture d'iode), héliothérapie. Exposition des jointures malades au soleil, genou, tibio-tarsienne surtout, le reste du membre étant recouvert par un linge pour éviter l'érythème solaire qui s'est produit lors de la première exposition, le membre inférieur étant complètement à nu. L'exposition intermittente semble préférable à l'exposition continue qui provoque parfois un léger mouvement fébrile. Au bout de cinq ou six jours la malade prétend jouir d'une liberté des mouvements plus grande, principalement au niveau des genoux où l'épanchement a légèrement diminué. L'état local et l'état général s'améliorent dans la suite, d'une façon très appréciable.

Nous nous trouvons bien là en présence d'un beau cas de rhumatisme tuberculeux chez l'enfant. L'allure chronique qu'il affecte au niveau de la plupart des articles (tibio-tarsienne, coude, poignet, main, etc.) ne doit point égarer notre diagnostic. Il s'agit bien de manifestations, articulaires, tendineuses, osseuses, à forme sèche, plastique, hydropique, d'origine bacillaire, telles que MM. Poncet, Bérard et Destot en ont, dès le début de leurs recherches, rapporté des observations.

Si les antécédents héréditaires sont peu précis, en raison des renseignements vagues que nous donne l'enfant, les nombreux ganglions cervicaux, sous-maxillaires, axillaires et inguinaux, les lésions osseuses concomitantes, etc., nous montrent assez que nous nous trouvons bien en présence de l'empoisonnement tuberculeux dont parle notre maître le professeur Poncet (1).

Sur un terrain si manifestement tuberculisé, le rhumatisme tuberculeux peut être seul rendu coupable des diverses lésions observées. Cette notion du pseudo-rhumatisme bacillaire, comme elle l'a fait pour la pathologie de l'adulte, éclaire la pathologie infantile d'un jour nouveau.

Le rhumatisme chronique de l'enfant a été bien étudié au cours de ces dernières années.

Marfan (2), après avoir constaté qu'il peut être fréquemment secondaire et succéder à un rhumatisme articulaire aigu vrai, ou à une polyarthrite infectieuse consécutive, surtout au rhumatisme scarlatin, ajoute qu'il est des cas de rhumatisme chronique primitifs. On invoque, dit-il, pour les expliquer, l'action du froid humide, celle de l'hérédité arthritique, sans preuves bien établies. Résumons, pour illustrer cette opinion, une observation de Johanessen (3).

(1) A. Poncet et M. Mailland. Rhumatisme tuberculeux, *Œuvre médico-chirurgical* du docteur Critzman, n° 34, août 1903.

(2) Marfan. *Traité des mal. de l'enf.*, t. I, p. 513.

(3) Johanessen. *Zeits. f. klin. Med.*, 1900.

« Une fillette, sans antécédents héréditaires ni personnels, est prise, à l'âge de quatre ans, de douleurs et de tuméfaction des deux pieds, qu'on semble pouvoir attribuer au logement froid et humide habité par la famille depuis un an. Plus tard, les coudes et les genoux se prennent à leur tour; puis, deux ans plus tard, les mains. Elle entre à l'hôpital à sept ans; on constate une atrophie des muscles du tronc et des membres, surtout accusée au niveau des membres supérieurs. Les mouvements articulaires sont limités. Au bout de dix-huit mois, les hanches deviennent douloureuses, les mouvements du côté des mains et des bras deviennent plus libres et indolores. Les craquements articulaires, la déformation des articulations, les contractures s'accusèrent encore davantage; dans la suite l'atrophie fit des progrès, les *signes de tuberculisation pulmonaire apparurent et la malade fut un jour emportée par une hémoptysie.* »

Est-il nécessaire de souligner la remarquable analogie qui existe entre cette observation et la nôtre, et de montrer que ce rhumatisme chronique relevait bien de la tuberculose et non de toute autre cause plus ou moins définie (logement humide, arthritisme, etc., qui, dans l'espèce, n'ont été que des causes occasionnelle)? La tuberculisation pulmonaire et l'hémoptysie terminale en sont la preuve indiscutable.

Avec M. Poncet (1) disons donc que, pour établir ce diagnostic de rhumatisme tuberculeux chronique « il faut y penser, parce que, maladie essentiellement infectieuse, la tuberculose a le droit, comme les autres infections, de produire un pseudo-rhumatisme ».

L'expérience de notre maître, la recherche systématique de la bacillose chez les sujets rhumatisants pratiquée, tant dans son service qu'à l'hôpital Renée Sabran, où un large champ d'étude nous était ouvert, nous a bien démontré la fréquence relative du rhumatisme tuberculeux chez l'enfant.

Nous ne tomberons pas pourtant dans l'excès, qui consiste à le voir partout, et l'observation de A. Delfourt (2), au nom duquel cet auteur s'efforce de combattre les conclusions de Bérard et Destot (3), paraît bien n'en pas relever.

Notre cas, et beaucoup d'autres cas de rhumatisme chronique primitif infantile relèvent donc de la tuberculose. Il est inutile d'ajouter, qu'aux manifestations aiguës du rhumatisme tuberculeux peut succéder une forme secondaire chronique. Sa simple analogie avec les autres pseudo-rhumatismes conduit *a priori* à cette notion.

Si notre observation est intéressante en ce qu'elle ajoute un cas nouveau de rhumatisme tuberculeux infantile à la liste déjà publiée (4), elle l'est aussi en raison de divers points de détail que nous allons passer en revue.

Ce qui frappe au premier abord, c'est l'indolence absolue des articulations et des gaines synoviales atteintes. C'est par hasard, et seulement grâce à la position anormale en valgus imposée au pied par l'épanchement de la tibio-tarsienne que l'affection a été dépistée. On sait que la majorité des cas de rhumatisme tuberculeux décrits s'accompagnent de phénomènes douloureux, parfois si marqués qu'il est difficile au premier abord de les distinguer du rhumatisme articulaire

(1) A. Poncet. Loc. cit.

(2) A. Delfourt. Rhumatisme articulaire noueux chez les enfants, *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, juillet 1898.

(3) Bérard et Destot. Congrès de chirurgie de Paris, 1897.

(4) Patel. Rhumatisme tuberculeux chez l'enfant, *Gaz. des hôpit.*, 8 avril 1902. — H. Barbier. Sur les phénomènes extrapulmonaires de la tuberculose à la période de germination (rhumatisme tuberculeux chez l'enfant), *Bull. méd.*, 21 mars 1903.

vrai. Le rhumatisme articulaire tuberculeux chronique s'accompagne lui-même souvent de douleurs. MM. Poncet et Mailland (1) disent que « les douleurs manquent rarement, mais leur intensité varie. Tantôt elles se présentent sous forme de crises aiguës, tantôt elles sont sourdes et continues, etc. ». Il est une remarque que suggère notre observation et que corrobore l'étude de divers autres faits. C'est l'indolence fréquente du rhumatisme tuberculeux chronique affectant la forme d'hydarthrose polyarticulaire. Patel (2), dans un cas d'hydarthrose polyarticulaire localisée aux articulations des doigts, relève cette absence de douleur. Nous l'avons nous-même maintes fois constatée, et dernièrement encore, chez une sœur hospitalière atteinte d'hydarthrose d'origine tuberculeuse des deux genoux et des deux coudes.

Faut-il donc voir dans cette chronicité l'absence de douleur, dans cette polyarthrite avec hydarthrose un signe d'atténuation plus marquée de la toxine tuberculeuse imprégnant l'organisme, et cette forme fait-elle prévoir une évolution vers la sclérose plutôt que vers les lésions spécifiques du bacille? Cette question, nous la posons seulement. Elle nous paraît importante. En effet si la connaissance du rhumatisme tuberculeux éclaire les signes de début souvent peu précis de la bacillose (3), une étude de ses diverses formes au point de vue pronostique dirait peut-être la nature du terrain sur lequel elle va évoluer. Quel est l'avenir des rhumatisants tuberculeux aigus, quel est celui des rhumatisants chroniques primitifs avec ou sans hydarthrose? Chez les premiers les toxines sont-elles plus virulentes que chez seconds? Voit-on chez ceux-ci des tumeurs blanches apparaître plus souvent que chez ceux-là? Les viscères sont-ils plus volontiers touchés, l'édification tuberculeuse spécifique se développe-t-elle plus vite? Ces notions seront peut-être acquises un jour. Remarquons seulement que chez notre malade, que chez celle de Patel (4), semblait dominer, sous l'épanchement, la réaction plastique, et qu'aux poignets le liquide s'étant résorbé le tissu fibreux était resté seul maître de l'articulation.

L'analyse de notre observation impose une autre considération. Notre jeune malade insiste sur l'apparition simultanée des lésions de la tibio-tarsienne et du pied et de celles du poignet et de la main, la même simultanéité a également présidé à l'apparition de l'hydarthrose des genoux et des coudes. Le rhumatisme tuberculeux a donc envahi, à un même moment, des articulations homologues, symétriques. De même dans le cas de la sœur hospitalière que nous citions, genoux et coudes ont été pris ensemble.

On sait qu'un des grands arguments des partisans de l'origine nerveuse du rhumatisme, chronique, déformant, est précisément cette symétrie des lésions, que seules, disent-ils, des lésions nerveuses peuvent commander. Nous sommes ici, pourtant, en présence d'un rhumatisme tuberculeux typique, à lésions parfaitement symétriques, et l'enfant paraît bien atteinte d'arthropathies toxiques, dues à la localisation sur les jointures du virus tuberculeux; mais n'oublions pas que MM. Poncet et Mailland admettent que, dans certains cas, la bilatéralité et la symétrie des lésions doivent, en effet, laisser supposer une infection bacillaire primitive du système nerveux central ou périphérique, au même titre que l'empoisonnement alcoolique, par exemple. Ainsi

(1) Poncet et Mailland. Loc. cit.

(2) Patel. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 6 avril 1902.

(3) H. Barbier. Loc. cit.

(4) Patel. Loc. cit.

s'expliqueraient les résultats négatifs signalés dans les rhumatismes tuberculeux chroniques. Mais pour ces auteurs et pour L. Dor, que les recherches bactériologiques, que les expériences révèlent ou non la présence de bacilles dans les exsudats, dans les tissus enflammés (Barjon), les lésions sont toujours engendrées par les toxines sécrétées, sur place, ou à distance, par les bacilles.

Si la lésion primitive de chacune des articulations touchées a revêtu la forme hydarthrose, son évolution n'a pas été la même pour toutes. Les deux genoux sont restés hydropiques au point de ressembler à des articulations fortement injectées. La fluctuation franche, les craquements provoqués par les mouvements passifs témoignent de la nature plastique de ces arthrites.

L'hydarthrose persiste légèrement au cou-de-pied et aux coudes mais les craquements y sont déjà plus nets. Les mouvements de ces articulations ne sont d'ailleurs pas notablement diminués.

Au poignet au contraire, l'épanchement n'a persisté, et nous y reviendrons, que dans les gaines périarticulaires, l'ankylose de l'articulation paraît complète, elle a été rapide, elle s'est faite presque d'emblée. C'est bien là un remarquable exemple de ce rhumatisme tuberculeux ankylosant, dont Levet (1) dans sa thèse a rapporté sept observations concluantes.

Notons encore les synovites chroniques siègeant à la face dorsale du pied, et dans les régions rétro-malléolaires, et surtout la synovite chronique avec épanchement de la gaine des radiaux. Ces gaines des radiaux paraissent être un des lieux d'élection du rhumatisme tuberculeux (2).

Nous avons noté, chez notre malade, l'hyperostose des épiphyses voisines des articulations frappées. Les apophyses styloïdes du radius et du cubitus sont saillantes et élargies, les épiphyses supérieures du cubitus et du radius, l'épiphyse inférieure de l'humérus sont hypertrophiées, la tête de la plupart des phalanges est boursouflée, mais l'hyperostose porte surtout sur les deux condyles internes des fémurs, qui rappellent, par certains côtés, les condyles des sujets atteints de genu valgum. Elle s'est faite ici à peu près régulièrement, si le condyle est trop volumineux sa configuration est normale.

Au léger degré de genu valgum dû à l'hypertrophie des extrémités articulaires, s'ajoute une déviation évidente du piud en valgus, dont la cause doit être recherchée dans une augmentation de longueur de la malléole interne et un véritable boursouflement des os du tarse et du métatarse. Ces gonflements des épiphyses, au niveau des articulations frappées, s'expliquent, même dans les synovites articulaires les plus marquées, par un léger degré d'ostéo-synovites. Quant aux tuméfactions osseuses isolées : hyperostoses du tarse, etc., leur pathogénie est la même que celle des arthrites, elle relève d'une périostite, d'une ostéo-périostite atténuée, ainsi que le docteur Bouveyron l'a bien montré (3).

Nous n'insisterons pas sur la pathogénie de ces manifestations tuberculeuses. Poncet, Mailland (4), Delore (5) l'ont bien établie.

(1) Levet. Th. de Lyon, 1903.

(2) A. Poncet. Rhumatisme tuberculeux. Polyarthrites et synovites tendineuses aiguës, d'origine bacillaire, *Gaz. des hôpit.*, 29 janvier 1903.

(3) Bouveyron. Contribution à l'étude du rhumatisme tuberculeux, etc., *Revue de chir.*, août 1903.

(4) Poncet et Mailland. Loc. cit.

(5) Delore. *Lyon méd.*, 30 août 1903.

Nous dirons seulement encore un mot du traitement, que nous avons cru devoir employer chez cette enfant.

M. Poncet insiste dans ses cliniques sur l'efficacité de l'héliothérapie générale et locale dans les tuberculoses chirurgicales. Il nous a fréquemment montré des malades, améliorés, guéris par ce traitement, qu'il considère comme un complément nécessaire à son intervention (péritonite tuberculeuse, tuberculose de la parotide, tumeurs blanches, etc.).

Ses idées ont été développées par ses élèves Milloz (1) et Orticoni (2). Pour lui l'exposition au grand air, les grands bains de soleil, prolongés, des tissus, des régions malades, sont particulièrement indiqués dans le rhumatisme tuberculeux. « Nous ne saurions trop souligner, dit-il (3), les heureux effets de l'héliothérapie locale, avec exposition des jointures malades au soleil pendant la plus grande partie de la journée, nous en avons obtenu, surtout chez des enfants, chez de jeunes sujets, des résultats inespérés. » Rejetant systématiquement l'emploi d'appareils ouato-silicatés, de bandages inamovibles, etc., qui emprisonnent les membres frappés, provoquent au sein des tissus des troubles profonds de la nutrition, et surtout dans les arthropathies chroniques, nous avons, avec soin, appliqué à notre jeune malade le traitement héliothérapique.

Un seul incident — un érythème solaire apparu sur les deux membres inférieurs, accompagné d'un léger état fébrile — est venu nous faire modifier un peu la technique habituelle. Au lieu d'une longue exposition de plusieurs heures au soleil, notre malade s'est mieux trouvée de bains solaires coupés par des séjours à l'ombre de durée égale. L'amélioration ne s'est pas fait attendre. Au bout de cinq ou six jours, comme le signale l'observation, la malade a déclaré sentir plus de souplesse dans ses deux genoux, elle a marché plus facilement, etc. La quantité des épanchements avait, d'ailleurs, manifestement diminué.

Depuis lors, sous la double influence de cette thérapeutique, *loco dolenti*, et d'un traitement général approprié, l'état de l'enfant a continué de s'améliorer, en même temps que son poids augmentait notablement.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(19 JANVIER 1904)

M. Pinard a fait une communication sur le **fonctionnement de la maison d'accouchement de Baudelocque** de 1891 à 1904. Il rappelle comment cette maison d'accouchement a été fondée, que c'est sur un vœu exprimé par la Faculté de médecine que l'enseignement de l'obstétrique a été ainsi augmenté. Une construction très simple, une bonne étuve, un personnel sachant se laver les mains, un pavillon d'isolement réel, telles sont les conditions qui permettent à M. Pinard de nous apporter des chiffres fort éloquents au point de vue des résultats obtenus. Qu'on en juge : dans cette période de quatorze années, 31 539 femmes ont été soignées à Baudelocque, 107 ont succombé, ce qui porte la mortalité à 0,53 p. 100. Sur ce nombre de 107, 71 sont mortes de septicémie, dans ce chiffre de mortalité sont compris tous les cas, même ceux des femmes apportées mourantes dans le service. Ces chiffres peuvent se passer de commentaires, et, étant donnée la simplicité des moyens mis en œuvre, moyens purement de propreté et d'hygiène, M. Pinard a pu dire avec raison que les médecins et les chirurgiens n'ont pas besoin de se faire les esclaves des architectes et des ingénieurs pour faire de bonne besogne.

Avant d'être appelé à la direction de la maison d'accouchement de Baudelocque, M. Pinard a dirigé pendant sept années le service d'accouchement de Lariboisière ; sur 12 580 accouchements qui ont été pratiqués à cet hôpital durant cette période, il y a eu 94 décès, soit 0,74 p. 100. On voit, d'après ces chiffres, que les résultats ont été en s'améliorant. Ainsi sur les 5000 derniers accouchements, il n'y a eu que 10 décès. Dans le service actuel de M. Pinard, il a été pratiqué 254 laparotomies, les 40 dernières sans un seul décès. MM. Segond et Broca sont chargés, l'un des grandes interventions chirurgicales, l'autre des enfants.

Enfin il y a à Baudelocque une consultation permanente à laquelle sont passées 45 817 femmes. Il n'y a pas lieu d'insister sur les avantages de la permanence de cette consultation où toute femme enceinte peut à tout moment trouver le secours qui lui est nécessaire.

Signalons deux courts rapports, l'un de M. Perier sur un travail relatif au **traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses par l'association de la méthode sclérogène et des injections de sérum**, l'autre de M. Du Castel sur une communication de M. Jacquet ayant trait à 100 cas d'inoculations négatives de **pelade**.

M. Lannelongue reviendra lui-même prochainement sur la question soulevée par M. Villemin.

M. Henri Benjamin, communique une observation relative à un cas d'**hémorragie cæcale** sur un cheval. A l'autopsie de cet animal qui avait subi deux crises de coliques très graves, on trouva le cæcum rempli par un liquide sanguin. Le foie était cardiaque et le cœur atteint d'une hypertrophie excentrique très marquée, avec une insuffisance mitrale très accusée. M. Benjamin rattache l'hémorragie cæcale à ces altérations cardiaques. Il rapporte un autre cas analogue.

M. Guépin adresse une note tendant à prouver que le **sublimé corrosif** est l'antiseptique le plus irritant, le plus douloureux et souvent le moins efficace sur la muqueuse **des voies urinaires infectées**.

A quatre heures, comité secret pour le rapport de M. Gley sur les candidats dans la section d'anatomie et de physiologie.

REVUE DE LA PRESSE

La ponction lombaire dans les complications endocraniennes des otites. (*Revue hebdom. de laryngol.*, 21 nov. 1903, p. 624.) — MM. Chavasse et Mahu, dans un rapport fait à la Société française d'otologie sur la ponction lombaire dans les complications endocraniennes des otites, concluent en faveur de la ponction lombaire comme moyens sérieux de diagnostic, et pensent qu'on ne saurait trop en généraliser l'emploi en la combinant dans certains cas de méningite, dont elle précise le but.

Une méningite bactérienne est démontrée par un liquide contenant des bactéries ou des leucocytes polynucléaires. Une méningite tuberculeuse est indiquée par des lymphocytes mononucléaires et par le bacille de Koch.

Dans d'autres cas : suppurations extra-durales ou sous-

(1) Milloz. *De l'héliothérapie locale comme traitement des tuberculoses articulaires*, Th. de Lyon, 1897.

(2) Orticoni. *De l'héliothérapie : applications médico-chirurgicales* Th. de Lyon, 1902.

(3) Poncet et Mailland. Loc. cit.

durales, abcès de l'encéphale, thrombo-phlébite du sinus latéral, méningite séreuse, labyrinthisme, méningisme, etc., le liquide céphalo-rachidien reste normal, ou augmente seulement de quantité. On y constate des globules rouges dans les lésions traumatiques de la base du crâne ou du labyrinthe.

M. Moure parle d'un syphilitique infecté depuis trois mois, porteur d'une paralysie du facial et de l'acoustique, chez qui on a pu, grâce à la ponction lombaire, constater la présence d'une lymphocytose témoignant déjà d'une irritation méningée. Quelques mois après le malade mourait après avoir fait de l'hémiplégie. La ponction lombaire ne suffit généralement pas, à elle seule, à diagnostiquer la méningite tuberculeuse. P. VIOLLET.

Sirop de tolu de fantaisie. (M. PANNETIER. Soc. de pharm., 2 déc. 1903, in *Journ. de pharm. et de chimie*, 1er janvier 1904.) — « Depuis quelque temps dit l'auteur la droguerie offre aux pharmaciens une certaine essence concentrée dont une seule goutte, ajoutée à un litre de sirop de simple sirop de sucre, suffit pour le transformer en sirop de baume de tolu, « bien supérieur, dit le prospectus que nous avons eu sous les yeux, au sirop de tolu préparé suivant le Codex. »

Nous ne nous arrêterons pas à l'audacieuse prétention de l'inventeur qui fait table rase des éléments actifs exigés jusqu'à ce jour dans le sirop officinal; bornons-nous pour aujourd'hui à rechercher dans ce sirop « art nouveau » le principe le plus désiré par le Codex.

Une cinquantaine de centimètres cubes de sirop, que nous avons pu nous procurer, ont été lavés par agitation, deux fois, avec 25 centimètres cubes d'éther. L'éther décanté, puis soumis à l'évaporation spontanée, a laissé au fond de la capsule trace d'un produit formant un léger vernis à odeur franche de tolu, comme d'ailleurs le sirop lui-même, lequel possède un parfum aussi parfait qui empêche de le distinguer du sirop du Codex par ce caractère organoleptique.

Sur ce simili-tolu quelques gouttes d'eau oxygénée et deux ou trois petits cristaux de permanganate de potasse ont été ajoutés. A la fin de l'effervescence produite, le parfum de tolu a disparu et a fait place à une odeur se rapprochant de celle du styrax.

Un même volume de sirop de baume de tolu officinal, traité de semblable façon, a laissé, après la réaction oxydante, l'odeur d'amandes amères de l'aldéhyde benzylique produit.

Cette réaction suffit à différencier nettement le sirop conforme au Codex du sirop de fantaisie fabriqué de toutes pièces par l'essence. » L. GAYARD.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — ANATOMIE. — Séance du 19 janvier 1904. — MM. Abrani, Fressinger et Pappa, 12; Demanche, 11; Charrier, 10; Camacho et Corlieu, 9; Calvet, 8; Durey et Fougère, 7.

PATHOLOGIE. — Séance du 18 janvier 1904. — MM. Renaudin, 12; Cotard (Lucien) et Maurios, 10; Blairon et Broca, 9; Schaeffer (Henri), 8; Haas, 7; Bing, 6; de Nevrezé, 5.

— Les jurys des concours des prix de l'internat sont composés comme suit :

Médecine : MM. Rénon, Lamy, Soupault, Roger et Guyon, qui ont accepté.

Chirurgie et accouchements : MM. Beurnier, Faure, Lermoyez et Rudaux qui ont accepté, et M. Hartmann qui n'a point encore fait connaître son acceptation.

Guerre. — CORPS DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES. — Par décision ministérielle du 18 janvier 1904, ont été affectés, savoir :

A Madagascar. — M. le médecin principal de deuxième classe Preux en résidence libre; MM. les médecins-majors de deuxième classe Dubois et Lamort, au 2e d'infanterie coloniale; Bourdon, au 22e d'infanterie coloniale.

Au Dahomey. — M. le médecin-major de première classe Buisson, au 4e d'infanterie coloniale; M. le médecin aide-major de première classe stagiaire Guérard, au 2e d'artillerie coloniale.

En Afrique occidentale. — M. le médecin-major de deuxième classe Chagnolleau, en résidence libre; M. le médecin aide-major de première classe stagiaire Cozanet, au 2e d'infanterie coloniale.

Au Chari. — M. le médecin-major de deuxième classe Rapuc, au 3e d'artillerie coloniale; M. le médecin aide-major de première classe stagiaire Millous, au 8e d'infanterie coloniale.

A la Côte-d'Ivoire (en activité hors cadres). — M. le médecin aide-major de première classe Combe, au 7e d'infanterie coloniale.

A la Guyane (en activité hors cadres). — MM. les médecins aides-majors de première classe Izard, au 2e d'artillerie coloniale; Rouch, au 3e d'infanterie coloniale.

En Indo-Chine. — MM. les médecins aides-majors de première classe stagiaire Foll, au 6e d'infanterie coloniale; Wadoux, au 1er d'infanterie coloniale.

A la brigade de réserve du corps d'occupation de Chine au Tonkin. — M. le médecin aide-major de première classe stagiaire Cavaud, au 3e d'infanterie coloniale.

En France. — M. le médecin-major de première classe Rousselot-Bénaud, au 5e d'infanterie coloniale à Cherbourg.

Approbation de mutations effectuées par l'autorité militaire :

A Madagascar. — MM. les médecins-majors de première classe Galbruner, chef du service de santé à Diégo-Suarez; Bonneau, adjoint au directeur du service de santé de la colonie; MM. les médecins-majors de deuxième classe Germain, au 3e tirailleurs malgaches; Régnier, au 3e tirailleurs sénégalais; Bireaud, à l'hôpital de Tananarive; Lairac, à l'ambulance d'Analalava; M. le médecin aide-major de première classe Martin, au 3e tirailleurs sénégalais.

En Indo-Chine. — M. le médecin aide-major de première classe stagiaire Meslin, au 9e d'infanterie coloniale.

Distinctions honorifiques. — M. le docteur Crouzet (de Nimes) a été nommé chevalier de la Légion d'honneur.

La Société française d'hygiène vient de procéder au renouvellement de son bureau pour l'année 1904 :

Président, M. Janssen (de l'Institut); vice-présidents, M. Fichet, les docteurs Foveau de Courmelles, Moreau de Tours, Félix Brémond, Degoix et M. H. Goudal; secrétaire général, M. A. Joltrain; secrétaires, M. le docteur Blayac, M. Rouxel, les docteurs Charlier, O'Followell et M. Marié Davy; trésorier, M. Laudau; bibliothécaire, Mme M. Joltrain; chef du laboratoire, M. Ferdinand-Jean.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

LIBRAIRIE MASSON ET Cie
120, boulevard Saint-Germain.

Péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire dans ses rapports avec la colique hépatique, la pérityphlite, l'appendicite, etc., par les docteurs R. Tripier, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Lyon, et J. Paviot, agrégé, médecin des hôpitaux. (Encycl. scient. des Aide-Mémoire.) Petit in-8°. — Prix : broché, 2 fr. 50 ; cartonné, 3 francs.

Le ganglion lymphatique, par le docteur H. Dominici. Monographie de l'Œuvre médico-chirurgical (Dr Critzman, directeur). Prix : 1 fr. 50.

N° 9. — JEUDI 22 JANVIER 1903. 76e ANNÉE. JEUDI 22 JANVIER 1903. — N° 9.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE. . 3 mois : **7 fr.** D. — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 267-99

PERFORATIONS DE L'INTESTIN GRÊLE TYPHIQUES OU AUTRES

SIMULANT OU ACCOMPAGNANT L'APPENDICITE (1)

Par M. CHAPUT, chirurgien des hôpitaux.

Chez des malades présentant des signes cliniques d'appendicite et des lésions de l'appendice, j'ai constaté trois fois des perforations intestinales dues soit à la fièvre typhoïde, soit à une cause indéterminée.

Ces lésions, dont la gravité n'échappera à personne, demandent à être recherchées systématiquement au cours de l'opération ; elles sont un argument particulièrement pressant en faveur de l'opération et elles expliquent et justifient bon nombre d'insuccès après les opérations à chaud.

Voici les trois observations qui forment la base de ce mémoire :

Le 4 novembre 1898 mon collègue, M. Béclère, m'appelait pour examiner un malade de son service âgé de vingt-deux ans, qui était entré dans ses salles le 28 octobre pour des troubles digestifs avec maux de gorge, céphalalgie, avec une éruption syphilitique secondaire de la peau et un écoulement blennorragique.

On le met au régime lacté ; le 2 novembre il éprouve en se réveillant une douleur violente dans la fosse iliaque droite — vomissement alimentaire, selle diarrhéique — le soir, la température est de 39°6.

Le lendemain les douleurs ont augmenté et se généralisent à tout l'abdomen. Température, 40 degrés.

Le 4 novembre, les douleurs s'étant encore accrues on me fait examiner le malade. Son état général paraît assez bon, il est anxieux, répond brièvement aux questions, ses yeux sont excavés.

L'abdomen est légèrement distendu, nivelé, les saillies musculaires normales ont disparu. Le ventre est douloureux, surtout dans la fosse iliaque droite qui ne présente pas d'empâtement.

(1) Communication à la Société de chirurgie, 14 janvier 1903.

Le malade est opéré immédiatement : incision iliaque ; les anses intestinales sont très rouges, mais il n'y a pas de liquide dans le péritoine. L'appendice est long, très rouge, dur, érigé. Je le résèque. Drainage abdominal à la gaze.

La température tombe à la suite de l'opération ; mais le 7 novembre on constate les signes suivants : langue sèche et rôtie, épistaxis, diarrhée, prostration. Cependant, la plaie est belle, le péritoine ne fournit que de la sérosité ; je place un drain dans le ventre.

Le 9 novembre, le séro-diagnostic typhique est positif. La diarrhée persiste, la plaie est belle, on supprime le drain le 10 novembre.

Le malade meurt le 11 novembre.

A l'autopsie on trouve le cæcum sain ; dans la partie gauche de l'abdomen on trouve quelques fausses membranes et plusieurs centaines de grammes de bouillie alimentaire jaune clair (correspondant au régime lacté).

A 1 mètre de l'origine du jéjunum existe sur la convexité de l'intestin une perforation de 4 millimètres de diamètre, très ronde, à bords congestionnés et épaissis du côté du péritoine. La muqueuse à ce niveau est congestionnée, elle s'amincit au pourtour de la perforation.

La muqueuse de l'intestin grêle est peu malade, sauf dans le dernier mètre où l'on aperçoit 5 ou 6 plaques de Peyer un peu épaissies, saillantes, larges, d'un rouge violet et tranchant par leur couleur sur le reste de la muqueuse. Ces plaques sont très malades si on les compare à celles d'un intestin sain pris comme point de repère. D'après M. Brault qui assiste à l'autopsie, la nature typhoïde de ces lésions n'est pas douteuse.

En résumé, il s'agit d'un cas de fièvre typhoïde très légère qui à un moment donné s'est compliquée d'une perforation sur le premier mètre de l'intestin, laquelle a donné lieu à la symptomatologie de l'appendicite.

Il est probable que la perforation n'était pas complète au moment de l'opération ; il n'y avait alors que de la péritonite par contiguité.

J'ai trouvé l'appendice malade et l'intestin très rouge, et rien de plus.

Après coup on arrive à cette conclusion qu'on n'aurait pu le sauver qu'à la condition de dévider tout l'intestin, et de suturer la perforation.

Dans le deuxième cas, le malade est âgé de vingt-cinq ans ; il y a un mois il commence à tousser un peu, et quelques jours après il a une diarrhée légère qui persiste jusqu'à il y a huit jours. A cette époque apparaissent des vomissements exclusivement alimentaires qui durent jusqu'à avant-hier.

Depuis trois jours la constipation a succédé à la diarrhée.

Hier matin mercredi, douleur subite dans le ventre, dans la région sous-ombilicale avec prédominance dans la fosse iliaque droite. Un vomissement bilieux. Le malade qui a travaillé jusqu'à la veille au soir vient à pied mercredi matin à l'hôpital. Il entre chez M. Œttinger. On constate un ballonnement léger du ventre surtout dans sa partie inférieure, avec douleur et défense musculaire. Température, 39°9.

Le jeudi 30 octobre, température 39 degrés, pouls 116, rate petite, pas de taches rosées. Quelques râles dans la poitrine.

Opération le jeudi 30 octobre à cinq heures du soir.

Longue incision verticale latérale à la cocaïne locale; je constate l'existence d'une péritonite purulente généralisée avec gros foyers dans le bassin, en dedans et en dehors du cæcum. L'appendice est injecté et dur; je le respecte.

En dévidant l'intestin grêle je trouve à 40 centimètres du cæcum, une perforation de 3 à 4 millimètres, de diamètre, à bords taillés à pic, siégeant sur la convexité, au centre d'une plaque ecchymotique noirâtre, du diamètre d'une pièce de 20 centimes. Après coprostase j'excise les tissus malades et je suture la perforation par deux étages d'agrafes rondes. Je termine en drainant le péritoine avec quatre lames de caoutchouc.

Les jours suivants M. Audistère constate la réaction positive du séro-diagnostic. La suppuration de l'abdomen augmente, le ballonnement s'accroît; le malade est pris d'une congestion pulmonaire sérieuse, la température reste élevée. Il meurt le 7 novembre 1902.

A l'autopsie on constate des lésions de péritonite généralisée. Sous l'influence de l'énorme distension des anses, les sutures ont déchiré les tissus, la perforation s'est donc reproduite. Lésions typhiques nettes sur la muqueuse intestinale.

Sans l'examen clinique très fouillé de M. Œttinger, on aurait pu croire à une appendicite et méconnaître une perforation intestinale. Il est regrettable que l'opération ait été faite trop tard. Ici, comme dans le cas précédent, la péritonite paraît s'être faite en deux temps; dans un premier temps péritonite par contiguïté qui dura cinq jours; à ce moment la perforation se fait et le tableau s'assombrit subitement. Il est à regretter que l'opération n'ait pu être faite dans les premières vingt-quatre heures, on aurait eu ainsi plus de chances de sauver le malade.

Dans une troisième observation il s'agit encore d'un sujet jeune (seize ans). Ce garçon avait toujours joui d'une bonne santé. Il n'a eu dans ces derniers temps ni maux de tête, ni épistaxis, ni vomissements, ni inappétence.

Dimanche dernier 2 novembre, il a joué au foot-ball; il n'a pas reçu de coup dans le ventre et a fortement dîné le soir en rentrant.

Dans la nuit, à trois heures du matin, il est réveillé par une douleur violente dans le ventre; il a deux vomissements alimentaires et une selle. Le lendemain 3 novembre on le met à la glace, il a encore un vomissement.

Il entre à Broussais le mardi 4 novembre et se plaint d'une douleur diffuse dans le ventre avec maximum dans la fosse iliaque droite. On constate que le ventre est légèrement distendu, nivelé, sans saillies musculaires; pas d'empâtement dans la fosse iliaque. Pouls à 94, régulier, bien frappé, langue humide, blanche.

Vomissement bilieux abondant à quatre heures du soir, température 39°8, pouls 112; second vomissement semblable à minuit, nuit calme.

Mercredi matin, 5 novembre, température 37°4; pouls 98 bien frappé, ventre légèrement ballonné. Malgré la bénignité apparente des symptômes, je pose le diagnostic de péritonite généralisée, et je porte un pronostic sombre en raison de la pâleur et de l'amaigrissement du malade.

Opération le 5 novembre. — Cocaïne locale; incision verticale latérale. Péritonite purulente généralisée.

L'appendice est long, contourné, très congestionné, non perforé. A 50 centimètres du cæcum, on trouve dans l'intestin grêle, au voisinage du mésentère, une petite perforation de 3 millimètres de diamètre, qui est oblitérée par deux étages d'agrafes rondes.

Le péritoine est nettoyé avec des éponges. Drainage avec des lames de caoutchouc.

Le séro-diagnostic, pratiqué le lendemain par M. Audistère, est négatif.

Le malade meurt dans la nuit du 6 au 7 novembre.

A l'autopsie, la suture intestinale est hermétique; le péritoine ne contient pas de pus. Sur le dernier mètre de l'intestin grêle, on voit des nodules de psorentérite et des saillies ecchymotiques comme des pois ressemblent à des infarctus, les plaques de Peyer ne sont pas altérées. On trouve des lésions analogues sur l'estomac. Les reins sont pâles, leur bassinet contient un peu de pus.

Le foie est gros avec des taches jaunâtres de dégénérescence graisseuse.

Il est bon de remarquer ici, que l'appendice paraissant très malade, il semblait indiqué de le réséquer et de ne pas dévider l'intestin. Instruit par le cas précédent, j'ai laissé l'appendice, et j'ai dévidé l'intestin, ce qui m'a permis de trouver la perforation.

Si le malade n'avait pas été opéré, la perforation aurait pu être méconnue même après autopsie; on aurait pu croire à une déchirure de l'intestin par les tractions ou par un coup de ciseaux ou de bistouri.

Si ce malade avait été opéré le premier jour après sa perforation, il aurait eu beaucoup de chances de guérir.

De ces trois faits on peut tirer les enseignements suivants :

Les perforations de l'intestin grèle (typhiques ou autres) s'observent assez souvent chez des malades qui présentent des signes cliniques et même des lésions d'appendicite.

Ces perforations doivent être recherchées systématiquement au cours de toute opération d'appendicite et suturées immédiatement.

Ces perforations de l'intestin expliquent un bon nombre de cas de morts par appendicite.

Elles sont un argument de plus en faveur d'une intervention aussi précoce que possible.

LA QUESTION DES INJECTIONS MERCURIELLES EN 1902

[TRAVAUX RÉCENTS ET DISCUSSIONS A LA SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE] (1)

Par L. PAUTRIER,
Assistant de l'Établissement dermatologique.

AMÉLIORATIONS A APPORTER DANS LE TRAITEMENT PAR LES INJECTIONS. — Si la méthode des injections est, sans aucun doute, la plus active, il ne s'ensuit pas qu'elle ait atteint, telle qu'elle est pratiquée aujourd'hui par la grande majorité des dermatologistes, toute sa perfection et qu'elle donne tous les résultats que l'on est en droit d'en attendre. Comme pour toute question médicale, la vérité d'hier n'est pas ici celle de demain, et dans un sujet qui évolue sans

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1903, nº 5, p. 43; nº 6, p. 49; nº 7, p. 62.

cesse, nous devons toujours tendre vers une amélioration continuelle.

En attendant le sel mercuriel idéal, que nous donneront peut-être un jour les chimistes, et qui possédera des qualités propres à rallier l'unanimité des syphiligraphes, nous devons nous occuper dès aujourd'hui de la question des doses de mercure, que l'on peut élever sensiblement au delà des doses coutumières. Des progrès importants ont été réalisés à ce point de vue dans ces derniers mois, et l'on voit citer en tête des auteurs qui ont contribué à les réaliser les noms de MM. Albert Robin, Leredde, Lemoine. Tous ont publié des observations dans lesquelles des doses doubles ou triples des doses habituelles avaient pu être injectées sans aucun accident et avec des avantages thérapeutiques considérables. M. Robin (1) a guéri par des doses quotidiennes de benzoate de 5 centigrammes pendant une semaine, puis de 3 centigrammes durant trois semaines, une iritis spécifique grave qui avait résisté à une injection de 10 centigrammes de calomel. M. Lemoine (2) a déclaré qu'il avait guéri des tabétiques et des paralytiques généraux en injectant tous les jours de 6 à 8 centigrammes de benzoate (0gr 036 de Hg). M. Lépine a employé de son côté le biiodure à la dose quotidienne de 6 centigrammes (0gr 026 de Hg).

Réunissant ces données dans un travail d'ensemble, Leredde a essayé d'établir en principe la nécessité de faire le traitement mercuriel d'une façon beaucoup moins timide qu'on ne le pratique généralement, et d'augmenter sensiblement les doses, tout au moins pour le traitement des accidents graves; il fait remarquer que des doses de mercure assez faibles suffisant la plupart du temps à guérir les accidents cutanés, les dermatologistes ont pris l'habitude de ces doses faibles et que les neurologistes ou les médecins non spécialistes ayant à soigner des syphiloses viscérales s'en rapportent aux bases du traitement adoptées par les dermatologistes et font ainsi un traitement trop bénin. Ces doses trop faibles, ainsi qu'une intervention presque toujours trop tardive, expliqueraient entre autres l'insuccès habituel du traitement spécifique contre les affections dites « parasyphilitiques », uniquement parce qu'elles ne guérissent pas par le mercure; le procès de ces affections dites parasyphilitiques est en train de s'instruire et des observations récentes, de plus en plus nombreuses, peuvent faire prévoir que l'avenir donnera sans doute raison à cette manière de voir. Mais laissant de côté cette question spéciale, qui nous écarterait de notre sujet, constatons que le traitement hydrargyrique peut, sans danger, et doit, être fait d'une façon beaucoup plus active que nous n'en avons l'habitude. Nous avons cité tout à l'heure les doses atteintes par MM. Robin, Lépine, Lemoine; ajoutons que personnellement, à la clinique de l'établissement dermatologique, nous avons pu atteindre des doses quotidiennes de 2 centigrammes de cyanure pendant une semaine, de 3 centigrammes pendant la seconde semaine et de 35 milligrammes pendant la troisième semaine (3), soit 0gr 0278 de Hg par jour; dans d'autres cas, nous avons pu injecter de l'hermophényl aux doses croissantes de 8, 10 et 12 centigrammes par jour, soit 0gr 032, 0,040 et 0,048 de Hg par jour; nous avons pu dans les trois cas maintenir cette dernière dose pendant une semaine.

En injections intra-veineuses nous avons pu atteindre 6 et 8 centigrammes quotidiens d'hermophényl.

Est-il besoin d'ajouter que des cures aussi actives, réservées aux accidents cutanés rebelles ou au syphiloses viscérales, comportent un certain nombre de précautions : d'abord un nettoyage préalable attentif de la bouche, puis des soins minutieux au cours du traitement; des analyses d'urine répétées tous les deux ou trois jours ou même tous les jours, de façon à s'arrêter à la première trace d'albumine. Enfin on doit également tenir surveillés la température et le poids du malade (1). Ces précautions étant remplies, nous n'avons jamais observé le moindre accident.

Bien entendu, ces améliorations à apporter dans le traitement par les injections ne peuvent l'être que sous forme d'injections solubles. Grâce à elles, par une surveillance de tous les jours, par des examens d'urine répétés, on peut élever la dose quotidienne insensiblement, sans courir le moindre risque, prêt à s'arrêter au premier signe d'intoxication, sans avoir à craindre les dangers possibles d'une injection de calomel, qui continuerait à mettre du mercure en circulation. Suivant une expression souvent répétée, « à chaque jour suffit sa dose, » et c'est ce qui permet d'atteindre sans danger les doses élevées que nous avons rapportées.

Indications des injections. — Si nous essayons de dégager l'opinion générale au sujet des indications des injections, nous trouvons que la majorité des syphiligraphes se borne à recommander leur emploi dans les cas suivants :

1° Lorsqu'on veut éviter toute supercherie de la part du malade ;

2° Dans les cas d'affection antérieure du tube gastro-intestinal ;

3° Dans les accidents cutanés rebelles, dans les accidents nerveux ou viscéraux graves ;

4° Comme élément de diagnostic dans les cas douteux (dans ce cas on devra toujours avoir recours aux injections de calomel à 10 centigrammes. Mais on peut aussi recourir aux injections solubles aux doses maxima).

En somme, d'après ces indications le traitement par injections apparaît comme un traitement d'exception. La grande

(1) A. Robin. *Bull. de la Soc. de thérap.*, 18 déc. 1901.

(2) Cong. de méd. de Toulouse, 1902.

(3) Nous croyons cependant que l'on ne devra pas chercher à élever les doses de cyanure. MM. Barthélemy, Lafay et Lévi-Bing ont en effet publié des cas d'accidents, d'érythème dus à l'emploi de ce sel; des faits semblables ont été observés de part et d'autre.

(1) Nous devons en effet attirer l'attention sur un point important : c'est l'ensemble des phénomènes généraux que présentent les malades soumis à ces traitements intensifs et qui ont été observés par Leredde et par moi-même. Il se traduit par une sensation de lassitude générale, parfois de courbature; quelquefois le malade se sent un peu fiévreux vers le soir; on peut observer un peu d'amaigrissement; dans un seul cas, alors que nous employions l'hermophényl à la dose de 0gr 12, nous avons observé quelques phénomènes gastriques, ayant d'ailleurs cédé à un jour de repos; dans le cas où nous employâmes le cyanure à la dose de 0gr035, nous observâmes à deux reprises de la diarrhée. On observe en un mot l'ensemble des phénomènes que l'on voit souvent succéder à l'injection de calomel, et qui, dans les deux cas, sont dus à une mercurialisation intense de l'organisme. Cette question du traitement intensif est d'ailleurs à l'étude; elle demande à être précisée dans tous ses détails.

Quoi qu'il en soit, il nous paraît indiscutable qu'il vaut mieux, pour un malade menacé d'accidents cérébraux, cérébro-spinaux, ou viscéraux, ou pour un malade atteint de lésions cutanées rebelles, qui peuvent souvent l'empêcher de vaquer à ses occupations, supporter quelques phénomènes généraux peu intenses, et qui disparaîtront dès la cessation du traitement, que courir le risque de voir se développer une lésion définitive, souvent incurable.

majorité des accidents syphilitiques lui échappe. Un certain nombre d'auteurs déclarent d'ailleurs explicitement qu'il leur paraît ne devoir jamais rentrer dans le traitement ordinaire de la syphilis (1).

Il nous paraît, au contraire, que lorsqu'on examine attentivement les avantages et les inconvénients de chacun des modes d'administration du mercure, on peut renverser la proposition généralement admise, et déclarer que *le traitement par les injections est le traitement logique*, *rationnel*, *et régulier de la syphilis*. Au prix d'accidents locaux minimes, de peu d'importance, parfaitement supportables et qui disparaissent rapidement dès la cessation du traitement et qu'il est par conséquent préférable de supporter plutôt que de courir les risques d'accidents gastriques à longue échéance, il offre une régularité d'action remarquable et une efficacité thérapeutique sensiblement supérieures à celles de la méthode par ingestion et de la méthode par frictions; enfin c'est la seule méthode permettant d'accomplir des progrès dans le traitement mercuriel, qui n'a certainement pas encore atteint sa perfection.

Nous nous sommes placé jusqu'ici à un point de vue purement médical et nous nous sommes borné à discuter la valeur thérapeutique des différentes méthodes : la supériorité des injections nous est ainsi apparue indiscutable. Mais il est bien certain que le médecin traitant, qui soigne des malades, est forcé de s'occuper de contingences que nous avons volontairement négligées jusqu'ici ; et dans ce sens, il faut bien reconnaître que la méthode des injections n'est malheureusement pas toujours d'une application facile. Il est donc un certain nombre d'accidents, ceux qui guérissent le plus facilement, qui offrent le moins de gravité, qu'on pourra traiter par des méthodes d'une application plus aisée, *lorsqu'il y aura impossibilité matérielle de faire des injections*. Ces cas sont d'ailleurs beaucoup plus rares qu'on ne serait tenté de le croire. Pour la clientèle des villes les injections pourraient devenir une habitude courante dans les consultations d'hôpitaux, dans les cliniques et dans la pratique des médecins de quartier. Pour la population laborieuse, qui travaille tout le jour, ou pour la population des campagnes, pour laquelle il faut tenir compte de la question des distances qui rendraient des visites journalières peu pratiques, n'avons-nous pas les injections insolubles et en particulier l'huile grise, en injections hebdomadaires, qui est toujours bien tolérée et compatible avec une vie active? Nous nous rattachons donc pleinement à l'avis de M. Jullien, qui déclare dans sa communication que « .... par la promptitude de son action, la régularité de ses résultats, l'infinie variété de ses ressources, la nouvelle pratique mérite d'être préférée à toute autre, et que le terme de méthode d'exception dont on s'est servi si longtemps pour la disqualifier, convient bien au contraire aux moyens anciens, jadis classiques; ceux-ci d'ailleurs conservant encore beaucoup d'indications, car il y aura toujours un bon nombre de sujets qui, pour beaucoup de raisons, ne pourront être admis au bénéfice de l'injection ».

Il y a lieu cependant d'entrer dans quelques détails et d'examiner d'une façon plus précise les indications des injections : 1° dans le traitement de l'infection syphilitique en général; 2° dans le traitement des accidents graves.

Dans le traitement de l'infection syphilitique en général, il convient de faire une place toute spéciale au traitement du début de la période secondaire. M. Jullien et M. Leredde sont d'accord pour le vouloir aussi énergique que possible et l'on ne peut qu'approuver les arguments par lesquels ils appuient cette opinion. Le début de la période secondaire est en effet le stade où l'agent infectieux est doué de son maximum de virulence; c'est en outre le stade de l'infection générale, l'agent spécifique de la syphilis se répandant à ce moment dans tout l'organisme; cette infection générale se traduit au point de vue cutané par la roséole ou les papules; il est permis de penser, par analogie, que tous les viscères doivent être atteints en même temps et présenter comme la peau des accidents plus ou moins superficiels, en général fugaces; ne connaissons-nous pas d'ailleurs l'ictère syphilitique, pouvant apparaître en même temps que la roséole? Or si l'on pense que tous les points où la syphilis aura créé des lésions plus ou moins importantes au cours de la période secondaire peuvent être autant de points d'appel pour la période tertiaire, on conviendra que le traitement doit être particulièrement actif, pendant ce stade d'infection générale. M. Jullien propose de le faire sous forme d'injections de calomel, pour lui le plus puissant spécifique que nous possédions contre la syphilis. Nous avons déjà vu qu'à la suite de l'emploi précoce de ce médicament, « dès le début de la syphilis, dès la période du chancre, il a constaté, dans des statistiques portant sur de longues années, une évolution particulièrement bénigne de la syphilis, des manifestations étiolées prouvant qu'un coup décisif a été porté au virus. »

Leredde fait ce traitement intense sous forme d'injections solubles aux doses élevées que nous avons indiquées. Nous ne reviendrons pas sur la comparaison du calomel et des injections solubles à haute dose que nous avons déjà faite. Résumons donc cette question du traitement du début de l'infection syphilitique en disant qu'il doit être fait d'une façon très énergique, de préférence par les injections solubles, ou lorsque des considérations extra-médicales s'y opposeront, par des injections de calomel.

Pour le traitement de l'infection syphilitique en général, les injections restent le mode de traitement normal et régulier. On aura recours aux injections solubles quotidiennes, pratiquées par séries de 30, sauf indications spéciales fournies par des accidents déterminés, on se bornera à employer des doses modérées : 1 à 2 centigrammes de sels forts, 2 à 4 centigrammes de sels faibles. On pratiquera ainsi en moyenne la première année quatre séries d'injections, la seconde, trois, la troisième et la quatrième, de deux à trois. Il ne s'agit là bien entendu que d'un schéma, modifiable suivant tous les cas particuliers. Mais on pourra aussi avoir recours aux injections insolubles, principalement sous forme d'huile grise, par séries de 5 à 6 injections hebdomadaires. Enfin, si des conditions particulières empêchaient encore de recourir à ces dernières, on pourra, en dehors de toute période d'accidents sérieux, recourir à la rigueur à la méthode par ingestion sous forme de sublimé, d'hermophényl (1), ou de pilules; mais ce n'est là qu'un traitement d'exception, auquel on ne doit recourir qu'en dernier lieu.

Dans le traitement des accidents graves, deux traitements sont seuls autorisés : les injections solubles à haute dose ou le calomel; encore est-il qu'en face d'accidents particulièrement graves, où une question d'heures peut jouer un rôle,

(1) Danlos. Soc. de thérap., séances du 11 juin et du 8 oct. 1902.

(1) La question de l'hermophényl employé par voie gastrique est à l'étude. Employé à la dose de 0g05 centigrammes par jour, il paraît bien supporté.

on devra uniquement avoir recours aux injections solubles à hautes doses, puisqu'elles permettent d'intervenir encore plus activement que le calomel et d'injecter quotidiennement plus de 4 centigrammes de mercure alors que l'injection hebdomadaire de calomel à 10 centigrammes par centimètre cube n'introduit que 8 centigrammes de mercure pour toute la semaine. Il faut cependant prévoir les cas où un éloignement trop grand à la campagne rendrait impossible une visite quotidienne du malade ou du médecin; dans ce cas on devra avoir recours au calomel; on pourra alors procéder, comme l'a proposé Leredde, en rapprochant progressivement les injections, jusqu'à injecter 10 centigrammes tous les cinq jours.

Enfin, dans le tabes et la paralysie générale on fera le traitement sous forme d'injections solubles; nous l'instituons à la Clinique de l'Établissement dermatologique en commençant par des doses de 4 centigrammes et en élevant progressivement les doses jusqu'à la limite de la tolérance du malade.

Conclusions. — Nous voici arrivés au terme de ce long exposé d'une question qui est encore éminemment complexe. Il nous semble qu'en nous résumant, nous pouvons porter les conclusions suivantes :

1° *Questions résolues :*

a. La notion qui apparaît capitale, dans la question du traitement mercuriel, au point de vue de l'efficacité, est la connaissance précise et exacte de la quantité de mercure mise en circulation dans l'organisme.

b. Il existe une seule méthode qui permette de connaître exactement cette quantité : c'est la méthode des injections.

c. La quantité de mercure mise en circulation dans l'organisme, dans un temps donné, étant le point essentiel, on devra toujours, quel que soit le sel employé, avoir en vue sa richesse en mercure.

d. La dose journalière de mercure injecté peut être et doit être, dans les cas graves (syphiloses viscérales, affections dites parasyphilitiques, lésions cutanées rebelles — traitement du début de la période secondaire), sensiblement augmentée au delà des doses habituelles. On a pu injecter quotidiennement, sans accidents, 7 et 8 centigrammes de benzoate, 6 centigrammes de biiodure en solution aqueuse, 12 centigrammes d'hermophényl (soit de $0^{gr}0278$ à $0^{gr}0480$ de Hg par jour).

e. Ce traitement intensif ne peut être réalisé que sous forme d'injections solubles, car seules elles permettent d'élever insensiblement et graduellement les doses, et d'arriver ainsi, sans courir aucun danger, à la limite des doses tolérables.

f. Les injections solubles doivent donc être préférées, toutes les fois qu'on le pourra, aux injections insolubles. Lorsque des raisons extra-médicales les rendront impossibles, on recourra aux injections insolubles, en particulier au calomel à 10 centigrammes (1) dans les cas urgents.

g. Les inconvénients des injections sont absolument négligeables (sauf la douleur, dans certains cas, avec le calomel) et ne peuvent pas entrer un instant en ligne de compte avec les avantages considérables de la méthode : possibilité de doser exactement la quantité de mercure introduite dans l'organisme; supériorité d'action sur les autres modes d'administration du mercure; facilité d'augmenter sans danger les doses injectées, jusqu'à la limite de la tolérance. *La méthode des injections est donc le seul mode de traitement logique, rationnel, et régulier de la syphilis.*

h. Dans les syphilis n'occupant pas de localisations dangereuses, dans les lésions cutanées et muqueuses en particulier, en dehors du début de la période secondaire, on pourra employer comme mode de traitement l'huile grise (dose moyenne 6 à 8 centigrammes par semaine).

Dans des cas particuliers, plus ou moins nombreux (refus des injections par le malade, tolérance bien établie de la muqueuse gastrique et intestinale), le traitement par voie gastrique peut conserver des indications. Il faut toutefois reconnaître que l'étude de sa technique a besoin d'être reprise.

i. Les frictions étant jusqu'ici employées de préférence dans les cas sérieux et rebelles, et étant manifestement inférieures aux injections à doses suffisantes dans ceux-ci, doivent être abandonnées dans ces cas.

2° *Questions à l'étude :*

a. Il est possible, mais pas encore démontré, que le radical uni au mercure dans chaque sel joue un double rôle : 1° en produisant une réaction locale d'intensité variée; 2° en favorisant peut-être l'absorption du mercure. On ne pourra essayer de résoudre cette hypothèse qu'en procédant à des expériences très précises, c'est-à-dire en s'adressant uniquement à des accidents graves, rebelles, comparables d'un cas à l'autre, sur lesquels on peut vraiment juger l'efficacité d'un traitement.

b. Il est indiqué de continuer l'étude de la question des traitements intensifs et de voir si l'on ne pourrait pas élever encore les doses de biiodure et de benzoate et d'hermophényl, dans les cas particulièrement graves et urgents.

c. La question des injections intra-veineuses est à reprendre complètement; elles n'ont été employées jusqu'ici qu'à des doses trop faibles pour donner des résultats intéressants. On peut espérer que pratiquées à doses plus fortes elles donneront d'excellents résultats dans les cas où il y a urgence à intervenir rapidement et fortement.

d. L'isotonie du véhicule aqueux dans les injections solubles doit faire l'objet de recherches précises; il se peut qu'elle supprime complètement la légère douleur possible.

e. On devra songer, lorsqu'on emploiera l'huile grise à la possibilité de stomatites tardives, surtout si le malade est mis à l'iodure après une cure d'injections, ce médicament pouvant solubiliser rapidement toute l'huile grise, restée encapsulée. Il faut donc continuer les soins de la bouche, une fois le traitement fini.

f. Dans les cas de traitement intensif où les injections solubles sont rendues impossibles par des considérations extra-médicales, on pourra expérimenter, en procédant progressivement et avec de grandes précautions, les injections de calomel rapprochées; on a pu injecter 10 centigrammes tous les cinq jours.

(1) Dose minimum nécessaire pour produire les effets curatifs dans les cas difficiles.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(19 JANVIER 1903)

Cette séance a été consacrée à une discussion des plus confuses sur les conclusions du rapport de M. Josias relatives à l'application de la **loi du 15 février 1902**. On sait que la commission propose de diviser les maladies transmissibles

en deux catégories, l'une concernant les maladies dont la déclaration sera obligatoire, l'autre les maladies dont la déclaration sera facultative. Au premier abord, cela paraît très simple, eh bien, il n'en est rien et, à en juger par cette discussion, rien ne serait plus difficile que de décider si telle ou telle maladie doit être rangée dans la première ou la seconde catégorie. Par exemple, M. Laveran fait observer, avec raison, que du moment que la tuberculose ne figure pas dans la première catégorie, il n'y a pas de raisons d'y maintenir la pneumonie et la broncho-pneumonie. Il fait les mêmes réserves pour la dysenterie. M. Colin voudrait qu'on mît les oreillons dans la première catégorie. M. Lereboullet, apportant des arguments très logiques et très précis, voudrait qu'on en retirât la rougeole et qu'on la mît dans la seconde catégorie. Enfin, M. Pinard désirerait que la restriction faite en faveur du secret à garder à l'égard de la fièvre puerpérale, le fût également à l'égard de l'ophthalmie purulente des nouveau-nés. Il fait remarquer avec raison que, là où il y a un enfant nouveau né, il y a généralement une mère qui vient de le mettre au monde. On ne pourrait donc divulguer la maladie de l'enfant sans divulguer le secret de l'accouchement.

Enfin, après bien des explications fournies par MM. Brouardel, Josias, Vallin, après bien des objections présentées par MM. Laveran, Chauvel, Lereboullet, Pinard, les conclusions du rapport sur les diverses propositions émises sont mises aux voix et voici le résultat de ce vote :

Les maladies dont la déclaration sera obligatoire sont les suivantes :

1° La fièvre typhoïde ;
2° Le typhus exanthématique ;
3° La variole et la varioloïde ;
4° La scarlatine ;
5° La rougeole ;
6° La diphtérie ;
7° La suette miliaire ;
8° Le choléra et les maladies cholériformes ;
9° La peste ;
10° La fièvre jaune ;
11° La dysenterie ;
12° Les infections puerpérales, lorsque le secret au sujet de la grossesse n'aura pas été réclamé ;
13° L'ophtalmie des nouveau-nés, lorsque le secret au sujet de la grossesse n'aura pas été réclamé ;
14° La méningite cérébro-spinale épidémique.

Les maladies dont la déclaration sera facultative sont :

1° La tuberculose pulmonaire ;
2° La coqueluche ;
3° La grippe ;
4° La pneumonie et la broncho-pneumonie ;
5° L'érysipèle ;
6° Les oreillons ;
7° La lèpre ;
8° Les teignes ;
9° Les conjonctivites purulentes et l'ophtalmie granuleuse.

Avant cette fastidieuse discussion dont nous n'avons pu saisir que quelques bribes, les orateurs parlant de leur place et la nôtre restant toujours des plus défectueuses, l'Académie avait procédé à l'élection d'un membre titulaire dans la section d'anatomie et de physiologie.

La liste de présentation portait en première ligne M. Gley ; en seconde ligne *ex æquo* : MM. Henneguy, Poirier, Rémy, Retterer, Reynier. La lutte n'a eu lieu qu'entre deux candidats : MM. Gley et Reynier. Sur 83 votants, le premier a eu 44 suffrages, le second 37. S'il faut féliciter M. Gley de son succès, on peut complimenter M. Reynier qui tombe avec une minorité des plus respectables et qui peut être considérée comme un engagement pour l'avenir.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DU 15 JANVIER 1903

M. Paul Richer occupera cette année-ci le fauteuil de la présidence ; il remercie la Société et adresse les compliments d'usage au président sortant, M. Gombault.

M. Anglade a pratiqué l'autopsie d'un jeune homme de vingt-cinq ans atteint depuis l'âge de dix-neuf ans seulement d'accès épileptiques, francs, généralisés, accompagnés de troubles démentiels. Le malade est d'ailleurs mort dans un état de coma épileptique. M. Anglade a trouvé des foyers corticaux de ramollissement cérébral multiples (4 au niveau de l'hémisphère gauche, 2 au niveau du droit) avec l'existence, au niveau d'un foyer ramolli de ce dernier hémisphère, d'un tubercule renfermant des bacilles de Koch ; l'examen histologique a montré une sclérose névroglique de la substance blanche et grise, ainsi sous l'influence des poisons **tuberculeux**, le cerveau tout entier peut être envahi par la névroglie et réagir comme réagit le cerveau d'un épileptique.

La littérature médicale renferme quelques cas d'aphasie **motrice** accompagnant une hémiplégie gauche, c'est-à-dire une **lésion du cerveau droit**, alors que nous connaissons la localisation des centres du langage dans le cerveau gauche. M. le professeur Joffroy en apporte une nouvelle démonstration : son malade a été atteint d'aphasie sensorielle (surdité et cécité verbales) sans troubles moteurs et à l'autopsie on a constaté une lésion en foyer du lobe temporal de l'hémisphère cérébral droit. On sait que cette anomalie se rencontre surtout chez les gauchers : le professeur Raymond et le professeur Déjerine en rapportent d'autres exemples cliniques.

MM. P.-E. Launois et Pierre Roy apportent les résultats détaillés de l'**autopsie d'un géant** de 2m12, présenté par MM. Achard et Lœper le 3 mai 1900. Ils ont constaté notamment :

1° Un volumineux *épithéliome du corps pituitaire*, ayant considérablement dilaté la selle turcique (diamètre transversal 48 millimètres) et se prolongeant en haut par un pédicule qui passe entre les deux nerfs optiques, sans les comprimer, s'enfonce dans la scissure interhémisphérique et pénètre à l'intérieur du lobe frontal, où il remplit entièrement la cavité très agrandie du ventricule latéral.

2° Une *hypertrophie simple énorme du corps thyroïde* (250 grammes, au lieu de 18 à 25), qui tend à confirmer les observations de Rogowitch, Gley, Boyce et Beadles, etc., sur les rapports de suppléance qui existeraient entre les deux glandes thyroïdienne et pituitaire.

3° Un *gigantisme viscéral* ayant doublé ou triplé le poids de la plupart des organes (foie, rate, reins, pancréas, etc.), mais non de l'encéphale ; semblable à celui qui fut trouvé chez certains géants et chez certains acromégaliques, etc.

La constation d'une tumeur hypophysaire confirme ici non seulement le diagnostic d'*acromégalie*, posé pendant la vie, mais encore celui de *gigantisme* : squelettes d'anciens géants, à selle turcique très agrandie, autopsies récentes de géants à tumeur pituitaire.

En outre, la symptomatologie relativement silencieuse (absence de troubles visuels) par laquelle s'était traduite cette tumeur, montre la nécessité de pratiquer l'examen radiographique du crâne; non seulement chez les acromégaliques (Béclère), mais aussi chez les géants : c'est cet examen qui, en montrant l'agrandissement de la selle turcique, a permis à MM. Launois et Roy d'affirmer récemment l'acromégalie chez un géant infantile de 2m04, avant même qu'il eût réalisé les déformations caractéristiques de la maladie de Pierre Marie.

MM. Marie et Guillain formulent une nouvelle théorie du tabes. (Voir *Gaz. des hôpit*, Soc. méd. des hôpit., p. 71.)

Cette communication a donné lieu à une intéressante discussion de la part de MM. Dejerine, Philippe et Sicard. Son importance est trop grande pour être seulement signalée; nous y reviendrons en détail prochainement.

MM. Sicard et Laignel-Lavastine présentent une jeune femme de vingt-huit ans, atteinte d'un **œdème chronique segmentaire acquis et progressif** du membre inférieur gauche.

Les caractères de cet œdème, l'absence de tout trouble local de la sensibilité du système osseux et des vaisseaux, artères, veines, capillaires, canaux et ganglions lymphatiques, l'absence de stigmates d'hystérie, d'hypothyroïdie, d'albuminurie ou de perturbations sanguines permettent d'éliminer du diagnostic les œdèmes chroniques liés à des maladies générales (nephrite chronique, filariose) ou à des lésions locales (varices lymphatiques, compressions veineuses) pour penser à un œdème d'origine nerveuse : œdème hystérique, œdème angio-neurotique de Quincke, trophœdème de H. Meige.

L'œdème de la malade n'a pas eu le début brusque de l'œdème hystérique et n'en a pas l'évolution, il se rapproche davantage des cas de Quincke, il ressemble enfin aux observations de Meige; il en a la chronicité, la pâleur, la dureté, il s'en distingue cependant par la douleur et par l'absence de congénitalité.

Aussi paraît-il entrer dans le groupe des trophœdèmes acquis que l'on peut placer à côté du groupe bien individualisé aujourd'hui des trophœdèmes congénitaux.

MM. Brissaud et Henry Meige présentent une malade de cinquante ans, atteinte de mouvements singuliers de la tête, du tronc et des membres. Ces mouvements, à première vue, semblent indescriptibles et n'avoir aucune signification; cependant, il s'agit de **tics et de mouvements stéréotypés en relation avec un état mental particulier**, obsession nosophobique qui pousse la malade à exprimer par une mimique extrêmement dramatique les douleurs dont elle se dit atteinte. En réalité, cette malade est incapable de préciser le siège de ses douleurs, qui d'ailleurs ne sont que l'hypertrophie mentale de sensations banales. Les accidents ont débuté par des clignements d'yeux à l'occasion d'une conjonctivite; celle-ci a guéri, le clignement a persisté sous forme de tic; plus tard, sont survenus des mouvements grimaçants du visage, des hochements de tête et toutes sortes de contorsions du tronc et des membres.

L'intérêt de ce cas est de montrer la coexistence, chez un même sujet, de tics toniques et cloniques avec des mouvements stéréotypés, et enfin, avec des phénomènes de catatonisme.

L'état mental de cette femme est manifestement troublé par des préoccupations nosophobiques, aujourd'hui tous ses mouvements sont compréhensibles et n'ont qu'un but, traduire ses souffrances *tics ou stéréotypies mimiques*, ou bien ce sont des gestes de défense pour se protéger contre la douleur.

En outre M. Meige rapporte l'observation d'un jeune **tiqueur** atteint, de temps en temps, de **micropsie** par troubles de l'accommodation dus peut-être à un trouble convulsif de forme tonique, intermittent, localisé aux muscles de l'accommodation.

M. Crouzon a remarqué dans plusieurs cas d'**hémorragie cérébrale** récente des **suffusions sanguines sous-pie-mériennes** au niveau des cordons postérieurs de la **moelle**; dans plusieurs de ces cas, la ponction lombaire avait montré la coloration du liquide céphalo-rachidien. On peu par suite se demander si cette teinte du liquide céphalo-rachidien, signalée dans les cas d'hémorragie cérébrale (chromodiagnostic de Sicard), est bien sous la dépendance de la lésion cérébrale et ne peut trouver sa raison d'être dans les suffusions sous-pie-mériennes médullaires.

En parcourant les traités de neurologie et les observations publiées, on peut croire que les **troubles psychiques** n'appartiennent pas à la symptomatologie de la **syringomyélie** qui, pour tous les médecins, est considérée exclusivement comme une affection de la moelle et parfois du bulbe.

MM. Marie et Guillain ont cependant observé qu'arrivés à une phase avancée de leur affection, les syringomyéliques présentaient des troubles psychiques dont la valeur pronostique à leur avis est importante à connaître. Deux de leurs malades, plusieurs mois avant leur mort, eurent des idées de persécution, l'un d'entre eux devint véritablement dément, un autre, quatre mois avant sa mort, eut une psychose érotomaniaque, un quatrième malade eut un délire religieux (il s'est pendu). Ils observent actuellement un syringomyélique qui depuis deux mois a des hallucinations, un état d'excitation cérébrale très spécial.

Les troubles psychiques dans ces cas sont apparus dans la syringomyélie plusieurs mois avant la mort, ils paraissent donc avoir souvent une signification pronostique incontestable. Ils ne sont sous la dépendance ni d'une toxi-infection ou intoxication, ni de l'hydrocéphalie. Ils appartiennent donc à la symptomatologie propre de l'affection primitivement médullaire, et sont un symptôme tardif, probablement plus fréquent qu'on ne l'a supposé.

MM. Philippe et de Gothard apportent un document très important pour l'**origine centrale ou périphérique de certaines paralysies saturnines.**

Le cas concerne un homme de 37 ans, peintre-verrier, soigné à la Clinique Charcot pour des accidents de saturnisne chronique remontant à l'âge de vingt-cinq ans et consistant en troubles amyotrophiques et paralytiques atteignant les quatre membres sans troubles de la sensibilité et des sphincters. En outre, il faut signaler l'intégrité au début du long supinateur et l'existence de troubles des réactions électriques (examen de M. Huet), tels que DR dans le groupe mus-

culaire antibrachial, en un mot le tableau bien connu de la polynévrite saturnine. Or l'examen histologique démontre avant tout l'existence d'une poliomyélite antérieure subaiguë (diminution de nombre des cellules; processus d'atrophie simple et exceptionnellement d'atrophie dite pigmentaire, sclérose des vaisseaux; sclérose névroglique légère), cette poliomyélite a évolué, sans méningite, dans toute la hauteur de la substance grise, avec une prédominance marquée pour les renflements, en particulier pour le renflement lombaire et pour la moelle sacrée, en entraînant une dégénérescence secondaire des racines antérieures, fascicules par fascicules. Les cordons postérieurs, le restant de la moelle sont intacts. Les nombreux nerfs périphériques, dissociés, ne présentent, ni grosses granulations, ni corps granuleux ni névrite segmentaire périaxile; leurs lésions sont histologiquement parlant d'ordre purement secondaire et dégénératif. Les muscles sont atrophiés sensiblement au prorata des altérations des grandes cellules d'origine.

Cette observation qui appartient incontestablement à la paralysie saturnine d'après les descriptions classiques, vient à l'appui de l'opinion des auteurs (Erb, Remak, Vulpian, F. Raymond, Oppenheim, Jolly, etc.), qui ont toujours soutenu l'origine centrale de certaines formes de paralysie saturnine, notamment pour la forme généralisée et purement amyotrophique.

PRATIQUE MÉDICALE

QUESTION D'INTERNAT

Symptômes des adénopathies trachéo-bronchiques.

Généralités. — Ces symptômes relevant uniquement de la *compression*, il est indispensable, pour les bien comprendre, de connaître la situation exacte des ganglions trachéo-bronchiques. Ces ganglions forment quatre groupes (de Baréty) : a. *prétrachéo-bronchique droit*, logé dans l'angle que forme la trachée avec la bronche droite; — b. *prétrachéo-bronchique gauche*, logé dans l'angle trachéo-bronchique gauche; c. — *intertrachéo-bronchique*, logé dans l'angle de bifurcation de la trachée; — d. *interbronchique*, ganglions situés au niveau du hile et dans l'intérieur des poumons (V. Poirier, t. II, 4e fascicule, p. 1241).

Les trois premiers groupes se projettent sur la paroi thoracique suivant deux zones : l'une, *aire ganglionnaire antérieure*, correspond au manubrium et à la partie interne des deux premiers espaces intercostaux et de la clavicule ; l'autre, *aire ganglionnaire postérieure*, répond à l'espace interscapulo-vertébral de la septième cervicale à la troisième dorsale.

Symptomatologie générale. — L'A. trachéo-bronchique est le plus souvent secondaire. Nous prendrons comme type de description celle qui survient chez un enfant, à la suite d'une coqueluche ou d'une broncho-pneumonie rubéolique.

DÉBUT presque latent; à peine quelques troubles généraux (amaigrissement) ou fonctionnels, (toux quinteuse, vomissements).

ÉTAT. — **S. physiques.** — INSPECTION. — a. *Déformation de l'aire ganglionnaire antérieure*, ordinairement peu accusée; b. *Tirage* : dépression inspiratoire de l'épigastre, du creux sus-sternal ou des espaces intercostaux, il indique la difficulté qu'éprouve l'air à pénétrer dans la poitrine par suite de la sténose trachéo-bronchique; d'habitude, peu intense; c. *Diminution unilatérale de l'expansion thoracique* pouvant, à la longue, se compliquer de rétraction thoracique avec scoliose et atrophie musculaire (G. de Mussy); d. *Modification du type respiratoire*. Les mouvements respiratoires sont allongés, ralentis, le cœur battant plus vite (loi de Marey, v. Marfan, *Traité Charcot-Bouchard*, 2e édit., t. VII, p. 536).

Tous ces signes d'inspection sont habituellement peu marqués, quelquefois même ils manquent complètement.

PALPATION : exceptionnellement provoque de la douleur ou permet de percevoir des masses néoplasiques au niveau de l'aire ganglionnaire antérieure.

A la PERCUSSION, pratiquée *légèrement*, des aires ganglionnaires, *élévation constante de tonalité*, souvent délicate, mais pouvant aller jusqu'à la matité absolue (G. de Mussy). C'est là un signe important.

A l'AUSCULTATION, un signe capital, le *souffle inter-scapulo-vertébral*. Ce souffle se perçoit dans toute l'aire ganglionnaire postérieure : d'habitude, il est intense, de tonalité élevée, de timbre rude, véritablement tubaire; il peut aussi prendre le timbre cavitaire ou amphorique; il est parfois humé pendant l'inspiration (G. de Mussy); surtout expiratoire. Très variable, il s'accompagne parfois de retentissement de la voix et de la toux.

Le *cornage*, assez rare, est un bruit rude, bruyant, s'entendant à distance; il existe aux deux temps avec maximum inspiratoire. A l'auscultation du poumon, *diminution unilatérale du murmure vésiculaire*, contrastant avec la sonorité normale du poumon, *congestion des bases*.

De tous ces signes physiques, les plus importants sont : *a*. la matité; *b*. le souffle tubaire; *c*. la diminution unilatérale du murmure vésiculaire; *d*. la congestion des bases.

S. fonctionnels. — a. COMPRESSION DES VEINES. — α. *Veine cave supérieure* : stase sanguine dans la tête, les membres supérieurs et la partie supérieure du thorax. D'où dilatation des veines sous-cutanées, développement d'une circulation collatérale [mammaire interne, intercostale, épigastrique, sous-cutanée abdominale, etc.] dans laquelle le sang progresse de haut en bas, œdème de la face, des membres supérieurs et de la partie supérieure du thorax (*œdème en pèlerine*), cyanose des lèvres, torpeur intellectuelle, céphalée, épistaxis, etc. — β. *Veines pulmonaires* : congestion passive du poumon, pouvant donner lieu à des hémoptysies foudroyantes (Rilliet et Barthez); hydrothorax.

b. COMPRESSION DES ARTÈRES. — α. De l'*aorte*, rare; des *artères sous-clavières* : diminution du pouls radial correspondant;

β. de l'*artère pulmonaire* : hémoptysies foudroyantes ; γ. des *artères bronchiques*, gangrène pulmonaire (?).

c. COMPRESSION DES NERFS. — α. *Compression du pneumogastrique*. 1. *Toux* quinteuse, violente, survenant par accès surtout le matin et le soir mais sans reprise, sans expectoration filante comme dans la coqueluche (*toux coqueluchoïde*) ; 2. *vomissements* survenant après la toux. Toux coqueluchoïde et vomissements sont des signes de haute valeur. 3. *dyspnée* continue ou paroxystique, celle-ci revêtant parfois le type de l'asthme [*asthme ganglionnaire* (Joal)] ; 4. accès d'*angine de poitrine* (Baréty-Dieulafoy) ; 5. modifications du pouls, et surtout *tachycardie*, attribuée à la paralysie du vague.

β. *Compression du récurrent gauche.* — Phénomène d'excitation : spasme de la glotte (Krishaber) ; ictus laryngé, œsophagisme (Dieulafoy) ; — ou de paralysie : paralysie de la corde vocale gauche, d'où voix rauque, bitonale (importance de l'examen laryngoscopique) ;

γ. *Compression du phrénique.* — Douleur à la pression du cou entre les deux clefs du sterno-mastoïdien, le long des bords du sternum, à l'angle costo-xyphoïdien, hoquet, dyspnée parfois très accusée ;

δ. *Compression du sympathique.* — Troubles oculo-pupillaires du côté correspondant : paralysie, myosis ; — excitation, mydriase ;

ε. *Compression des nerfs intercostaux.* — Exceptionnelle.

d. COMPRESSION VISCÉRALE. — α. *Compression trachéo-bronchique* : donne lieu au syndrome physique précédemment décrit ; — β. *Compression de l'œsophage* : dysphagie, vomissement œsophagien, etc.

S. généraux. — Variables : parfois fièvre, sueurs, cachexie tuberculeuse ; d'autres fois, ces signes physiques sont peu marqués et se réduisent à de l'anorexie et un peu d'amaigrissement.

TERMINAISON. — *a*. Par *guérison* (atténuation de tous les symptômes) ; *b*. La *mort* peut être due à la cachexie ou à une complication (crise de suffocation, pneumonie du vague, hémoptysie foudroyante, syncope, etc.). Il peut arriver aussi que, longtemps après la guérison, survienne une granulie généralisée ou localisée (méningée). Insister sur la variabilité et l'irrégularité de la MARCHE de l'adénopathie et sur l'impossibilité de fixer, même approximativement, sa DURÉE.

Formes cliniques. — A. SUIVANT LE SIÈGE. — Le médiastin sus-cardiaque peut être divisé en deux plans (Rendu) : un antérieur, *vasculaire*, un postérieur, *trachéo-œsophagien*. L'adénopathie donne surtout lieu à des signes de compression trachéo-œsophagienne (V. Marfan, loc. cit., p. 540).

B. SUIVANT LA NATURE. — 1. *Chez l'enfant*, on a décrit des *A. simples* et des *A. tuberculeuses*. Pour Cadet de Gassicourt, toute A. infantile est tuberculeuse. Cette A. peut : *a*) compliquer une tuberculose pulmonaire, c'est le cas le plus fréquent ; *b*) compliquer une péricardite tuberculeuse [*cirrhose cardio-tuberculeuse* (Hutinel, Moizard et Jacobson)] ; *c*) exister seule (tuberculose primitive des ganglions bronchiques, *phtisie bronchique*). Dans cette dernière forme, ce sont surtout les signes généraux qui dominent [cachexie, apyrexie, hypertrophie spléno-hépatique, polymicro-adénopathie (Bouchut, Avirагnet, Marfan)].

2. *Chez l'adulte.* — L'A. est constante au cours de la tuberculose pulmonaire, mais souvent latente. Lorsque, chez un même malade, on constate : 1° des modifications respiratoires du sommet ; 2° des signes d'A. ; 3° de la congestion des bases (syndrome de Fernet), penser à une tuberculose commençante. L'A. de l'adulte peut encore être d'ordre *néoplasique* (cancer pleuro-pulmonaire, œsophagien, etc.) ou *lymphadénique*. Si la lymphadénie reste localisée aux ganglions du médiastin et ne s'accompagne pas de leucémie, le diagnostic est des plus obscurs.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — NOTES OBTENUES. — *Anatomie.* — Séance du 19 janvier 1903 : MM. Claeys, 11 ; Dobrovitch, 11 ; Hérisson, 9 ; Le Jemtel, 8 ; Trouvé, 8 ; Gomand, 7 ; Reulos, 7 ; Tixier (Léon-Joseph), 7 ; Bondet, 6 ; Delapchier, 5 ; Fage, 2.

Pathologie. — Séance du 20 janvier 1903 : MM. Chaix, 11 ; Novéro, 10 ; Amblard, 9 ; Giraudet, 9 ; Le Gandt, 9.

— Le jury des concours des prix de l'internat est composé actuellement comme suit :

Médecine : MM. Auclair, Déjerine, Siredey, Launay et Comby. — M. Comby n'a pas fait connaître son acceptation.

Chirurgie et accouchements : MM. Monod, Ombredanne, Demoulin, Gouget et Bar. — M. Bar n'a pas fait connaître son acceptation.

Écoles de médecine. — *Poitiers.* — M. le docteur Morichau-Beauchant, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales, est chargé des fonctions de chef des travaux d'anatomie pathologique.

Guerre. — SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE. TABLEAU D'AVANCEMENT. — *Pour médecin-major de première classe.* — MM. les médecins-majors de deuxième classe Bergasse, Villiers, Sabatier, Renard, Ecot, Licht, Renaud, Maisons, Robelin, Jaubert, Keim, Sudre, Delporte, Piquot, Tersen, Bassères, Papon, Messerer, Ferrand, Arnaud, Watrin, Beigneux, Arnould, de Viville, Niclot, Rouget et Bonnet.

Pour médecin-major de deuxième classe. — MM. les médecins aides-majors de première classe Duffau, Lafforgue, Metzquer, Rivet, Tartavez, Duchêne-Marullaz, Sandras, Jodry, Viry, Canel, Doumeng, Peltier, Bounier, Demilly, Fischer, Carrive, Daireaux et Mazellier.

CORPS DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES. TABLEAU D'AVANCEMENT. — *Pour médecin principal de première classe.* — MM. les médecins principaux de deuxième classe Gallay, Calmette, Drevon et Pethellaz.

Pour médecin principal de deuxième classe. — MM. les médecins-majors de première classe Lafage, Simond, Garnier, Arami, Cassagnou, Marchoux, Capus, Fortoul, Dumas, Le Moine, Clavel, Hébrard et Birolleau.

Pour médecin-major de première classe. — MM. les médecins-majors de deuxième classe Neiret, Reboul, Bellord, Hagen, Bouyssou, Conan, Lasnet, Rigollet, Onimus, Bonneau, Buisson, Allain, Guilloteau, Logerais, Branzon-Bourgogne, Mas, Emily, Dérobert, Devaux, Jacquin, Martel, Huot, Legendre, Doucet, Bailly, Sadoul, Jourdran et Ollivier.

Pour médecin-major de deuxième classe. — MM. les médecins aides-majors de première classe Laffay, Mul, Renault, Chagnolleau, Le Strat, Chartres, Gauducheau, Sauzeau de Puyberneau, Martin, Delabaude, Creignou, Guitard, Féraud, Ferris, Marmey, Guillon, Portes, Dupuy, Chaze, Jouvenceau, Le Moal, Sambuc, Barot, Vivie, Pichon, Rapin, Ferdy, Quesseveur, Mayet, Broquet, Dardenne, Guiol, Lemasle, Régnier, Perrot, Couderc, Gibert, Chaumanet, Andrieuy, Le Groignec, Nédelec, Vallet, Cartron, Margain, Fraissinet, Grandmaire, Cavazza, Imbert.

Marine. — Par décision ministérielle des 30 décembre 1902 et 17 janvier 1903, MM. les docteurs Le Moignic, Bertaud du Chazaud, Le Maître, Cristol et Parrenin sont nommés médecins auxiliaires de deuxième classe du corps de santé de la marine.

M. le docteur Le Moignic est maintenu en service à Bordeaux comme préparateur du service antidiphtérique de la ville ; M. le docteur Le Maître est autorisé à servir à Rochefort, et MM. les docteurs Bertaud du Chazaud, Cristol et Parrenin sont autorisés à servir au port de Toulon en attendant l'ouverture des cours de l'École d'application.

— M. le médecin de première classe Guitton, médecin-major du *Gueydon*, est autorisé à prendre part au concours qui s'ouvrira à Brest, le 28 janvier courant, pour l'emploi de professeur de séméiologie médicale à l'école-annexe de médecine navale de Toulon.

Société médicale des hôpitaux. — Le bureau pour 1903 est ainsi constitué : président, M. Moutard-Martin; vice-président, M. Danlos; trésorier, M. Hudelo; secrétaire général, M. Le Gendre; secrétaires, MM. Dufour et Enriquez; comité de publication, MM. Boulloche, Lamy, Dufour, Enriquez; conseil de famille, MM. Du Castel, Danlos, Hallopeau, Chauffard, Merklen; conseil d'administration, MM. Netter, Galliard, Dalché, Jeanselme, Lemoine (Val-de-Grâce).

Clinique gynécologique de la Faculté. — *Hôpital Broca.* (Cours de perfectionnement : Professeur, M. S. Pozzi.) — Une série de quatre cours de perfectionnement de gynécologie aura lieu du 16 février au 14 mars 1903.

Le prix de *chacun* de ces cours est de **50** francs. — Pour s'inscrire, s'adresser à la Faculté.

Premiers cours (Dr Jayle) : Technique gynécologique. — Lundi, mercredi, vendredi, deux heures trois quarts.

Deuxième cours (Dr Beaussenat) : Diagnostic et thérapeutique. — Lundi, mercredi, vendredi, quatre heures.

Troisième cours (Dr Zimmern) : Thérapeutique physique. — Lundi, mercredi, vendredi, une heure et demie.

Quatrième cours (M. Bender) : Diagnostic histologique et bactériologique. — Mardi, jeudi, samedi, une heure et demie.

Amélioration hygiénique du littoral méditerranée (Riviera française). — Voici le résumé du rapport sur les améliorations hygiéniques, accomplies ces dernières années ou en voie d'exécution, dans les stations du littoral méditerranéen (Riviera française), présenté à la Société médicale du littoral méditerranéen, le 14 décembre 1902, par M. le docteur Ardoin, rapporteur de la commission :

« Dans ces dernières années des améliorations hygiéniques très considérables ont été faites ou sont en voie d'exécution dans toutes les stations de la Riviera française, qui ne négligent rien pour répondre à toutes les exigences de l'hygiène moderne, totalement transformée par les découvertes bactériologiques.

Toutes les branches de l'hygiène ont été l'objet d'améliorations ou de transformations radicales.

I. Ordures ménagères. — Partout les ordures ménagères sont recueillies, comme à Paris, dans des boîtes dites poubelles. Elles sont ensuite jetées à la mer très loin du rivage, en attendant l'incinération décidée par la plupart des villes du littoral, déjà établie à Monaco, sur le point d'être réalisée à Nice.

II. Egouts. Matières usées. — Les systèmes d'éloignement des matières usées ont été totalement transformés dans ces dernières années ou sont en voie de transformation radicale.

A Menton, les égouts sont neufs. Ils ne reçoivent que les eaux de pluie ou d'arrosage, les eaux ménagères et le trop plein d'un certaine nombre de fosses d'aisance, installées d'après les procédés les plus modernes; ce trop-plein est désinfecté par deux systèmes : 1° l'Exeter's System, très répandu en Angleterre; 2° le système de Harvers, adopté depuis plusieurs années par la ville d'Anvers.

A Monaco, on a adopté et construit le tout-à-l'égout, avec collecteur, bassin de chasse, cheminées d'appel, etc. Des éjecteurs Shore refoulent les matières usées loin du port, à 100 mètres en mer, par des fonds de 10 mètres.

Beaulieu a un réseau d'égouts récents, bien construits, avec pente plus que suffisante, chasses d'eau. On a installé le tout-à-l'égout, avec déversement en mer, en eau profonde.

A Nice, la municipalité, d'après les études du bureau d'hygiène et d'une commission extra-municipale d'hygiène, a commencé l'exécution d'un vaste projet de tout-à-l'égout avec déversement à la mer très loin de la ville, à l'embouchure du Var, à 150 mètres du rivage, par 10 mètres de fond. Des collecteurs terminés pourront dès cet hiver déverser à la mer les eaux vannes de la vieille ville et des quartiers Beaulieu et Carabacel. Les autres quartiers seront successivement et rapidement reliés au collecteur général. On appliquera les procédés de ventilation qu'une commission municipale est allée voir fonctionner en Angleterre et en Allemagne.

A Cannes, on rencontre deux systèmes de drainage : 1° les égouts anciens et les ruisseaux qui ne servent presque plus qu'à l'écoulement des eaux de pluie ou d'arrosage; 2° le tout-à-l'égout, mesurant actuellement 25 kilomètres sur 45 dont la construction a été décidée. Le collecteur central est immergé en pleine mer par 10 mètres de fond.

III. Eaux. — Nice a décidé l'adduction en canalisation fermée des sources de Vegay, situées à 90 kilomètres de la ville, en pleine montagne inhabitée. Pendant le temps nécessaire aux formalités administratives et à l'exécution des travaux, les eaux actuelles seront stérélisées par l'ozone selon les procédés de Marmier et Abraham qui a donné d'excellents résultats à Lille, ainsi que l'ont constaté les docteurs Roux et Calmette. A côté de cette eau pure existera toujours, en canalisation séparée, l'eau de la rivière Vésubie purifiée par le système Anderson, qui servira aux besoins de la voirie, du lavage des égouts et des chasses des water-closets.

Cannes a fait l'acquisition d'une partie des eaux du Loup. Par suite de la signature du décret d'organisation par le président de la République, on peut espérer l'arrivée prochaine à Cannes, en canalisation close de 43 kilomètres de longueur, de cette eau prise à la source même.

Les stations à l'est de Nice (Beaulieu, Monaco, Menton, etc.) sont desservies par l'eau de la Vésubie, amenée par un très long canal. Elles vont appliquer, comme à Nice, la stérilisation de ces eaux par l'ozone.

IV. Désinfection. — La désinfection est partout effectuée au moyen d'étuves à vapeur sous pression de Geneste et Herscher pour le linge et la literie. Pour les désinfections de surface, on emploie soit les vaporisations de sublimé, soit les vapeurs de formo-chlorol. Ces opérations sont faites par des agents expérimentés, sous la direction et la surveillance des bureaux d'hygiène et des médecins de la localité. La nouvelle loi sur l'hygiène publique rendra la désinfection obligatoire sous le double contrôle de la préfecture et des municipalités. On s'occupe en outre de grouper les hôteliers et logeurs en garni pour arriver à la désinfection systématique après le départ de chaque locataire ou au moins une fois par an.

V. Améliorations diverses. — Dans toutes les villes on a fait des essais de goudronnage de chaussées, qui ont donné de bons résultats permettant d'espérer la disparition de la poussière et de la boue.

Les laits sont rigoureusement surveillés. A Cannes existe un service de tuberculinisation des vaches laitières. A Nice des études sont poursuivies au bureau d'hygiène pour réorganiser sur des bases scientifiques la surveillance des laitiers. A Menton existe une laiterie modèle.

Les abattoirs et la surveillance des denrées alimentaires fonctionnent dans d'excellentes conditions.

A Nice et à Cannes existent des bureaux d'hygiène. La principauté de Monaco a une législation sanitaire modèle.

Les rues sont fréquemment arrosées ou lavées à la lance. A Nice existent des balayeuses automatiques dont l'emploi est également décidé à Cannes.

Les rues étroites sont élargies; de nouvelles voies sont ouvertes, livrant passage à l'air et au soleil et constituant des promenades aussi hygiéniques que pittoresques. »

Comment on soigne le diabète, par le docteur E. Laval. 1 vol. in-8°. — Prix : 1 franc. — Paris, Boyer.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVE, RUE CASSETTE, 17

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 267-99

LE PÉRIL VÉNÉRIEN : SA PROPHYLAXIE DANS L'ARMÉE FRANÇAISE

Par M. le docteur BONNETTE, médecin-major de deuxième classe.

La syphilis est un mal qui s'étend sans cesse; aussi devons-nous lutter pour enrayer sa marche envahissante.

Dans les armées européennes, la morbidité vénérienne est en voie d'augment, mais elle varie beaucoup suivant les climats, les pays et les mœurs des agglomérations humaines.

Voici un tableau comparatif, qui nous montre la proportion de ces maladies, pour 1000 hommes d'effectif, dans la plupart des pays d'Europe.

Statistique des armées.	Maladies vénériennes en général.	Syphilis.
Allemagne...........	29,9	6,8
Angleterre...........	174	34,9
Autriche.............	61	18,8
Belgique	33	6,5
France	37,5	7,8
Hollande............	48,2	9
Italie................	91,9	12
Roumanie...........	37	13
Russie	36,1	12

Ce tableau expose le péril vénérien dans toute son étendue et dans toute son inquiétante gravité. Or, que font les divers peuples pour combattre ce fléau?

En 1852, le grand hygiéniste militaire, Michel Lévy, jetait déjà ce cri d'alarme : « L'extirpation de cette lèpre n'est pas au-dessus du pouvoir des Etats. La séquestration et les léproseries ont fait justice de l'ancienne lèpre; la peste et le choléra sont l'objet d'un vaste et dispendieux appareil de préservation; tous les gouvernements font des sacrifices pour étouffer les germes de la variole; or *la syphilis fait plus de mal que toutes ces maladies ensemble*. Elle détériore sourdement les générations, sa contagion est plus évidente que celle de la peste. Pourquoi ne lui oppose-t-on pas dans tous les pays les mêmes barrières, les mêmes moyens d'extinction? »

Loin de s'entendre sur l'application d'une prophylaxie commune, deux écoles « foncièrement opposées » se sont formées : « l'une (*les réglementaristes*) acceptant ou même réclamant l'énergique surveillance de la prostitution; l'autre (*les abolitionnistes*) récusant toute immixtion des pouvoirs publics en la matière et considérant cette intervention comme attentatoire à la liberté individuelle et à la morale » (Fournier).

Cependant l'expérience journalière nous démontre que la prostitution clandestine est la grande « pourvoyeuse » de la syphilis : c'est donc à elle qu'il faudrait résolument s'attaquer.

Mais cette poursuite est hérissée de difficultés et la surveillance administrative est forcément imparfaite.

Aussi, puisque la cause du mal ne peut être supprimée, puisque « l'autorité militaire ne peut en rien modifier la salubrité du milieu ambiant » (Ferrier), il est de notre devoir de ne pas rester dans l'inaction.

Il faut instruire les hommes sur les dangers de ces maladies « de jeunesse » et surtout arriver à organiser dans les casernes des *salles de récréation confortables*, qui retiendront un certain nombre d'hommes au quartier, après la soupe du soir.

I

Quant aux mesures prophylactiques qui ont été proposées jusqu'ici, elles nous paraissent toutes *bonnes en soi*, mais d'une efficacité restreinte.

1° *La diffusion de la connaissance du péril vénérien par des conférences est très utile*, mais pour la syphilis comme pour l'alcoolisme, que nos espérances ne dépassent pas nos rêves!

Beaucoup de jeunes gens, en effet, vivent naturellement dans la crainte salutaire de la vérole, mais beaucoup s'y exposent en obéissant au plus impérieux des besoins. « L'amour est aveugle et, quand il nous tient, adieu prudence! » a dit le fabuliste. Cet axiome sera éternellement vrai, surtout à vingt ans, à l'âge de la « folle ivresse », à l'âge de cette poussée virile, qui s'épanouit. *Post coïtum*, « le titre d'avarié » peut effrayer l'adolescent, mais durant l'acte il ne songe plus au « vase debito », à la « fœdâ muliere »; il obéit à sa virilité qui s'affirme.

2° *L'inscription des préceptes hygiéniques sur le livret* me paraît aussi d'une faible utilité.

Croyez-vous, quand on aura dit à l'homme d'éviter tous

les excès, ce prélude fréquent des coïts d'occasion; de se hâter; de « non morari in coïtu », si bien traduit par : *L'amour prudent doit être alerte*; de ne pas prodiguer ses forces « non bis in idem » ou le « non quater »; de s'ablutionner; d'uriner aussitôt après (une des meilleures précautions hygiéniques), de se vaseliner avant, de s'entourer pendant l'acte de cette « fameuse toile d'araignée » si connue; de « tâter le pouls de la syphilis »; de conseiller une toilette intime à sa partenaire; de fuir les coureuses des rues; de prendre une antique prostituée, et enfin de « conclure chaque fois qu'il aura posé des prémisses » (Ricord, Fournier, Diday, Jullien, etc...), croyez-vous, dis-je, qu'à vingt ans, sous la violente poussée des sens, l'adolescent pourra mettre en pratique ces sages préceptes dont l'homme mûr et le paisible vieillard pourront seuls profiter?

3° *La visite de santé individuelle, l'inscription des syphilitiques sur un registre spécial et confidentiel* sont des mesures très bonnes, car, comme le disent Burlureaux et Ferrier, « il est utile de ne pas perdre de vue les syphilitiques dont les accidents sont essentiellement récidivants et dont le traitement doit être périodique, même en dehors de toute manifestation extérieure. » Ainsi, ils pourront être convoqués à périodes fixes pour être examinés et pour reprendre le traitement spécifique.

D'ailleurs la visite d'incorporation, les visites sanitaires mensuelles éclairent bien le diagnostic médical et les malades eux-mêmes savent attirer spontanément l'attention des médecins sur leur affection.

Confiants dans l'homme de l'art qui les excuse, les réconforte, les guérit, les soldats n'hésitent plus à lui dévoiler leur mal, sachant qu'ils trouveront en lui l'indulgence, les soins éclairés et non les trente jours de consigne, qui saluaient dans le passé « l'exorde initial » de la syphilis ou l'apparition de la blennorragie.

Autres temps, autres mœurs! Rien, en effet, n'était plus cruel que de punir un homme déjà si puni par la douleur et souvent aussi par la honte et la peur, car quel est celui d'entre nous qui n'a pas été obligé de relever le moral abattu d'un homme ou d'un officier à qui on apprenait « la fatale nouvelle »!

4° *La déclaration de la femme contaminée et le traditionnel bulletin de recherche* seraient sans nul doute d'une utilité très grande, si les soldats dévoilaient sans vergogne le nom de la prostituée infectante.

Or, par un étrange sentiment d'amour-propre, les hétaïres libres ne sont jamais incriminées, et ce sont toujours les malheureuses victimes du lupanar ou les inconnues des boulevards extérieurs, qui supportent tout le poids de ces dénonciations obligatoires. « Le cœur a de ces faiblesses que la raison ne comprend pas! »

D'ailleurs, ce sentiment se retrouve dans toutes les classes de la société : quel est, en effet, le médecin qui n'a pas assisté aux doléances indulgentes d'un blennorragien, cherchant à excuser « ce sexe perfide et charmant » qui, avec ses faveurs, lui a donné quelques gonocoques, probablement endormis dans une crypte vulvaire ou urétrale!

5° Enfin, *consigner impitoyablement aux troupes les débits suspects servis par des femmes*, consisterait à fermer tous ces cabarets, tous ces bouges, toutes ces « boîtes à soldats », qui sont autant de repaires où *l'alcool et la prostitution se donnent un mutuel appui*.

De nos jours, un pareil ostracisme serait mal vu et nos édiles n'oseraient pas s'attaquer ainsi à l'influence omnipotente du « mastroquet-électeur ».

II

Mais à notre tour, que conseillons-nous?

Avec M. le professeur Brissaud, nous ferons remarquer que *la date de l'incorporation coïncide avec celle de la véritable émancipation des jeunes gens*; aussi quoi de plus naturel, de plus noble, de plus humanitaire que d'éclairer nos recrues sur le péril vénérien, de les mettre en garde, au seuil de cette vie nouvelle, contre les dangers de la ville et d'essayer de les préserver de ces deux lèpres modernes : l'alcool et la syphilis!

Dans leur ignorance des maladies vénériennes et de leurs conséquences ultérieures, nos chefs militaires sont actuellement de piètres apôtres pour prêcher la bonne parole contre ce mal : aussi il nous appartient, à nous médecins militaires, d'instruire, d'éclairer les officiers, les sous-officiers et les soldats sur ces affections qui nous guettent tous au tournant d'une aventure.

Ainsi éclairés, les officiers pourront être à leur tour d'un précieux secours dans cette croisade contre la syphilis : ils n'y manqueront pas, car la santé de leurs hommes est une de leurs plus constantes préoccupations.

Le rôle social de l'officier sera encore grandi et « les chefs des diverses unités pourront avoir, dans cette œuvre de protection et de défense, une influence directe et efficace » (Brissaud).

Par la parole, le livre, l'affiche, les projections lumineuses, essayons d'enrayer les progrès du mal, semons dans les régiments la terreur de la vérole et essayons de protéger ainsi ces braves fils de paysans, novices dans la vie, qui, rendus plus craintifs, se laisseront moins entraîner par les anciens, par les camarades des villes, toujours plus experts, plus frondeurs, plus sceptiques par nature.

Enfin, puisque la protsitution clandestine est si difficile à contrôler, à surveiller, faisons un véritable effort pour retenir les hommes au quartier, rendons la caserne plus gaie, plus habitable et déplorons, comme le dit Lamy, que, « dans ces immenses demeures où tout est prévu pour le travail, l'alimentation, le sommeil, la maladie des hommes, *rien n'ait été réservé pour leur délassement et leur vie sociale.* »

De 6 heures du matin à 6 heures du soir, le soldat est sans cesse occupé par l'exercice, les théories, les corvées. — Après la soupe du soir, il est libre. Que va-t-il faire? Sortir. En quelques soirées il connaît la ville et puis, « pour sortir, il doit quitter ses vêtements de manœuvre, astiquer ses vêtements d'extérieur, il lui faut faire un nouvel effort après tous ceux qu'il a déjà faits » (Guieysse). Un instant il hésite, mais poussé par l'ennui, il s'habille, sort, muse le long des trottoirs et va enfin s'engouffrer dans un de ces bouges aux lampes fumeuses, à l'air vicié par l'odeur du trois-six, des cigarettes et des basanes.

A ce propos, écoutons ensemble une page vécue de la vie militaire, page magistrale due à la plume d'Etienne Lamy (*Revue des Deux Mondes*, 15 mars 1894) : « Tout le jour, sous l'œil de leurs chefs, les soldats sont préservés par les exemples, les conseils et l'activité saine de leur vie. Mais le soir vient, avec lui la liberté : après le repas de 5 heures, et jusqu'au coucher, les portes des casernes sont ouvertes. Le conscrit d'ordinaire ne songerait pas à sortir : il ne désire que se reposer, libre de lire, d'écrire, de causer, de jouer avec ses camarades, car la vie commune prolonge

l'enfance. Encore faut-il, pour satisfaire ces désirs, si simples soient-ils, quelques livres, quelques jeux, quelques tables, un lieu bien éclairé la nuit et chaud en hiver. Où est-il dans la caserne ? Le seul où le conscrit ait place, sa chambre, est mal éclairée, sans feu, il est impossible d'y lire, les conversations même y meurent dans l'ombre et le froid qui en chassent les hommes. Où iront-ils ? *Hors du bâtiment noir, vers la lumière et la chaleur que leur propre demeure ne leur donne pas. Les cabarets recueillent ceux que la caserne n'a pas su retenir.* Ils y entrent, attirés non par la soif mais par le besoin de se trouver à couvert, de s'asseoir. Mais il leur faut payer cette hospitalité, ils boivent donc, tout d'abord avec regret, à cause de la dépense, puis avec plaisir. Le lendemain, ramenant avec la nuit le même vide dans la caserne, chasse de nouveau les hommes vers ce plaisir qui devient habitude. Puis le vin délie les langues, échauffe le sang, *ils se laissent conduire vers d'autres maisons chaudes et closes, les seules où, par une ironie étrange, ils retrouvent le sentiment du chez soi et comme une impression de foyer.* »

Quel plaidoyer plus saisissant de vérité contre les desiderata hygiéniques de nos casernements actuels ! Une réforme s'impose donc, car il ne faut plus « que le soldat soit chassé de sa maison par l'ennui, par le froid, par le vide et jeté sur le pavé glissant des villes aux heures dangereuses ».

Pour cela, il faut de toute nécessité organiser des salles de récréation où l'homme puisse, durant les longs mois d'hiver, après avoir dîné, aller s'asseoir, lire, jouer, chanter, deviser joyeusement avec ses camarades, sans souci de la tenue, sans bourse délier, les mains aux poches, la pipe aux dents et se délasser quelques heures dans une douce atmosphère, faite de lumière, de chaleur et de jeunesse.

Cette détente est indispensable ; succédant aux efforts de la journée, elle permet à l'organisme de rétablir son équilibre, d'éliminer les toxines que la fatigue musculaire et la dépense nerveuse accumulent dans l'économie, surtout chez les recrues.

Le repos et la distraction sont nécessaires à ces jeunes organismes aux mutations nutritives puissantes, qui travaillent tout le jour au grand air, sous l'œil des chefs, sous la menace de la consigne.

Le métier des armes est un rude apprentissage, car il fait appel à l'énergie musculaire et à l'attention soutenue. Or, nous savons, avec Lagrange, *qu'à travail musculaire égal, la sensation de fatigue est d'autant plus intense que l'exercice exige l'intervention plus active des facultés cérébrales.*

Dans les moments de détente, il faut provoquer chez nos hommes « la belle humeur », cet antidote de l'ennui, de la nostalgie. « De la gaieté, disait le prince de Ligne, cela est bon pour tout, dans tout et en tout. »

Mais pour ce faire, agrandissons les casernes, rendons les chambrées plus gaies, plus confortables et pensons à la maxime si vraie de Rousseau : « Quand la maison est triste on va s'égayer ailleurs. »

En un mot à l'hygiène physique du soldat, ajoutons l'hygiène morale.

Avec le bien-être matériel, avec le sentiment du « chez soi », avec de vastes salles, bien chauffées, bien éclairées, nous garderons mieux ces grands enfants pendant les heures dangereuses de leur liberté et nous diminuerons ainsi l'extension de ces deux fléaux : l'alcool et la syphilis, qui sont une source de dégénérescence pour l'individu comme pour la société.

III

Durant notre séjour au sanatorium de la légion étrangère, à Daya, nous avons pu, grâce au concours zélé d'un jeune commandant d'armes et des secours en nature non moins précieux de l'Union des femmes de France (comité d'Oran), nous avons pu, dis-je, mettre en pratique ces idées, qui nous ont donné les meilleurs résultats et les plus vives satisfactions.

En hiver, nous avons organisé des salles de jeux, bien chauffées, bien éclairées, car *d'instinct l'homme vole vers la lumière*, et surtout une salle de spectacle dont la scène avait été curieusement aménagée par les légionnaires ingénieux.

Là, nous avons eu le plaisir inoubliable d'entendre des drames et surtout des chansons dans toutes les langues européennes, sauf le « God save the King ». Des « auditions classiques » pour familles étaient même données et les colons de Daya ainsi que les administrateurs civils de Télagh les ont honorées de leur présence.

De ces soirées si cordiales naissait *un véritable esprit de solidarité* et ces pauvres rapatriés du Tonkin et de Madagascar étaient fiers de nos vifs applaudissements et de nos encouragements sincères.

En été, les jeux de boules et les foot-balls envoyés aussi par les Dames de France faisaient rage et les prix des divers lendits (consistant en des paquets de tabac ou des cigarettes « Bastos » généreusement offerts) étaient furieusement disputés par les diverses équipes.

Ainsi occupés, ces convalescents oubliaient un peu leur fatale passion pour l'alcool, car, comme le dit si bien le général Gallieni, « ces vieux soldats endurants et courageux, animés au feu d'un moral extraordinaire, réalisent le vrai type du soldat colonial. Malheureusement ils ont un grand défaut : celui de boire des alcools, des apéritifs sous le fallacieux prétexte de mieux résister aux climats si débilitants de nos colonies. »

Occuper le soldat, le distraire aux « heures dangereuses », voilà le but que nous devons poursuivre et la Société antisyphilique actuelle, en divulguant les dangers du péril vénérien, devrait faire un vigoureux appel de fonds auprès des personnes généreuses (kermesses, conférences, etc.), auprès des riches sociétés de secours aux blessés, pour distribuer à nos hommes des jeux, des livres amusants, des journaux illustrés (l'homme fatigué lit peu et préfère regarder les images), d'anciens billards pour l'hiver, des jeux de boules, de quilles, des jeux de tonneau, des foot-balls, des bicyclettes d'occasion et un jeu de lawn-tennis pour les sous-officiers, en été.

En employant ainsi l'activité débordante de ces jeunes gens, on conserverait mieux ces forces vives qui se perdent trop souvent dans l'ivrognerie et la débauche. En fortifiant le soldat d'aujourd'hui, nous fortifierions la génération de demain et nous contribuerions tous ainsi au relèvement national.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(22 JANVIER 1904)

La communication faite par M. Vincent (du Val-de-Grâce) sur **l'influence du régime alimentaire hyper ou hypochloruré sur le chimisme stomacal** a déjà été présentée dans une des précédentes séances de la Société de biologie. On peut la résumer ainsi qu'il suit : on admet, dit M. Vincent,

que l'acide chlorhydrique produit par l'estomac provient du NaCl existant dans le sang et dissocié au niveau des glandes gastriques. Bien que l'on ignore le mécanisme de ce phénomène sécrétoire, on peut inférer que la quantité d'acide chlorhydrique du suc gastrique doit être influencée par celle du chlorure de sodium ingéré avec les aliments. Il est évident qu'il ne peut y avoir corrélation absolue entre les deux quantités, car l'organisme se débarrasse par l'exosmose rénale du surcroît de substance saline absorbée. Il a paru cependant à l'auteur qu'il pouvait être utile de rechercher le résultat de l'examen du suc gastrique et de sa teneur en acide chlorhydrique chez un même sujet soumis successivement à un régime normal, à un régime hyperchloruré et à un régime hypochloruré.

M. Vincent a fait cette étude chez un jeune homme de vingt-deux ans atteint d'hyperpepsie totale, faible, sans gastro-succorrhée et sans dilatation. Le repas d'Ewald a toujours été pris le matin, à jeun, et le liquide gastrique prélevé une heure après. L'examen du chimisme stomacal a été fait : 1° avant tout traitement; 2° à deux reprises, après plusieurs jours d'un régime hyperchloruré pendant lequel cet homme absorbait quotidiennement outre le sel de ses aliments 12 grammes de NaCl; 3° après une période de neuf à dix-sept jours pendant laquelle il a été continuellement soumis au régime hypochloruré strict (pain, viande, pommes de terre, lait, le tout sans sel).

Par l'analyse quotidienne de l'urine et le dosage du NaCl, on a pu s'assurer que le sujet en expérience a suivi exactement le régime alimentaire prescrit. Or le sujet qui avait maigri, vomi et éprouvé des phénomènes douloureux pendant la phase d'alimentation hyperchlorurique, s'est, au contraire, sensiblement et rapidement amélioré pendant sa période d'hypochlorurie alimentaire : il a gagné 3 kilogs en poids au bout de quinze jours.

C'est un cas nouveau à ajouter à ceux que l'auteur a déjà vus et dans lesquels la diète de sel a amélioré sensiblement les hyperpepsiques. Une récente communication de M. Laufer en confirmant les résultats est venue démontrer encore l'importance du régime hypochloruré dans le traitement de l'hyperchlorhydrie.

MM. Marfan et Iscovesco rapportent un cas de **fièvre typhoïde chez un diabétique terminée par des hémorragies intestinales foudroyantes.** C'est le fait d'un malade atteint de dothiénentérie à l'âge de douze ans et qui, trois ans après, fut pris d'une glycosurie énorme. Il y a un an et demi, il fit une nouvelle fièvre typhoïde avec séro-diagnostic positif. Au moment où la chute de la température faisait prévoir le commencement de la convalescence, une rechute brusquement survint, amenant à son quatrième jour des hémorragies intestinales répétées abondantes, qui emportèrent le malade. Ce cas est à rapprocher de celui que M. Rénon a publié antérieurement.

MM. Marfan et Ménard communiquent la très intéressante **statistique du pavillon de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades pendant l'année 1903.** Pendant cette période la diphtérie a présenté deux caractères importants : 1° la diminution du nombre des angines malignes; 2° l'accroissement du nombre des cas de croup qui, à certains moments de l'année, ont compliqué plus de la moitié des cas d'angines.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de l'eczéma (1).

Par M. F. Trémolières, interne des hôpitaux.

II

TRAITEMENT LOCAL

Si à certains eczémas chroniques survenant aux âges extrêmes de la vie ou alternant avec diverses affections viscérales, la médication interne convient seule, il faut dans tous les autres cas prescrire un traitement local. Mais celui-ci, pour ne pas être nuisible, doit être prudent et opportun.

Les moyens employés diffèrent selon la forme et la période de l'affection.

A. Dans l' *eczéma aigu*, ou dans les poussées aiguës de l'eczéma chronique, la médication la plus simple est la meilleure.

a. Au début de l'éruption, on peut saupoudrer les parties malades de *poudres inertes*. Les poudres minérales de talc, de kaolin, de bismuth, d'oxyde de zinc, sont parfois irritantes. Les poudres végétales d'amidon, de lycopode, d'arrow-root, la farine de seigle sont plus douces à la peau, mais fermentescibles.

Quand l'eczéma est très étendu et enflammé, les *corps gras frais* sont souvent préférables : cold-cream, cérat sans eau, glycérolé d'amidon à la glycérine neutre, liniment oléo-calcaire; la vaseline est parfois mal tolérée; c'est l'axonge fraîche ou benzoïnée que les téguments supportent le mieux.

Mais le meilleur procédé est encore l'*enveloppement humide*, toujours efficace et inoffensif : les compresses de tarlatane, désempesées et aseptisées par l'ébullition, pliées en plusieurs doubles et imbibées d'eau de camomille, d'eau d'amidon ou mieux encore d'eau bouillie, doivent recouvrir strictement les surfaces malades. Ces enveloppements sont de véritables bains permanents.

Les grands bains d'eau de camomille, de tilleul ou d'amidon, qui sont utiles dans certains eczémas généralisés à condition d'être donnés tièdes et de courte durée, nuisent plus souvent qu'ils ne réussissent.

Quel que soit le procédé employé, il ne faut pas négliger de faire chaque jour ou deux fois par jour des *lotions* d'eau bouillie ou d'infusion anodine.

Le professeur Gaucher a obtenu, dans l'eczéma aigu et suintant, d'excellents résultats, des badigeonnages avec une solution d'*acide picrique* au centième. Après avoir nettoyé et aseptisé les surfaces eczématisées par des applications de compresses humides, on les *badigeonne* à plusieurs reprises avec la solution picriquée et on les recouvre d'une couche d'ouate aseptique fixée par une bande. Le pansement, maintenu en place pendant deux ou trois jours, est renouvelé tant que la lésion suinte. D'ordinaire, deux ou trois applications picriquées suffisent pour sécher la peau, régénérer l'épiderme et amener la période de desquamation. L'acide picrique ne peut être appliqué sur la tête, car il colore les cheveux en jaune.

b. Quand l'eczéma, perdant de son acuité, cesse de suinter et se recouvre de croûtes, on peut faire tomber celles-ci en appliquant encore des *pansements humides*.

Les *pulvérisations* d'eau bouillie, d'eau boriquée à 3/100 ou de solution de sublimé à 1/10000 permettent également de faire tomber les formations croûteuses et entravent les infections secondaires.

Les *cataplasmes* suppléent avec avantage compresses et

(1) Suite. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 7, p. 63.

pulvérisations. Ils sont faits de *fécule de pomme de terre* ou mieux d'*amidon* (Gaucher) cuit et refroidi; on délaye dans *beaucoup* d'eau tiède une *petite quantité* de poudre d'amidon; on verse ensuite de l'eau bouillante dans ce mélange jusqu'à ce qu'il se prenne en gelée; on étale celle-ci entre deux mousselines. Le cataplasme ainsi confectionné n'est appliqué que tiède ou froid.

Le *caoutchouc*, découpé en plaques, bandes, bonnets, gants, etc., qu'on a voulu substituer aux cataplasmes, est très souvent mal toléré; il est irritant et favorise la macération de l'épiderme. On ne l'emploie avec succès que dans l'eczéma de la tête, surtout chez les enfants; le malade doit posséder deux calottes caoutchoutées, qu'il applique alternativement après les avoir soigneusement nettoyées.

c. Ce n'est qu'après la disparition de tout suintement et la chute des croûtes, lorsque l'inflammation s'est atténuée, qu'on peut intervenir plus activement en appliquant des pommades. Encore faut-il procéder prudemment.

On peut, par exemple, en continuant les cataplasmes d'amidon pendant la nuit, prescrire pendant le jour du *glycérolé d'amidon* à la glycérine neutre, ou une *pommade à l'oxyde de zinc.*

Poudre d'oxyde de zinc.......	10 grammes.
Vaseline pure...............	30 —

Dans cette formule, à l'oxyde de zinc sont parfois substitués le *dermatol* (sous-gallate de bismuth) ou le *sous-nitrate de bismuth*, mais ce dernier sel peut produire l'intoxication bismuthique, quand on l'applique sur des régions excoriées.

On épaissit les pommades en y incorporant un tiers de lanoline :

Sous-nitrate de bismuth.......	3 grammes.
Vaseline blonde............	20 —
Lanoline....................	10 —

B. L'*eczéma chronique* guérit parfois par le traitement bénin de l'eczéma aigu. Mais souvent il faut recourir à une médication plus énergique et faire sur les parties malades des applications irritantes et substitutives.

a. Ici, comme dans toutes les dermatoses chroniques, l'*huile de cade* est le topique de choix, non pas l'huile de cade dérivée de goudrons de houille, mais la vraie huile de cade extraite par distillation des troncs de genévrier. On l'emploie, selon l'état de la peau et la persistance des lésions, pure ou incorporée à un excipient en proportions variables :

α. Huile de cade pure, en badigeonnages.

β. Huile de cade mitigée :

Huile de cade........................	} *ââ*
Huile d'amandes douces...............	}

γ. Pommades cadiques :

Faible :

Huile de cade pure et vraie...	3 grammes.
Vaseline.....................	30 —

Forte :

Huile de cade pure et vraie	5 à 15 grammes.
Vaseline...................	30 —

Ou encore :

Huile de cade pure et vraie...	10 grammes.
Oxyde de zinc.............	15 —
Vaseline...................	20 —

(Gaucher).

δ. Glycérolé cadique :

Huile de cade...............	10 grammes.
Glycérolé d'amidon.........	30 —

ε. Collodion cadique (Gaucher) :

Huile de cade pure de genévrier.	10 grammes.
Collodion à l'acétone anhydre...	20 —

Cette préparation, qui ne tache pas le linge et ne répand pas d'odeur désagréable, convient fort bien dans les cas d'eczéma nummulaire.

Mais l'application continue de l'huile de cade peut provoquer de l'acné cadique. Aussi a-t-on préconisé d'autres pommades au *tannin* (à 1/15 ou 1/20), au *sous-acétate de plomb* (à 1/10), à l'*ichthyol* (à 1/10), au *naphtol* (à 1/50), à la *résorcine* (à 1/20), dont la vaseline est l'excipient habituel. Pour les pommades à l'*acide salicylique* (de 1/15 à 1/50), on prescrit de préférence comme excipient l'axonge benzoïnée.

Quand la peau eczématisée est très indurée et très épaissie, la *pommade de Hébra*, mélangée à parties égales d'emplâtre diachylon et d'huile d'olives, réussit assez souvent.

Les médicaments actifs peuvent être incorporés à des *traumaticines*, à des *gélatines*, à des *emplâtres* ; ces préparations facilitent les traitements ambulatoires et simplifient le mode de contention des topiques.

L'emploi des pommades et des emplâtres ne dispense pas des *lotions* à l'eau bouillie ou aux décoctions conseillées pour l'eczéma aigu; il faut qu'une surface eczémateuse soit toujours maintenue en parfait état de propreté.

b. Dans les cas rebelles, quand toutes les pommades ont échoué, il faut recourir aux *lotions astringentes et irritantes.*

Alibert recommandait les badigeonnages au pinceau avec une *solution de nitrate d'argent* à 1/10; mais celle-ci, qui noircit les téguments, ne peut être appliquée que sur des régions très limitées et jamais sur la face.

Un excellent succédané du nitrate d'argent est, selon Brocq, le *bleu de méthylène*; utile dans les eczémas séborrhéiques suintants des plis cutanés, il exerce une action modificatrice remarquable dans les eczémas chroniques et les eczémas nummulaires rebelles des membres. Les solutions *faibles* de bleu à 1/1000, 1/500, 1/250, sont appliquées tous les jours en badigeons sur la région malade, qui se recouvre d'une pommade et d'une tarlatane humide.

Pour le professeur Gaucher, le *sublimé* constitue, après l'huile de cade, le meilleur médicament de l'eczéma chronique invétéré. On l'emploie dissous dans 100 ou 200 parties d'eau, en lotions quotidiennes ou bi-quotidiennes :

Sublimé.............	0,25 à 0,50 centigr.
Alcool......................	10 grammes.
Eau.........................	40 —

Ces lotions, très irritantes, doivent être interrompues tous les deux ou trois jours et remplacés par des cataplasmes d'amidon ou des compresses émollientes.

c. Sur l'eczéma lichénifié, il faut exercer une irritation plus intense encore : le *savon noir* en solution alcoolique concentrée le réalise.

Les eczématisations anciennes et circonscrites, avec épaississement de la peau, sont encore justiciables des *scarifications* que Jacquet a étendues à tous les eczémas localisés, aigus ou chroniques, les eczémas de la face chez l'enfant, par exemple. Les scarifications, superficielles, sans quadrillages, ne doivent être effectuées qu'après décapage de la peau sous l'action de cataplasmes de fécule refroidis; les surfaces cruentées sont ensuite lotionnées à l'eau bouillie tiède et recouvertes d'un pansement humide, bientôt remplacé par de nouveaux cataplasmes. Cette petite opération n'est réitérée que les premières traces disparues, d'une à deux fois par semaine.

L'*électrothérapie* de l'eczéma chronique rebelle, essayée par certains médecins, en est encore aux rudiments.

d. L'*eczéma prurigineux* nécessite quelques soins spéciaux. La cocaïne, le menthol, le gaïacol, le chloral et l'acide phénique doivent être prescrits seuls ou associés aux pommades usuelles.

La *cocaïne*, en pommade à 1/100, n'agit bien que sur les muqueuses ou les surfaces excoriées.

Le *menthol* (pommade à 1/100), très volatil, ne peut être formulé qu'en petites quantités.

On lui associe souvent le *gaïacol pur synthétique* pour composer une excellente préparation anti-pruritique (Gaucher) :

Menthol cristallisé pur	0,30	centigr.
Gaïacol pur synthétique	0,30	—
Vaseline blonde	30	grammes.
Oxyde de zinc	6	—
Paraffine	1	—

Le *chloral* est d'ordinaire prescrit en lotions :

Hydrate de chloral	10	grammes.
Glycérine	100	—
Eau	900	—

ainsi que l'*acide phénique* :

Phénol synthétique	1	gramme.
Glycérine	20	—
Eau	80	—

La *lotion de Gowland* est, enfin, très efficace contre les démangeaisons :

Sublimé } *āā*	0,10	centigr.
Chlorhydrate d'ammon. }		
Lait d'am. ou eau de laur. cer.	10	grammes.
Eau distillée	240	—

C. *Eaux minérales.*

Les eaux minérales, contre-indiquées dans l'eczéma aigu, trouvent au contraire leur emploi dans l'eczéma chronique.

Il faut se tenir aux eaux de faible minéralisation : eaux alcalines (Royat), eaux sulfureuses (Saint-Gervais, Saint-Honoré). Seuls, les malades atteints d'un eczéma très suintant et très étendu peuvent être envoyés aux fortes eaux de Loèche. Les eaux arsenicales (La Bourboule) sont souvent très efficaces dans les formes chroniques rebelles. Les sujets prurituques se trouvent bien d'un séjour à Néris ou à Plombières, dont les eaux thermales indifférentes possèdent une action sédative. (*A suivre.*)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 1er AU 6 FÉVRIER 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 1er FÉVRIER, à une heure. — 2e : MM. Ch. Richet, Retterer et Chassevant ; — Broca (André), suppléant.

5e (1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Tillaux, Broca (Aug.) et Walther ; — (2e série) : MM. Reclus, Legueu et Mauclaire ; — (2e partie) : MM. Dejerine, Roger et Legry ; — M. Gosset, suppléant.

MARDI 2 FÉVRIER, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Pozzi, Hartmann et Thiéry.

3e (1re partie, oral) : MM. Berger, Bonnaire et Launois ; — (2e partie) : MM. Hutinel, Ménétrier et Guiart.

4e : MM. Chantemesse, Thoinot et Richaud ; — M. Dupré, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* (1re série) : MM. Guyon, Schwartz et Faure ; — (2e série) : MM. Le Dentu, Marion et Auvray ; — (2e partie) : MM. Chauffard, Vaquez et Méry ; — M. Gouget, suppléant.

MERCREDI 3 FÉVRIER, à une heure. — 1er, *Salle Richet* : MM. Kirmisson, Sébileau et Cunéo.

3e (2e partie, oral) : MM. Blanchard, P. Marie et Widal ; — M. Remy, suppléant.

JEUDI 4 FÉVRIER, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Poirier, Faure et Marion,

3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Cornil, Chassevant et Guiart ; — (1re partie, oral), *Salle Thouret* : MM. Le Dentu, Hartmann et Demelin.

4e : MM. Pouchet, Netter et Dupré ; — M. Jeanselme, suppléant.

VENDREDI 5 FÉVRIER, à une heure. — 5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Terrier, Delens et Gosset ; — (2e série) : MM. Tuffier, Broca (Aug.) et Walther ; — M. Cunéo, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* ; MM. Pinard, Lepage et Wallich ; — M. Teissier, suppléant.

SAMEDI 6 FÉVRIER, à une heure. — 1er (oral) : MM. Berger, Thiéry et Launois ; — M. Richaud, suppléant.

5e (2e partie), *Beaujon* (1re série) : MM. Cornil, Achard et Widal ; — (2e série) : MM. G. Ballet, Vaquez et Renon ; — (3e série) : MM. Marfan, Gouget et Jeanselme ; — M. Méry, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Maygrier, Bonnaire et Potocki ; — M. Demelin, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — ANATOMIE. — Séance du 22 janvier 1904. — MM. Burcker et Rendu (Albert), 12 ; Martin (Fernand), 9 ; Deroye et Monier (Vinard), 8 ; Cesbron, 7 ; Charpentier, Ménard (Louis), Ollivier-Beauregard et Petel, 5.

Séance du 23 janvier 1904. — MM. Bénard et Hechemann, 12 ; Bodolec et Esmein, 11 ; David et Fage, 10 ; Lecaplain et Rolot, 9 ; Boudol, 8 ; Woimant, 7.

PATHOLOGIE. — Séance du 22 janvier 1904. — MM. Favreul, 11 ; Nathan et Piethiewicz, 10 ; Gaultry et Leroux, 7 ; Henry (Robert), 6 ; Delacroix et Maumesné, 5 ; Auguste, Metzer et Rigoulet, 4.

Séance du 23 janvier 1904. — MM. Bory et Desmoulins, 11 ; Norero et Pierre, 10 ; Froger, 8 ; Bourlier et Chevallier, 6 ; Mme Grandjean, 5 ; MM. Dubos, 3 ; Colibert, 2.

Marine. — Par décision ministérielle du 21 janvier 1904, ont été nommés dans le corps de santé de la marine :

MM. les docteurs Quéré et Le Calvé, à l'emploi de médecin auxiliaire de deuxième classe.

MM. les médecins de deuxième classe Bruhat, du port de Rochefort, et Peyraud, du port de Toulon, sont désignés pour embarquer en sous-ordre : le premier sur le *Gueydon* (escadre de l'Extrême-Orient) et le second immédiatement sur le *Sully*, à Toulon.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la deuxième semaine, 1109 décès, au lieu de 1005 pendant la semaine précédente (moyenne 964).

La fièvre typhoïde a causé 8 décès (moyenne 8).

La rougeole a causé 14 décès (moyenne 9) ; la scarlatine, 1 décès (moyenne 3) ; la coqueluche, 2 décès (moyenne 6) ; la diphtérie, 9 décès (moyenne 9) ; le nombre des cas nouveaux signalés à un peu diminué (75, chiffre identique à la moyenne, au lieu de 93).

La variole n'a causé que 2 décès (moyenne 3).

La diarrhée infantile a causé 25 décès de 0 à 1 an, au lieu de 30 pendant la semaine précédente (moyenne 24).

En outre, 36 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 260 décès au lieu de 224 pendant la semaine précédente (moyenne 190). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 14 décès (moyenne 16) ; bronchite chronique, 35 (moyenne 26) ; pneumonie, 50 (moyenne 44) ; les autres maladies de l'appareil respiratoire, 161 (moyenne 104), dont 67 dus à la congestion pulmonaire et 65 à la broncho-pneumonie. En outre, 3 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 186 décès ; la méningite tuberculeuse, 18 ; la méningite simple, 23 ; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 17 décès.

Naissance et mort, étude de sociobiologie et de médecine légale, par G. MORACHE, professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Bordeaux, membre associé de l'Académie de médecine. In-16 de la Collect. méd., cart. à l'angl. — Prix : 4 francs. — Paris, F. Alcan.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Nº 11. — JEUDI 28 JANVIER 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 28 JANVIER 1904. — Nº 11.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 267-99

CLINIQUE CHIRURGICALE

HYDARTHROSES TUBERCULEUSES DU GENOU

ARTHRITES TUBERCULEUSES A FORME RHUMATOÏDE

(*Leçon professée à la Clinique Baudelocque*)

Par le docteur A. BROCA,
Professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

L'hydarthrose, ou, en langage vulgaire, l'épanchement de synovie, est une conséquence banale d'une inflammation articulaire, la plupart du temps chronique ou subaiguë. Son siège à peu près exclusif — en partie sans doute parce que c'est celui où on la reconnaît facilement — est l'articulation du genou.

Lorsque vous avez constaté son existence, vous n'avez fait qu'une partie, la moins importante, du diagnostic : il vous reste à déterminer la nature de l'arthrite causale, ce qui est indispensable à l'institution d'un traitement rationnel. Et l'on vous enseigne, à bon droit, qu'une fois éliminée la fréquente blennorragie, la plus rare syphilis, une hydarthrose non traumatique est presque toujours, chez l'adulte, le résultat d'une arthrite rhumatismale.

A transporter cette donnée en clinique infantile, vous risquez une erreur de diagnostic fort préjudiciable au malade : car, la cause habituelle de cette hydarthrose du genou est l'arthrite tuberculeuse, quelquefois destinée à revêtir plus tard sa forme habituelle, quelquefois au contraire assez spéciale dans son évolution ultérieure. Jusqu'au bout, en effet, malgré la nature tuberculeuse du mal, la marche peut ressembler de fort près à celle des manifestations que nous appelons rhumatismales : et j'aurai à vous expliquer, à ce propos, ce que Poncet (de Lyon) a dénommé d'abord pseudo-rhumatisme, puis rhumatisme tuberculeux.

I

L'examen physique des genoux, chez le garçon de quatorze ans et demi dont je vais vous entretenir en premier, peut être mené très rapidement, car il ne présente aucune difficulté.

A gauche, par les manœuvres classiques, vous percevez d'abord le choc rotulien révélateur d'un épanchement liquide peu abondant. La palpation du cul-de-sac sous-tricipital n'y fait sentir qu'un épanchement médiocre, mais de chaque côté du tendon rotulien les méplats normaux sont effacés par une saillie, peu accentuée il est vrai, molle, de consistance fongueuse. Sous les pressions localisées, exercées méthodiquement avec la pulpe de l'index, l'interligne est, je ne dirai pas douloureux, mais sensible ; le reste de la jointure, os, synoviale, ligaments, est indolent. Le quadriceps fémoral est mou et atrophié, comme dans toutes les arthrites du genou. Les mouvements de flexion et d'extension sont fort peu limités, mais le sont un peu. Rien aux ganglions de l'aine.

A droite, l'état est le même, à cela près qu'il n'y a plus d'hydarthrose : mais, pour vous le dire tout de suite, il y en a eu.

L'état général est bon, quoique le garçon soit assez pâle ; aucune lésion tuberculeuse guérie ou en activité n'est appréciable ailleurs ; tous les viscères paraissent sains.

Actuellement, donc, l'examen physique ne laisse guère place au doute : à gauche avec un peu de liquide, comme à droite sans liquide, les fongosités sont légères, mais évidentes aux côtés du tendon rotulien et je ne vois guère comment les expliquer autrement que par la tuberculose de la synoviale. Mais quand le garçon nous fut présenté pour la première fois à l'hôpital, beaucoup de médecins, en l'absence de fongosités, auraient probablement cru à une banale hydarthrose, et je désire vous mettre en garde contre cette erreur, dont les conséquences pronostiques et thérapeutiques peuvent être fort sérieuses.

Le genou droit, à cette date, le 30 septembre 1903, était fortement tuméfié, avec choc rotulien perceptible d'emblée, avec collection fluctuante sous-tricipitale, avec légère douleur à la pression au niveau de l'interligne, sans rien au niveau des os. La première impression, au milieu des phrases obscures que baragouinait en français ce jeune Italien, fut qu'il s'agissait d'une lésion traumatique récente, et en voie de décroissance ; et le renseignement était nettement

donné, d'une chute de 2 mètres de haut, dans une maison en construction.

Aucune trace de contusion, aucune ecchymose visible extérieurement : mais l'argument était de faible valeur, car ces signes, démonstratifs d'une contusion, n'eussent pas accompagné une entorse du genou, même si elle avait eu pour résultat une hémarthrose franche et rapide.

Là ne fut donc point le motif de mes doutes immédiats, mais plutôt dans les dates que nous parvinmes à préciser. La chute avait été nette, avait provoqué une douleur vive dans le genou ; mais la jointure n'avait gonflé que six jours plus tard, l'enfant ayant jusque-là continué son métier d'apprenti maçon. Vous trouverez peut-être qu'un délai de six jours est assez court pour vous permettre d'établir un lien de cause à effet entre un trauma et une arthrite ; dans une jointure parfaitement saine avant et après le trauma, je ne le pense pas, et tout récemment vous avez observé dans mon service une fille qui vous apprend comment les choses se passent en pareil cas.

Je mets à part l'hémarthrose, par entorse ou par contusion : vous la diagnostiquez par sa formation à peu près immédiate. Mais elle n'est pas seule possible, et d'un trauma articulaire peut résulter soit une hémo-hydarthrose, soit une hydarthrose proprement dite. Or, même dans ce dernier cas, la rapidité de sécrétion est grande : la brusquerie n'est pas la même que pour l'épanchement sanguin, mais en vingt quatre heures la lésion est constituée.

C'est ce qui eut lieu chez notre fille. Le 14 novembre, poussée en arrière par une camarade, elle tomba sur le genou droit, se releva et marcha sans gêne, sans douleur même : mais le soir, en se couchant, elle remarqua que le genou était volumineux. Dès le 15 novembre la lésion était au maximum, identique à ce qu'elle était le 16 novembre lorsque l'enfant nous fut amenée avec une hydarthrose classique, distendant assez la capsule pour que des mouvements de latéralité fussent possibles. Je fis faire la ponction — je vous dirai tout à l'heure pourquoi — et malgré cette rapidité de formation le liquide épanché était clair, citrin, visqueux, celui de la classique hydarthrose, sans teinte hémorragique. C'était bien traumatique, puisque après ponction le liquide ne se reproduisit pas et qu'au bout de dix jours la malade nous quittait guérie.

Donc, six jours d'écart, avec fonctionnement normal de la jointure, doivent nous faire soupçonner que, si le trauma est pour quelque chose dans la genèse de l'hydarthrose, c'est à titre d'adjuvant, en aggravant une lésion latente déjà formée, et non à titre de créateur. Cette opinion fut vérifiée chez notre patient par l'évolution du mal.

D'abord, en effet, si, au bout de dix à douze jours, la compression du genou droit fit diminuer l'épanchement, celui-ci persista, avec des hauts et des bas, depuis deux mois. Puis, le sujet étant à l'hôpital, maintenu au lit, vers la fin d'octobre, soit au bout d'un mois de repos, le genou gauche fut à son tour atteint d'hydarthrose : donc il fallait bien admettre, même pour le côté droit, une influence autre que celle de la violence extérieure, ainsi que je l'avais annoncé dès le premier jour aux élèves du service.

Et qu'avais-je dit alors ? Que chez l'enfant au-dessous de quinze ans une hydarthrose survenue sans cause connue, ou provoquée par un trauma douteux, est toujours une manifestation tuberculeuse. Aphorisme scientifiquement faux, comme tous les aphorismes cliniques : ici même, l'an dernier, je vous ai fait examiner un cas d'hydarthrose du genou par syphilis héréditaire ; d'autres irritations osseuses peuvent par exception agir sur la synoviale voisine. Mais n'admettez ces hypothèses que si elles sont *évidentes* et dans le doute concluez à la tuberculose, sans vous arrêter à l'idée d'une lésion rhumatismale.

Sans contredit, chez un adulte vous attribueriez presque de parti pris au rhumatisme chronique, à une poussée dans de l'arthrite sèche, ces hydarthroses lentes ou subaiguës, qui pendant des années vont et viennent, alternant avec des craquements. Ce diagnostic est à peu près hors de contestation lorsque l'hydarthrose devient bilatérale. Je sais que le rhumatisme chronique noueux, que l'arthrite sèche existent chez l'enfant : mais c'est exceptionnel, et surtout cela n'affecte pas d'ordinaire l'allure que je viens de vous décrire.

Il faut maintenant que je vous donne la preuve de la nature tuberculeuse de la lésion : nous pouvons tirer argument soit de la clinique, soit de certains procédés de laboratoire.

La clinique est démonstrative, lorsque peu à peu, le liquide se résorbant, on voit évoluer une arthrite fongueuse de type ordinaire. C'est l'observation de faits semblables qui, avant l'intervention du laboratoire, a conduit les cliniciens à la suspicion grave où je vous conseille de tenir l'hydarthrose du genou chez l'enfant. Quant au laboratoire, en dehors de la constatation directe du bacille, au microscope ou par inoculation au cobaye, il nous fournit deux ordres de renseignements : l'examen cytologique du liquide épanché, les réactions générale ou locale du sujet après injection exploratrice de tuberculine. Le moment est venu de vous exposer ce que sont ces méthodes.

II

Dans les liquides pathologiques en apparence les plus clairs, dans les plus limpides, on sait depuis longtemps qu'au microscope on rencontre des éléments cellulaires, globules rouges ou blancs, cellules épithéliales saines ou néoplasiques ; et je n'ai pas besoin de vous rappeler les importantes et déjà anciennes recherches de Dieulafoy sur les pleurésies histologiquement purulentes.

Depuis quelques années, la question a été serrée de plus près ; parmi les éléments figurés du sang, globules rouges ou blancs, on a différencié des variétés auxquelles on a peu à peu attribué des significations précises, en physiologie normale ou pathologique. De là est née une hématologie nouvelle, où la numération en bloc des globules rouges et blancs n'est plus tout. De là aussi est née, grâce en particulier aux efforts de Widal et de son élève Ravaut, une méthode plus nouvelle encore, le *cytodiagnostic*, établie sur l'examen des globules blancs trouvés dans les exeudats séreux ; je dois vous exposer brièvement ses principes, dont nous avons assez souvent à faire application en chirurgie, surtout pour les cas dont je vous entretiens. Car si les médecins scrutent plutôt, par ce procédé, les liquides de pleurésie ou de méningite séreuses, les chirurgiens ont grand intérêt à étudier ce qui se passe dans les sérosités articulaires.

Cette méthode dérive de ce que nous savons sur la défense de l'organisme par la phagocytose.

Lorsque notre organisme subit une agression, que celle-ci soit due à des agents physiques, chimiques ou infectieux, il mobilise pour sa défense des cellules spéciales, dites phagocytes, qui ne sont autres que les globules blancs du sang. Ces « cellules dévorantes » accourent de toutes parts, venues des organes lymphoïdes où elles ont pris naissance,

et entament la lutte de façon un peu différente selon la variété anatomique à laquelle elles appartiennent : car nous avons appris, depuis quelques années, que les globules blancs du sang affectent plusieurs types, dont trois seulement nous intéressent en ce moment.

Formés surtout dans la moelle des os, les « leucocytes polynucléaires » paraissent dénommés ainsi à tort, car ils ont un noyau multilobé, dont la multiplicité n'est qu'une apparence, situé dans un protoplasme abondant. Ils sont le gros du bataillon, les trois quarts environ des leucocytes du sang, et donnent avec ardeur dans les affections aiguës : multipliés alors avec abondance, ils se précipitent sur les microbes envahissants, les englobent dans leur substance et les digèrent.

Mais s'ils sont brillants pour ces attaques vives et éphémères, ils ne soutiennent malheureusement pas l'effort prolongé, indipensable pour venir à bout d'une infection chronique. Ils englobent bien le bacille de Koch, par exemple, mais celui-ci les tue bientôt par ses toxines, et trouve dans le cadavre cellulaire un aliment pour pulluler. Alors viennent à la rescousse les troupes du second rang, les « leucocytes mononucléaires », plus volumineux que les précédents, à gros protoplasma, à noyau unique. Plus lents à l'action, ils sont plus résistants que les polynucléaires ; ils forment autour du bacille de Koch les cellules épithélioïdes du follicule tuberculeux, ne se laissent pas environner par les toxines des microbes, s'agglomèrent en une puissante cellule géante et avec le temps viennent souvent à bout de l'ennemi. De même, dans l'intimité des tissus, ils font disparaître les cellules qui, sans intervention microbienne, sont en voie de destruction moléculaire.

Ils ne parviennent pas du premier coup à cet état : ils naissent dans la rate et les ganglions lymphatiques sous forme de « lymphocytes », plus petits, constitués par un noyau entouré d'une couche extrêmement mince de protoplasma. Celle-ci épaissit peu à peu, et le « mononucléaire » se développe. En même temps et parallèlement apparaît la puissance phagocytaire ; mais, dans la jeunesse, celle-ci n'existe guère, et le lymphocyte n'a pas la propriété de s'incorporer des microbes ou des cellules pour les détruire en les digérant. Il n'intervient que pour combattre, parmi les processus chroniques, ceux où la phagocytose est réduite au minimum.

On conçoit donc que si une séreuse se trouve enflammée, les globules blancs du sang ne migreront pas au hasard à travers elle pour tomber dans le liquide exsudé. Dans la plèvre, dans les méninges, la phagocytose brusque et vive des infections aiguës se traduit par une issue abondante de polynucléaires à peu près seuls dans la sérosité pleurale ou dans le liquide céphalo-rachidien ; tandis qu'à la tuberculose répond, dans les mêmes liquides, la présence à peu près exclusive, ou même exclusive, de lymphocytes.

Mais une formule lymphocytaire même pure, même dans les liquides où les causes d'erreur sont plus rares, est-elle une preuve *absolue* de tuberculose ? Personne ne l'a jamais prétendu : une lésion tuberculeuse s'accompagne de réaction lymphocytaire, mais elle n'est pas seule dans ce cas. Le polynucléaire indique une défense phagocytaire active contre une infection aiguë, et dès lors exclut les formes ordinaires de la tuberculose. Mais le lymphocyte, élément banal du liquide pleural, n'est pas un élément spécifique de la tuberculose : sa transsudation plus abondante indique seulement une irritation subaiguë, insuffisante pour nécessiter la présence de polynucléaires, ou ne la nécessitant plus.

Qu'a-t-on constaté, d'une manière générale, dans les liquides articulaires ? Des faits au premier abord assez difficiles à interpréter. Sans doute, les arthrites aiguës donnent une formule à peu près uniquement polynucléaire et dans la tuberculose divers auteurs, parmi lesquels Achard et Lœper, ont signalé de la lymphocytose pure. Mais ce n'est pas absolu, car d'une part le liquide des arthrites bacillaires est assez souvent louche et peut contenir des polynucléaires, tandis que dans d'autres lésions non tuberculeuses, telles que les hydarthroses traumatiques, phlébitiques, nerveuses, les éléments cellulaires, très rares d'ailleurs, sont surtout lymphocytaires. Donc, quelle que soit la formule cytologique constatée dans un liquide articulaire, elle ne saurait exclure ou démontrer avec certitude la tuberculose, si elle n'est étudiée parallèlement à la clinique, à laquelle cependant elle peut fournir un appui précieux. Il semble que la netteté des conclusions permises soit un peu plus grande pour les épanchements des gaines tendineuses.

En résumé, la lymphocytose pure indique la chronicité du processus, non sa spécificité ; et par exemple sa constatation dans un liquide d'hydarthrose chronique du genou ne permet pas de prendre parti entre une origine syphilitique ou une origine tuberculeuse. Mais, aidée par une interprétation clinique, elle donne, dans l'immense majorité des cas, des renseignements fort utiles.

L'*injection exploratrice de tuberculine* est moins sujette à l'erreur, mais n'en est pas encore tout à fait exempte. Rappelez-vous ce qu'est cette expérience.

En 1891 fut lancée, avec un fracas dont tous sans doute, malgré votre jeunesse alors, vous avez gardé souvenir, une médication antituberculeuse imaginée par R. Koch et consistant à injecter aux malades un produit soluble, la tuberculine, extraite des cultures de bacille.

L'espoir des thérapeutes fut vite déçu : loin de procurer la guérison, la toxine eut des effets désastreux, en favorisant à la fois la fonte locale des lésions déjà existantes et une dissémination granulique aiguë ultérieure. Malgré quelques essais timides depuis le retentissant échec initial, le traitement par la tuberculine est donc définitivement proscrit, par les chirurgiens aussi bien que par les médecins.

Mais de ces tentatives est sorti un fait d'un haut intérêt scientifique : les sujets non tuberculeux restent apyrétiques, tandis que les tuberculeux injectés subissent une brusque réaction fébrile, en même temps qu'une poussée locale plus ou moins vive enflamme leurs lésions préexistantes, la toxine ayant, outre son action générale, spéciale aux tuberculeux, une action élective des plus remarquables sur les tissus tuberculeux. De cette dernière résultait, d'ailleurs, le danger de la méthode, car après avoir allumé de la sorte l'incendie, on n'en est pas resté maître.

Vous concevez cependant tout le parti qu'on peut tirer de là en diagnostic, pourvu que l'on ait trouvé le moyen de rendre le produit inoffensif. Affaire de dose, a-t-on reconnu, si l'on injecte une quantité juste suffisante pour produire la réaction, sans donner un coup de fouet trop intense aux lésions préexistantes. Cet emploi fut surtout réglé et étudié par les vétérinaires, pour diagnostiquer à coup sûr la tuberculose bovine : l'épreuve de la tuberculine est aujourd'hui vulgarisée dans les vacheries bien tenues.

De leur côté, les médecins ont appris à élucider ainsi, sans danger, certains diagnostics douteux, mais toujours à titre de procédé d'exception. Ils ont déterminé qu'on peut

sans danger injecter un dixième de milligramme de tuberculine à un enfant : spécifions bien qu'il s'agit de la tuberculine fournie par l'Institut Pasteur, car les diverses tuberculines sorties des divers laboratoires n'ont pas toutes la même puissance.

Quelle est la valeur clinique de cette épreuve ? Pour qu'elle fût *absolue*, il faudrait :

1° Que jamais un non-tuberculeux ne réagît ;

2° Que tout tuberculeux réagît.

La première proposition a prêté à discussion ; on a parlé de réaction chez des sujets atteints d'actinomycose ou de lèpre, chez des sujets même indemnes de lésions de ce genre et *cliniquement* exempts de tuberculose, mais il semble prouvé par toutes ou presque toutes les autopsies pratiquées dans ces conditions, que ces malades portaient quelque part un foyer tuberculeux profond et latent.

Quant à l'absence possible de réaction chez un tuberculeux avéré, elle est hors de doute, aux doses actuellement employées à titre d'épreuve diagnostique. Ces faits sont fort rares si on recourt à des doses croissantes, jusqu'à celle qui provoque la réaction : pour ma part, j'aime mieux être imparfaitement renseigné, et ne pas m'exposer aux accidents graves, terribles même, dont nous avons été témoins en 1891.

Lorsqu'un sujet a réagi de façon indiscutable, on est donc en droit de le dire tuberculeux : mais il peut l'être de par une lésion latente, par un ganglion profond je suppose, et non de par la lésion dont nous désirons déterminer la nature. En sorte que la preuve *absolue* exige l'association de la réaction générale à un certain degré de réaction locale, cliniquement appréciable. Aussi la plupart du temps, précisément parce que nous employons des doses incapables d'éveiller avec vivacité le processus bacillaire local, nous serons obligés d'interpréter en cliniciens les résultats.

Aucune des deux preuves que je viens de vous exposer, n'est donc de certitude mathématique : la lymphocytose n'est pas étroitement réservée aux épanchements d'origine tuberculeuse ; la réaction à la tuberculine peut s'expliquer par l'existence d'un autre foyer tuberculeux latent. La seule preuve *absolue* est donc la constatation du bacille spécifique dans le liquide, démontrée soit par l'examen direct au microscope, soit par l'inoculation positive au cobaye. Mais la part de hasard est grande pour faire tomber l'histologiste sur un des rares bacilles qui errent dans une sérosité d'hydarthrose ; la méthode spéciale de l'inopexie ne tiendra peut-être pas tout ce qu'elle a promis à ses débuts ; et vous savez enfin combien est infidèle, en raison de cette rareté et du faible degré de virulence, l'inoculation de cette sérosité.

Pour arriver à la certitude, nous devons donc nous appuyer sur un faisceau de preuves concordantes où souvent le dernier mot doit rester à la clinique. Et voici à ce sujet les enseignements tirés de nos malades d'aujourd'hui.

III

J'ai prié un interne fort au courant de ces recherches, M. Paisseau, de pratiquer ces examens chez notre jeune italien : dans le liquide clair, mais fortement coloré en jaune verdâtre, qu'il retira par ponction des deux genoux, il observa une lymphocytose pure. Mais il n'y put voir directement le bacille, et d'autre part, l'injection d'un dixième de milligramme de tuberculine ne produisit aucune réaction. La preuve *absolue* nous manque donc, mais si de l'état clinique actuel nous rapprochons la leucocytose pure, nous avons une quasi certitude en faveur de la tuberculose.

D'abord, en effet, et par comparaison, l'examen du liquide de la contusion du genou dont je vous parlais il y a un instant, a donné une formule leucocytaire où il y avait 70 p. 100 de lymphocytes et 30 p. 100 de polynucléaires, ce qui vous fait saisir une différence entre notre cas présent et un autre où il n'y a eu certainement aucune intervention de tuberculose. Et par contre, voici notre seconde malade chez laquelle, l'histoire d'évolution étant fort analogue à celle du garçon, l'état physique actuel étant identique, la valeur importante de la lymphocytose pure a été corroborée par une réaction nette à la tuberculine.

Cette malade est une fille de quinze ans, domestique, dont le père tousse souvent, dont un frère est mort de méningite tuberculeuse, dont une sœur encore en bas âge a une bronchite continuelle ; elle même a souffert, à onze ans, d'une congestion pulmonaire. Elle était toutefois bien portante lorsque, en janvier dernier, elle commença à souffrir du genou droit, surtout au moment de chocs qu'elle se donnait souvent en descendant l'escalier. Cela dura une huitaine de jours, pendant lesquels la douleur diminua peu à peu ; puis il s'en produisit autant à gauche.

Les choses s'arrangèrent à peu près. Un médecin prescrivit des onctions avec une pommade, et la malade, quoique souffrant légèrement, surtout au moment du réveil, put continuer son métier de domestique. Les genoux étaient cependant tous deux tuméfiés, il n'y eut aucune autre douleur musculaire.

Il en fut ainsi jusqu'au 5 septembre : à cette date, survinrent des douleurs très vives, subites, nocturnes, arrachant des cris, atteignant surtout le genou gauche, irradiant vers la partie postérieure de la jambe. L'acuité fut telle que dès le 7 septembre la malade se présentait à ma consultation de l'hôpital Tenon, et je l'admis dans mes salles. Les signes physiques étaient alors ceux d'une hydarthrose bilatérale, volumineuse, avec douleur à la pression sur la synoviale au niveau du cul-de-sac tricipital, de l'interligne, des bosselures qui flanquaient le tendon rotulien.

Dès le début, je me méfiai de la tuberculose, quoique nulle part n'existât un épaississement de la synoviale suffisant pour être perceptible, ce que l'hydarthrose, il est vrai, rendait plus difficile. Mais à 15 ans, nous étions à la limite de l'enfance ; la jeune fille est réglée, médiocrement sans doute, depuis mars dernier, et surtout elle est atteinte de leucorrhée habituelle. Ces pertes blanches sont-elles liées à une inoculation d'origine virile ? Chez une domestique, même de quinze ans seulement, ce ne serait pas extraordinaire ; mais il m'a paru inutile de pratiquer le toucher pour m'en assurer, car les conséquences articulaires d'une gonorrhée sans effraction sont exactement les mêmes.

Avec cette symptomatologie, il fallait, en effet, penser à l'arthrite blennorragique, malgré la lenteur des accidents et leur ancienneté de début et, tout en y croyant peu, je n'éliminai pas complètement ce diagnostic. Je fis aussi quelques réserves sur la possibilité d'une lésion rhumatismale et je prescrivis un peu de salicylate de soude ; son action ne me parut pas ajouter beaucoup à celle de la compression et de l'immobilisation. Les douleurs cessèrent avant tout, je crois, sous l'influence du repos ; le liquide diminua d'abord vite, mais il en reste toujours un peu, avec des oscillations sans cause connue.

Avec cela, avec un léger degré d'empâtement fongueux sur les côtés du tendon rotulien, quoique l'os soit partout de volume normal et indolent à la pression, je trouve des

motifs suffisants pour justifier les craintes que j'ai émises dès le début sur la nature probablement tuberculeuse du mal. Néanmoins, pour être sûr du fait, je priai M. Paisseau de vouloir bien pratiquer l'examen cytologique du liquide, assez abondant pour être évacué par ponction, et étudier en même temps la réaction par tuberculine.

Or l'examen du liquide révéla de la lymphocytose pure, comme chez notre garçon, et en outre la réaction par tuberculine fut nette : l'injection ayant été faite le 17 novembre à 5 heures du soir, l'ascension thermique commença le lendemain à 11 heures du matin (37°8), pour passer par 39°2 le 18 à 11 heures du soir et retomber à la normale le 20 à 5 heures du soir (37°2). Et la preuve est d'autant plus complète, qu'une légère et éphémère poussée eut lieu en même temps dans les genoux, un peu plus distendus, un peu plus douloureux que les jours précédents.

IV

A côté des hydarthroses chroniques, ou tout au plus subaiguës dont nous venons d'étudier des exemples, il en est d'aiguës, à la fois par leur rapidité de formation, par les douleurs et par l'état fébrile dont elles s'accompagnent. Voyant des phénomènes semblables, les débutants croient souvent à une arthrite aiguë, infectieuse, capable de nécessiter l'arthrotomie. Loin de moi l'idée de le leur reprocher, car j'ai passé par là.

Dans le courant de 1893, au vieil hôpital Trousseau, j'ai opéré ainsi un enfant que j'ai perdu de vue, mais chez lequel j'avais été frappé de ce fait que le liquide évacué n'était que fort peu louche, et que, par les procédés usuels, mon ami Achard l'avait reconnu stérile. Les plaies s'étaient cicatrisées par première intention, le drain n'ayant jamais fourni qu'un peu de sérosité, et le malade avait rapidement quitté le service, guéri. Je ne l'ai pas revu, mais j'en ai conservé souvenir, car je sais que ces pus séreux, en apparence stériles, sont bien souvent tuberculeux ; lors de l'opération, j'avais, par habitude, prélevé une pipette pour ensemencement, mais non point de quoi faire une inoculation au cobaye.

Ces cas sont assez rares pour que je n'en ai pas rencontré d'autre avant le 11 septembre 1894. A cette date, on m'apporta d'urgence à l'hôpital un garçon de neuf ans dont le genou droit était globuleux, demi-fléchi ; le membre inférieur, en abduction, reposait sur le lit par sa face externe. Un liquide rénitent, assez copieux pour que le choc rotulien ne fût pas perceptible, distendait tous les culs-de-sac de la synoviale. La palpation était modérément douloureuse, mais la moindre tentative de mobilisation provoquait de vives souffrances. La pression sur le squelette était indolente, sauf au niveau du condyle externe du fémur.

Le diagnostic d'un épanchement articulaire aigu s'imposait. Quant à sa cause, elle était sûrement inflammatoire : la température était à 39 degrés, ce que peut, il est vrai, provoquer une hémarthrose traumatique; mais en outre la langue était saburrale, le facies fatigué, les yeux excavés ; la lèvre inférieure présentait les traces d'une éruption herpétique récente. Le tout avait commencé le 9 septembre, soit deux jours auparavant, par un état fébrile et des douleurs suffisantes pour empêcher le sommeil.

Je vous avoue que je ne pensai pas alors à mon ancien malade : je diagnostiquai une arthrite suppurée, due bien probablement à une légère ostéomyélite, au point douloureux à la pression sur le condyle fémoral, et sans tarder davantage je fis l'arthrotomie : cette fois encore il ne sortit qu'un liquide citrin, à peine louche, dont je prélevai une pipette. J'examinai alors avec soin la synoviale, qui me parut mince, souple, à peine congestionnée, sans fongosités, sans fausses membranes ; j'explorai le squelette, où je ne trouvai aucun point dénudé. L'évolution opératoire fut identique à celle du cas précédent, et j'appris au bout de quelques jours qu'Achard n'avait obtenu aucun microbe par cultures sur gélose et sur bouillon.

A cette époque il ne fut pas question, bien entendu, de cyto-diagnostic ; quant à la tuberculine exploratrice, nous étions sous le coup des désastres du début. Mais l'évolution clinique fut ensuite celle d'une tumeur blanche, avec fongosités modérées, sans lésions osseuses appréciables, qui mit un an à guérir sans claudication, avec une légère limitation de l'extension, avec une flexion ne dépassant pas l'angle droit.

Aussi, à quelque temps de là, étais-je instruit lorsque mon collègue et ami Méry m'appela auprès d'un garçon pour lequel il craignait une ostéomyélite du tibia avec arthrite suppurée du genou. La température était élevée, mais sans état infectieux grave ; la ponction à la seringue de Pravaz donna un liquide seulement louche. Il n'y avait aucun empâtement contre le squelette, peu douloureux à la pression. Je différai donc l'arthrotomie, et je vis le liquide se résorber en quelques jours ; puis une banale tumeur blanche suivit son cours. Dans ce diagnostic, j'avais été encore guidé par ce fait que je savais le père tuberculeux de vieille date, à la fois du poumon et des ganglions cervicaux.

Aiguës ou chroniques, ces formes cliniques à épanchement articulaire précoce et abondant sont celles où l'on doit admettre des lésions synoviales sinon exclusives, au moins prédominantes.

Je suis d'ailleurs certain que parfois, malgré ce mode de début, il y a une lésion osseuse originelle. Dans un cas chronique, après résorption du liquide j'ai vu évoluer sans suppuration d'ailleurs, un foyer dans le condyle interne, puis dans le condyle externe du tibia, foyer démontré par l'exploration clinique et par la radiographie. Chez un autre enfant, l'hydarthrose subaiguë guérit bien, et ne céda pas la place à des fongosités sous-tricipitales, mais quelques mois après se manifestait un abcès que je dus ponctionner, au côté interne du tendon rotulien, contre la tubérosité antérieure du tibia.

Chez la plupart des malades que j'ai suivis, les choses se sont passées comme chez ceux que je vous fais examiner en ce moment : il s'est produit des fongosités synoviales, qui m'ont paru respecter assez volontiers le cul-de-sac sous-tricipital et la guérison, parfois assez rapide, a eu lieu sans retentissement osseux appréciable. D'ailleurs, dans les deux cas où j'ai pratiqué l'arthrotomie, j'ai constaté l'intégrité des cartilages et de l'os dans les parties accessibles de la jointure.

Au total, l'évolution me semble, en moyenne, plus bénigne, et plus synoviale que dans les formes habituelles de tuberculose du genou.

Dans ces hydarthroses tuberculeuses, le traitement doit consister surtout en immobilisation et compression, mais j'ai coutume de commencer par la ponction et l'injection d'éther iodoformé à un dixième. Cette petite opération met en général fin à la sécrétion de liquide et me paraît avoir sur la synoviale irritée une heureuse influence. Quand la réaction inflammatoire est passée, on applique un appareil

plâtré et l'on commence le traitement classique de la tumeur blanche du genou.

Si, deux fois, j'ai traité par l'arthrotomie la forme aiguë, ce fut par suite d'une erreur de diagnostic dont je viens de vous exposer les motifs. L'opération n'a pas été nuisible, mais d'après ce que j'ai vu plus tard, elle a été inutile. Pour faire cesser les douleurs, il convient, dans les cas de ce genre, de ponctionner le genou et de l'immobiliser dans la rectitude s'il y a attitude vicieuse, en position dite de Bonnet. La compression peut suffire à faire résorber le liquide, mais je crois que l'action de l'éther iodoformé est favorable. (*A suivre.*)

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(26 JANVIER 1904)

M. Pinard a appelé l'attention de l'Académie sur un arrêté pris par un maire d'une petite commune, Villiers-le-Duc. Ce maire est un confrère, M. le docteur Morel (de Villiers), qui, comme le sous-préfet de la nouvelle pièce de M. Brieux, *Maternité*, mais plus intelligemment que lui, a pris à cœur de tout faire dans sa commune pour augmenter les naissances et surtout pour diminuer la **mortalité infantile**. Or, tandis que celle-ci, dans aucun pays, n'a jamais été inférieure à 13 p. 100, dans la commune de Villiers-le-Duc, durant ces dix dernières années, il n'est pas mort un seul enfant de 0 à 1 an. Autrement dit, tous les enfants nés dans cette commune depuis dix ans sont tous vivants actuellement. C'est là un résultat qui mérite bien de retenir l'attention de l'Académie ou tout au moins de la commission de l'hygiène de l'enfance. Quelles sont donc les mesures prises par M. Morel? Quel est donc ce fameux arrêté dont les résultats furent si heureux? C'est ce que, malheureusement, a omis de nous dire M. Pinard, peut-être pas sans une certaine arrière-pensée, car, chargé d'un rapport, il ne manquera pas de nous faire connaître cet arrêté dans une prochaine séance et de nous en faire ressortir, avec son éloquence habituelle, tous les bienfaits. Toutefois, nous n'attendrons pas le rapport de M. Pinard pour féliciter chaudement notre confrère de Villiers-le-Duc pour la façon particulièrement philanthropique dont il comprend ses devoirs de maire.

M. le secrétaire annuel, au nom de M. Chauvel, absent, a donné lecture d'un rapport sur les **névrites optiques**... à moins que ce ne soit sur les néphrites chroniques. Le nom de l'auteur, ce qu'il y a dans ce rapport, ses conclusions? il nous serait impossible d'en dire quoi que ce soit, personne n'en ayant entendu un traître mot. Aussi, quand M. le président a voulu mettre les conclusions aux voix, M. Javal a demandé la parole pour faire observer qu'il était impossible de voter les conclusions d'un rapport qu'on n'avait point entendu. Alors, M. le président a annoncé que le rapport serait publié dans les Bulletins et qu'on pourrait ultérieurement en discuter ou en voter les conclusions après les avoir lues.

Après le rapport de M. Chauvel est venu le rapport de M. Cornil, dont le sort ne fut pas plus heureux, personne n'en ayant rien entendu au milieu du brouhaha des conversations qui précèdent toujours l'élection d'un membre titulaire.

Il s'agissait d'élire un membre titulaire dans la section d'anatomie et de physiologie. La liste présentée par la commission était la suivante : en première ligne, M. Poirier; en deuxième ligne, *ex æquo* : MM. Henneguy, Remy, Retterer et Reynier.

Le nombre des votants était de 83, majorité absolue 42.

Au premier tour, M. Reynier obtient 42 suffrages, M. Poirier 35, M. Henneguy 2, bulletins blancs 4.

En conséquence, M. Reynier a été proclamé élu.

REVUE DE LA PRESSE

Quelques localisations rares de l'œdème aigu circonscrit. (MM. H. QUINCKE et A. GROSS. *Deuts. med. Wochens.*, 1er et 7 janvier 1904, nos 1 et 2, p. 9 et 49.) — L'œdème aigu circonscrit, décrit pour la première fois par Quincke, peut présenter des aspects et des localisations variées. Il peut siéger au niveau de la peau et des muqueuses ; il peut également se localiser ailleurs que sur les muqueuses accessibles à l'examen direct et se traduire par des symptômes inusités.

Au niveau de la peau, l'œdème présente un aspect variable suivant qu'il est accompagné d'une hyperémie plus ou moins intense et suivant que le tissu cellulaire sous-cutané y participe plus ou moins, ce qui dépend beaucoup de sa laxité. Les auteurs rapportent même quatre observations où l'œdème était plus profond : le périoste et les gaines tendineuses paraissaient participer à l'infiltration angio-névritique.

L'œdème aigu localisé au niveau des muqueuses peut présenter un tableau plus dramatique et particulièrement l'œdème aigu du larynx : il s'agit, bien entendu, d'œdèmes survenant brusquement, sans réaction, sans phénomènes inflammatoires, sans fièvre, en dehors de toute affection rénale. Quincke et Gross en rapportent deux cas ; dans un des deux cas on faillit faire la trachéotomie.

Parfois la muqueuse du larynx n'est pas seule atteinte, l'œdème peut siéger plus profondément, jusque dans l'arbre bronchique. Dans une observation un œdème du pharynx et du larynx coïncident avec des phénomènes nets d'œdème pulmonaire, dyspnée intense, râles fins nombreux dans les deux poumons, expectoration rosée et mousseuse. Le lendemain se montra un œdème des lèvres qui ne dura que quelques heures. La malade avait déjà présenté à plusieurs reprises des œdèmes circonscrits superficiels. D'autres auteurs ont rapporté des cas analogues.

L'œdème aigu circonscrit peut siéger en différents points du tube digestif. On peut le voir occuper la langue et le voile du palais. Les auteurs en citent deux observations. Dans une troisième observation, il s'agit d'un homme qui présenta ces localisations à la langue et au voile du palais et qui fut pris en même temps de douleurs gastriques et de vomissements alimentaires et séreux ; puis survinrent des douleurs dans la fosse iliaque gauche et une diarrhée profuse. Ces accidents durèrent à peine une journée, puis disparurent. Quincke et Gross n'hésitent pas à rattacher les symptômes gastriques et intestinaux à l'œdème circonscrit angio-névritique.

Ils se demandent en terminant si ce phénomène ne joue pas en pathologie un rôle plus étendu qu'on ne croit et s'il ne faut pas mettre sur son compte certaines douleurs musculaires, certaines névralgies et peut-être la migraine et certaines manifestations de l'hystérie. A. LEMIERRE.

Purpura expérimental. (H. GRENET. *Arch. gén. de méd.*, 19 janv. 1904.) — Les travaux relatifs à la production expérimentale du purpura n'ont donné jusqu'ici que des résultats incomplets. MM. Mathieu et Gley, passant dans le sciatique d'un chien une mèche imbibée d'eau salée, provoquent, à la plante des pieds, des hémorragies visibles seulement au microscope, et très différentes du purpura humain. M. Char-

rin, injectant à des anguilles de la culture ou de la toxine pyocyanique, détermine chez elles l'apparition de taches ecchymotiques; mais, reconnaissant d'ailleurs l'influence possible de ces facteurs, il ne précise pas la part qui revient à l'infection ou à l'intoxication, aux altérations humorales, aux troubles vaso-moteurs. M. Sanarelli, par injection de toxine typhiqne, donne du purpura à un singe tuberculeux; mais ce fait isolé, survenu dans des circonstances assez complexes, au cours d'une expérience dirigée dans un autre but, ne semble avoir qu'une valeur restreinte. Enfin, M. Apert, par lésion préalable du foie, et injection ultérieure de toxine typhique, montre le rôle des altérations hépatiques dans la production des hémorragies viscérales, mais ne provoque aucune hémorragie cutanée.

Les expériences fort bien conduites de M. Grenet ont permis à cet auteur de reproduire chez le lapin une éruption purpurique exactement semblable au purpura exanthématique de l'homme. Elles consistent essentiellement à associer trois influences différentes : une altération hépatique, une altération nerveuse, une intoxication.

L'altération hépatique est produite par la ligature temporaire du pédoncule hépatique, l'altération nerveuse et l'intoxication par l'injection intra-médullaire d'extrait glycériné de sang de purpurique. En combinant l'action de ces différents facteurs, M. Grenet est parvenu à déterminer l'apparition, chez tous les animaux expérimentés, d'une éruption typique de purpura.

Dans une série d'expériences de contrôle, le même auteur a fait agir isolément chacun des trois facteurs que nous avons signalés : il a ainsi vu que ni les injections sous-cutanées de préparations de sang de malades purpuriques, ni la ligature temporaire du pédicule hépatique, ni les injections d'alcool-éther dans la moelle ne suffisent, à elles seules, à produire le purpura.

Pour obtenir par l'expérimentation un purpura exanthématique de l'homme, il faut que ces diverses influences combinent leurs effets, l'altération hépatique modifiant la coagulabilité du sang, l'intoxication nerveuse provoquant l'hémorragie, dont elle règle sans doute le siège et la répartition.

L. GAYARD.

Le passage du virus rabique à travers les filtres. (M. Remlinger. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, déc. 1903.) — Il résultait de nombreux travaux, dont les premiers en date sont ceux de Paul Bert et de Nocard, que le virus rabique était retenu par les filtres. A l'encontre de cette opinion classique, M. Remlinger vient de démontrer que, si le virus rabique était en effet arrêté par les filtres de plâtre ou de porcelaine, il traversait les bougies Berkefeld en terre d'infusoires, ou tout au moins les plus perméables d'entre elles. Si on émulsionne finement dans 300 grammes d'eau un cerveau entier de lapin ayant succombé au virus fixe et si on inocule le filtrat à la dose d'un demi à un centimètre cube sous la dure-mère d'un certain nombre de lapins, on voit en moyenne 30 p. 100 des animaux contracter la rage. Celle-ci est inoculable en série. C'est donc bien le virus qui a traversé le filtre et non la toxine. Elle ne diffère de la rage expérimentale classique que par une prolongation notable de la période d'incubation, prolongation en rapport avec le petit nombre des micro-organismes inoculés sous la dure-mère. D'autre part l'immunisation du lapin contre la rage peut être obtenue à l'aide d'injections sous-cutanées à doses croissantes de virus rabique filtré. Il y a là une nouvelle preuve du passage du virus à travers la bougie car des lapins inoculés avec des doses égales de virus filtré stérilisé par l'éther (de façon à tuer le virus, tout en respectant la toxine) n'ont aucune immunité. Si on vient à centrifuger le virus rabique filtré et si on inocule comparativement à deux lots de lapins la partie superficielle et la partie profonde du liquide contenu dans les godets, on constate que la centrifugation a sur la précipitation du virus rabique une action évidente quoique moyennement intense. De ces faits M. Remlinger conclut que l'agent pathogène de la rage n'est ni une levûre, ni un protozoaire ainsi que le fait a été avancé récemment, ni un « contagium vivum fluidum » (Beijerinck), ni un bacille qui échapperait à l'investigation grâce à des réactions spéciales vis-à-vis des matières colorantes, mais un organisme ultra-microscopique très voisin des agents pathogènes de la péripneumonie, de la fièvre aphteuse, de la peste bovine, de la clavelée, de la fièvre jaune, etc. Le cadre des maladies à « microbe invisible » paraît ainsi s'élargir chaque jour davantage. Pour ce qui est de la rage, il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que M. Pasteur avait pressenti dès 1881 la solution que les travaux de ces dernières années ont permis de donner à la question.

L. GAYARD.

PRATIQUE MÉDICALE

Médications diurétiques.

Par le docteur Destouches.

En matière de diurèse, les ressources de la thérapeutique sont aujourd'hui nombreuses autant qu'actives; aux faibles agents d'autrefois (azotates de potasse et de soude, scille et végétaux divers n'agissant pour la plupart que par l'eau qu'ils faisaient ingérer), se sont substituées des médications plus scientifiques, chimiquement définies et exerçant une action élective sur l'épithélium rénal.

Parmi celles-ci, c'est à la théobromine que revient incontestablement la première place, et l'on ne saurait parler que pour mémoire de ses succédanés et isomères dont maints auteurs ont fait valoir les graves inconvénients. C'est ainsi que le professeur Pouchet, étudiant l'action pharmacodynamique de la théophylline synthétique, récemment préconisée sous le nom de théocine, a prouvé que « cette substance n'est point dénuée de toxicité » et qu'elle « exerce une action fortement irritante sur le rein dont elle lèse l'épithélium glomérulaire et celui des tubuli » (Soc. de thér., 14 oct. 1903). D'autre part F. Widal a déduit de ses recherches comparatives que la diurétine n'agit point avec la même énergie que la théobromine (*Presse méd.*, 7 oct. 1903); outre qu'elle est moins active, elle augmente la pression sanguine (G. Sée), rend le pouls rapide et irrégulier, provoque des maux de tête et de la cyanose (Geissler), voire même du collapsus (Askanazy). D'efficacité inconstante est encore l'agurine, capable, elle aussi, de déterminer des phénomènes d'irritation rénale (Huchard).

La théobromine elle-même n'est point à l'abri de quelques inconvénients. On connaît notamment la céphalalgie en casque, qu'Huchard fut le premier à signaler. On lui a également reproché de déterminer des phénomènes d'excitation cérébrale, des nausées, vomissements et troubles digestifs divers. Mais les recherches récentes du distingué médecin de Necker — recherches appuyées sur des analyses de laboratoire minutieuses et répétées — ont permis de rattacher la cause de ces accidents à *l'adultération fréquente de la théobromine par des produits impurs.* « Le médicament, dit-il, ne donne lieu à des vomissements ou à des troubles digestifs que dans les cas où il est falsifié, ce qui malheureusement est loin d'être rare » (*Journ. des prat.*, 28 fév. 1903), et plus loin : « Si, dans certains cas, la théobromine n'augmente pas considérablement la diurèse, ou si elle a été accusée de provoquer certains accidents toxiques, c'est qu'en raison de l'élévation de son prix et de sa provenance de l'étranger, elle est souvent adultérée. » Rappelons aussi que, selon la remarque du professeur Pouchet, elle peut être extraite de plusieurs plantes, des thés, du cacao, etc., ce qui explique

la diversité d'action des théobromines provenant de sources différentes.

Enfin, il est un point particulièrement important qu'ont fixé les récentes analyses pratiquées au laboratoire de la Faculté et portant sur l'ensemble des théobromines commerciales : c'est qu'aucune d'elles n'est complètement *exempte de caféine* et que, pour certaines, la proportion du mélange se montre élevée (Vadam). C'est là une constatation des plus instructives, car, à elle seule, la présence de la caféine dans les théobromines du commerce suffit à nous expliquer bien des inconvénients que leur ont reprochés les cliniciens.

Tous ces désagréments, qui viennent amoindrir et entraver les bienfaisants effets de la médication, n'existent plus avec la *santhéose*, qui est une théobromine *parfaitement pure* et absolument *exempte de caféine*. Aussi sa création qu'ont encouragée nos maîtres les plus éminents des hôpitaux, sera-t-elle favorablement accueillie par le corps médical tout entier. Diméthylxanthine d'une irréprochable pureté, de source toujours identique et de composition rigoureusement fixe, la *santhéose* doit être considérée, selon les expressions mêmes de M. Huchard, comme « le plus fidèle, le plus constant et le plus inoffensif des diurétiques ». Sa tolérance remarquable, son absence de toxicité aux doses normales, son activité dénuée de tout pouvoir irritatif, sont les avantages que se plaisent à lui reconnaître tous les praticiens qui en font l'essai. « Je n'ai jamais observé d'influence nocive sur les éléments du rein, ni de trouble gastro-intestinal consécutif à son emploi, écrit le docteur Monin. Bien plus, j'ai observé, sous son influence, la disparition des troubles digestifs dus à l'hyperchlorhydrie. » De même, elle n'exerce aucune action cumulative et n'expose à aucun malaise congestif ou éréthique, à aucun phénomène secondaire fâcheux sur le système nerveux.

La *santhéose* a donc le grand mérite d'être absolument inoffensive et de nous permettre de lutter avec un succès constant contre les maladies justiciables d'un diurétique rénal direct. Il n'est point d'adjuvant plus sûr pour les *cures de déchloruration*, sur lesquelles MM. Widal et Javal ont insisté avec tant de justesse dans le mal de Bright. Grâce à son emploi, la perméabilité rénale se rétablit, les œdèmes s'effondrent, l'élimination des chlorures urinaires s'élève considérablement, l'albumine tombe à des quantités indosables.

Elle est aussi le remède de choix dans les cardiopathies (lésions valvulaires, hypertrophie, surmenage, dégénérescence), car, grâce à la pureté de son principe médicamenteux, elle ménage le cœur pour ne s'adresser qu'aux reins (Pommageot); elle réussit là où les autres médications cardiaques échouent (Fachatte). Dans l'artério-sclérose, elle fait merveille (Huchard, Monin), de même que dans les diverses congestions viscérales. Enfin, là où la *santhéose* excelle (surtout sous sa forme lithinée), là où elle devient un médicament vraiment étiologique et spécifique, c'est dans l'arthritisme et la totalité de ses manifestations. Elle n'a pas d'égale dans tout l'arsenal thérapeutique pour juguler le rhumatisme, triompher des accès de goutte, guérir la gravelle, le diabète et l'uricémie, bref pour combattre la diathèse urique sous toutes ses formes et solubiliser les acides urinaires (Genglaire, Gordon, Monin, etc.). C'est qu'en effet elle a les précieux avantages d'alcaliniser le sang, de favoriser la circulation jusque dans les plus fines artérioles et de débarrasser, par l'émonctoire rénal, l'économie de ses urates et de ses déchets.

Pour répondre à la multiplicité de ses indications, la diméthylxanthine originelle a été associée, selon les formules de M. Huchard, au phosphate de soude, à la caféine ou au carbonate de lithine. Il existe donc une *santhéose phosphatée* (plus spécialement indiquée dans les affections cardio-rénales), une *santhéose caféinée* (contre l'asthénie cardio-vasculaire, l'asystolie, les infections), et une *santhéose lithinée* (médication par excellence de l'artério-sclérose, du rhumatisme, de la goutte, etc.). Présentée en boîtes de 24 cachets ayant la forme d'un cœur et dosés à 50 centigrammes de principe actif (on prescrira de 1 à 4 cachets par jour), la *santhéose* constitue ainsi une précieuse triade thérapeutique qui rendra au praticien d'inappréciables services.

Ajoutons enfin que la *santhéose* est un produit français, bien français, et que, comme l'a écrit le médecin de Necker, « on ne saurait jamais hésiter, dans un triple intérêt, celui de la science, des malades et de notre pays, à favoriser la connaissance des médicaments, de provenance française, recommandables par leur état de pureté et par leur innocuité. »

QUESTION D'INTERNAT

(ORAL)

Signes et diagnostic de la varicelle.

DÉFINITION. — La varicelle est une fièvre éruptive contagieuse et spécifique, essentiellement différente de la variole, avec laquelle on l'a longtemps confondue.

Synonymes : vérolette, petite vérole volante ; chicken-pox ; swine-pox.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE. — La varicelle passe par quatre phases principales : *incubation*, *invasion*, *éruption*, *dessiccation*.

Incubation. — C'est la période qui s'écoule depuis l'entrée du germe dans l'organisme jusqu'à l'apparition des premiers symptômes. *Elle est en moyenne de quatorze jours*, mais peut varier de huit (Steiner) à dix-sept jours (d'Heilly et Thoinot).

Invasion. — L'invasion de la varicelle est plus courte et moins « bruyante que celle de la variole » (Comby, *Traité des maladies de l'enfance*, t. I, p. 256, 1re édit.). Habituellement elle dure un à deux jours et reste silencieuse et presque apyrétique ; exceptionnellement, elle s'accompagne de fièvre violente (Hénoch) ou de convulsions (Hunter, Dumas, Kassovitz, Tham).

C'est surtout à la phase d'invasion qu'on peut voir survenir des *rash* scarlatiniformes ou morbilliformes, qui persistent parfois à la période d'éruption.

Eruption. — I. EXANTHÈME. — L'éruption débute indifféremment par la tête, le tronc (P. Merklen) ou les membres. L'élément éruptif débute par une petite tache arrondie, rouge foncé, à peine saillante, disparaissant sous la pression du doigt. Au bout de quelques heures, cette *tache congestive* se coiffe d'une *vésicule* qui s'agrandit rapidement et devient *bulle*. Les bulles, qui sont absolument caractéristiques de la varicelle, sont remplies d'un liquide clair et transparent comme de l'eau de roche ; elles sont plus grosses au tronc qu'au visage, elles sont souvent plates, larges et douloureuses dans les régions où l'épiderme est épais ; suivant leur forme, on en distingue de petites (b. miliaires), de moyennes, de grosses (b. pemphigoïdes, varicelle bulleuse). Leur base est généralement entourée d'un mince liséré rosé inflammatoire, quelquefois hortensia (1) [Roger et Bayeux], « mais quelquefois ce phénomène fait absolument défaut, et la vésicule ressemble à une perle de verre faisant saillie à la surface de la peau » (d'Espine et Picot). Quelques bulles sont nettement ombiliquées. Quelquefois, l'éruption ressemble à s'y méprendre à celle du prurigo aigu (*v. prurigoïde* de Jacquet). *Fait capital, l'éruption procède par poussées successives.*

Dès le deuxième jour, le contenu des bulles perd sa transparence, devient trouble, opalescent, leur surface se ride et s'affaisse ; la bulle est devenue *pustule*.

(1) Voir le récent article de M. Gaillard sur la varicelle, *Arch. gén. de méd.*, 1904, n° 1, p. 22.

L'élément éruptif peut présenter quelques variétés : tantôt l'éruption ne dépasse pas le stade macule (tache congestive), tantôt, au contraire, les vésicules s'agrandissent, prennent des dimensions considérables et laissent après elles de véritables cicatrices (*v. cicatricielle*, *v. conoïde* de Willan, *v. globulo-pustuleuse*).

Le nombre des bulles n'est jamais très considérable ; il varie entre 50 et 200 (Thomas). L'éruption est presque toujours très discrète et la confluence ne s'observe que dans les points irrités du tégument (cas de Hénoch, Gaillard, Merklen, Barié). La dissémination des éléments éruptifs sur toutes les parties du corps est assez caractéristique.

II. Enanthème. — a. *Enanthème bucco-pharyngé*, ordinairement discret, mais pouvant acquérir une certaine intensité (*stomatite varicelleuse* de Comby) et caractérisé par l'existence de vésicules arrondies occupant le voile du palais, la face interne des joues, la langue, les gencives, la face interne des lèvres ; b. *Enanthème conjonctival*, pouvant même atteindre la cornée (Besnier); c. *Enanthème laryngé* (Sergent, Boucheron, Marfan et Hallé, Roger et Bayeux) ; un enfant présente des symptômes de spasme de la glotte, que l'on rattache à une diphtérie laryngée. On fait la trachéotomie. Quelques heures après l'opération, apparaît sur le corps une éruption typique de varicelle. Il s'agissait donc de laryngite varicelleuse précédant l'exanthème ; *d.* éruption de bulles sur les narines, sur le conduit auditif externe, le prépuce, la vulve.

Dessiccation. — Dès le deuxième jour de l'éruption, les vésicules sont entièrement desséchées, recouvertes par des croûtes brunâtres entourées d'une aréole rouge. Ces croûtes tombent vers le huitième jour. Chaque poussée de vésicules entre en dessiccation pour son propre compte ; « l'enfant présente donc presque simultanément sur son corps des éléments à divers degrés d'évolution » (Comby).

Ces symptômes généraux, et particulièrement la fièvre, durent autant que l'éruption ; ils sont très variables, souvent peu marqués.

COMPLICATIONS exceptionnelles. Citer cependant : *a.* la *gangrène disséminée de la peau*, surtout fréquente chez les enfants misérables, affaiblis par quelque maladie antérieure (*v. gangréneuse*) ; *b.* la *transformation hémorragique des vésicules* ; *c.* l'*érysipèle* (Semtschenko, Löhr), dont il faut rapprocher : *d.* les *arthropathies*, simples ou suppurées, souvent dues au streptocoque (Perret, Bokaï, Charrin, Braquehaye, Lacasse) ; *e.* la *néphrite varicelleuse* (Hénoch, Radel, Soudeikine, Hoffmann, Hogyes, Oppenheim, Unger, Cassel, Semschenko, Cerf, Gaillard) que l'on a pu comparer à la néphrite scarlatineuse) ; *f.* les *complications nerveuses* : paraplégie (Gay), monoplégie brachiale (Marfan).

PRONOSTIC. — Le plus souvent, la varicelle se montre comme une maladie très bénigne (Rilliet et Barthez). Les varicelles gangréneuses et hémorragiques, celles qui se compliquent de néphrite, comportent un pronostic sérieux, mais elles sont exceptionnelles.

DIAGNOSTIC. — On dit souvent que le diagnostic de varicelle se fonde sur trois éléments : un état général bon, une fièvre modérée ou nulle, une éruption peu abondante. « Or ces assertions constituent trois erreurs. La varicelle peut susciter des phénomènes généraux inquiétants. Le thermomètre peut monter à 40 ou 41 degrés. L'éruption est parfois fort abondante » (H. Roger).

L'affection avec laquelle on peut le plus facilement confondre la varicelle est la *variole*. Mais celle-ci « s'annonce par des papules acuminées à base rouge et indurée, qui se terminent par des pustules arrondies, pleines et ombiliquées... La varicelle a pour elle des bulles translucides oblongues ou arrondies, logées dans l'épiderme, n'entamant pas le derme, ayant une durée absolument éphémère » (Comby). Dans la *varioloïde*, la vésicule est surmontée d'une papule qui, après piqûre, laisse suinter un liquide visqueux (d'Espine et Picot).

Certaines dermatoses peuvent encore prêter à l'erreur ; telles sont : *a.* la *varicelle persistante* (Hutchinson) ; *b.* l'*urticaire vésiculeuse* (Comby) ; *c.* le *pemphigus aigu* ; *d.* le *prurigo aigu*. Dans ces cas, l'examen des signes objectifs et l'évolution de la maladie lèveront tous les doutes.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — Anatomie. — Séance du 26 janvier 1904. — MM. Herbinet, 13 ; Rabinovitch, 11 ; Brin, François et Guilly, 10 ; Matry, Maugeais et Olivier, 9 ; Lamarre, 7.

Pathologie. — Séance du 25 janvier 1904. — MM. Blanluet, 14 ; Cottard (Eugène) et Merry, 13 ; Bourdier, Marsan (Félix) et Schaefer (Charles), 10 ; Boudon, 9 ; Villebrun, 8 ; Cléret, 7 ; Dupré, 6.

— *Avis à MM. les candidats aux concours pour les places de médecin des hôpitaux et hospices.* — Par un arrêté en date du 4 janvier 1904, pris après avis du conseil de surveillance et approuvé par M. le préfet de la Seine, les modifications suivantes ont été introduites dans les articles ci-après du règlement général sur le service de santé des hôpitaux, savoir :

Art. 197. — Les concours annuels prévus à l'article 42, § 2, s'ouvrent, celui des médecins le quatrième lundi du mois de février et celui des chirurgiens le quatrième lundi du mois de mars.

En ce qui touche les accoucheurs, les ophtalmologistes, les oto-rhino-laryngologistes, les dentistes-adjoints et les pharmaciens, des concours ne sont ouverts qu'au fur et à mesure des besoins.

Art. 198. — Le nombre des places de médecin, de chirurgien, d'accoucheur, d'ophtalmologiste, d'oto-rhino-laryngologiste, de dentiste ou de pharmacien ne peut excéder trois pour chaque concours.

Cette disposition n'est applicable en ce qui touche les médecins que pour les concours de nomination. Pour le concours annuel d'admissibilité, le nombre des places est déterminé ainsi qu'il est dit ci-après à l'article 200, § 6.

Art. 200. — Les candidats aux places de médecin des hôpitaux et hospices ne pourront se présenter au concours, sauf les cas de dispense spécifiés ci-après, que s'ils ont été déclarés admissibles à la suite d'un concours dit d'admissibilité.

Seront dispensés du concours d'admissibilité les candidats ayant déjà été déclarés deux fois admissibles.

Cette dispense sera valable pendant un délai de cinq années à courir de la dernière admissibilité. Elle sera renouvelée pour une même période à la condition que le candidat soit déclaré de nouveau une fois admissible.

Les candidats dispensés du concours d'admissibilité ou ceux déclarés admissibles seront tenus de répondre à l'appel qui pourrait leur être adressé par l'administration ainsi qu'il est dit aux articles 82 et 83 du règlement pour assurer le service des remplacements des médecins chefs de service, dans les hôpitaux et hospices pendant la période des vacances.

Ceux qui n'auront pas répondu à cet appel ou qui n'auront pas fait régulièrement le service dont ils auront été chargés perdront le bénéfice de leur dispense ou de leur admissibilité ; la décision sera prise par le directeur après avis du conseil de surveillance.

Il n'y aura par année qu'un seul concours d'admissibilité, qui s'ouvrira, comme il est dit à l'article 197, le quatrième lundi du mois de février.

Le nombre des candidats qui seront déclarés admissibles à la suite de ce concours sera déterminé de façon que les candidats pour le concours de nomination ne dépassent pas vingt, y compris les dispensés.

A titre transitoire, les admissibilités obtenues dans les concours antérieurs au présent règlement seront valables pour acquérir la dispense du concours d'admissibilité, sous la réserve, toutefois, pour les candidats comptant déjà deux admissibilités au moins, que les cinq années de cette dispense commenceront à courir, comme il est dit au § 3 ci-dessus, de la dernière admissibilité obtenue.

Art. 201. — *Concours d'admissibilité.* — Le jury du concours d'admissibilité se compose de dix membres tirés au sort parmi

les médecins chefs de service des hôpitaux et hospices en exercice ou honoraires.

Les épreuves du concours d'admissibilité sont réglées de la manière suivante :

1° *Une épreuve éliminatoire comportant deux compositions écrites*, l'une sur une question d'anatomie pathologique, de physiologie pathologique ou de bactériologie, et l'autre sur une question de symptomatologie, de diagnostic ou de thérapeutique. Les candidats auront trois heures pour rédiger ces deux compositions qui porteront sur des sujets différents.

Le jury devant se diviser en deux sections, ainsi qu'il est dit ci-après pour le jugement de ces deux compositions, les candidats rédigeront leur composition d'anatomie pathologique, de physiologie pathologique ou de bactériologie et leur composition de symptomatologie, de diagnostic ou de thérapeutique sur deux cahiers séparés qu'ils réuniront sous une même couverture après les avoir signées l'une et l'autre.

Les deux sections du jury sont déterminées par un tirage au sort effectué par le président du jury en présence des candidats, au début de la séance d'ouverture du concours; la première section constituée sera la section chargée de juger la composition d'anatomie pathologique, de physiologie pathologique ou de bactériologie. A la fin de cette séance, et après que les copies auront été récueillies, le président du jury déterminera par un tirage au sort, effectué en présence des candidats, l'ordre dans lequel ces derniers seront appelés à lire leurs compositions. A cet effet, il tirera une à une les copies déposées, les copies d'anatomie pathologique et celles de symptomatologie seront séparées au fur et à mesure du tirage.

Chacune des deux sections du jury fonctionne séparément dans les formes suivantes :

La section chargée de juger la composition d'anatomie pathologique, de physiologie pathologique ou de bactériologie entendra la lecture des copies dans l'ordre établi par le tirage au sort; pour la section chargée de juger la composition de symptomatologie, de diagnostic ou de thérapeutique, l'ordre des lectures sera déterminé ainsi qu'il est dit ci-après : la liste numérotée des candidats, telle qu'elle a été établie par le tirage au sort, étant divisée par moitié, les lectures commenceront par la deuxième moitié pour continuer ensuite par la première, on suivra dans chacune des deux séries l'ordre de numérotage.

Les lectures terminées, le jury se reconstitue par la réunion de ses deux sections pour procéder au classement des candidats et arrêter d'après l'addition des points obtenus pour leurs deux compositions, la liste des candidats qui seront admis à prendre part à l'épreuve suivante. Le nombre de ces candidats sera le double de celui des places mises au concours.

2° La deuxième épreuve est jugée par le jury réuni en entier; elle consiste en *une épreuve clinique* sur un malade. Le candidat aura quinze minutes pour l'examen du malade et un temps égal pour développer oralement devant le jury son opinion sur ce malade après cinq minutes de réflexion.

Le maximum des points à attribuer aux candidats pour chacune des épreuves est fixé ainsi qu'il suit :

Pour la composition écrite	Epreuve d'anatomie pathologique.......	10 points.	20 points.
	Epreuve de symptomatologie............	10 points.	
Pour l'épreuve clinique.......................			30 points.

Dans le cas où des candidats seraient classés *ex æquo* après le jugement de chacune des épreuves, le jury donnera la priorité comme il est dit à l'article 273, savoir :

1° Aux candidats ayant été déclarés déjà admissibles, en commençant par ceux qui, dans des concours antérieurs, auraient été classés *ex æquo* avec les admissibles et, parmi eux, par ceux qui l'auraient été le plus grand nombre de fois; pour les autres admissibles, le jury tiendra compte du nombre des concours auxquels ils ont déjà pris part;

2° Aux candidats qui auront été classés *ex æquo* avec les admissibles, en commençant par ceux qui l'auront été le plus grand nombre de fois et en tenant compte ensuite du nombre des concours;

3° Enfin aux candidats comptant le plus grand nombre de concours.

Art. 202. — *Concours de nomination.* — Le concours pour la nomination aux places de médecin des hôpitaux et hospices s'ouvrira quinze jours après la clôture des opérations du concours d'admissibilité. De même dans le cas où il y aurait plusieurs concours de nomination, chacun de ces concours ne pourra être ouvert que quinze jours après les opérations du concours précédent.

Le jury du concours de nomination sera constitué immédiatement après la clôture des opérations du concours d'admissibilité. De même dans le cas où il y aurait plusieurs concours de nomination, le jury de chacun de ces concours serait constitué immédiatement après la clôture des opérations du concours précédent.

Ne pourront faire partie des jurys des concours de nomination les membres ayant fait partie du jury du concours d'admissibilité de l'année, ni ceux qui auraient refusé de faire partie de ce jury.

Le jury des concours de nomination aux places de médecin des hôpitaux et hospices se compose de neuf membres dont huit médecins et un chirurgien, tirés au sort parmi les médecins et chirurgiens chefs de service des hôpitaux et hospices, en exercice ou honoraires.

Les épreuves des concours de nomination aux places de médecin des hôpitaux sont réglées comme il suit :

1° *Une consultation écrite sur un malade* pour la rédaction de laquelle il sera accordé trois quarts d'heure, après quinze minutes d'examen; cette consultation sera lue immédiatement;

2° *Une leçon clinique sur un malade.* Il sera accordé au candidat vingt minutes pour la démonstration devant le jury après un temps égal dont il pourra disposer à son gré pour l'examen du malade et la préparation de sa leçon.

Le maximum des points à attribuer pour chacune de ces deux épreuves est fixé ainsi qu'il suit :

Pour l'épreuve de consultation écrite......	20 points.
Pour la leçon clinique.......................	20 points.

Art. 274. — A la fin de chaque concours les candidats sont classés par le jury d'après le total des points qu'ils ont obtenus à la suite des différentes épreuves.

Art. 275. — Dans le cas où deux ou plusieurs candidats se trouveraient classés *ex æquo* pour la ou les dernières places, ces candidats subiront une épreuve supplémentaire qui consistera pour les médecins, les chirurgiens, les accoucheurs, les ophtalmologistes, les oto-rhino-laryngologistes et les dentistes en une épreuve clinique sur un malade.

A la suite de cette épreuve un classement définitif est établi par le jury.

Si des candidats se trouvaient de nouveau *ex æquo*, les dispositions de l'article 273 seraient applicables pour leur classement.

Pour les concours aux places de pharmacien, lorsqu'il y aura aura lieu d'appliquer cette disposition spéciale, l'épreuve supplémentaire consistera dans la reconnaissance de dix préparations pharmaceutiques proprement dites et de dix plantes ou substances appartenant à l'histoire naturelle pharmaceutique. La durée de cette épreuve sera de dix minutes pour chaque candidat.

Art. 276. — Le président du jury transmet au directeur de l'administration la liste de présentation établie d'après le classement fait par le jury et y joint son rapport sur les opérations du concours.

Par suite des dispositions ci-dessus, les articles 274 *bis*, 275 *bis* et 276 *bis* du règlement sont supprimés.

Concours d'agrégation (médecine et médecine légale). — Les candidats dont les noms suivent ont été déclarés admissibles :

MM. Abadie, Ardin-Delteil, Arloing, Balthazard, Baylac, Carnot, Castaigne, Cestan, Charvet, Claude, Cruchet, Dalous, Gallavardin, Garnier (Charles), Guillain, Hoche, Ingelrans, Labbé, Lépine, Macaigne, Micheleau, Milian, Morichau-Beauchant, Nicolas, Perrin, Richon, Sergent, Thomas et Verger.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Etudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE....... 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE.. 3 mois : **7 fr.** » — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 267-99

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — ANATOMIE. — Séance du 27 janvier 1904. — MM. Billaudet et Rœderer, 12; Vigneron d'Heucqueville, 11; Amblard et Laurence, 10; Durand (Gaston), Francoz et Oppert, 9; Lafarge, 8.

PATHOLOGIE. — Séance du 27 janvier 1904. — MM. Gy et Reubsaet, 12; Giroux, 11; Dubois, 10; Perrin, 9; Longin, 8; Blanche, 7; Fay, Fortineau, Legroux et Presbéanu, 6; Ranlos-Lapointe, 3.

Guerre. — CORPS DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES. — Par décision ministérielle du 22 janvier 1904, ont été affectés, savoir :

A la brigade de réserve du corps d'occupation de Chine au Tonkin. — M. le médecin aide-major de première classe Emily, au 24e d'infanterie coloniale.

En Afrique occidentale française. — M. le médecin-major de première classe Grognier, au 8e d'infanterie coloniale.

En France. — M. le médecin-major de deuxième classe Contaut, au 3e d'artillerie coloniale à Toulon; M. le médecin aide-major de première classe Lonjarret, au 2e d'artillerie coloniale à Cherbourg.

— Par décision ministérielle du 23 janvier 1904, ont été affectés, savoir :

A Madagascar. — M. le médecin principal de première classe Vaysse pour remplir les fonctions de directeur du service de santé de la colonie.

En Indo-Chine (en activité hors cadres). — MM. les médecins aides-majors de première classe Ayraud, pour servir à l'hôpital de Yun-nan-Sen; Cadet.

En France. — MM. les médecins-majors de première classe Texier, au 5e d'infanterie coloniale à Cherbourg; Rigollet, au 2e d'artillerie coloniale à Cherbourg; Judet de la Combe, au 3e d'infanterie coloniale à Rochefort; M. le médecin aide-major de première classe Faucherand, au 1er d'infanterie coloniale à Rochefort.

Marine. — M. le médecin de première classe Gaillard, du port de Toulon, est désigné pour embarquer le 10 février prochain sur la *Marseillaise* (escadre du Nord).

M. le médecin de première classe Duguet, du port de Rochefort, est désigné pour prendre, le 10 février prochain, les fonctions de médecin-major de la défense mobile de ce port.

M. le médecin de deuxième classe Castaing, du port de Toulon, est désigné pour embarquer, le 10 février prochain, en sous-ordre, sur le *Bouvines* (escadre du Nord).

M. le médecin de première classe Dessemond-Sicard, du port de Cherbourg, est désigné pour embarquer. le 12 février prochain, sur le *Masséna* (escadre du Nord).

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la troisième semaine, 967 décès, au lieu de 1109 pendant la semaine précédente (moyenne 964).

La fièvre typhoïde a causé 5 décès (moyenne 8).

La variole a causé 9 décès, fait qui ne s'était pas produit depuis la fin de 1901 (moyenne 3).

La rougeole a causé 15 décès (moyenne 9); la scarlatine n'a causé aucun décès; la coqueluche, 7 décès (moyenne 6); la diphtérie, 7 décès (moyenne 9); le nombre des cas nouveaux (82) est à peine supérieur à la moyenne (75).

La diarrhée infantile a causé 18 décès de 0 à 1 an, au lieu de 25 pendant la semaine précédente (moyenne 24).

En outre, 27 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 189 décès au lieu de 260 pendant la semaine précédente (moyenne 190). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 16 décès (moyenne 16); bronchite chronique, 25 (moyenne 26); pneumonie, 41 (moyenne 44); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 107 (moyenne 104), dont 53 dus à la congestion pulmonaire et 43 à la broncho-pneumonie. En outre, 5 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 210 décès; la méningite tuberculeuse, 31; la méningite simple, 13; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 14 décès.

Cours de physique appliquée aux sciences naturelles. — *Muséum d'histoire naturelle.* — M. H. Becquerel, professeur, membre de l'Institut, ouvrira ce cours le lundi 1er février 1904, à neuf heures et demie du matin, dans le grand amphithéâtre, et le continuera les lundi, mercredi et vendredi de chaque semaine, à la même heure.

Le professeur traitera du rayonnement et des propriétés des corps radioactifs (uranium, thorium, radium) et de divers phénomènes se rattachant à la radioactivité de la matière.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Précis d'accouchements, par les docteurs Louis DUBRISAY, ancien chef de clinique à la Faculté de Paris, et Cyrille JEANNIN, chef de clinique adjoint à la Faculté de Paris. Gr. in-18 de 736 p., avec 113 fig., cart. — Prix : 9 francs. — Paris, F.-R. de Rudeval.

Étude médico-légale sur les traumatismes de l'œil et de ses annexes, par S. BAUDRY, professeur de clinique ophtalmologique à l'Université de Lille. 3e édit., considérablement augmentée. In-18 jésus, cart., avec fig. dans le texte. — Prix : 5 francs. — Paris, Vigot frères.

REVUE GÉNÉRALE

De l'auto-intoxication gravidique (1).

Par le docteur Plauchu,
Chef de clinique obstétricale à la Faculté de Lyon.

IV

Manifestations de l'auto-intoxication gravidique. — 1. Manifestations légères. — Ces manifestations ne sont autres qu'un certain nombre de symptômes dits « signes sympathiques de la grossesse » et troubles gastro-intestinaux. Ils sont si exactement superposables aux petits signes de l'insuffisance hépatique décrits par Lévi que, concluant par analogie, Pinard et Bouffe de Saint-Blaise en ont fait des manifestations de l'auto-intoxication chez la femme enceinte.

Si l'on consulte, en effet, le tableau dressé par Bouffe dans sa dernière publication sur les auto-intoxications chez la femme enceinte, on voit combien est grande la similitude de cette étude symptomatique avec les divers petits signes nerveux du début et du cours de la grossesse.

Le changement de caractère, la lassitude, l'asthénie, la céphalalgie, les vertiges, les troubles du sommeil, insomnie ou somnolence, les névrites toxiques, les troubles oculaires, le prurit, etc., se retrouvent des deux côtés, aussi bien dans l'insuffisance hépatique que chez la femme enceinte au premier degré de l'intoxication.

On est donc autorisé à leur attribuer une commune origine : le foie.

Rappelons toutefois l'opinion de Keiffer pour qui les signes sympathiques ne seraient que la manifestation de la ménorrhémie, et qu'ils se montreraient chez certaines femmes dysménorrhéiques au moment de leurs règles.

Une des manifestations les plus constantes de l'auto-intoxication légère de la grossesse serait l'augmentation de la toxicité urinaire. Cette toxicité diminuée, d'après Blanc, chez la femme enceinte à l'état de santé augmenterait rapidement dès que le foie est insuffisant, pourvu que le rein reste perméable. Si à l'insuffisance hépatique se joint l'imperméabilité rénale, on observe alors une diminution très nette de la toxicité urinaire, même s'il y a hypertoxicité sanguine.

Roger dit avec raison que la diminution du coefficient urotoxique après une augmentation indique un degré plus ou moins grand d'imperméabilité rénale et confère un mauvais pronostic.

Enfin l'hypo-azoturie, l'urobilinurie, deux signes d'insuffisance hépatique qui traduisent des troubles de la fonction uréogénique et biligénique du foie se trouveront souvent chez la femme enceinte à un premier degré d'intoxication.

Un autre indice sera fourni par la glycosurie alimentaire, traduisant le trouble de la fonction glycogénique.

Faisons remarquer toutefois que l'existence de la glycosurie alimentaire ne doit pas être rapportée exclusivement chez la femme enceinte à un trouble dans le fonctionnement de la cellule hépatique.

Roque et Linossier ont montré que cette glycosurie existe chez les sujets sains dans 16 p. 100 des cas environ.

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, nº 9, p. 77.

Pour Broccard, élève de Pinard, l'organisme de la femme enceinte retient insuffisamment le sucre; cette anomalie n'est pas imputable constamment au foie.

L'ingestion de 100 grammes de sucre provoque la glycosurie chez toutes les femmes enceintes dans les deux derniers mois de la grossesse. On constate souvent chez elles de la glycosurie spontanée en dehors de tout état pathologique du foie.

2. Manifestations de moyenne gravité. Troubles gastriques et vomissements de la grossesse. — Les nausées, les vomissements sont mis par Pinard sur le compte d'un léger degré d'intoxication, de même que les troubles sympathiques. Les accidents n'ont pas de gravité. Hanot les signale comme signes de début d'insuffisance hépatique dans les maladies de cet organe; Keiffer les met sur le compte de la ménorrhémie.

Il en est de même du prurit que l'on rencontre aussi dans les maladies du foie. « Ce serait, dit Carrière, un signe révélateur des plus précoces et des plus constants de l'insuffisance hépatique. »

Pour Bouchard, tout prurit rebelle à tout traitement doit faire penser à l'insuffisance hépatique.

Ajoutons que le prurit est d'un pronostic grave pour l'enfant, et que Bouffe de Saint-Blaise l'a vu guérir par l'application rigoureuse du régime lacté.

Nombre d'accoucheurs admettent avec Pinard que le ptyalisme est aussi un phénomène dépendant de l'autotoxicité gravidique. Cette opinion est basée sur l'efficacité très grande du régime lacté.

Bouffe cite le cas d'une gestante atteinte de ptyalisme qui fut guérie par le régime lacté et qui vit réapparaître ce symptôme chaque fois qu'elle mangea de la viande. Elle fut soumise au lait jusqu'à la fin de sa grossesse.

Les œdèmes sans albuminurie sont, d'après Pinard, souvent causés par l'auto-intoxication. Abandonnées à elles-même, les femmes qui en sont atteintes sont exposées à d'autres accidents plus graves de l'auto-intoxication (albuminurie, éclampsie). Mises au repos au lit, et au régime lacté, elles se trouvent à l'abri de toutes complications. Vinay en a observé souvent à la Maternité de l'Hôtel-Dieu et a toujours examiné leur foie; mais on sait combien la palpation ou la percussion de cet organe sont difficiles chez la femme enceinte. Le plus souvent après l'accouchement on observe une polyurie très abondante et la régression de cet œdème. Il serait intéressant de rechercher la toxicité de ces urines au moment de cette décharge urinaire.

L'herpes gestationis paraît aussi sous la dépendance de l'auto-intoxication, en raison de la diminution de la toxicité urinaire, de l'abaissement du taux de l'urée (Bar), et de l'influence aggravante qu'exercent sur les poussées éruptives certaines ingestions alimentaires.

Perrin explique l'apparition de la dermatose de Duhring par les modifications qu'imprime la grossesse à l'épithélium rénal.

Certains auteurs, Pinard, Bouffe de Saint-Blaise voient aussi l'action de l'intoxication gravidique dans certains cas de manie puerpérale. La nature toxique des troubles mentaux consécutifs à l'éclampsie paraît évidente.

Pour Schwab, cette complication aurait une pathogénie plus complexe et sous la dépendance de prédispositions spéciales : hérédité, misère, etc.

Bar fait un prodrome spécial de l'éclampsie, une éclampsie

sans convulsions faisant partie d'un état qu'il qualifie : éclampsisme.

3. Manifestations graves de l'auto-intoxication gravidique. — Ce sont l'albuminurie gravidique, l'éclampsie; les vomissements incoercibles.

L'albuminurie. — L'albuminurie pendant la grossesse peut provenir soit d'un mal de Bright ou d'une néphrite préexistante; elle peut être créée de toutes pièces par l'état puerpéral et alors sa pathogénie est très diversement interprétée.

Vinay la rapporte à quatre causes principales :

Conditions chimiques du sang;
Modifications de la pression vasculaire;
Altérations des éléments histologiques du rein;
Infection microbienne.

L'excès de pression dans l'intérieur de la cavité abdominale à la fin de la grossesse peut avoir un certain rôle, ainsi que la stéatose des épithéliums rénaux souvent signalée par les auteurs, la compression des uretères et des veines émulgentes, l'hyperhémie fonctionnelle exagérée, les connexions nerveuses entre le rein et l'utérus.

L'infection microbienne aussi a un rôle évident dans la pathogénie de l'albuminurie gravidique, mais les microbes agissent vraisemblablement plutôt sur le rein par leurs toxines, et alors l'influence de l'infection microbienne se réduit à l'action irritante sur l'épithélium rénal des poisons sécrétés par les germes pathogènes.

Cette interprétation devait conduire facilement à la théorie de l'auto-intoxication, que Bouffe de Saint-Blaise admet pleinement pour certains cas d'albuminurie.

Le rein peut devenir malade, nous dit-il, parce que la quantité de poisons à éliminer devient trop considérable, ou plutôt parce qu'on le charge d'éliminer les toxiques contre lesquels il n'est pas armé, ainsi que cela se passe dans l'insuffisance hépatique. Ce poison peut déterminer une lésion aiguë qui, à la longue, peut passer à l'état chronique.

Sous l'influence d'un trouble hépatique, la fonction uropoiétique du foie se trouve troublée, l'urée baisse et se trouve remplacée par des acides conjugués, et cette substitution se traduira par de l'albuminurie. Le plus souvent, l'albuminurie n'est que la traduction du trouble hépatique. Bouchard et Huchard reconnaissent que les urines se chargent d'albumine quand la cellule hépatique ne remplit plus son rôle.

H. Mollière admet que la néphrite aiguë est une des complications des maladies du foie et qu'elle reconnaît pour cause le passage de substances irritantes non arrêtées par celui-ci.

Enfin, d'autres nombreux auteurs insistent sur l'influence du foie et de ses altérations sur la production des lésions rénales.

Jaccoud, dans ses *Cliniques*, Gaucher et Gouget par leurs expériences, en apportent de nombreuses preuves. Tant que le rein reste sain, l'insuffisance hépatique peut ne se manifester que par les petits signes signalés plus haut, mais s'il faillit lui-même et devient insuffisant, alors peut apparaître l'albumine. Le rein est donc « l'arbitre souverain de l'intoxication chez la femme enceinte »; qu'il devienne insuffisant, et les symptômes les plus graves de l'auto-intoxication traduisant cette double insuffisance du foie et du rein, peuvent survenir.

Mais l'apparition de phénomènes morbides graves n'est pas en rapport direct avec l'abondance de l'albumine, un autre facteur intervient : c'est la perméabilité rénale; c'est cette perméabilité qui domine beaucoup plus que la quantité d'albumine le pronostic de l'auto-intoxication. Les éclampsies les plus graves sont parfois celles qui ne sont précédées que d'une quantité d'albumine très légère. D'autre part, l'albuminurie peut être très intense et le rein rester notablement perméable.

Achard et Castaigne par le bleu de méthylène, Dreyfus par le rouge de Caseneuve, enfin Deriaud, élève d'Achard et Castaigne, ont établi expérimentalement que la quantité d'albumine n'a aucune valeur précise, ni diagnostique, ni pronostique, au point de vue des lésions rénales. Ce qui la crée, c'est le degré de perméabilité du rein. Dreyfus a eu l'occasion d'étudier ce fait chez plusieurs femmes enceintes.

La pathogénie de l'albuminurie de la grossesse peut en résumé se concevoir de la façon suivante dans bon nombre de cas : toxémie ayant en partie sa cause dans l'insuffisance hépatique, altération rénale plus profonde se traduisant par l'albumine; celle-ci ne présumant rien du degré de perméabilité rénale, qui elle-même tient sous sa dépendance l'apparition des accidents graves de l'auto-intoxication gravidique.

Ici encore, le régime lacté aura une influence merveilleuse, car il permettra une alimentation suffisante et n'introduira dans l'organisme qu'un minimum de produits toxiques. Il sera à la fois le traitement de l'insuffisance hépatique, celui de la toxémie et celui de la lésion rénale.

Souvent cette albuminurie sera transitoire et cédera très rapidement au régime, même pendant la grossesse ou en tous cas après l'accouchement. Toute albuminurie résistant au lait devra faire penser à une lésion rénale antérieure à la grossesse, à un mal de Bright.

L'éclampsie. — La pathogénie de l'éclampsie a été de tout temps entourée d'obscurité et a donné lieu à de multiples interprétations; au milieu des différentes hypothèses s'est peu à peu fait jour la théorie de l'auto-intoxication qui actuellement paraît interpréter le plus grand nombre de faits. Jusqu'à l'éclosion de cette théorie, voici les notions pathogéniques que l'on admettait pour expliquer cette grave complication de la grossesse. Chenisse les a étudiées récemment dans une très complète étude.

Parmi les manifestations extérieures de l'éclampsie deux faits attiraient principalement l'attention :

1° Les phénomènes convulsifs;

2° L'existence presque constante de l'albumine et des lésions rénales.

De là deux groupes de théories pathogéniques :

Les théories nerveuses;

Les théories rénales.

Théories nerveuses. — Elles expliquaient l'éclampsie par des lésions du système nerveux (hyperémie cérébrale, anémie, hydropisie ventriculaire, œdème du cerveau ou des méninges). En présence de l'inconstance des lésions nerveuses dans les autopsies, la théorie nerveuse est tombée de nos jours en complet discrédit, et actuellement on n'admet plus guère l'influence du système nerveux que comme cause prédisposante.

Gueniot, en 1893, fait encore jouer un rôle important à l'hyperexcitabilité nerveuse.

Von Herff admet une condition éclamptigène spéciale à la primipare.

Théories rénales. — Longtemps déjà avant la découverte de l'albumine dans l'urine des éclamptiques Demanet, Rager, Duges avaient constaté la coïncidence fréquente des convulsions avec l'anasarque.

Lever constate le premier l'existence de l'albumine. Dès lors l'éclampsie fut identifiée à l'urémie.

Bailly : « L'éclampsie se rattache à l'urémie dont elle n'est qu'une des formes symptomatiques » et, comme pour l'urémie on invoqua l'intoxication de l'organisme par les diverses substances contenues dans l'urine et par l'insuffisance de la dépuration urinaire (Vinay).

On incrimina l'urée (Wilson), le carbonate d'ammoniac (Frerichs et Treitz), les matières extractives (Schottin), la matière colorante (Thudicum), les sels potassiques (Feltz et Ritter).

Mais aucune de ces théories ne pouvait expliquer d'une façon suffisante l'ensemble des faits se rattachant à l'éclampsie.

Charpentier cite 141 cas d'éclampsie sans albuminurie.

Brummerstædt (1866) donne une statistique où sur 135 éclamptiques il n'a trouvé que 106 albuminuriques et enfin avec Bouffe de Saint-Blaise, en peut se demander si l'albumine n'est pas le résultat d'une affection principale au même titre que l'albumine qui se rencontre par exemple dans les 2/3 des cas de diphtérie ou de fièvre typhoïde.

Prütz, sur 22 autopsies d'éclamptiques, ne trouve que huit fois des altérations rénales marquées.

Sous l'influence grandissante des théories microbiennes, un grand nombre d'auteurs pensèrent à expliquer l'éclampsie par l'infection, et la *théorie microbienne* a eu un moment de nombreux partisans.

La clinique depuis longtemps avait cru constater une sorte d'épidimicité de la maladie.

Mme de Lachapelle déclare qu'une femme affectée de ce mal en annonce souvent d'autres.

Hergott avait attiré l'attention sur la loi des séries de malades éclamptiques arrivant dans une même période d'un même quartier de la ville.

Les travaux entrepris pour expliquer ces faits sont restés sans résultat et les recherches en vue de trouver un microbe de l'éclampsie n'ont pas abouti,

Sans doute Jürgens a décrit des bacilles courts trouvés dans les poumons de femmes éclamptiques.

Blanc en 1889 découvre un microbe dans l'urine de ces dernières.

Gerdes décrit un bâtonnet court très mobile trouvé dans les viscères et dans le sang d'une éclamptique, microbe qui a été identifié par Hofmeister avec le proteus vulgaris.

Fehling, Chambrelent, Schmörl ont fait en ce sens des recherches qui toutes sont restées négatives ainsi que celles plus récentes de Bar et Guieysse.

On peut donc dire avec Pilliet que la théorie de l'infection rendrait bien compte d'une série de phénomènes observés, mais à toutes ces théories pathologiques a bientôt fait place celle de l'auto-intoxication.

Contenue en principe dans les travaux de Bouchard et surtout exposée par Rivière et Auvard, cette théorie, adoptée pleinement par Vinay, exposée dernièrement encore par Bouffe de Saint-Blaise, paraît réunir aujourd'hui tous les suffrages.

Deux faits plaident surtout en faveur de cette hypothèse :

En premier lieu, les travaux des auteurs précédents qui ont montré que l'urine, souvent éliminée en petite quantité, est cependant privée de ses propriétés toxiques qui sont diminuées, alors qu'il y a augmentation de la toxicité urinaire au moment de la guérison ;

Et en second lieu, les recherches de Tarnier et Chambrelent, qui ont montré que la puissance toxique du sérum sanguin est considérable chez les éclamptiques.

Alors que chez le sujet sain la toxicité du sérum est de 10 centimètres cubes par kilog d'animal, elle arrive à 3 et 6 centimètres cubes chez les éclamptiques. La toxicité varie en raison inverse dans l'urine et le sérum. Ludwig et Savor dans de nombreuses expériences sur l'étude comparative du sérum et de l'urine chez les éclamptiques arrivent aux mêmes résultats.

Mais les expériences précitées prouvaient bien que l'éclampsie s'accompagne de l'imperméabilité rénale et d'une accumulation de toxines dans le sang, mais ne démontraient pas que la cause intime de cette affection ne résidait pas dans le rein.

C'est l'anatomie pathologique qui est venue éclairer ce problème et démontrer que c'est dans le foie qu'il faut chercher le *primum movens*. Jusqu'à ces derniers temps aucune lésion constante n'avait été relevée, et Charpentier déclarait qu'il n'y avait pas encore d'anatomie pathologique de l'éclampsie.

Mais avec Bouffe de Saint-Blaise, il fut désormais établi « que, au lieu de lésions nerveuses, comme pouvaient le faire croire les convulsions, au lieu de lésions rénales profondes comme paraissait le démontrer cette albuminurie fréquente, on trouvait une altération constante du foie ».

En 1886, Furgens notait le premier des lésious hémorragiques du foie autour de l'espace porte. Mais c'est surtout Pilliet qui, dans une série de publications, décrivit les lésions de la façon suivante :

On trouve une dilatation des capillaires intra-lobulaires au voisinage de l'espace porte formant des îlots à un premier degré. Plus tard ces îlots s'élargissent et au centre se réunissent un certain nombre d'éléments en voie de nécrose.

A un troisième degré, les lésions rappellent beaucoup celles des infarctus. Ceux-ci une fois constitués peuvent s'étendre, devenir confluents et amener par oblitération des vaisseaux, la nécrose des portions du parenchyme qui les sépare. Il se produit parfois de vastes séquestres de parenchyme hépatique.

A côté de ces lésions du foie, les reins, la rate peuvent présenter des altérations qui paraissent « calquées sur celles du foie ».

Après Pilliet, nombre d'auteurs et surtout Bouffe de Saint-Blaise ont établi la constance des lésions du foie.

Dans son récent travail sur l'auto-intoxication gravidique Bouffe de Saint-Blaise étudie les preuves sur lesquelles on peut établir la théorie pathogénique de l'auto-intoxication pour l'éclampsie ; l'insuffisance hépatique serait l'origine de tout.

Il admet :

1. Des preuves cliniques :

Eclampsie sans albuminurie ;

Guérison rapide de l'albumine dans beaucoup de cas ;

Ressemblance des accès éclamptiques avec les accidents nerveux de l'ictère grave ;

Fréquence de l'ictère post éclamptique ;

Signes de l'insuffisance hépatique ;

Mort identique à celle des hépatiques.

2. Des preuves expérimentales :

Expérience sur la perméabilité rénale; sur la toxicité du sérum sanguin et des urines;

Diminution de l'urée.

Pour Ludwig et Serre, la cause de l'éclampsie serait une auto-intoxication par des produits résultant de la combustion incomplète des albuminoïdes.

3. Preuves thérapeutiques :

Influence considérable du régime lacté.

4. Preuves anatomo-pathologiques :

Existence de taches lie de vin sur le fond jaune de l'organe, taches allant depuis le piqueté fin hémorragique jusqu'à l'hémorragie en nappe, avec foyers de nécrose et infarctus.

La nécrose est constante, tandis que les lésions rénales ne le sont pas.

Un point qui demande à être étudié est de savoir comment se produisent ces lésions du foie. Sont-elles primitives et créent-elles l'état d'intoxication spécial qui aboutit à l'éclampsie par abolition du pouvoir antitoxique du foie, ou bien est-ce l'état d'intoxication qui précède les lésions du foie et les crée comme sont créées les lésions du foie dans nombre d'intoxications aiguës ou chroniques?

Dans ce dernier cas, le problème ne serait que reculé et il resterait à chercher la cause qui crée l'intoxication primitive.

Voici à ce sujet ce que dit Bouffe : « Sous une influence indéterminée l'insuffisance hépatique s'établit, puis le foie n'exerçant plus sa fonction, le sérum devient plus toxique, et plus le sérum est toxique, plus l'insuffisance augmente et les éléments finissent par se nécroser. »

Mais la cause qui détermine l'insuffisance hépatique reste encore à déterminer.

Puech dit : « Pour que l'accumulation des excès de produits toxiques ait lieu, il faut qu'il y ait incapacité des organes éliminateurs; l'état pathologique du foie doit précéder la toxémie. La toxémie ne peut donc être l'agent du mauvais fonctionnement des organes éliminateurs. Car elle est secondaire à ceux-ci. »

D'où vient alors cette toxémie?

De l'intestin, comme le supposent Bouffe et Lusk? Pourquoi ne pas admettre ici, avec Schmorl, Cassaet, Lannois, Briau, Hochwelker, Vicarelli, que le fœtus influence pour une très grande part et crée la toxémie? Les lésions observées parfois chez le fœtus des éclamptiques, à peu près identiques à celles de la mère, prouveraient, d'après ces auteurs, qu'il s'agit d'une cause circulant simultanément dans le fœtus et le sang maternel.

Nous avons parlé plus haut de l'influence heureuse qu'exerce la mort du fœtus sur la disparition des phénomènes de l'albuminurie et de l'éclampsie.

Il est aussi un fait certain et c'est pour cette raison que les accoucheurs évacuent l'utérus rapidement dans l'éclampsie, c'est l'amélioration rapide qui se produit le plus souvent après l'accouchement.

Vinay a présenté à l'Académie de médecine un cas paraissant des plus graves qui, traité par l'évacuation rapide de l'utérus et par les lavages du sang, revint rapidement à la santé, alors que tout pouvait faire craindre un pronostic fatal.

John W. Byers tend avec les accoucheurs anglais à attacher de plus en plus d'importance à l'action du fœtus.

Chenisse termine son étude si complète sur la pathogénie de l'éclampsie de la façon suivante :

« D'après l'opinion qui tend à prévaloir aujourd'hui, l'éclampsie serait une toxémie et le chimisme de l'organisme fœtal peut et doit être incriminé dans la production de la substance toxique. »

Il faut reconnaître que cette interprétation serre de plus près la réalité, que toutes les autres hypothèses, car celles-ci ne tiennent pas compte de ce fait que l'éclampsie ne s'observant que pendant la grossesse, le travail et les suites de couches, il faut nécessairement chercher la cause de ce syndrome uniquement dans des circonstances propres à la puerpéralité. Ce serait la présence de l'œuf dans l'utérus qui serait en relation avec la production de l'insuffisance hépatique et rénale ; et celle-ci une fois constituée, l'état de gravidité ne serait plus nécessaire pour l'apparition de l'accès d'éclampsie. Par cette hypothèse s'expliqueraient les accès éclamptiques survenant après l'accouchement et n'étant que la manifestation d'une éclampsie datant, elle, d'avant l'accouchement.

Vomissements incoercibles. — Ils constituent encore un syndrome que Pinard met sur le compte de l'auto-intoxication gravidique. Pour Bouffe « la façon dont se comporte l'organisme montre bien qu'il s'agit dans ces cas d'une auto-intoxication lente d'origine hépatique ».

On note, en effet, d'après Hanot, dans le tableau des cirrhoses au début en même temps que des vomissements et des troubles dyspeptiques, le changement de caractère, l'insomnie, la céphalalgie, et la façon de mourir est la même dans les deux cas. De plus, le régime lacté appliqué d'une certaine façon aura une action merveilleuse.

Une observation publiée par Barth a une très grosse valeur à ce point de vue, en ce sens que c'est un des rares cas où l'on ait constaté de grosses lésions du foie dans un cas de vomissements incoercibles de la grossesse.

On trouva à l'autopsie le foie profondément altéré, volumineux, flasque, d'un jaune uniforme à peine marbré de quelques stries roses. Il pesait 1340 grammes.

M. Lereboullet, après examen histologique, conclut à une infiltration graisseuse qui faisait presque disparaître le tissu hépatique normal.

Barth conclut que la lésion hépatique antérieure aux accidents a dû jouer un rôle capital dans leur développement, et voici comment il explique l'enchaînement des faits dans les cas de ce genre :

« Une jeune fille, dont les organes ont subi une série d'atteintes graves (fièvre typhoïde, tuberculose, alcoolisme), devient enceinte; son foie altéré est incapable de détruire les poisons, et la toxémie se constitue, amenant avec elle les vomissements comme manifestation. »

L'auto-intoxication gravidique par lésion du foie explique le plus grand nombre des cas de vomissements incoercibles de la grossesse, *mais beaucoup* doivent être mis sur le compte d'une influence réflexe, tels les cas bénins qui s'arrêtent chez les nerveuses sous la seule influence de l'isolement, tels ceux qui cèdent à un simple lavement purgatif.

D'autres fois, on trouvera une cause inattendue à certains cas graves de vomissements incoercibles.

Nous avons observé, dans le service du docteur Vinay, une femme qui rentra quatre jours avant un avortement à la Maternité de l'Hôtel-Dieu avec tout le tableau clinique des vomissements incoercibles de la grossesse. Cette femme fut examinée longuement et complètement au point de vue de la théorie pathogénique que nous étudions; elle avorta spontanément quatre jours après son entrée au moment où l'on songeait à interrompre la grossesse. Elle mourut le len-

demain. On s'attendait à trouver dans le foie la cause de tout le mal; celui-ci était sain, l'estomac présentait en revanche un cancer annulaire du pylore presque complètement oblitérant. Sans l'autopsie, ce cas aurait été mis sur le compte de la toxémie et de l'insuffisance hépatique, dont la malade présentait tous les symptômes.

V

Diagnostic et traitement de l'hépato-toxémie gravidique. — Dans l'étude des diverses manifestations de l'auto-intoxication gravidique, nous venons d'insister sur l'importance capitale de l'insuffisance hépatique, qu'elle soit ou non compliquée d'altérations et d'imperméabilité des reins. C'est dans cette insuffisance même, origine première de nombre d'états pathologiques graves, que réside le danger. C'est elle qu'il faut chercher à diagnostiquer chaque fois qu'une femme enceinte se présentera au clinicien, avec des signes insolites, ou avec la persistance particulière de certains symptômes dits sympathiques de la grossesse.

Les diverses fonctions du foie se réduisent à quatre principales :

1° La fonction uréogénique;
2° La fonction biligénique ;
3° La fonction glycogénique;
4° La fonction antitoxique.

La perte d'une quelconque ou de la totalité de ces fonctions crée l'insuffisance hépatique.

C'est donc en recherchant les désordres et les modifications apportées dans ces diverses propriétés du foie que l'on arrivera au diagnostic.

Au sujet de la *fonction uréogénique*, quand la cellule hépatique est malade, les albuminoïdes, les peptones subissent des oxydations incomplètes, le taux de l'urée tombe au-dessous de la normale, qui est de 24 à 34 grammes par vingt-quatre heures.

Outre cette hypoazoturie, on notera dans l'urine une quantité anormale d'acide urique, de thyrosine et de leucine.

La cellule hépatique insuffisante ne fabriquera plus des pigments biliaires normaux, et l'on trouvera dans l'urine l'urobiline qui est le pigment du foie malade, ce qui donnera à l'urine une teinte acajou comparable au vin de grenache ou à l'eau de Panama.

La présence de l'urobilinurie, sans avoir une valeur absolue, sera un bon signe d'insuffisance de la cellule hépatique.

C. *Fonction glycogénique.* — La cellule hépatique malade ne fixe plus le glycogène, d'où glycémie puis glycosurie. Ces faits sont mis en évidence par l'épreuve de la glycosurie alimentaire; on fait absorber au malade une certaine quantité de sucre et l'on décèle le glycose par la liqueur de Fehling dans les urines des heures qui suivent.

Roque et Linossier ont établi que la glyconurie alimentaire existait chez 16 p. 100 des sujets sains, aussi la valeur de ce signe, tout en étant relative, n'en aura pas moins une grande importance.

Carrière fait remarquer qu'en donnant 75 grammes de sirop de sucre on produira de la glycosurie alimentaire chez le sujet malade et jamais chez le sujet sain.

Brocard arrive aux mêmes résultats.

B. *Fonction antitoxique.* — Le foie insuffisant n'arrêtant plus les poisons, la toxicité du sérum sanguin augmentera et la toxicité urinaire s'en ressentira. La recherche du coefficient urotoxique sera donc à faire.

Donc, dans le domaine chimique, recherche de l'hypoazoturie, de la leucine et de la thyrosine, recherche de l'urobilinurie, de la glycosurie alimentaire, de la toxicité du sérum sanguin et des urines, voilà autant de moyens de poser le diagnostic de l'hépato-toxémie.

Dans le domaine clinique recherche méthodique des signes sympathiques de la grossesse et des petits signes de l'hépatisme.

La céphalée, troubles de la vue, épistaxis, troubles dyspnéiques et albuminurie devront toujours faire craindre au clinicien l'apparition d'une intoxication grave ou mortelle. Et il sera de toute utilité quand on les constatera d'instituer le régime lacté absolu même en l'absence d'albumine, d'instituer, en un mot, rigoureusement à titre préventif le traitement habituel que l'on instituait jusqu'à ces dernières années uniquement dans les cas où l'albuminurie existait, et se tenir prêt si ces signes s'accentuent et si des tendances convulsives s'accusent à administrer deux adjuvants puissants : le chloral et le chloroforme, qui constituent le trait le plus puissant des manifestations convulsives de l'auto-intoxication et de l'éclampsie en particulier.

BIBLIOGRAPHIE

Bouchard. *Leçons sur les auto-intoxications*, Paris 1887. — Bouffe de Saint-Blaise. *Lésions anatomiques de l'éclampsie*, Th. de Paris, 1891 ; — De l'auto-intoxication gravidique (Bibl. des Actualités méd.), *Ann. de gynécol. et d'obstét.*, 1898. — Pinard. *Leçons orales*, Th. de Masson, 1898. — Vinay. *Traité des maladies de la grossesse.* — Rivière. *Auto-intoxication éclamptique*, Paris 1888. — Schwab. *Arch. gén de méd.*, 1899. — Delore. *Dict. de Dechambre*, art. Placenta. *Intoxication de la mère par le fœtus.* — Lannois. *Lyon méd.*, 1897. — Lannois et Briau. *Lyon méd.*, 1898. — Hochwelker. *Recherches sur le passage des substances solubles du fœtus à la mère*, Th. de Lyon. 1898. — Roger. *Les intoxications*, in Bouchard, *Traité de pathologie générale*, t. I, p. 672; — *Le foie et les poisons.* — Charcot et Bouchard. *Traité de médecine.* — Repreff et Neugebauer. Soc. de méd. de Karkoff, 1896. — Baron et Castaigne. *Arch. de méd. expérim.*, 1898. — Charrin. *Arch. de physiol.*, octobre 1898; — Acad. des sc., 1898. — Schmoulker. Pathogénie et traitement des accès éclamptiques, in *Arch. de gynécol. et tocol.*, déc. 1897. — Keiffer. In *Obstétrique*, 1897. — Masson. *Les ictères et la colique hépatique pendant la puerpéralité*, Th. de Paris, 1898. — Vinay et Cade. Les pyélonéphrites de la grossesse, *Obstétrique*, 1899. — Tissot. Th. de Lyon, 1898. — Blanc. *Ann. de gynécol. et d'obstétr.*, 1890. — Tarnier et Budin. *Traité d'accouchements*, t. III. — Tarnier. Note sur l'état graisseux du foie dans la fièvre puerpérale, Soc. de biol., 1858. — Blot. *Id.* — De Sinety. *De l'état du foie chez la femelle en lactation*, Th. de Paris, 1873. — Hanot. Rapports du foie et de l'intestin, Congr. de Bordeaux, 1894. — Teissier. *Id.* — Cassaet. De la facilité du surmenage hépatique, Soc. de biol., 1890, 1894, 1896. — Lévi. *Troubles nerveux d'origine hépatique*, Th. de Paris, 1896. — Carrière. De l'insuffisance hépatique, *Gaz. des hôpit.*, 1899. — Barth. *Semaine méd.*, 1898. — Roques et Linossier. Acad. de méd.. mars 1895. — Brocard. *De la glyclosurie chez la femme enceinte*, Th. de Paris, 1898. — Leduc. Th. de Paris, 1898. — Bar. In *Traité* de Tarnier et Budin, t. IV; — *De l'hydramnios*, Th. de Paris, 1881. — Mollière. Les néphrites aiguës et chroniques par insuffisance hépatique, *Lyon méd.*, 1894. — Murchisson. *Leçons cliniques sur les maladies du foie*, 1878; — *Arch. méd. de Bordeaux*, 1894. — Jaccoud. *Cliniques.* — Gaucher. Pathologie du mal de Bright, Soc. méd. des hôpit., 1888. — Gouget. Influence des maladies du foie sur le rein, *Revue. de méd.*, 1888. — Achard et Castaigne. Soc. de biol., déc. 1897. — Dreyfus. Th. de Lyon, 1898. — Guéniot. *Se-*

maine méd., 1893. — Von Herff. *Munch. med. Woch.*, 1891. — Demanet. Observations sur une cause particulière de convulsions qui arrivent aux femmes durant leur grossesse, *Arch. gén. de méd.*, oct. 1855. — Rager. *Traité des maladies des reins*, Paris 1837-1841. — Mme Lachapelle. Art. Eclampsie, in *Pratique des accouchements*, 1825, t. III. — Hergott. Pathogénie de l'éclampsie, *Semaine méd.*, 1892. — Furgens. *Berl. klin. Wochens.*, août 1896. — Blanc. Action pathogénique d'un microbe trouvé dans l'urine des éclamptiques, *Arch. de tocol.*, 1889. — Gerdes. Étiologie de l'éclampsie puerpérale, *Centralbl. f. Gynecol.*, 1892. — Fehling. *Centralbl. f. Gynecol.*, déc. 1892. — Chambrelent. Diagnostic du microbe de l'éclampsie, *Semaine méd.*, 1892 et 1893. — Schmorl. *Eclampsie puerpérale*, Leipzig 1898. — Bar et Guieysse. *Lésions hépatiques et rénales de l'éclampsie*, 1897. — Auvard. *Traité de l'éclampsie*, Paris, 1888. — Tarnier et Chambrelent. De la toxicité du sérum sanguin chez les femmes éclamptiques, *Ann. de gynécol.*, 1892. — Rivière. *Pathogénie et traitement de l'auto-intoxication éclamptique*, 1888. — Ludwig et Savor. *Monatsch. f. Geburt. und Gynecol.*, 1895. — Charpentier. *Traité d'accouchements*.—Puech. Le foie de l'éclampsie, *Nouveau Montpellier méd.*, 1892. — Cassaet. Du fonctionnement de la cellule hépatique dans les affections du tube digestif, Soc. de biol., 1890. — John W. Byers. *Traité de l'éclampsie*, 1896. — Cheinisse. *Gaz. des hôpit.*, 1895; — *Semaine méd.*, 1898. — Pilliet. Le foie des éclamptiques, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1890; — *Nouv. Arch. d'obstét. et de gynécol.*, 1888, 1889, 1890. — Chambrelent et Cassaet. *Causes de la mort fœtale dans l'éclampsie*, 1895. — Delore. Etiologie bactérienne de l'éclampsie, *Semaine méd.*, 1884.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(28 janvier 1904)

A l'audition de l'important travail de M. Guinard sur ce qu'il a appelé l'appendicalgie, il était facile de prévoir les objections que ses collègues ne manqueraient pas de lui faire. C'est M. Quénu qui a ouvert le débat en suivant, de point en point, dans une discussion assez serrée, les diverses propositions émises par M. Guinard.

Pour ce qui est, par exemple, des hernies inguinales douloureuses, M. Guinard estime que ce fait seul qu'elles sont douloureuses doit faire penser à la concomitance d'une appendicalgie. A cela, M. Quénu répond en citant des exemples de hernies inguinales douloureuses, parfaitement guéries par la cure radicale de la hernie sans ablation de l'appendice. Dans ces cas la douleur était donc bien causée uniquement par la hernie. De même pour les fibromes, il est bien entendu que les fibromes douloureux s'accompagnent généralement d'annexite ou de péritonite. Mais il y en a aussi de douloureux sans annexites et sans péritonite. Le fibrome enlevé, les malades ne souffrent plus. M. Quénu apporte à l'appui de cette manière de voir plusieurs exemples.

En résumé, M. Quénu est d'accord avec M. Guinard sur l'importance du rôle que joue l'appendice dans toutes les affections abdominales douloureuses. Mais il lui reproche quelque exagération et d'avoir trop simplifié la pathologie du ventre, en se laissant un peu trop hypnotiser par l'appendicalgie. En outre il ne s'appuie, pour porter ce diagnostic d'appendicalgie, que sur un seul symptôme, la douleur, cela n'est pas suffisant. Donc, tout en reconnaissant l'importance de certains faits apportés par M. Guinard, il lui reproche de n'avoir pas su éviter deux écueils : l'exagération et l'emballement.

M. Berger fait remarquer qu'il est d'observation quotidienne qu'une petite hernie, même facilement réductible, peut occasionner des douleurs et que ces douleurs disparaissent après le port d'un bon bandage ou la cure radicale de la hernie. Il est donc toujours indiqué, dans ces cas, de partiquer d'abord la cure radicale avant d'aller chercher l'appendice.

M. Routier se rapproche un peu plus de M. Guinard en considérant, comme lui, l'appendicite comme beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Aussi n'hésite-t-il pas, chaque fois qu'il fait une laparotomie pour fibrome, à enlever l'appendice, convaincu qu'il ne fait courir ainsi aucun danger de plus à la malade et qu'il lui rend service en lui évitant pour l'avenir une seconde intervention assez souvent nécessaire.

M. Mignon communique une observation de pyonéphrite prise pour une péritonite appendiculaire, en raison de l'abaissement considérable du rein droit malade. Un premier chirurgien fit une incision dans le flanc droit, tomba sur une poche purulente qu'il se contenta de drainer. Ce ne fut que consécutivement que M. Mignon pratiqua la néphrectomie. Le malade a bien guéri.

MM. Cottin (de Dijon) et Girard (de Bordeaux) sont nommés membres correspondants nationaux.

M. Eugène Reverdin (de Genève) est nommé membre associé étranger.

MM. Senn (de Chicago), Kalliontzis (d'Athènes) et Djemil pacha (de Constantinople) sont nommés membres correspondants étrangers.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(7 janvier 1904)

M. Babinski examine la question de l'**antagonisme des réflexes cutanés et des réflexes tendineux**. Cet antagonisme est en partie réel, car, dans la paraplégie spasmodique, les réflexes abdominaux et le réflexe crémastérien sont le plus souvent affaiblis ou abolis. Mais il est possible d'observer dans certains cas une transformation de ces réflexes, suivant la région où porte l'excitation cutanée. M. Babinski présente par exemple une malade atteinte de paraplégie spasmodique; l'excitation de la plante du pied provoque chez elle une flexion des orteils comme à l'état normal, tandis qu'un pincement des téguments de la cuisse détermine une abduction des orteils des plus nettes; une autre malade réagit à l'excitation de la plante du pied par l'extension des orteils, à l'excitation de la cuisse et de l'abdomen par la flexion des orteils. Il ressort de ces faits que, si l'on veut définir les modifications que subissent les réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal, on ne peut dire ni qu'ils sont exagérés, ni qu'ils sont affaiblis ou abolis, mais il faut dire qu'ils présentent une transformation dans leur régime. M. Huet appuie ces considérations, car par l'exploration électrique il a souvent constaté dans les affections spasmodiques les réflexes en flexion de la cuisse par la simple apposition de l'explorateur électrique, et cela malgré une anesthésie cutanée absolue; cette flexion, vive et brusque chez l'homme normal, devient au contraire très lente dans la paraplégie spasmodique.

Dans trois cas d'**acroparesthésie**, MM. Déjerine et Egger ont vu des troubles objectifs de la sensibilité revêtir une

topographie radiculaire ; ils siégeaient chez un malade sur la bande radiculaire externe du bras, dans les deux autres sur la bande radiculaire interne. Cette constatation permet de supposer que la lésion qui détermine l'acroparesthésie est une affection siégeant sur le trajet des racines postérieures et détermine le long des bandes radiculaires soit des phénomènes vaso-moteurs tels que sensation d'onglée et de picotement, soit des phénomènes sensitifs qui peuvent même exister sans troubles vaso-moteurs. M. Baup présente d'ailleurs une malade atteinte d'acroparesthésie qui vient à l'appui de l'opinion énoncée par MM. Déjerine et Egger.

MM. Hirschberg et Rose ont étudié à la clinique Charcot le **réflexe adducteur du pied**, décrit par l'un d'eux dans la *Revue neurologique* ; ce réflexe consiste en une adduction du pied avec rotation interne à la suite de l'excitation du bord interne du pied. en particulier au niveau de la racine du gros orteil. Ils ont examiné 52 malades atteints de paralysies spasmodiques telles que scléroses en plaques, scléroses latérales amyotrophiques, etc.; ils ont trouvé ce réflexe 34 fois alors que le signe de Babinski existait 38 fois.

Mais ce qui prouve que ce réflexe peut dans certains cas acquérir une valeur diagnostique considérable, c'est que dans 8 cas le réflexe adductenr était nettement positif alors que le signe de Babinski n'existait pas ou était peu net. Ce réflexe est absent chez l'homme normal et dans les paralysies hystériques; il peut donc avoir une certaine utilité en l'absence du signe de Babinski.

MM. Brissaud et Brécy apportent une observation anatomo-clinique de **myélite aiguë avec névrite optique double chez un jeune homme de seize ans**. L'affection a débuté par une violente céphalée, suivie très rapidement d'amaurose, de paralysie descendante atteignant les membres supérieurs puis les membres inférieurs, bientôt après de troubles sphinctériens avec des troubles de la sensibilité, de la déglutition, de la respiration. La mort est survenue au treizième jour et l'autopsie a révélé une myélite aiguë disséminée à tout l'axe cérébro-spinal, avec prédominance des lésions au niveau du bulbe, avec altérations profondes des nerfs optiques. Il s'agit donc d'un exemple de cette variété de myélite aiguë diffuse décrite par M. Devic (de Lyon) sous le nom de neuro-myélite optique aiguë.

La bibliographie de la méningite sarcomateuse est assez courte, si l'on en juge par le petit nombre des observations citées par MM. Philippe, Cestan et Oberthur au Congrès de Grenoble de 1902.

Très intéressante est par suite l'observation de M. Dufour, qui a pu pratiquer l'autopsie d'un cas de **méningite sarcomateuse avec cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien**. Le malade, âgé de soixante-six ans, était atteint de paralysie flasque avec signe de Kernig, agitation, subdélire, fièvre, et signes de locolisations bulbaires, tels qu'atrophie de la langue et début de kératite neuro-paralytique. Le liquide céphalo-rachidien, prélevé deux fois pendant la vie, fut chaque fois jaune, fibrineux, très riche en lymphocytes, avec de nombreuses cellules volumineuses, trois fois grandes comme un lymphocyte, se colorant uniformément en violet pâle par l'hématéine. Or, l'autopsie a montré l'existence d'une méningite sarcomateuse diffuse ayant envahi toute la hauteur de la moelle, le bulbe y compris.

M. Lereboullet a publié dans les *Bulletins de la Société de pédiatrie* un cas analogue ; mais c'est la première fois qu'est notée dans le liquide céphrlo-rachidien, au cours de la sarcomatose méningée, une lymphocytose aussi abondante.

De plus, le liquide céphalo-rachidien contenait un grand nombre d'éléments cellulaires nombreux, qui doivent être des corps granuleux, des macrophages ayant passé des cordons postérieurs dans le liquide céphalo-rachidien.

MM. Constensoux et Chesnais apportent les résultats que leur a donnés l'emploi d'un **nouvel hypnotique, le véronal**. La dose de 0g50 centigrammes, dans tous les cas, neurasthénie, etc., prise le soir au moment du coucher dans une infusion chaude, a toujours procuré au bout d'une demi-heure un sommeil tranquille, sans prodromes pénibles, sans fatigue au moment du réveil. Toutefois, chez trois malades, ils ont observé des éruptions médicamenteuses; il semble donc — et c'est aussi l'avis de M. Marie, qui a expérimenté le véronal comme hypnotique et comme antispasmodique — que ce médicament a une haute valeur, mais qu'il sera bon, avant de le prescrire, de s'assurer du fonctionnement du foie et des reins.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Poisons et sortilèges (1), par les docteurs CABANÈS et NASS.

Le succès obtenu par un premier volume dans lequel les auteurs étudient les poisons employés dans la mythologie, aux temps primitifs, à Rome par les Césars, au moyen âge par les envoûteurs et les sorciers, à la cour pontificale par les Borgia, permet de bien augurer du sort de la seconde série qu'ils viennent de publier et dans laquelle ils étudient les poisons et sortilèges mis en œuvre aux XVIe, XVIIe, XVIIIe, XIXe et XXe siècles. Ce volume n'est autre que l'histoire ou du moins un des côtés, non des moins intéressants, de l'histoire des Médicis, des Bourbons et de la science au XXe siècle.

C'est toujours, comme dans toutes les œuvres de M. Cabanès, la même passion de la recherche, le même souci de la vérité, la même précision de l'exposé, la même élégance du style. Le choix des sujets est déjà, par lui-même, assez intéressant, assez passionnant pour piquer la curiosité. Ce n'est pas un de ces livres qu'on puisse analyser. Il faut le lire, car il fourmille de détails inconnus et intéressants ; il élucide une foule de questions troublantes, qui ont suscité bien des controverses : Catherine de Médicis fut-elle une empoisonneuse? Mme de Brinvilliers est-elle responsable de ses crimes? Racine a-t-il empoisonné la du Parc? Madame succomba-t-elle naturellement? Louis XVI a-t-il empoisonné Germain? Les tentatives d'empoisonnement contre Louis XVII ont-elles abouti? Tels sont les divers problèmes qu'étudient et élucident MM. Cabanès et Nass. Ils nous révèlent aussi les plus curieuses particularités sur les poisons aux XVIe et XVIIe siècles, les chemises empoisonnées, le secret du crapaud, etc. Ils abordent enfin l'étude des poisons au XXe siècle et la théorie la plus récente des envoûtements.

Ce trop court exposé peut suffire à faire comprendre tout l'intérêt de ce nouvel ouvrage. Quand on l'a lu, on acquiert cette conviction que, somme toute, les temps où nous vivons ne sont pas les plus mauvais, si, surtout, on les compare à ceux que nous font si bien revivre MM. Cabanès et

(1) 2 vol. in-8°. Prix de chaque volume : 3 fr. 50. — Paris, Plon et Nourrit, 8, rue Garancière.

Nass. On mange et on boit certes plus tranquillement qu'autrefois. On s'injurie peut-être davantage mais on s'empoisonne moins. Nous pouvons nous plaindre, à bien des titres, de nos gouvernants, mais il faut reconnaître qu'ils ont quelque peu adouci les moyens de se débarrasser de leurs adversaires, si rigoureux qu'ils soient encore.

Ceux qui aiment l'histoire comme ceux qui aiment le roman liront avec grand intérêt le nouveau livre de MM. Cabanès et Nass, car il serait difficile au romancier doué de la plus riche imagination d'inventer des histoires comparables aux faits strictement historiques que nous révèlent ces auteurs. A. BROCHIN.

Etude et interprétation de quelques phénomènes critiques morbides. Rétention et crises (1), par Ch. LAUBRY.

Dans ce remarquable travail, M. Ch. Laubry étudie les crises, c'est-à-dire l'ensemble des phénomènes qui expriment la résolution des maladies : de ce phénomène, seuls certains surviennent avec assez de constance et évoluent avec assez de fixité pour que l'on puisse accorder à leur présence ou à leur absence une signification clinique importante : ce sont les crises hématiques et sécrétoires et surtout les crises urinaires.

L'existence, au cours des maladies, d'une rétention de certaines substances dans les tissus, rétention grâce à laquelle l'organisme supplée au jeu imparfait des émonctoires naturels et assure la régulation de la composition sanguine, permet de concevoir dans ces maladies deux périodes bien différentes : une première, pendant laquelle fonctionne cette dérivation vers l'intimité des tissus, c'est la période de rétention, et une seconde qui marque la terminaison de la maladie par la reprise de l'élimination normale, et qui est essentiellement la crise.

Rétention et crise s'exercent d'une façon non douteuse élective à l'égard des substances étrangères à l'organisme. De ces substances, celle qu'a étudiée avec le plus de soin M. Laubry, c'est le chlorure de sodium qui, pendant toute la période d'état de la maladie, est retenu dans les tissus; cette rétention s'observe surtout dans les infections fébriles; elle peut aussi se voir dans de nombreux états morbides où la température ne s'éloigne pas de la normale; elle caractérise donc, à elle seule, un groupe important de maladies, les *maladies à rétention chlorurée*.

Toutes les affections qui rentrent dans ce groupe se terminent par crise chlorurique. La crise chlorurique peut être lente et graduelle, ou brusque et rapide; elle présente des variations multiples selon qu'on l'étudie au cours des maladies fébriles à évolution courte : pneumonie, fièvres éruptives; des maladies à évolution prolongée : fièvre typhoïde; des maladies non fébriles : asystolie, colique saturnine.

Des caractères propres à la rétention et à la crise chlorurées dans chacune de ces affections découlent de très importantes conclusions cliniques, qui font des variations chlorurées un symptôme quelquefois plus important que la température, presque d'ordre plus général, remplaçant, devançant ou confirmant les indications thermiques, dont elles sont le complément indispensable.

Ces qualités semblent appartenir exclusivement aux chlorures. L'étude des phosphates, poursuivie avec les mêmes méthodes, ne laisse entrevoir qu'une rétention douteuse et inconstante, à laquelle succède généralement une période critique incertaine. Quant aux sulfates urinaires, ils ne sont pas retenus pendant la période d'état des maladies, mais, mieux que celle de l'urée, leur étude mesure l'intensité des combustions organiques et l'exagération du taux des sulfates paraît souvent en rapport avec la gravité des maladies. La période de convalescence est donc accusée, pour les sulfates, par un abaissement brusque ou progressif vers le taux normal, à l'inverse des chlorures. Mais ces modifications sont trop inconstantes pour pouvoir être considérées comme critiques.

Des variations de la composition chimique de l'urine, les caractères physiques et la cryoscopie ne donnent qu'une idée insuffisante, et, si les courbes de Δ/NaCl, Δ/δ peuvent quelquefois donner des renseignements utiles, c'est parce qu'elles reproduisent, en la compliquant, la courbe de la diurèse chlorurée totale.

La formule de concentration sanguine à l'état pathologique diffère trop peu de la normale pour qu'il soit possible d'en déduire des règles utiles à l'étude des maladies. Les mêmes conclusions s'appliquent aux variations critiques des hématies. En somme la seule étude qui importe au médecin, c'est celle des chlorures, dont des dosages journaliers montreront, soit la rétention de l'économie, soit l'élimination critique. L. BABONNEIX.

(1) In-8°. Paris, G. Steinheil, édit.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

PARIS. — Clientèle spécialité maladies des femmes à céder avec installation, pour raisons de santé.

Établissement d'hydrothérapie et massage, très ancien. Rapport, 25000 francs. Prix, 50000 francs.

SEINE-ET-MARNE. — Clientèle rapportant 12000 francs, à céder avec chev., voit., bicycl. et pharm., pour 6500 fr. comptant.

S'adresser à MM. BREITEL et GORET, 1, rue Dante, Ve.

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — La Compagnie P.-L.-M. organise, avec le concours de la Société anonyme des Voyages Duchemin, une *excursion en Egypte et Haute-Egypte.*

Départ de Paris le 3 février 1904. Durée de l'excursion : 6 jours. — Prix (tous frais compris) : 1re classe, 2200 francs.

S'adresser pour renseignements et billets aux bureaux de la Société anonyme des Voyages Duchemin, 10, rue de Grammont, à Paris.

Voyages circulaires à itinéraires fixes. — La Compagnie P.-L.-M. délivre, pendant toute l'année, dans les principales gares situées sur les itinéraires, des billets de voyages circulaires à itinéraires fixes, extrêmement variés, permettant de visiter en 1re ou 2e classe, à des prix très réduits, les contrées les plus intéressantes de la France, ainsi que l'Algérie, la Tunisie, l'Italie et l'Espagne.

Les renseignements les plus complets sont renfermés dans le Livret-Guide horaire édité par la Compagnie P.-L.-M. et vendu au prix de 50 centimes, dans les gares, bureaux de ville et bibliothèques des gares et envoyé contre 0 fr. 85 adressés en timbres-poste au service central de l'exploitation P.-L.-M. (publicité), 20, boulevard Diderot, Paris.

Le Directeur-gérant : D

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 13. — MARDI 2 FÉVRIER 1904. 77e ANNÉE. MARDI 2 FEVRIER 1904. — N° 13.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 267-99

HYDARTHROSES TUBERCULEUSES DU GENOU

ARTHRITES TUBERCULEUSES A FORME RHUMATOÏDE (1)

(*Leçon professée à la Clinique Baudelocque*)

Par le docteur A. BROCA,
Professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

V

Toutes ces observations sont intéressantes à retenir pour l'étude d'une question actuellement à l'ordre du jour, grâce aux efforts persévérants de mon ami A. Poncet (de Lyon), celle du *rhumatisme tuberculeux*.

Une première part, dans les recherches de Poncet, est essentiellement clinique, pour établir que les arthrites tuberculeuses peuvent, dans leurs diverses formes et pendant une durée variable de leur évolution, affecter les allures classiquement attribuées au rhumatisme, depuis la forme mono articulaire jusqu'aux polyarthrites les plus nombreuses, depuis l'invasion la plus aiguë jusqu'aux variétés les plus chroniques du rhumatisme noueux, depuis des lésions à évolution tuberculeuse ensuite banale jusqu'à des poussées passagères et superficielles dont, malgré cette fugacité insolite, la nature est cependant bacillaire.

La deuxième part est d'interprétation pathogénique, et voici les opinions soutenues par Poncet.

Ce qui domine, dans ces arthrites à lésions superficielles, jusqu'à être capables de régression rapide et complète, c'est la réaction purement inflammatoire produite sur la séreuse par les toxines, sans l'édification tuberculeuse classique, aboutissant à l'habituelle fongosité. Cette marche banale peut être reprise par la lésion, après apaisement des phénomènes de début, mais au début elle n'existe pas, et même elle peut n'exister jamais, dans les cas favorables, à guérison prompte. Pour vous exposer ces idées, d'ailleurs fort justes, je ne saurais mieux faire que de vous citer textuellement quelques phrases de l'auteur.

« Sous le nom de rhumatisme tuberculeux, nous disent Poncet et Mailland dans leur récente monographie, il faut entendre une série de manifestation « d'apparence rhumatismale et d'origine tuberculeuse » portant soit sur les articulations, soit sur d'autres organes. En sorte qu'il faut décrire le « rhumatisme tuberculeux » articulaire et abarticulaire.

« Isolées ou associées, leurs lésions diffèrent, le plus souvent, des lésions habituelles de la tuberculose. Elles se révèlent par des fluxions, par des phénomènes congestifs, par des accidents locaux, allant de l'hyperémie passagère, sèche, exsudative, etc., à l'inflammation franche, aiguë, chronique, etc., *sans produits spécifiques.* » Et à maintes reprises, Poncet insiste sur son idée directrice : grouper des lésions d'origine tuberculeuse, mais sans les produits tuberculeux classiquement décrits, avec seulement « des lésions irritatives, para-tuberculeuses, qui ne diffèrent pas de celles produites par d'autres infections ». Par exemple, « dans le domaine des arthropathies, l'action offensive de cette bacillose s'étend depuis l'arthralgie fugace, intermittente, continue, jusqu'à l'arthrite confirmée, tantôt sèche, plastique, ankylosante, tantôt séreuse, parfois purulente, et, avec exsudat de qualité, de quantité variables, jusqu'à la polyarthrite aiguë, chronique, noueuse, déformante, en passant par des étapes, par des associations anatomiques variées, suivant la résistance du terrain, le degré de la virulence. »

Cette tuberculose *inflammatoire* ne doit pas être confondue avec les tuberculoses *atténuées* : il peut y avoir analogie clinique, mais la tuberculose atténuée est caractérisée par des lésions spécifiques. Caractère important à mettre en relief, car le rhumatisme tuberculeux, lui aussi, affecte souvent une marche bénigne, mais pour un motif différent.

Les deux arthrotomies dont je vous ai parlé, et dont une a sûrement ouvert une arthrite tuberculeuse, que j'ai soignée ensuite, sont intéressantes en ce qu'elles m'ont permis de voir et de toucher, après évacuation d'un liquide louche, une synoviale normale macroscopiquement, à un peu de congestion près. C'est-à-dire qu'il y avait bien cette lésion inflammatoire pure sur laquelle insiste Poncet, pour l'opposer aux altérations spécifiques que nous sommes habitués à trouver en cas de tuberculose articulaire classique. Chez une des malades, la synoviale est ultérieurement devenue fongueuse, et c'est ce qui rend le cas probant : mais elle ne l'était pas au moment de l'arthrotomie (que je fais toujours large et bilatérale, ce qui permet d'y bien voir), et le fait a été noté dans l'observation sans aucune idée préconçue, puisqu'elle date de 1894.

Chez ce malade — dont je complète à ce propos l'histoire — il a encore été relevé que l'arthrite aiguë n'a pas été réellement primitive, mais a été précédée, pendant une période d'environ six semaines, d'une gêne légère au genou, faisant tirer un peu la jambe le soir, mais n'empêchant pas l'enfant de se livrer à ses jeux habituels. Cela n'attira pas mon attention sur le moment, en raison de la réaction

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 11, p. 97.

inflammatoire franche, locale et générale, mais cela me permet de dire, aujourd'hui, qu'il s'est agi d'une poussée de synovite aiguë, inflammatoire, diffusée autour d'un petit foyer chronique, méconnu, d'ancienneté ignorée. Il est bien probable, ainsi que le dit Poncet, que la synoviale se trouve, dans ces conditions, irritée par les toxines sécrétées.

Cette forme par intoxication locale de la synoviale, paraît être fréquente, sinon la plus fréquente. Elle est sûrement en cause toutes les fois où, après l'inflammation première, une tumeur blanche classique se constitue. Une lésion tuberculeuse, au sens anatomique habituel du terme, est encore certaine lorsque dans le liquide exsudé on démontrera, par la culture, le microscope ou l'inoculation, l'existence du bacille de Koch dans le liquide exsudé. L'analogie anatomo-pathologique et pathogénique est alors grande avec l'ascite parfois considérable qui résulte parfois chez les jeunes filles de lésions tuberculeuses tubo-ovariennes causant de l'irritation péritonéale.

Poncet va plus loin et se demande si des lésions multiples et passagères, aiguës ou subaiguës, ne peuvent pas s'expliquer par l'irritation d'une ou de plusieurs synoviales sous l'influence de toxines élaborées dans un foyer tuberculeux éloigné, connu ou inconnu, et transportées par la voie circulatoire. Cette hypothèse est à quelques égards fort séduisante, mais il faut ajouter tout de suite que la preuve *absolue* n'en est actuellement pas possible à donner : elle ne le serait que si nous étions en mesure d'affirmer que dans le liquide épanché il n'y a pas de bacilles, que dès lors les toxines, seules en cause, ne viennent sûrement pas d'un foyer communiquant avec la jointure. Or, je vous ai déjà dit que ces résultats négatifs, dus à l'insuffisance actuelle de nos moyens d'investigation, ne nous permettent pas d'exclure avec sûreté une lésion tuberculeuse locale. Le perfectionnement de nos procédés de laboratoire est donc indispensable pour que nous puissions entreprendre avec certitude l'étude complète des arthrites purement toxinaires.

Au reste, la possibilité de réactions articulaires aseptiques sous l'influence d'injections de toxines microbiennes est absolument prouvée, aussi bien par la clinique que par l'expérimentation. Arthralgies multiples, parfois sévères, et même épanchements articulaires ont été observés avec netteté chez bien des enfants traités par le sérum antidiphtérique; le liquide peut même avoir l'aspect que l'on est convenu d'appeler purulent, et à l'époque où l'on faisait encore ces injections à des doses massives aujourd'hui inusitées, j'ai publié un cas de ce genre. A cette date — en 1895 — il n'était pas question de cyto-diagnostic, mais mon ami Achard, dont on connaît la compétence sur ces questions, a constaté que le pus était aseptique; et chirurgicalement j'ai constaté après incision une guérison par réunion immédiate, avec réparation intégrale de la jointure.

De même, après les injections de tuberculine soit chez l'homme, soit chez les animaux, on a noté des réactions articulaires analogues. Aussi pour les arthralgies, pour les épanchements résorbés vite et sans laisser de trace est-il très raisonnable de se rallier à cette pathogénie bien plutôt qu'à des lésions granuliques, analogues à celles que Laveran a constatées, il y a déjà longtemps, dans un cas, d'ailleurs mortel, de granulie aiguë. Et c'est alors surtout — indépendamment de toute interprétation théorique — que la similitude clinique peut être grande avec le rhumatisme, puisque nous n'avons même plus l'évolution ultérieure pour nous guider, ce qui me ramène à la clinique, laquelle doit, comme toujours, avoir le dernier mot aussi bien que le premier.

VI

Quelles sont les relations cliniques de la tuberculose et du rhumatisme? La réponse de Poncet est simple et claire :

« De même que chez un blennorragien, indemne d'une autre infection, une manifestation articulaire spontanée, quelconque, doit être considérée comme étant, *à priori*, de nature blennorragique, toute arthrite chez un tuberculeux doit être aussi, et de la même façon, rapportée à la tuberculose. »

Et dès lors Poncet a fait établir par ses élèves des statistiques sur la fréquence de manifestations articulaires dites rhumatismales, avant ou pendant leur tuberculose, chez des tuberculeux médicaux ou chirurgicaux. Or, à Leysin, F.-O. Merson a trouvé 1 rhumatisant sur 5 malades; à l'Antiquaille de Lyon, Bouveyron note le rhumatisme articulaire chez 12 lupiques sur 30; et Trebeneau, sur 100 tuberculeux médicaux et 100 chirurgicaux, a relevé chez 34 des arthralgies (19), des synovites aiguës, subaiguës ou chroniques (15). Tout cela, c'est de la tuberculose, baptisée à tort rhumatisme, dont on n'a plus qu'à étudier les formes en les comparant à celles du rhumatisme vrai, lequel en somme n'existerait pas chez les tuberculeux.

Pour les manifestations rhumatoïdes contemporaines d'une tuberculose principale, cutanée, chirurgicale, médicale, la démonstration est raisonnablement valable. Mais pour les atteintes préalables — ou même pour celles consécutives à la guérison, comme je vais en relater un exemple, la discussion est permise; où est la preuve qu'avant la lésion pour laquelle en ce moment nous le soignons, un malade était déjà par avance tuberculeux? Dites-le, si vous voulez, parce que dans les centres urbains nous le sommes à peu près tous, et tout le monde sait la fréquence des tubercules pulmonaires guéris à l'autopsie de malades morts de tout autre chose; mais alors, cela nous mènerait bien loin. Poncet part de cette idée que « l'identité de nature, de phénomènes pathologiques multiples chez un même malade, chez un même infecté, est presque une loi clinique ». Or là est sans doute l'exagération, car les associations microbiennes, favorisant ou empêchant les infections mixtes, ne sont plus à démontrer.

L'obscurité du débat est forcément grande, je le sais, parce qu'avant d'élucider complètement les rapports du rhumatisme, je ne dirai pas seulement avec la tuberculose, mais avec toutes les infections, il faudrait d'abord savoir au juste ce que c'est que le rhumatisme. Or, si nous connaissons bien cliniquement et thérapeutiquement le rhumatisme polyarticulaire aigu, nous sommes loin d'être fixés sur sa nature exacte; malgré des efforts récents et fort intéressants, sa bactériologie n'est peut-être pas définitive; et surtout nous ignorons quels sont ses liens diathésiques avec le rhumatisme chronique. Quant à ce dernier, les relations entre elles de ses diverses modalités sont encore discutées. En sorte que, tout en étant forcés d'admettre qu'il y a, chez un grand nombre de sujets que nous appelons « rhumatisants », un ensemble de phénomènes de nutrition que nous attribuons à « l'arthritisme », nous sommes non moins forcés de reconnaître que nos définitions sont bien vagues; et cependant, pour déterminer les relations du rhumatisme et de la tuberculose, il serait bon de savoir d'abord ce que c'est que le rhumatisme.

Nous le savons cliniquement, je vous le répète, pour le rhumatisme articulaire, et pour celui-là je pense qu'on aurait tort de nier son existence chez les tuberculeux, d'attribuer toujours à la tuberculose les polyarthrites aiguës dont ils peuvent souffrir, à l'inverse de nos devanciers, qui alors, quel que fût l'état du sujet, diagnostiquaient toujours un rhumatisme.

L'erreur, certainement, n'est pas rare, car nous ne sommes pas fixés sur tous les détails cliniques, et elle l'était moins encore avant les travaux répétés de Poncet. Je l'ai sûrement commise plus d'une fois, mais voici un cas où

elle me paraît bien probable. Il y a longtemps déjà, en 1894, j'ai publié dans le *Bulletin médical* une leçon sur les arthrites rhumatismales des vertèbres cervicales, et à côté d'observations non contestables, il en est une où l'évolution ultérieure n'a pas confirmé mon diagnostic premier. C'est celle d'une jeune fille de quinze ans, chez laquelle, après un début assez vif, s'était constituée une arthrite chronique, déformante et ankylosante, portant sur presque toute la hauteur de la colonne cervicale. Il n'y a pas eu, de ce côté, des phénomènes tuberculeux caractéristiques, en particulier aucun abcès ne s'est collecté, il n'y a pas eu de compression de la moelle ou des racines rachidiennes, et pendant les deux ou trois ans que j'ai surveillé la jeune fille, je n'ai même pas senti de fongosités, il ne s'est pas formé de gibbosité. Mais le rachis devint de plus en plus raide, et je n'ai pas été autrement surpris quand, il y a trois mois, la sœur de la malade m'a appris qu'elle était morte phtisique depuis déjà assez longtemps.

Dans un cas de ce genre, où les allures cliniques à elles seules m'avaient déjà inspiré des doutes, la phtisie ultérieure me semble démonstrative. Mais voici par contre un fait où une arthrite rhumatismale aiguë chez un tuberculeux chirurgical me paraît presque certainement n'avoir pas été tuberculeuse.

Il y a juste un an, j'ai été appelé assez brusquement auprès d'un garçon de douze ans que j'avais soigné deux ans auparavant pour une coxalgie survenue quelque temps après une inoculation disséminée de nodules lupiques, et chez lequel avait débuté depuis la veille une douleur lombaire vive et subite. Le moindre mouvement arrachait des cris à l'enfant, qui venait de passer une nuit sans sommeil, et je trouvai tous les signes et symptômes d'une arthrite vertébrale inférieure; le sujet ne pouvait se baisser et se relever qu'en prenant appui sur les genoux, et j'éveillai une vive souffrance en exerçant une pression localisée sur l'articulation entre la troisième et la quatrième vertèbres lombaires. La température était à 38°5.

Vous jugez si j'eus peur! Le garçon, sans doute, depuis plus d'un an allait fort bien; de sa coxalgie, traitée avec rigueur dès le début, il ne restait plus trace; de son lupus, traité pour certains placards par l'extirpation, pour d'autres par la cautérisation ignée, quelques nodules seulement étaient en activité, et même presque éteints. Mais cela ne me rassurait qu'à moitié, car nous voyons trop souvent ces reprises bacillaires à longue échéance, et je vous ai dit d'autre part, dans une de nos dernières leçons, que l'acuité, même fébrile, du début est une probabilité mais non une certitude contre la nature tuberculeuse d'une arthrite. Et combien les antécédents parlaient en sens contraire! Néanmoins, je prescrivis 4 grammes de salicylate de soude par jour, et j'eus le plaisir de voir la douleur cesser en quelques heures. Au bout de quatre ou cinq jours, la souplesse et l'indolence étant parfaites, je suspendis le médicament; en moins de douze heures les accidents avaient récidivé, pour céder tout de suite à la reprise du salicylate. Récidive qui me remplit d'aise, car elle doublait la valeur de l'aphorisme hippocratique : *naturam morborum ostendunt curationes*. Et malgré la prudence avec laquelle nous devons admettre les superpositions pathologiques, cette action merveilleuse du salicylate exige l'entrée en jeu du rhumatisme vrai. Quant à m'incriminer d'une erreur de diagnostic, pour une coxalgie guérie *sans trace*, je le veux bien ; mais si l'arthrite coxo-fémorale ancienne a été rhumatismale, cela ne change en rien à la question, en raison d'un lupus évident, pour lequel mon diagnostic a été vérifié par des confrères plus compétents que moi en la matière. J'insiste sur cette observation, en partant de la phrase soulignée par Poncet dans sa récente monographie : dans le rhumatisme tuberculeux aigu, le *traitement salicylé est sans action*; et je conclus que mon malade, lupique et coxalgique, a bien eu un rhumatisme aigu surajouté. En sorte que l'existence de douleurs articulaires, plus ou moins vives et plus ou moins fugaces, chez les tuberculeux — phtisiques, lupiques ou autres — n'est pas un argument suffisant pour établir que ces troubles des jointures furent d'essence tuberculeuse. Et je me demande, au risque de passer pour rococo, si l'on doit envoyer parmi les vieilles lunes l'opinion ancienne sur l'évolution lente et fibreuse de la tuberculose chez les rhumatisants; si mon petit malade — d'hérédité tuberculeuse nulle et de souche arthritique — n'a pas dû à sa diathèse rhumatismale, plus tard manifestée, l'évolution bénigne de deux lésions si volontiers graves, un lupus à foyers multiples et une coxalgie.

Nous voici donc à l'arthritisme, ce qui nous conduit au rhumatisme chronique et à ses diverses variétés. C'est pour celui-là surtout que tous les auteurs français et étrangers, anciens et modernes, ont étudié la fréquence relative, la marche spéciale de la tuberculose concomitante, et c'est surtout aussi pour celui-là que Poncet me paraît exagérer quand il conteste l'association possible des deux maladies, et rapporte tout à la tuberculose si celle-ci, à un moment donné, a été avérée.

VII

Mais l'exagération est le propre des apôtres, et à tout prendre, les recherches de Poncet ont été particulièrement fécondes; elles ont précisé des données cliniques souvent méconnues, et surtout elles ont eu le mérite de grouper en un faisceau des faits pour la plupart connus, mais jusque-là épars, de les interpréter avec sagacité en clinique aussi bien qu'en pathogénie. Certes, la théorie est encore en partie hypothétique, et je vous ai dit pourquoi la nature exclusivement toxinaire d'une arthrite ne pouvait pas, avec nos moyens actuels d'investigation, être établie de façon absolue. Mais la part de l'hypothèse doit toujours être notable dans les recherches scientifiques et dans l'espèce elle est tout à fait justifiée, puisqu'on se borne à appliquer à l'homme, sans démonstration possible, il est vrai, des données solidement étayées sur l'expérimentation.

Je me permettrai cependant une critique, à propos de la dénomination adoptée par Poncet, car je crois défectueux d'employer le mot : *rhumatisme tuberculeux*. Querelle de mots, sans doute : elle a son importance, car il y a plus de lien qu'on ne le pense souvent entre une nomenclature et nos conceptions. L'histoire du rhumatisme articulaire aigu est des plus instructives à cet égard.

Pendant bien des années, on a qualifié de rhumatismales toutes les lésions, toutes les douleurs articulaires, et un nombre considérable de lésions et de douleurs abarticulaires. Toutes les arthrites aiguës multiples étaient du rhumatisme articulaire aigu, et l'époque est toute moderne où peu à peu on a cherché, parmi ces polyarthrites, à isoler le vrai rhumatisme articulaire aigu, à en séparer ce que, sous l'inspiration de Bouchard, mon ami Bourcy a décrit sous le nom de « pseudo-rhumatismes infectieux ». A dater de ce jour, grâce à la bactériologie, un grand progrès a été accompli, et bien vite est tombé en désuétude le nom de « pseudo-rhumatisme », pour faire place aux arthrites à pneumocoques, à streptocoques, à staphylocoques, à gonocoques, etc., portant sur une ou plusieurs articulations et pouvant ou non se compliquer d'autres manifestations séreuses, cardiaques, méningées ou pleurales par exemple. Et tout cela une fois retiré, il reste une maladie, dont la bactériologie est peut-être moins bien fixée qu'on ne l'a cru, mais dont l'évolution clinique est nette, le vrai rhumatisme articulaire aigu.

Parallèlement à ces recherches, on en entreprenait d'autres sur les épanchements « rhumatismaux » des grandes

séreuses, sur les pleurésies séreuses et les ascites dites *a frigore* ou rhumatismales : et l'on démontrait leur nature presque exclusivement tuberculeuse. Rhumatisme, pseudo-rhumatisme : pour ces lésions, les deux termes n'existent plus dans la nomenclature.

Bien avant cela, tuberculose, syphilis, blennorragie avaient empiété sur le territoire des arthrites aiguës, subaiguës, chroniques, mono ou polyarticulaires, attribuées en partie au rhumatisme. Ainsi on a parlé de rhumatisme blennorragique ; et tant que ce nom a été d'usage courant, on n'a pu se débarasser de théories erronées : on y est parvenu grâce au « pseudo-rhumatisme » qui servit de pont pour arriver à la dénomination actuelle : arthrite blennorragique. De sorte que — sans que cette fois le rhumatisme fût en cause — les discussions furent interminables sur les « tumeurs blanches syphilitiques », jusqu'au jour où, après intermédiaire de la « pseudo-tumeur blanche syphilitique », on se mit à décrire les « arthrites syphilitiques ».

Après avoir bien individualisé et rattaché à la scrofule, puis à la tuberculose, la vieille « tumeur blanche » dans sa forme habituelle, on a observé des formes où, pendant une durée variable après un début anormal, la marche fut celle d'un « rhumatisme »; et l'on a d'abord supposé qn'il y avait eu transformation d'une arthrite rhumatismale en arthrite bacillaire : manière comme une autre de ne pas s'avouer à soi-même une erreur de diagnostic.

Aujourd'hui, grâce à Poncet, nous faisons un pas de plus : à nos connaissances sur les débuts aigus, sur les hydarthroses tuberculeuses, nous ajoutons cette notion capitale qu'une maladie articulaire peut être tuberculeuse quelle qu'ait pu être, à un moment donné, son analogie avec une manifestation rhumatismale; cela est vrai, même pour les polyarthrites aiguës, noueuses ou ankylosantes; cela est également vrai pour des arthrites qu'autrefois on n'aurait jamais crues tuberculeuses parce qu'elles guérissent vite et bien.

Et cela nous permet de crier une fois de plus aux médecins praticiens : Surtout chez un enfant, ne prenez jamais à la légère les « rhumatismes », les « douleurs rhumatismales », c'est trop souvent le masque d'une lésion tuberculeuse au début. N'est-ce pas une cause de confusion, que de parler alors du « rhumatisme tuberculeux » au lieu de « tuberculose à allure rhumatismale »? Vous voulez une transition dans la nomenclature : dites « pseudo-rhumatisme tuberculeux », car une arthrite tuberculeuse ne sera jamais un *vrai* rhumatisme, et pensez que vous avez créé un vocable destiné à disparaître vite, comme ont disparu les autres « pseudo-rhumatismes ».

Mais, est-il bien utile de discuter plus longuement? Voici, en effet, le titre de la dernière monographie où Poncet et Mailland ont exposé d'ensemble la question : « Rhumatisme tuberculeux », et en sous titre : « pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire » (1). Or, c'est un rhumatisme *ou* un pseudo-rhumatisme, mais non pas les deux à la fois; et étant donné que les mots rhumatisme aigu, rhumatisme chronique paraissent avoir, jusqu'à nouvel ordre, un sens clinique précis, je conclus au *pseudo*-rhumatisme tuberculeux. Ce *pseudo*, comme ses aînés, tombera en désuétude, puis il nous restera à remercier Poncet de nous avoir enseigné, dans ce Protée qu'est la tuberculose, à reconnaître les si diverses formes rhumatoïdes de la tuberculose articulaire, et même abarticulaire.

(1) Au début, Poncet a employé le nom : pseudo-rhumatisme tuberculeux. Il préfère actuellement celui de rhumatisme tuberculeux, parce qu' « on dit rhumatisme blennorragique, puerpéral, etc., et non pseudo-rhumatisme blennorragique, etc. ». C'est précisément ce sacrifice à une terminologie ancienne, que depuis une vingtaine d'années on cherche à modifier, qui ne me paraît pas heureux, si l'on veut tirer tout profit, pour la tuberculose aussi bien que pour les autres infections, de la loi si exacte posée par Bouchard, développée par Bourcy et si souvent invoquée par Poncet : toutes les maladies infectieuses peuvent présenter, parmi leurs manifestations contingentes, des déterminations articulaires, distinctes du vrai rhumatisme, avec lesquelles elles se confondent cliniquement, et relevant de l'infection générale de l'économie, que cette infection soit la maladie première ou une infection surajoutée.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX
(29 janvier 1904)

Sous un titre original et vraiment suggestif, MM. Thoinot et Mosny apportent à la Société médicale des hôpitaux une curieuse observation. Ils racontent l'histoire d'un malade qui, sur sa demande expresse, a été laparotomisé trois fois, en 1896, 1898 et 1901, parce qu'il était convaincu qu'il était atteint d'une péritonite tuberculeuse. Il croyait ainsi, à cause de la persistance de crises douloureuses caractérisées par du tympanisme, des douleurs et des vomissements. Bien plus, il réclame, ce malade vraiment insatiable et tout à fait l'ami du bistouri, une nouvelle intervention. Cette fois, c'est la quatrième, les chirurgiens s'y opposent! Il n'est plus possible de se tromper maintenant, car le gaillard est gros, solide, bien musclé, sans tare pulmonaire ou autre, et surtout sans tare péritonéale; on doit en être sûr puisque trois fois on est allé y voir. En réalité, des stigmates hystériques certains permettent d'affirmer qu'il s'agit seulement de manifestations névropathiques.

M. Toulouse, qui déjà antérieurement, en collaboration avec M. Richet, a insisté sur les **bons effets de l'hypochloruration en thérapeutique** et notamment dans le traitement de l'épilepsie, revient actuellement sur cette question et fait une communication ayant pour titre « minéralisation et hypochloruration dans le traitement bromuré de l'épilepsie ». Un inconvénient de l'hypochloruration est la déminéralisation des épileptiques. Des expériences de M. Charrin et de MM. Héricourt et Richet ont montré que la minéralisation à l'aide de sel de soude ou de divers produits était capable de créer, chez les animaux, des états plus ou moins réfractaires à certaines infections, comme la maladie pyocyanique et la tuberculose. Or, M. Toulouse, dans ses nombreuses expériences d'hypochloruration, n'a pas remarqué que les malades résistaient moins longtemps que les autres aux affections contagieuses. Il a voulu nettement s'en rendre compte. Dans ce but, cinq femmes épileptiques de son service de Villejuif ont été soumises à une minéralisation par le phosphate de soude, à une dose variant entre 5 et 10 grammes par jour. Elles avaient été réglées préalablement à une dose quotidienne fixe de bromure qui est restée la même ainsi que l'alimentation (régime lacté) et toutes les autres conditions. L'expérience a duré deux mois en moyenne et a montré que, durant l'hypochloration avec bromuration, la minéralisation ne provoquait pas une recrudescence des accidents. Donc, il semble rationnel d'admettre que la minéralisation par le phosphate de soude — qui peut présenter certains avantages — ne gêne pas l'absorption du bromure. La diète chlorurée paraît donc avoir pour effet de créer une sorte d'appétition des tissus pour les sels homologues comme le bromure et non pour tous les sels.

M. Laignel-Lavastine a pratiqué l'examen anatomo-pathologique du **plexus solaire**, des capsules surrénales et des nerfs splanchniques chez cinq tuberculeux mélanodermiques. Le premier a les semi-lunaires normaux, les splanchniques lésés, les surrénales œdémateuses et hypopigmentées. Le deuxième a les semi-lunaires enflammés et atteints de sclérose hypertrophique, les splanchniques lésés, les surrénales sans inflammation ni néoplasie. Le troisième a les semi-lunaires enflammés et des tubercules miliaires dans les surrénales. Le quatrième a les semi-lunaires scléreux et enflammés et les surrénales œdémateuses et hypopigmentées. Le cinquième enfin a les semi-lunaires profondément atteints de sclérose annulaire, les splanchniques lésés et les surrénales sans inflammation ni néoplasie. Ainsi, donc, c'est cela qu'il faut retenir de ce travail, chez les tuberculeux mélanodermiques il existe des lésions du système sympathico-surrénal, au niveau des splanchniques, du plexus ou de la glande. Ces lésions paraissent entraîner l'hypopigmentation surrénale.

MM. Labbé et Salomon rapportent une observation d'anémie pernicieuse progressive qui leur permet d'établir un rapport de caractère entre l'anémie et la néphrite ; ce fait pourrait donc aider à établir dans le cadre du syndrome trois variétés principales : 1° une anémie par destruction sanguine ; 2° une anémie par défaut de réparation sanguine ; 3° une anémie par dilution sanguine progressive.

MM. Achard et Grenet relatent une observation de véritable purpura hémostatique.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de l'eczéma (1).

Par M. F. Trémolières, interne des hôpitaux.

III

TRAITEMENT DES FORMES DE L'ECZÉMA

Le traitement local de l'eczéma présente selon les variétés de l'éruption certaines particularités.

Dans l'*eczéma rubrum aigu*, il faut s'abstenir de bains et de pommades ; seuls le repos et l'application de poudres inertes doivent être prescrits.

L'*eczéma fendillé et craquelé*, tant qu'il suinte, ne doit être traité que par la poudre d'amidon. Quand les fissures sont sèches, des cataplasmes calment l'inflammation ; une pommade au tannin ou au sous-acétate de plomb, ou mieux à l'oxyde de zinc, moins irritant, réussit aussi fort bien.

Dans l'*eczéma impétigineux*, il faut, pendant la nuit, faire tomber les croûtes par des cataplasmes, et, pendant le jour, modifier l'éruption par une pommade à l'acide borique ou au calomel à 1/10.

Les variétés régionales de l'eczéma exigent aussi un traitement particulier.

1. Eczéma des régions pileuses. — a. *Cuir chevelu.* — Chez l'homme et l'enfant, on fait couper les cheveux ras, puis on détache les croûtes à l'aide de cataplasmes d'amidon ou d'un bonnet de caoutchouc.

Chez la femme, il faut s'efforcer de conserver la chevelure ; des pulvérisations, des lotions ou des douches émollientes, des douches de vapeur, des lotions huileuses (huile d'amandes douces, d'olive, de ricin), font tomber les croûtes.

Le cuir chevelu nettoyé, on y applique des préparations énergiques, qui sont d'ordinaire très bien supportées : pommades cadiques, huile de cade mitigée ou même pure (Gaucher), pommades soufrées.

b. *Barbe.* — L'eczéma de la barbe se complique souvent de folliculites.

Dans les formes simples, les poils sont coupés très courts ; sur la peau, d'abord débarrassée des croûtes par des pulvérisations, des lotions, des cataplasmes ou des pansements caoutchoutés, on applique la série graduée de pommades habituelles, en évitant les préparations colorantes.

Dans les cas rebelles, il faut recourir, après des pulvérisations émollientes, à l'épilation méthodique et réitérée.

Enfin, quand les lésions irréductibles s'accompagnent d'induration chronique, les scarifications linéaires doivent suivre l'épilation.

c. *Sourcils et cils.* — L'*eczéma sourcilier*, s'il fait partie d'un eczéma facial généralisé, est soumis au traitement habituel de la dermatose.

S'il est localisé, il comporte certaines indications particulières. La région malade, détergée à l'aide de coton hydrophile et d'eau tiède additionnée de quelques gouttes de coaltar saponiné, est enduite délicatement d'une goutte d'huile de cade ou d'un peu de pommade soufrée, salicylée, résorcinée (Besnier). Les poils caducs tombent d'abord, puis la guérison s'opère, surtout si, aux applications locales rigoureusement continuées, on joint la médication générale que réclame l'état névropathique du malade.

L'*eczéma ciliaire*, comme l'eczéma sourcilier, peut provoquer l'alopécie des parties malades s'il n'est pas traité. Indépendamment de l'hygiène oculaire, les soins les plus minutieux sont indispensables : le matin, nettoyage des bords ciliaires avec de l'eau bouillie tiède additionnée de glycérine boratée à 1 p. 25 ; puis lavages avec des boulettes de coton aseptique moites de solution de sublimé ou de cyanure de mercure à 1 p. 10000. Après épilation des points malades, les érosions et ulcérations sont touchées avec une solution à 1 p. 100 de nitrate d'argent (Besnier). Si les follicules sont profondément infectés, il faut les cautériser en enfonçant légèrement dans leur orifice un fin cristal de sulfate de cuivre (Gaucher).

Si la lésion a quelque acuité, l'application de cataplasmes pendant toute la nuit et de compresses moites de solution mercurielle deux fois par jour pendant un quart d'heure, précède l'usage des pommades à l'oxyde de zinc le matin, à l'oxyde jaune de mercure le soir.

d. *Narines.* — Les narines sont irriguées soit avec de l'eau ferro-cuivreuse de Saint-Christau, soit avec une solution de sulfate de cuivre à 1 p. 1000. On y introduit ensuite des boulettes de coton imprégnées de :

Acide salicylique..........	0,110 centigr.
Huile d'amandes douces...	100 grammes.

(Besnier.)

ou bien un peu de pommade à l'acide borique, au tannin, au calomel, à l'oxyde de zinc.

c. *Pubis.* — L'eczéma du pubis doit être traité comme celui de la barbe.

2° Eczéma des lèvres. — Besnier recommande d'employer contre l'eczéma chronique des lèvres une bandelette de caoutchouc de 6 à 8 centimètres de long sur 3 à 5 de large, que l'on fend à sa partie moyenne et qu'on attache derrière la tête par un double cordon : des lotions émollientes, des pommades inertes (pommade rosat) peuvent être aussi prescrites.

On applique ensuite des pommades à l'oxyde de zinc, au tannin, et avec grand succès des pommades à l'oxyde jaune de mercure à 1 p. 30 ou à l'acide salicylique à 1 p. 30 ou 1 p. 60 (Gaucher).

Dans les cas tenaces, des solutions astringentes d'alun ou de borax à 1 p. 30 sont utiles.

S'il s'agit simplement de gerçures rebelles des lèvres, on formule la préparation :

Huile d'amandes douces.....		125 grammes.
Blanc de baleine.........	ãã	25 —
Cire blanche............		
Racine d'orcanette.......		
Essence d'amandes amères...		4 —

(Brocq.)

3° Eczéma des oreilles. — L'eczéma du pavillon ne comporte pas d'indications spéciales. Quand l'eczéma occupe le conduit auditif externe, on nettoie d'abord celui-ci à l'aide de pinceaux d'ouate légèrement imbibés d'eau boriquée ou graissés de vaseline également boriquée ; puis on y introduit des pommades à l'oxyde de zinc, au bismuth, ou de l'huile de cade très mitigée, ou, si celles-ci sont inefficaces, des pommades à l'ichtyol, au calomel, à l'oxyde jaune.

Dans les cas rebelles, on recourt aux substances substitutives, particulièrement au nitrate d'argent, sous deux formes : solution à 1 p. 40 imbibant une mèche de coton introduite dans le conduit ; solution à 1 p. 10 qui, versée dans l'oreille, y séjourne trois minutes, et qu'on remplace

(1) Fin — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 10, p. 92.

Dans le présent article [n° 10, p. 92] (traitement local de l'eczéma), nous avons dit quels avantages thérapeutiques on obtenait de l'emploi des cataplasmes de fécule de pommes de terre ou d'amidon. La manière de faire ceux-ci doit être précisée. Pour faire un cataplasme de fécule, on délaye lentement et soigneusement 100 grammes de fécule dans 200 grammes d'eau à peine tiède ; on ajoute ensuite brusquement à ce mélange 800 grammes d'eau bouillante, on agite vivement, et au bout d'une à deux minutes on enlève du feu ; la fécule prise en gelée transparente est immédiatement étalée sur de la tarlatane lavée en couches de 7 à 15 millimètres d'épaisseur.

Le procédé est le même pour les cataplasmes d'amidon ; mais dans une même quantité d'eau on doit mettre un peu moins de poudre d'amidon qu'on ne mettrait de fécule.

Les pansements humides, dont on connaît la technique, et dont on obtient aussi d'excellents résultats dans le traitement de l'eczéma aigu, ont été préconisés par le professeur Gaucher.

ensuite par de l'eau salée avant de sécher le conduit avec le plus grand soin (Lermoyez et Boulay).

4° ECZÉMA DU MAMELON ET DU SEIN. — Cet eczéma, quand il est rebelle, est justiciable des modificateurs énergiques : huile de cade, résorcine, nitrate d'argent, acide pyrogallique à 1/10 ou 1/20.

5° ECZÉMA DE LA RÉGION ANO-GÉNITALE. — L'*eczéma anal* localisé ou étendu au rectum sphinctérien, au périnée, à l'espace inter-fessier, nécessite plus que tout autre un examen complet du malade : étude des antécédents héréditaires, de l'état nerveux, du chimisme gastrique et urinaire, etc., dont les résultats précisent les indications du traitement général. L'antisepsie intestinale est de toute utilité.

Avant les selles, la protection des surfaces malades par un mélange de lanoline et de vaseline résorcinées, après les selles un lavement d'eau tiède et une minutieuse toilette locale à l'eau faiblement coaltarée, sont indispensables.

Les soins et un régime alimentaire rigoureux produisent quelquefois une amélioration immédiate. S'ils sont insuffisants, il faut prescrire les cataplasmes pendant la nuit et pendant le jour, une plaque anale de caoutchouc fixée en permanence à un suspensoir et lavée à l'eau froide toutes les quatre ou cinq heures (Besnier).

Dans les cas rebelles, on met en usage les lotions et pulvérisations diverses et les modificateurs énergiques tels que l'huile de cade pure ou en pommade, ou des solutions de nitrate d'argent. Ces préparations sont surtout efficaces contre l'eczéma compliqué de fissures; on peut encore cautériser celles-ci avec un fin cristal de sulfate de cuivre (Gaucher).

L'*eczéma pénio-scrotal* exige un traitement analogue : soins de toilette locale, cataplasmes, enveloppements moites, pulvérisations simples ou faiblement médicamenteuses, et, s'il est nécessaire, agents modificateurs au premier rang desquels se place l'huile de cade. Les topiques sont maintenus en place par un large suspensoir ou par un caleçon de bain. Il est utile d'élever le scrotum sur un support maintenu par les cuisses. Tous les moyens locaux ne sont que des adjuvants du traitement interne, spécifié par les tares organiques qui sont les conditions pathogéniques et étiologiques de la maladie.

L'*eczéma vulvaire* comporte les mêmes indications. Quand il s'étend aussi au vagin, le meilleur traitement consiste à introduire dans cette cavité un cataplasme de fécule en forme de spéculum plein (Hillairet).

Tous ces eczémas ano-génitaux se compliquent souvent d'un *prurit* intolérable; on prescrit alors des lotions calmantes au chloral, au sublimé (1/1000), à l'eau blanche, à l'eau phéniquée, à la solution de Gowland, des pommades à la cocaïne, les bains de siège chauds.

Les suppositoires calmants anaux ou vaginaux rendent aussi des services :

Chlorhydrate de cocaïne..	0,02 à	0,05 centig.
Extrait thébaïque................		0,05 —
Oxyde de zinc...................		0,12 —
Beurre de cacao..................		3 grammes.

(Brocq.)

Les douches généralisées tièdes et brisées amènent dans les prurits rebelles une réelle sédation (Jacquet).

6° ECZÉMA DES MEMBRES INFÉRIEURS. — Le repos au lit, la jambe étendue, est nécessaire pour guérir cette dermite.

L'enveloppement caoutchouté est d'un excellent usage; mais les compresses humides ou les cataplasmes recouverts de taffetas gommé sont tout aussi efficaces.

Quand l'eczéma est chronique et profondément infiltré, les préparations cadiques fortes, les pommades à l'acide pyrogallique, les différents emplâtres doivent être mis en œuvre.

La composition méthodique avec la bande élastique en caoutchouc réussit quand la jambe est tuméfiée et pachydermique.

7° ECZÉMA PALMAIRE ET PLANTAIRE. — L'eczéma palmaire et plantaire, lorsqu'il se traduit par une rougeur et des vésicules, est justiciable du traitement habituel.

Mais souvent il se caractérise par une desquamation sèche avec un épaississement épidermique qui réclame des moyens inusités. On commence par ramollir les couches cornées avec du caoutchouc ou mieux avec des cataplasmes de fécule; on frictionne ensuite les parties atteintes avec du savon noir ou salicylé. Il faut même appliquer parfois un emplâtre de savon noir qu'on prépare, en étendant sur un morceau de flanelle une couche uniforme de savon noir dissous dans de l'alcool; cet emplâtre est laissé en permanence pendant toute la nuit; le lendemain la peau est lavée à grande eau. On applique ensuite soit une pommade au calomel ou à l'acide salicylique, soit la pommade de Hébra au diachylon.

8° ECZÉMA DES ONGLES. — L'eczéma des ongles est également très rebelle. L'occlusion avec un gant de caoutchouc, les pommades au goudron et à l'huile de cade, le raclage, sont les moyens les plus employés contre lui. On le traite aussi par la pommade salicylique forte à 1/20 ou par des applications d'huile de cade pure.

L'eczéma est une maladie rebelle, dont la longueur est souvent prolongée par des poussées aiguës déconcertantes. Aussi le traitement doit-il en être longtemps continué. « C'est un traitement complexe, qu'il faut savoir modifier non seulement suivant la susceptibilité des sujets, mais aussi selon les périodes de la maladie et selon les formes et le siège de l'éruption » (Gaucher).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 8 AU 13 FÉVRIER 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 8 FÉVRIER, à une heure. — 5e (chirurgie, 1re partie), *Hôtel-Dieu* : MM. Terrier, Mauclaire et Gosset; — (2e partie, 1re série, ancien régime) : MM. Brissaud, Letulle et Bezançon; — (2e série) : MM. Dejerine, Roger et Legry; — M. Teissier, suppléant.

MARDI 9 FÉVRIER, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Berger, Hartmann et Auvray.

3e (1re partie, oral) : MM. Pozzi, Bonnaire et Launois.

4e : MM. Chantemesse, Vaquez et Dupré; — M. Richaud, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* : MM Le Dentu, Faure et Marion; — (2e partie) : MM. Ménétrier, Renon et Gouget; — M. Méry, suppléant.

MERCREDI 10 FÉVRIER, à une heure. — Médecine opératoire, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Kirmisson, Gosset et Cunéo.

2e : MM. Gariel, Ch. Richet et Retterer.

3e (1re partie, oral) : MM. Tillaux, Sébileau et Potocki; — M. Broca (André), suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — ANATOMIE. — Séance du 29 janvier 1904. — MM. Trouvé, 13; Simon, 12; Gruget, 11; Daversin et Gimbert, 10; Ferté, 9; Handelsmann, Lasnier et Perrigault, 8; Lesage, 7.

Séance du 30 janvier 1904. — MM. Coutelas, 13; Burgaud, 11; Hucher et Le Moine, 10; Parturier et Teissère, 9; Boivin, 8; Faugeron et Lemercier, 7.

PATHOLOGIE. — Séance du 29 janvier 1904. — MM. Kuss, 12; Clunet, Gaouvas et Hévenin, 8; Petiteau, 7; Benon, Combier, de Bon et Foucart, 6.

Guerre. — CORPS DE SANTÉ. — Le ministre de la guerre va déposer prochainement à la Chambre un projet de loi portant à *trois* le nombre des médecins-inspecteurs généraux, et complétant le cadre des médecins-inspecteurs, de manière à ce que dans tous les corps d'armée le directeur du service de santé ait le rang d'officier général.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 14. — JEUDI 4 FÉVRIER 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 4 FEVRIER 1904. — N° 14.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 267-99

DE L'ABUS DU LAIT

DANS LES TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX CHRONIQUES DE L'ENFANT APRÈS LE SEVRAGE

Par M. L. Billon, interne de l'hôpital Saint-Joseph.

Sur la foi de nombreux traités classiques, il est très fréquent que le médecin, en présence d'un enfant sevré, atteint de troubles gastro-intestinaux, mette le malade au lait. Or, on peut se demander si, dans certains cas, ce régime lacté n'est pas une arme redoutable, et si, au lieu de guérir, il ne fait pas des victimes. Tantôt comme aliment absolu ou mitigé, tantôt comme remède, on administre le lait aveuglément : « Lorsque, dit Meunier, dans une consultation le médecin s'arrête à ces simples mots comme traitement : « Mettez-vous au lait, » il nuira à son malade plus souvent qu'il ne le croit. »

Et, en effet, à la suite de quelques troubles gastro-intestinaux légers, si on prescrit le lait, en supprimant toute nourriture, l'enfant éprouvera d'abord une certaine amélioration, puis bientôt après il aura des sensations de pesanteur et de plénitude gastriques. Le lait a distendu l'estomac, car, coagulé, il ne passe que lentement le vestibule pylorique; l'intestin grêle se surmène; le gros intestin s'irrite sous l'influence des matériaux mal élaborés : il s'ensuit une crise de colite aiguë.

Chose à noter, ces surmenages gastro-intestinaux se rencontrent plus souvent chez les enfants très soignés que chez les pauvres. On veut avoir un gros enfant, on le suralimente avec du lait, il le prend mal, irrégulièrement, en trop grande quantité.

Dans sa remarquable thèse inaugurale, M. Ripart (1) s'est attaché à faire le tableau clinique de l'enfant atteint de gastro-entérite chronique auquel on donne comme aliment et médicament du lait, encore du lait; le même auteur, après cela, étudie la pathogénie des accidents dus à l'abus de ce régime; enfin, il indique les moyens d'y remédier.

Les petits malades se présentent sous trois types, qui peuvent, en clinique, empiéter l'un sur l'autre.

Dans le premier type, l'enfant est atteint de gastro-entérite chronique avec constipation. Les selles sont dures, désséchées, comme « cuites »; elles ont la forme de boules enrobées dans des glaires. L'expulsion de ces billes est extrêmement pénible, douloureuse; les efforts aboutissent à la production d'hémorroïdes, de prolapsus du rectum ou encore à des fissures très pénibles; parfois il y a fausse diarrhée. L'enfant a un faciès anémique, pseudo-tuberculeux; ses membres sont grêles, son teint terreux, jaune; le ventre est souple, quoique volumineux, parfois il est étalé, rappelant le ventre de grenouille. L'estomac est dilaté, plutôt par les gaz que par les liquides, car la stase véritable est rare chez l'enfant. L'examen du côlon descendant montre dans sa portion supérieure un véritable cordon, corde colique de Glénard, qui roule sous le doigt. Le foie est gros. Dans les urines, on trouve de l'indican et souvent un peu d'albumine. Les globules rouges sont en faible quantité, 2 000 000 par millimètre cube (Comby). En somme, c'est un enfant qui a passé par les phases successives d'une constipation, avec toutes ses modalités et complications locales, pour aboutir finalement à « une véritable cachexie par excès de nourriture » (Guinon).

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un enfant qui est pris d'entérite d'abord aiguë avec diarrhée verte, dans laquelle on trouve des grumeaux de lait non digéré. D'aiguë, l'entérite, non soignée, ou mieux trop soignée par le lait, devient chronique. Les selles sont pointillées de grumeaux blancs; elles sont plus fréquentes le jour que la nuit; elles sont accompagnées de glaires. Le ventre du malade est tendu, ballonné, douloureux. Indican dans les urines. Les poussées se succèdent, et l'enfant se cachectise rapidement; ou encore il se produit une cachexie lente par auto-intoxication, car la constipation bientôt s'installera.

Le dernier type est celui d'un enfant atteint de gastro-entérite aiguë, qui fait une poussée à la suite d'un écart d'habitudes. Le régime lacté est appliqué; peu à peu l'enfant, qui ne cesse de vomir, est abattu, son faciès est plombé, les yeux sont cernés; le malade est dans le même état de faiblesse qu'après l'administration d'un vomitif, mais de plus, le lait continuant à être ingéré, devient un terrain d'ensemencement, et la toxi-infection s'établit. L'état général

(1) Ripart. Th. de Paris, 1903.

est grave, l'haleine fétide, d'odeur butyrique; les traits sont amaigris, parfois les convulsions se montrent; il y a méningite vraie ou méningite toxique (Czerny, Guinon et Simon).

Telles sont la marche, l'évolution et les complications de nombre d'entérites chroniques, avec ou sans poussées aiguës, sous l'influence du lait. Toutes certainement ne sont pas aggravées ainsi, mais un certain nombre peut évoluer de cette manière.

Le DIAGNOSTIC sera très généralement facile. Il convient de le faire aussi tôt que possible. Après avoir éliminé la tuberculose, la syphilis, le paludisme, l'attention portée sur le tube digestif sera vite éveillée et on enquêtera sur le mode d'administration du lait. Parfois, il est utile de faire comme un traitement de pierre de touche en modifiant le régime de l'enfant. En ce cas, on sera prudent.

TRAITEMENT. — Deux cas peuvent se présenter. Le médecin est appelé à soigner le petit malade lors d'une poussée aiguë ou bien au cours d'une phase torpide de l'affection.

1° *Poussées aiguës.* — Pendant vingt-quatre heures, diète hydrique. Puis pendant quelques jours, comme transition, on donnera au malade des décoctions aqueuses de plus en plus épaisses des farines d'orge, de riz, d'avoine; le riz sera recommandé dans les cas de diarrhée, l'orge, l'avoine lorsqu'il y aura constipation. Aux décoctions épaisses feront suite des bouillies faites avec les mêmes farines. Ces bouillies seront préparées sans lait. On pourra délayer les farines dans le bouillon de légumes préconisé par Méry (Soc. de pédiat., 1903). L'enfant étant intoxiqué, on poussera à la diurèse avec des tisanes diurétiques, des eaux d'Alet, d'Evian.

Après ce traitement, on autorisera peu à peu les purées de pommes de terre tamisées, les panades bien cuites, puis les purées de pois, lentilles, haricots décortiqués. Ce n'est qu'à ce moment qu'on pourra permettre l'emploi de farines lactées du commerce dont les compositions sont variables suivant les marques. Enfin, le bouillon nouveau fait avec de la viande très fraîche pourra être essayé dans la préparation des bouillies.

L'entérite ainsi arrive à sa phase torpide.

2° *Périodes de calme.* — Deux idées doivent dominer ici tout le traitement : éviter la surcharge alimentaire et tâcher de fournir aux bacilles de l'intestin le moins possible de matériaux pour se développer; en somme, agir de manière à ce que le lait et les matières albuminoïdes indispensables soient tolérées sans accident.

S'il s'agit d'un enfant sevré depuis peu, la seule indication est alors de le remettre au sein; un peu de patience aidant, on arrivera à triompher des difficultés. Le lait d'ânesse peut donner de bons résultats.

Il peut s'agir d'un enfant d'une dizaine de mois. On lui permettra 250 à 300 grammes de lait bouilli ou stérilisé incorporé aux bouillies; les grumeaux de lait dissociés par les grains de fécule sont plus vite et plus complètement digérés que si le lait était pris isolément.

Parfois le lait de vache cru est bien supporté, il faut en connaître la provenance et les pérégrinations. Pas de lait pur aux repas. On se servira aussi de képhir qui, gras ou maigre, c'est-à-dire privé ou non de sa crème, offre l'avantage d'être d'une digestion facile et grâce à ses trois numéros d'être laxatif (1), indifférent (2), constipant (3).

3° *Prescriptions hygiéniques.* — Les repas seront minutieusement réglés. Quatre par vingt-quatre heures. L'estomac pour bien fonctionner a besoin de repos. Pour un enfant de 2 ans, Comby (*Arch. de méd. des enf.*, 1900) donne le type suivant : « Premier repas à sept ou huit heures du matin : un œuf à la coque, une panade, une petite tasse de lait. Deuxième repas à midi : purée de légumes, marmelade de pommes, une tasse de lait. Troisième repas à trois ou quatre heures : bouillie, potage ou œuf, une tasse de lait. Quatrième repas à sept heures, une purée fruits cuits, tasse de lait. » On peut remplacer totalement ou en partie le lait par l'eau d'Évian, d'Alet ou du képhir.

On veillera à l'hygiène générale : frictions sèches ou aromatiques, bains salés, grand air, bord de mer.

RÉSULTATS DU TRAITEMENT. — Dans le cas de constipation, les matières perdent leur dureté et leur forme ovillée, les glaires se font rares. Dans le cas de diarrhée, les selles, moins fréquentes, sont moins abondantes et perdent leur fétidité; l'enfant de grognon devient en quelques jours gai, il reprend son entrain. Le teint jaunâtre persiste plus longtemps. Les déformations rachitiques disparaissent; la dilatation d'estomac peut subsister (Comby).

L'intestin malgré tout restera longtemps susceptible.

PATHOGÉNIE. — 1° *La viciation des processus chimiques de la digestion peut-elle expliquer à elle seule les troubles observés?* — Évidemment non. La vie en milieu aseptique est possible, mais anormale. Les micro-organismes sont répandus à profusion dans notre tube digestif. Pasteur et Duclaux ont émis l'opinion que parmi les hôtes des cavités digestives, certains étaient utiles pour la transformation des aliments. Il faut donc d'autres causes.

2° *Autres causes.* — a. *Insuffisance fonctionnelle du tube digestif.* — Moncorps a montré que, dans les troubles gastro-intestinaux, il y avait ana ou hypo-chlorhydrie, très rarement hyperchlorhydrie. Finzio prétend que, dans ces cas, il y a diminution du pouvoir des ferments normaux. La trypsine pancréatique qui n'agit sur les albuminoïdes qu'à condition que le suc intestinal contienne une entérokinase, ne pourra être efficace si ce ferment est diminué de pouvoir; d'où accidents dus à la caséine inattaquée par une trypsine inactive.

b. *Suralimentation.* — Le lait de vache demande un temps très long de digestion. Si on ingère du lait à deux heures d'intervalle, l'acide chlorhydrique libre, qui n'apparaît qu'à la fin de la digestion (Reichmann, Heubner), coagule le lait qui arrive à ce moment. Il se forme de gros blocs de coagulum, car la coagulation a été faite par acide et non par présure, d'où digestion indéfiniment prolongée, et terrain de culture favorable aux microbes.

c. *Influence du lait de vache.* — Dans le lait de vache, la caséine entre pour 35 grammes par litre, tandis qu'elle n'est, chez la femme, que de 16 grammes. Le lait de vache, par la présure, se transforme en un seul bloc, le lait de femme donne un coagulum fin, poreux et partant plus facilement assimilable que le précédent. Les albuminoïdes du lait de femme, traités par la pepsine chlorhydrique, ne donnent pas de paranucléine, tandis que ceux du lait de vache en fournissent (Arthus). Le sucre est plus abondant dans le lait de femme; le lait de vache est pauvre en fer.

3° *Causes déterminantes de l'infection.* — a. *A quels microbes*

est-elle due? — Normalement, voilà l'allure progressive d'invasion microbienne dans l'intestin. C'est d'abord une période aseptique suivie, après la naissance, de l'arrivée du bifidus, du bacterium coli, du streptocoque, du bacterium lactis aerogenes, microbes accessoires chez l'enfant au sein. Chez l'enfant nourri au lait de vache, la flore est légèrement différente, on y trouve en plus le b. acidophilus, le b. exilis, l'entérocoque (H. Tissier, 1900).

Dans les états pathologiques le terrain favorable donne culture à d'autres hôtes. Le lait de vache, véhicule de microbes, transporte le subtilis, le staphylocoque blanc, le b. enteriditis sporogenes, le proteus vulgaris, le b. fluorescens, le b. pyogenes liquefiens.

L'infection est ectogène. Peut-elle être endogène? cela est vraisemblable; l'étude microscopique des selles tend à le faire admettre, mais les faits ne sont pas prouvés.

b. *Ces microbes, par leur action, donnent-ils l'explication des troubles observés?* — Les microbes de l'intestin peuvent agir soit par leurs toxines, soit par les produits résultant du dédoublement des matériaux qui leur ont servi de milieu de culture. Les effets dus aux toxines sont peu importants dans les phases torpides. S'il y a intoxication, elle est due surtout à la putréfaction intestinale qui se fait aux dépens des matières azotées.

En outre, il est très vraisemblable que les troubles observés soient sous la dépendance d'une perturbation quelconque apportée dans l'ordre de transformation microbienne des aliments.

De l'action favorable de certains aliments. — a. *Féculents.* — Le lait donne de mauvais résultats parce qu'il est mal ou insuffisamment digéré, d'où excellent milieu de culture, soit pour microbes endogènes, soit pour microbes exogènes. Il n'en est pas de même des hydrates de carbone. En effet :

1° Les farines diminuent le travail de sécrétion et de digestions gastriques. Suivant M. Mathieu, l'ingestion des hydrates de carbone provoque une abondante sécrétion muqueuse; or on a signalé le rôle antiseptique des mucus.

2° Les farines n'exigent que peu d'intervention de la part de l'intestin. La ptyaline salivaire, en effet, supplée à l'insuffisance possible de l'amylase pancréatique.

3° Les farines constituent un milieu défavorable au développement des bactéries protéolytiques.

4° Les farines exercent une action antiputride (Combe, nov. 1903) en diminuant le plus possible les éléments azotés, excellent milieu de culture, et aussi en saturant l'intestin d'hydrocarbures, milieu dans lequel les microbes ne trouvent pas les éléments nécessaires à leur alimentation et à leur vie.

5° Enfin les farines jointes au lait fractionnent le coagulum massif dû au lait de vache; elles le rendent plus poreux et plus facilement digestif; la digestion sera plus rapide.

Mais, et M. Ripart insiste là-dessus, les féculents ne sont pas une panacée universelle; ils ont leurs inconvénients, ils peuvent provoquer la maladie de Barlow, le scorbut infantile, c'est donc un régime médicamenteux et non alimentaire. Il faut aussitôt que possible le mitiger et ordonner des aliments frais qui feront éviter tout danger.

b. *Laits crus.* — Parfois les laits crus sont très utiles. Il y existe en effet des diastases qui ne se conservent pas après l'ébullition ou la pasteurisation.

Le lait cru contient des enzymes qui peuvent suppléer, partiellement au moins, aux ferments digestifs. L'ingestion de *bon* lait cru peut ramener à la normale la flore bactérienne, et introduire dans le tube digestif de l'enfant tous les microbes de la fermentation normale du lait.

c. *Képhir.* — Le képhir, qui n'est que du lait de vache ayant subi une certaine fermentation, est plus digestif que le lait ordinaire, et de plus est anti-microbien, grâce à certains éléments vivants et à son acide lactique.

Le képhir coagule en grumeaux très fins. Une partie de la caséine est solubilisée soit sous forme de peptone, soit à l'état de protéose (Hallion et Carrion). Tandis que 250 grammes de lait cru séjournent sept heures et demie dans l'estomac, le képhir maigre ne stagne que trois heures et demie (Gilbert et Chassevant).

D'autre part, l'action antimicrobienne est due soit à l'acide lactique, soit à l'acide succinique à faibles doses, ou encore aux ferments képhiriques eux-mêmes. Dans les cas d'entérites chroniques, le képhir donnera donc les meilleurs résultats. Les matières grasses y font presque défaut, ce qui favorise la transformation de la caséine en flocons très fins.

De plus, le médecin ayant trois sortes de képhir trouve à sa disposition un laxatif, un indifférent, un constipant.

En résumé, si le lait est le seul aliment au premier âge, après le sevrage ce n'est pas un liquide indifférent. C'est un auxiliaire de l'alimentation et un médicament : il devra donc être manié avec discernement. Mal administré, donné à un enfant atteint de gastro-entérite aiguë, il peut déterminer des accidents graves. On pourra y remédier en donnant avec discernement des féculents, du képhir et parfois des laits crus.

LES OBLIGATIONS DU SECRET PROFESSIONNEL

DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES MALADIES VÉNÉRIENNES

Par M. le docteur André Lucas,

Membre de la Commission extra-parlementaire du régime des mœurs.

Si lourdes que puissent être les responsabilités qui pèsent sur le médecin en raison des obligations créées par l'observance du *secret professionnel*, il convient de remarquer que ce devoir constitue l'un des plus nobles apanages de notre profession. Bien souvent c'est parce qu'il sait que nous sommes liés par le *secret professionnel* qu'un patient se décide à recourir à nos soins.

La loi est formelle et cependant nous la voyons fouler aux pieds en maintes circonstances :

a. Pourquoi le médecin militaire ne se borne-t-il pas, lors de la visite journalière, à indiquer au capitaine que l'homme est disponible ou indisponible? Qu'est-il besoin d'écrire en toutes lettres le diagnostic de l'affection constatée?

Qu'adviendrait-il si un *homme* portait plainte au sujet d'une révélation absolument illégale?

b. Pourquoi, sur un certificat de décès, le médecin de l'état civil ne se borne-t-il pas à constater que la mort doit ou ne doit pas être attribuée à une cause naturelle?

c. Le médecin d'une compagnie d'assurances sur la vie peut-il impunément raconter sur un certificat transmis à un directeur commercial — non sans passer par tous les subalternes — les antécédents héréditaires, collatéraux, personnels d'un candidat, brochant sur le tout la description de toutes les anomalies, maladies ou infirmités qu'il a pu constater?

On pourrait multiplier le nombre de ces questions et démontrer ainsi que trop peu de médecins — la routine aidant — ont cherché jusqu'ici à approfondir un point de notre législation qui présente cependant un très haut intérêt.

Aussi bien nous a-t-il semblé utile, profitant des diverses compétences juridiques, administratives et scientifiques groupées dans la Commission extra-parlementaire du régime des mœurs, de provoquer un débat sur la question suivante :

Etant admis que la prostitution féminine ne constitue pas un délit, un médecin du dispensaire de salubrité ou un médecin des mœurs agissant pour le compte d'une municipalité peut-il accomplir sa tâche sans s'exposer à des poursuites pour violation du secret professionnel?

L'examen de notre législation actuelle ne semble autoriser en aucune manière un médecin à révéler l'état de santé de la prostituée soumise à son examen.

Nous allons, du moins, essayer de le démontrer.

Quelles sont les pratiques du dispensaire de salubrité de la ville de Paris?

1° Visite médicale imposée à la patiente.

2° Délivrance d'un certificat médical remis à un *gardien* dans la salle attenante.

3° Délivrance, s'il y a lieu, d'une carte d'identité photographique *rouge* pour les syphilitiques, *blanche* pour les autres malades.

4° Transport de la patiente à Saint-Lazare, souvent même sans diagnostic précis (exemple : ulcération *suspecte* de la commissure labiale gauche) où elle est traitée par des médecins très compétents, recrutés au concours, pour être, après guérison, renvoyée munie d'un certificat médical constatant qu'elle n'est pas atteinte d'accidents contagieux.

5° Nouvelle visite médicale au dispensaire, en vue de soumettre à un contrôle bien inutile la déclaration des médecins de Saint-Lazare, déclaration dont ni la valeur, ni la sincérité ne devraient pourtant être mises en doute.

Or d'après l'article 15 de la loi du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la médecine :

« La liste des maladies dont la divulgation n'engage pas le secret professionnel sera dressée par le ministre de l'Intérieur, après avis de l'Académie de médecine et du Comité consultatif d'hygiène publique de France. »

L'arrêté du 23 novembre 1893 est *muet en ce qui concerne les maladies vénériennes*.

En cas de *crime* ou *délit* le procureur de la République peut s'adjoindre un médecin expert qui prête serment.

Or la prostitution n'est pas un délit et les médecins de mœurs ne sont investis d'aucun mandat légal, *ils ne sont pas assermentés*.

L'obligation d'observer le secret professionnel, conformément à l'article 378 du Code pénal, est si grande que M. le professeur Brouardel n'admet pas qu'elle puisse être levée même par l'autorisation donnée au médecin par le patient lui-même de révéler sa maladie (ce qui n'est certes pas le cas au dispensaire); l'éminent professeur fait, en effet, très sagement remarquer que le malade pourrait ignorer les conséquences d'une pareille autorisation.

On sait que le médecin constatant la syphilis chez une nourrice ne peut révéler la maladie constatée et qu'il peut tout au plus intervenir en proscrivant l'allaitement par le sein.

La loi inexorable en présence de l'intérêt supérieur de l'enfant fléchirait pour traquer une prostituée et redeviendrait muette en ce qui concerne son complice masculin?

Quelque déplorable que puisse paraître le résultat de notre constatation on doit reconnaître que la loi, égale pour tous, ne comporte pas d'exception.

Le médecin qui hors le cas où la loi l'oblige à se porter dénonciateur (crime ou délit), hors le cas prévu de déclaration de maladies épidémiques (arrêté du 23 novembre 1893), exécute les ordres du préfet de police ou d'un maire, commet en révélant la maladie dont est atteinte une personne examinée par lui une violation flagrante du secret professionnel et s'expose à des poursuites.

Telles sont les conclusions que nous croyons pouvoir formuler, ne doutant pas qu'elles seront ratifiées par un vote de la Commission extra-parlementaire.

Par analogie il n'est pas douteux que d'importantes modifications devront être apportées dans l'ordre administratif (service militaire, douanes, postes et télégraphes, etc.), commercial (compagnies d'assurances), au sujet des errements qu'on ne peut constater qu'en raison d'une incompréhensible accoutumance.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(2 février 1904)

M. Lannelongue prend la parole au sujet du mémoire présenté par M. Villemin sur le **traitement des tuberculoses articulaires par la méthode sclérogène** que M. Lannelongue appelle intra-extra-articulaire. Cette méthode agit à la fois sur les tissus tuberculeux de l'intérieur et de l'extérieur de l'articulation et les transforme en tissus normaux. On injecte d'abord une solution iodoformée dans l'articulation et, trois à quatre jours après, on injecte une solution de chlorure de zinc au dixième, à la surface externe des fongosités. Sous cette double influence la transformation se fait plus vite et sans aucun danger; dans un espace de trois à quatre mois les tissus tuberculeux sont devenus normaux; à partir de cinq mois environ on autorise les mouvements de l'articulation et l'usage du membre. Les mouvements ne sont nullement diminués par le traitement; ils restent ce qu'ils étaient avant ou ils s'améliorent par l'usage. On ne doit jamais, dans les maladies tuberculeuses des articulations, faire des manœuvres en vue d'accroître l'étendue des mouvements conservés; on s'expose à un réveil des accidents et à des rechutes. Appliquée chez neuf malades jusqu'à dix-huit ans, il y a eu neuf transformations rapides et on a autorisé les mouvements naturels et la marche après cinq à six mois d'immobilisation.

M. Saint-Yves Ménard présente une note de M. Dybowski d'Adabazar (Turquie d'Asie), sur le **yoghourt**. Qu'est-ce que le yoghourt? Prenez du lait de bufflesse, de vache, de chèvre et de brebis, mélangez, chauffez à 80 degrés jusqu'à réduction de 1/3, laissez refroidir, ajoutez un ferment prélevé sur une préparation de la veille, et vous obtenez un caillé qui, avec du pain, constitue un met exquis, nutritif et diurétique comme le lait.

Voilà le yoghourt qui constitue là-bas l'aliment principal et souvent unique du paysan.

M. Cadiot donne lecture d'un travail sur le cancer des animaux.

Avis. — Toute demande de numéros doit être accompagnée de la somme de 10 centimes par numéro. — Par exception, le numéro du samedi coûte 25 centimes.

REVUE DE LA PRESSE

Sur l'existence de bruits de souffle diastolique au niveau des orifices aortique et pulmonaire sans lésion des valvules. (*John Hopkins Hosp. Bullet.*, 1903, vol. XIV, p. 115.) — MM. Cabot et Loche publient l'observation de quatre malades chez lesquels l'auscultation permettait d'entendre un bruit de souffle diastolique tandis que l'autopsie montra l'intégrité des valvules aortiques. A ce propos ils passent en revue les différentes conditions dans lesquelles on peut observer ce symptôme et concluent de la façon suivante : Les souffles diastoliques sans lésions anatomiques des valvules ne sont pas très rares lorsque l'aorte est dilaté; — quand la plèvre et le péricarde présentent des adhérences, d'origine tuberculeuse ou autre, on peut entendre des souffles diastoliques dans la région précordiale; l'attitude du malade, les mouvements respiratoires influent notablement sur la production de ces bruits et ils sont probablement sous la dépendance des efforts d'aspiration et d'expulsion exercés par le cœur sur les parties du poumon qui adhèrent au péricarde; — enfin, dans les cas d'anémie intense, quand le nombre des globules rouges tombe au-dessous d'un million par millimètre cube, on peut également entendre un souffle au second temps. Ce dernier bruit ne peut s'expliquer, ni par une dilatation permanente de l'anneau aortique, ni par des phénomènes cardio-pulmonaires : la cause qui le produit n'est pas élucidée. A. Housquains.

Néphrite interstitielle chronique chez les enfants. (*Birming. med. Rev.*, 1903, vol. LXVI, p. 511.) — Cette affection est peu fréquente chez les jeunes sujets. Sur 528 observations recueillies par différents auteurs, M. Sawyer a relevé un cas chez un enfant au-dessous de dix ans et 8 cas entre dix et vingt ans. Lui-même a pu réunir 24 cas dont 13 au-dessous de dix ans, 8 de dix à quinze ans et 3 de quinze à vingt ans. 10 sujets étaient du sexe masculin, 14 du sexe féminin. L'affection peut être congénitale, mais l'auteur pense qu'elle est le plus souvent acquise. Il admet la possibilité de la néphrite ascendante due à un calcul. Il se peut que le processus fibreux interstitiel ne soit que l'expression d'un état général défectueux, car il est rarement limité au seul parenchyme rénal. D'autre part la néphrite interstitielle peut déterminer secondairement la production de tissu fibreux au niveau d'autres organes.

Au point de vue des troubles cardio-vasculaires l'hypertrophie du ventricule gauche et la sclérose des vaisseaux seraient plus constantes chez les enfants que chez l'adulte. L'atrophie rénale est très marquée et prédomine souvent d'un côté. La capsule est moins adhérente, la surface moins granuleuse et les productions kystiques sont plus rares chez les jeunes sujets qu'à un âge plus avancé.

A. Housquains.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(Actes du 11 au 13 février 1904)

Examens de doctorat.

Jeudi 11 février, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Poirier, Hartmann et Marion.

3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Cornil, Méry et Jeanselme; — (1re partie, 1re série, oral) : MM. Le Dentu, Auvray et Demelin; — (2e série) : MM. de Lapersonne, Launois et Potocki; — M. Guiart, suppléant.

Vendredi 12 février, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime) : *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve patique : MM. Blanchard, Widal et Richaud; — (2e partie, oral) : MM. Hayem, Wurtz et Bezançon; — M. Thoinot, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Terrier, Delens et Broca (Aug.); — (2e série) : MM. Reclus, Walther et Mauclaire; — M. Cunéo, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich; — M. Retterer, suppléant.

Samedi 13 février, à une heure. — 5e (2e partie), *Beaujon* (1re série) : MM. Chantemesse, Achard et Widal; — (2e série) : MM. Marfan, Gouget et Jeanselme; — M. Renon, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — Anatomie. — Séance du 2 février 1904. — MM. Mocquot, 12; Carlotti, Doury, Feuillié et Vouters, 10; Huré, 9; Raymond, 8; Gravelotte, 6; Reboul, 5.

Pathologie. — Séance du 1er février 1904. — MM. Jouvin et Vincent (Clovis), 10; Boivin, Camus, Privat et Quintac, 9; Aynaud et Tramoy, 7; Besnier, 5.

— M. Lannelongue, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, est nommé chirurgien honoraire des hôpitaux.

M. Souques est nommé médecin chef de service à la maison de retraite de La Rochefoucauld.

M. Triboulet est nommé médecin chef de service à l'hospice Debrousse.

M. Beurnier est nommé chirurgien chef de service à l'hospice de Bicêtre.

M. Demoulin est nommé chirurgien chef de service à l'hospice d'Ivry.

M. Legueu est nommé chirurgien chef de service à l'hôpital Trousseau.

M. Faure est nommé chirurgien chef de service à l'hôpital Herold.

Asiles publics d'aliénés de la Seine. — MM. Michon et Bourilhet sont nommés internes provisoires en médecine des asiles publics d'aliénés de la Seine.

Hôpitaux de province. — *Nantes.* — M. le docteur Gourdet est nommé, après concours, chirurgien-suppléant.

— *Oran.* — Le concours pour une place de médecin-suppléant de l'hôpital civil d'Oran s'est terminé par la nomination de M. Glatard.

Le concours pour une place de chirurgien-suppléant à l'hôpital civil d'Oran s'est terminé par la nomination de M. le docteur Abadie, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Montpellier.

Faculté de médecine de Paris. — Par décret en date du 30 janvier 1904, M. Berger, professeur d'opérations et appareils, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique chirurgicale à ladite Faculté.

Facultés de médecine. — *Bordeaux.* — La Faculté de médecine réunie en assemblée a procédé, jeudi 28 janvier, à la nomination de deux délégués au Conseil de l'Université.

M. le professeur Sigalas a été présenté en première ligne par 32 suffrages sur 35 votants, et M. le professeur Boursier en deuxième ligne par 27 suffrages.

Guerre. — Par décision ministérielle du 30 janvier 1904, les officiers du corps de santé militaire dont les noms suivent ont été désignés pour les postes ci-après :

MM. les médecins-majors de première classe Melnotte, désigné pour les salles militaires de l'hospice mixte de Dijon; — Moreau, pour le recrutement de la Seine; — Privat, pour le 7e génie.

MM. les médecins-majors de deuxième classe Boyé, désigné pour le 20e d'infanterie; — Drely, pour le 4e d'infanterie; — Ulliel, pour le 3e spahis; — Duhaut, pour le 8e d'infanterie; — Massenet, pour le 3e zouaves; — Taste, pour le 23e d'artillerie; — Boucarut, pour les troupes de l'armée de terre détachées au Tonkin et en Annam.

MM. les médecins aides-majors de première classe Oullier, désigné pour le 152e d'infanterie; — Dauthuile, pour les hôpitaux militaires de la division d'Oran; — Bauby, pour le 138e d'infanterie (Saint-Germain); — Henriot, pour le 24e d'infanterie; — Rongier, pour le 101e d'infanterie.

MM. les médecins aides-majors de deuxième classe Plisson, désigné pour le 14e hussards; — Barège, pour le 47e d'infanterie; — Saulneret, pour le 163e d'infanterie.

— Par arrêté ministériel en date du 28 janvier 1904, ont été nommés dans le corps de santé des troupes coloniales à l'emploi de médecin aide-major de première classe stagiaire :

MM. Bertholet, Carmouze, Morin, Cazanove et Patterson.

— Par décision ministérielle du même jour, ces officiers du corps de santé ont été désignés pour servir, savoir :

MM. Bertholet, au 3e d'artillerie coloniale à Toulon; Carmouze et Cazanove, au 3e d'infanterie coloniale à Rochefort; Morin, au 5e d'infanterie coloniale à Cherbourg; Patterson, au 4e d'infanterie coloniale à Toulon.

Marine. — Par décision ministérielle du 29 janvier 1905, ont été nommés pour cinq ans :

M. le médecin de première classe Condé, du port de Brest, à l'emploi de professeur d'anatomie à l'école annexe de médecine navale à Brest (emploi vacant).

M. le médecin de première classe Vergues, du port de Cherbourg, à l'emploi de professeur de pathologie externe et d'accouchement à l'école principale du service de santé de Bordeaux.

M. le médecin de deuxième classe Brunet, du port de Cherbourg, est désigné pour embarquer le 4 février prochain sur le *Suffren*, à Brest.

M. le médecin de première classe Gibrat, du port de Cherbourg, est désigné pour aller occuper les fonctions de médecin résident à l'hôpital maritime de Lorient.

— Par décision ministérielle du 30 janvier 1904, MM. Busquet, Adhémar de Lantagnac, Gazeneuve et Gaubin ont été nommés à l'emploi de médecin auxiliaire de deuxième classe dans le corps de santé de la marine.

Assistance médicale à Paris. — Sont réinvestis dans leurs fonctions de médecin de l'Assistance médicale, pour une période de trois années, les docteurs dont les noms suivent :

IIe arrondissement : MM. Sebillotte et Champion;
IVe arrondissement : MM. Gerson et Malbec;
Ve arrondissement : MM. Kortz, Noir et Joly;
VIe arrondissement : MM. Martin, Chaumon et Daurizon;
VIIe arrondissement : M. Mercereau;
VIIIe arrondissement : M. Paul-Boncour;
Xe arrondissement : MM. Ungauer et Mathieu;
XIe arrondissement : MM. Pascal et Prieur;
XIIe arrondissement : M. Gourichon;
XIIIe arrondissement : MM. Huard, Morin et Maller;
XIVe arrondissement : M. Meurisse.
XVIIe arrondissement : MM. Tournier, Delarue et Bois.
XIXe arrondissement : MM. Weil et Sanglini.
XXe arrondissement : MM. Nogue et Fancillon.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Barel (de Rochefort), Blanchard (de Presles), Blanckaert (de Dunkerque), Billedeaux (de Saint-Benoist), Brethenoux (de Cadillac), Chaumier (de Bléré), Guichoux (du Tonkin), Jourdain (de Challans), Le Voyer (de Binic), Metzquer (de Montbozon), Rafaelli (de Toulon) et Tourangin-Desbrissard (de Paris).

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Précis d'obstétrique, par MM. A. RIBEMONT-DESSAIGNES, professeur agrégé à la Faculté de médecine, accoucheur de l'hôpital Beaujon, membre de l'Académie de médecine, et G. LEPAGE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, accoucheur de l'hôpital de la Pitié. 6e édit., entièrement refondue. Gr. in-8° de XVI-1408 p., avec 568 fig. dans le texte, dont 400 dessinées par RIBEMOMT-DESSAIGNES. Relié toile. — Prix : 30 francs. — Paris, Masson et Cie.

Les lésions du rein et des capsules surrénales, par L. HOCHE, chef des travaux d'anatomie à la Faculté de médecine de Nancy, avec la collaboration de P. BRIQUEL, préparateur d'anatomie pathologique. Préface de M. le docteur CORNIL. In-8°, illustré de 81 pl. photographiques et de 87 fig. micrographiques. — Prix : 12 francs. — Paris, Masson et Cie.

Maladies du cuir chevelu (t. II) : *Les maladies desquamatives, pityriasis et alopécies pelliculaires*, par le docteur R. SABOURAUD, chef du laboratoire de la ville de Paris, à l'hôpital Saint-Louis, membre de la Société de dermatologie. 1 vol. in-8°, avec 122 fig. en noir et en couleurs. — Prix : 22 francs. — Paris, Masson et Cie.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Etudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 267-99

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance annuelle du 3 février 1904. — Présidence de M. KIRMISSON.

M. Faure, au nom de M. Félizet, absent, donne lecture du compte rendu des travaux de la Société au cours de l'année 1903. La parole est ensuite donnée au secrétaire général, pour l'éloge de G. Bouilly.

ÉLOGE DE GEORGES BOUILLY

Par M. Paul SEGOND, secrétaire général.

Messieurs,

La mort de notre collègue Georges Bouilly nous a frappés au cœur avec tant de soudaine cruauté, qu'en vous réunissant aujourd'hui pour honorer sa mémoire, il vous semble, n'est-ce pas, continuer un rêve particulièrement odieux. Bouilly n'était-il pas hier encore parmi nous? Ici même, à cette même place? Oui certes, et s'il y avait une justice au monde, si la jeunesse, le bonheur, la renommée n'étaient pas si souvent les jouets préférés du destin, notre vaillant ami serait toujours à nos côtés. Hélas! ce ne sont là que vaines récriminations. Nous sommes en face de l'implacable vérité.

L'an dernier, à pareil jour, Bouilly manquait à l'appel, et vous entendez encore son successeur au fauteuil de la présidence, notre collègue Kirmisson, vous lire sa lettre de regrets. Veuillez leur dire, écrivait-il, « combien je les remercie d'avoir, par leur attitude et leur courtoisie, rendu si facile ma tâche de président, et combien je suis reconnaissant de leurs témoignages de sympathie qui sont mon soutien et ma consolation. » Bouilly mourut peu après.

Devant un deuil si récent, peut-être pensez-vous que, me conformant à l'usage, je n'aurais pas dû prendre l'initiative d'un éloge si précoce? Laissez-moi donc vous donner mes raisons.

Comme plusieurs de ses aînés, et non des moins illustres, Bouilly a surtout agi et pensé. Il n'a pas écrit de copieux volumes et n'a fait que peu d'enseignement magistral. Ceux qui l'ont entendu et suivi, maîtres, collègues ou disciples, sont donc les seuls dépositaires de son œuvre, les seuls témoins de tout ce qu'il savait faire, penser ou conseiller. Au train dont marchent les choses et les générations, n'est-ce point laisser entendre que si les admirateurs de ce chirurgien remarquable ne mettent pas, dès maintenant, à profit la fraîcheur de leurs souvenirs pour les exprimer et les fixer, ils s'exposent à ce que bien vite, aux yeux de nos cadets, Bouilly n'ait plus du tout la place qu'il mérite?

Voilà pourquoi je ne veux point laisser à mes successeurs le soin de prononcer cet éloge. L'œuvre littéraire y perdra sans doute, mais la sincérité de l'hommage et l'attention mise à dire juste ou vrai ne sauraient être plus grandes; je puis tout au moins vous en donner l'assurance.

Issu d'une famille bourgeoise des plus estimées, Georges Bouilly naquit à Orléans le 31 janvier 1848. Sa première enfance fut, paraît-il, assez maladive et quand il eut quatre ans, ses parents, inquiets de son aspect chétif, prirent la prudente résolution de le faire vivre à l'air des champs. Ils quittèrent donc Orléans pour s'établir à Marigny et le résultat si ardemment souhaité ne se fit pas attendre. En peu de temps le petit Georges devint un joyeux gars, alerte et fort. Cette cure d'air initiale et si bienfaisante lui inspira-t-elle une sorte d'inconsciente gratitude? Faut-il y trouver la raison première de ses prédilections ultérieures pour les plaisirs agrestes? On peut au moins le supposer.

Toujours est-il que jusqu'à l'âge de douze ans l'enfant continua son existence de jeune campagnard, gambadant tout le jour, mangeant ferme et dormant encore mieux. Ces années de joie parfaite n'eurent d'autre nuage que les premières leçons données par le curé de Rébréchien et ce fut du reste un fort léger nuage. Puis, il fallut bien songer aux études sérieuses et le départ pour le lycée d'Orléans fut décidé.

Le nouveau lycéen fut très brillant élève, remporta des prix nombreux au concours général et termina là ses humanités, avec la ferme intention de faire sa médecine. C'était même un projet d'enfant que Bouilly avait de lui-même formé, dès l'âge de onze ans. Ses parents l'avaient approuvé, mais sans autre ambition que celle de le voir un jour médecin plus ou moins occupé d'Orléans; il est même probable que si Bouilly n'avait pas eu la douleur de perdre son père à dix-sept ans, l'année même où il commença ses

études médicales à l'hôpital d'Orléans, il eût certainement rencontré plus d'un obstacle à ses visées déjà plus hautes. M. Bouilly père n'avait en effet rien de combatif; toute aventure possible l'effrayait d'avance, et, sûrement, la pensée de voir son fils s'engager dans la vie des concours n'aurait cadré d'aucune manière avec sa mentalité.

La vénérée mère de notre ami avait heureusement des vues différentes. Bien loin de s'opposer aux projets de son fils, elle s'efforça de les encourager et, jusqu'au bout, nous la retrouverons près de son Georges bien-aimé, favorisant ses travaux, le guidant de ses conseils et lui prodiguant toutes les sollicitudes de sa tendresse.

Après avoir commencé ses études à Orléans, dans le service du docteur de Brou, celui-là même qui devait avoir pour petit-fils notre cher et si regretté Bouglé, Bouilly vint donc habiter Paris, avec sa mère, dans le but bien arrêté de travailler ferme et de monter haut.

Son intelligence méthodique et clairvoyante, sa grande facilité d'assimilation, son endurance au travail et surtout son extrême bon sens lui permettaient du reste tous les espoirs.

Ajouterai-je qu'il était joyeux et bon camarade? Valtat, son inséparable ami d'alors, n'est, hélas! plus là pour en témoigner; mais Gombault, son autre compagnon si cher, a gardé précieusement ces lointains souvenirs et sait aujourd'hui dire avec toutes les émotions de son cœur l'estime et la sympathie qu'il inspirait à tous.

Avec de pareilles armes, la victoire ne pouvait être douteuse : aussi voyons-nous l'existence du jeune candidat chirurgien se dérouler brillante et régulière depuis son arrivée à Paris jusqu'au jour où, muni de ses titres d'agrégé et de chirurgien, il devait s'affirmer comme l'un de nos maîtres les plus incontestés.

Elève déjà très remarqué dans les conférences que dirigeait alors M. Dieulafoy, il concourut à l'internat en 1869, à vingt-deux ans. Sa nomination Bouilly le contait volontiers, futcompromise un instant par certaine faute anatomique sur les rapports réciproques de l'œsophage et de l'aorte; la précision des déductions chirurgicales dont il avait émaillé sa composition écrite sur le médiastin postérieur et le 20 de son épreuve orale vinrent tout réparer. Bouilly fut nommé dans la même promotion que ses amis Caubet, Troisier, Homolle, Proust, Gombault et Valtat.

Durant sa première année d'internat (1870-1871) dans le service de Marjolin, Bouilly vit peu son premier chef. Enrôlé comme aide-major dans les mobiles du Loiret, il fit campagne jusqu'au bout, avec un dévouement trop naturel pour que je le souligne. A Buzenval notamment, où tant de ses compatriotes orléanais devaient trouver une mort glorieuse, il eut à tenir son poste avec une émouvante activité. Ce fut là toujours le plus poignant des souvenirs que lui laissèrent ces jours de deuil et de souffrance.

De retour à Paris, Bouilly fut successivement l'interne de M. Bucquoy (1872), de Panas (1873) et de Verneuil (1874). L'affection et l'estime que ses maîtres lui ont vouées et la haute confiance qu'il sut, dès cette époque, leur inspirer, sont très significatives.

Dans une notice remarquable due à la plume de Pichevin, on trouve une anecdote bien faite pour montrer que ces premières et si flatteuses conquêtes de l'interne Bouilly devaient être définitives. Il s'agit de certaine consultation demandée à la Pitié, par le professeur Verneuil, à propos d'un cas embarrassant de chirurgie abdominale. « Le jeune chirurgien, raconte Pichevin, posa son diagnostic et déclara l'inopérabilité de la tumeur. » Après son départ, Verneuil, s'adressant à son entourage, prononça ces simples paroles : « C'est incontestablement l'un des plus distingués parmi les meilleurs de mes élèves, c'est un esprit remarquablement pondéré, un clinicien émérite et un excellent opérateur. »

Chez son maître Panas, Bouilly trouve les mêmes sentiments. Quant à M. Bucquoy, le souvenir ému qu'il conserve de son ancien interne est à lui seul plus éloquent que tous les discours. Les élèves de Bouilly savent, du reste, combien il se plaisait à reconnaître l'influence de ce maître clinicien sur son éducation médicale. Et puisque je cherche à rappeler comment Bouilly avait eu le si réel secret de mériter l'affection et la confiance des maîtres les plus soucieux de bien placer l'une et l'autre, ce serait un grave oubli de ne point citer ici M. Millard et le professeur Trélat. M. Millard connaissait Bouilly de longue date. Ayant été l'un de ses premiers maîtres il devint nécessairement son ami. Pour le professeur Trélat, la conquête aurait pu être plus difficile et cependant elle fût complète; j'en puis d'autant mieux parler que, durant mon clinicat, j'ai pu mesurer moi-même le crédit considérable que ce grand maître accordait aux avis de son tout jeune collègue. A des titres différents, le fait, sans doute, honore l'un autant que l'autre, mais il n'est pas moins expressif.

Durant cet internat si fructueux, Bouilly avait trop bien pris son élan pour ne point franchir, en toute sécurité, les dernières étapes de sa route. Aide d'anatomie en 1875, chirurgien des hôpitaux en 1878, il se fit enfin nommer agrégé en même temps que Reclus et Peyrot, au concours de 1880. Bouilly avait alors trente-sept ans.

Le seul incident d'existence qu'il faille relever pendant ces années de travail assidu, concerne la mission dont Bouilly fût chargé en 1877, avec son ami Peyrot, au début de la guerre turco-russe. Partis le 15 août, ils assistèrent à la bataille de Plewna, prêtèrent leur actif concours aux ambulances russes et ne revinrent à Paris qu'en octobre, à la fin de la campagne, décorés tous deux de l'ordre militaire de Saint-Stanislas avec les glaives.

Dégagé des entraves dont tout bon concurrent connaît si complètement les pénibles mais nécessaires complications, Bouilly put enfin voler au gré de ses tendances et s'adonner tout entier à la pratique de son art. Installé quai de Béthune, il fit d'abord de la chirurgie générale et ses débuts furent si brillants, qu'il ne songea pas tout de suite à trouver mieux.

Ainsi qu'il arrive, c'est au hasard des choix de service du titulariat que nous devons son orientation vers la spécialisation gynécologique. La place de chirurgien-adjoint de la Maternité chargé du service d'accouchement à Cochin étant devenue vacante en 1886, il la prit comme un pis aller sans avoir le moindre goût personnel pour la pratique des accouchements et, par conséquent, avec l'intention de changer de service à la première occasion. Mais ce ne fut là qu'une défaillance passagère de son bon sens habituel.

Accueilli avec un empressement tout particulier, par le professeur Tarnier, par notre ancien président Gueniot et par Mme Henry, la si distinguée sage-femme en chef de cette époque, chargé au bout de quelques mois des douze lits qui résumaient alors le service gynécologique de la Maternité, il eut tôt fait de deviner les richesses du champ d'observations dont il allait pouvoir disposer et de se consacrer, désormais, à la chirurgie de la femme.

La transformation partielle (1890) puis totale (1895) des lits d'accouchement de Cochin en lits de gynécologie vint, peu après, lui donner un service digne de lui. C'est là qu'il a pu contribuer pour une si large part à l'étude des questions concernant la chirurgie abdominale et devenir l'un des maîtres les plus écoutés de la gynécologie contemporaine. Hélas! c'est aussi là que la mort est venu le faucher dans le plein épanouissement de bonheur et de renommée dont je voudrais maintenant parler comme il convient.

L'œuvre écrite de Bouilly n'est pas, dit-on, à la hauteur de ses mérites et ne saurait, à elle seule, donner la mesure de l'influence indiscutable qu'il a exercée sur la chirurgie de son temps. Que Bouilly mérite ou non ce jugement, les bonnes excuses en tout cas ne lui manquent pas. La constante indigence des productions hâtives ne pouvait lui convenir et il savait mieux que personne le temps énorme que réclame souvent la moindre rédaction bien pensée et bien travaillée. Les recherches et les études bibliographiques s'accordaient médiocrement avec ses goûts très exclusifs pour la pratique même de la chirurgie et les enseignements qui se recueillent au lit du malade. Enfin, le nombre des opérations que sa grande situation l'entraînait à faire chaque jour, à l'hôpital ou en ville, ses consultations et sa clientèle absorbaient forcément le meilleur de son temps.

Ajoutons comme dernier détail, ayant aussi sa valeur, que Bouilly, très content de son sort et certain de voir l'Académie lui ouvrir ses portes à très brève échéance, n'ambitionnait guère d'autre coupole. Non point, notons-le bien, qu'il ait jamais fait montre d'un mépris particulier des honneurs temporels ou de ces sentiments de renoncement dont l'ostentation n'est le plus souvent que le voile très pénétrable des plus ardentes convoitises ; sa vie nous le montre au contraire marchant toujours ouvertement et droit à son but; mais encore une fois, c'était avant tout un esprit utilitaire, ne voyant jamais en toutes choses que leur côté vraiment pratique.

Dans ces conditions, on voit mal, n'est-il pas vrai, quand et comment le chirurgien Boully aurait pu se faire écrivain.

Il y a du reste beaucoup de légendes dans cette manière d'apprécier les travaux écrits de Bouilly; et voici qui le prouve.

S'il est vrai que ses thèses d'agrégation et de doctorat, quelques articles de dictionnaire et le volume du *Manuel* dit des *Quatre agrégés* étant exposés, Bouilly n'a publié aucun autre ouvrage de longue haleine, il faut, en effet, *retenir d'abord* que ces quelques publications didactiques ont une indiscutable valeur. Clairement écrites, elles portent toutes l'empreinte du grand sens clinique de leur auteur et deux d'entre elles au moins sont devenues et demeurent classiques. Ce sont l'étude si complète que Bouilly nous a laissée sur les tumeurs aiguës et chroniques de la cavité de Retzius (Thèse d'agrégation, 1880) et le quatrième volume du *Manuel* dit des *Quatre agrégés*, qui aura toujours l'intérêt de résumer en quelques pages les opinions de l'un de nos premiers maîtres en gynécologie.

Il faut ensuite *bien savoir* que, si les autres traces écrites du rôle de Bouilly, en chirurgie générale et dans la renaissance de la gynécologie française, ne sont représentées que par des revues ou des articles de journaux, des rapports ou des communications aux Sociétés savantes, elles n'en constituent pas moins un ensemble fort imposant de documents précieux et tout à fait personnels.

Un simple coup d'œil sur l'index bibliographique terminant cet éloge ne laisse aucun doute à cet égard.

Nous y trouvons, éparses en divers recueils, notamment dans la *Gazette médicale*, le *Bulletin thérapeutique*, les *Archives générales de médecine* et la *Revue de chirurgie*, de nombreuses études donnant avec justesse la mise au point des sujets les plus variés, tels que : les hernies, l'anthrax, les affections des bourses, les rétrécissements du rectum, l'anesthésie chloroformique, les maladies articulaires, la fièvre de croissance, les épanchements sanguins de la plèvre, l'entérectonie, l'entérorraphie, la cellulite pelvienne diffuse, voire même, hélas! l'épithélioma de la langue et son traitement.

Collaborateur actif de la *Semaine gynécologique* et de la *Gynécologie* il a écrit dans ces deux importantes revues une série d'articles très remarqués dont les principaux concernent : le diagnostic précoce du cancer utérin, le traitement des rétro-déviations, l'ascite des jeunes filles, les poussées congestives, extra-menstruelles, les exsudats séreux, juxta-utérins, la grossesse extra-utérine et l'appendicite dans ses rapports avec les lésions annexielles.

Faut-il enfin vous rappeler que depuis son entrée parmi nous, qui remonte au 12 mars 1884, jusqu'à sa présidence de 1902, il n'a jamais cessé de prendre à vos discussions la part la plus active et que depuis vingt ans, par conséquent, nos bulletins le font revivre à chaque page avec toutes ses qualités d'indépendance d'esprit, de droit jugement et de praticien documenté ne parlant jamais qu'à bon escient. Vous l'écoutiez toujours avec trop d'attention pour qu'il soit nécessaire de vous remettre autrement en mémoire ce qu'il a dit de raisonnable et d'utile sur tant de sujets. On en ferait sûrement un volume, cette fois très gros, et, qui mieux est, supérieurement instructif.

En toute justice n'est-ce point là dossier scientifique dont tout homme d'études pourrait à bon droit s'enorgueillir? Il ne me semble pas qu'on puisse hésiter un instant à le proclamer.

Considérons maintenant le chirurgien. La connaissance de son œuvre écrite nous y convie et nous guidera d'autant mieux, que cette œuvre essentiellement personnelle a précisément pour caractère distinctif d'être comme allégée par l'absence de compilations bibliographiques plus ou moins imposantes et de ne jamais traduire que les opinions de l'auteur lui-même.

Tout ce que Bouilly nous a laissé sur les indications vraies de l'opération de Lawson Tait ou sur les abus du curetage, ses mémoires nombreux sur les traitements des déviations utérines ou sur l'opération de la périnéorraphie dans laquelle il excellait, son rapport si remarqué du Congrès de Genève sur les suppurations pelviennes, la précision qu'il a mise à mettre en lumière les indications respectives de l'hystérectomie vaginale et de l'hystérectomie abdominale, sa manière de juger les ablations excessives dans le traitement du cancer de l'utérus, toutes ses publications et tant d'autres qu'il me faut bien omettre ne sont-elles pas le gage de la sureté de son jugement clinique, de son horreur du parti pris et de sa complète indépendance d'esprit? Or, ce sont bien là les qualités dominantes de Bouilly, les vraies ouvrières de sa grande réputation. Elles se résument, on le voit, en deux mots simples et singulièrement éloquents : Bouilly était avant tout un homme de bon sens et un consciencieux.

Ces deux vertus primordiales se retrouvent avec tous leurs corollaires chez le clinicien et l'opérateur.

Bouilly était à coup sûr l'un des meilleurs cliniciens de notre époque. Tous ceux qui l'ont vu à l'œuvre se plaisent à vanter l'art qu'il mettait à l'examen des malades, la précision de ses diagnostics et surtout son constant souci de ne jamais confondre l'opération possible avec l'opération indiquée. Bref, chez lui, le chirurgien avait toujours le pas sur l'opérateur.

Bouilly était par cela même un chirurgien prudent. Au bon sens du mot, cela va de soi. Et certes, il n'était pas de ceux qui demandent à leur soi-disant prudence, l'excuse de leurs hésitations regrettables ou de leurs interventions incomplètes. Il s'attachait simplement à n'intervenir qu'à propos. Ce qui le prouve bien, c'est qu'en maintes circonstances, Bouilly n'a pas craint de se faire le premier champion de plusieurs de nos grandes opérations.

C'est lui qui, pour la première fois, a fait, après examen raisonné des symptômes, la laparotomie pour remédier à une lésion viscérale profonde produite par un coup de pied de cheval, chez un malade dont les parois abdominales n'offraient pas trace de traumatisme. Vers la même époque (1883), il a été, parmi nous, le premier vulgarisateur de l'opération d'Estlander et de la pneumotomie. De lui encore, le premier cas de prostatite tuberculeuse traité par le grattage et l'ablation de la prostate à la cuillère tranchante. N'est-ce pas lui, enfin, qui a publié la première observation de résection iléo-cæcale pour lésions bacillaires, chez une femme qui mourut huit ans après de tuberculose généralisée? La prudence de Bouilly était donc, vous le voyez, bien loin de compromettre, chez lui, ce que l'on est convenu d'appeler le tempérament chirurgical.

Quant à sa maîtrise, elle est connue de tous et ce serait revenir sur des vérités par trop démontrées que de souligner son habileté opératoire ou sa parfaite connaissance des conditions à remplir pour faire de la bonne chirurgie; il est seulement intéressant de rappeler combien sa manière d'opérer se trouvait conforme à ses prédilections pour le simple et le vraiment utile.

Sûr de sa technique, doué de ce calme suprême sans lequel il n'y a pas de bon chirurgien, Bouilly ne prenait jamais le bistouri qu'après avoir longuement pesé le pour et le contre de ses déterminations, basé son plan opératoire sur un diagnostic très étudié et prévu, par là même, la conduite à suivre en cas d'erreur ou de surprise.

Avec lui, les interventions les plus complexes étaient menées à bien sans embarras, sans vociférations inutiles, sans aucune préoccupation de la galerie et surtout avec une admirable simplicité. Un seul aide bien stylé, un autre pour l'anesthésie, et celui-là toujours très sévèrement choisi, des instruments peu nombreux et scrupuleusement propres, l'absence de toutes complications de préparations ou d'appareils extraordinaires, mais une observation rigoureuse et particulièrement scrupuleuse des lois de l'asepsie.

Telles étaient ses coutumes. Aussi bien donnait-il toujours à ceux qui l'entouraient un sentiment de confiance et de sécurité que ses beaux résultats habituels venaient encore confirmer.

On sait enfin que Bouilly avait, en même temps, comme chef de service et comme maître, toutes les qualités qui attachent, qui captivent. Fidèle à ses habitudes de ponctualité, Bouilly gagnait, chaque matin, l'hôpital à la même heure. Il opérait d'abord, puis visitait rapidement ses salles sans manquer de panser lui-même ses grandes opérées. Les opérations de la ville venaient ensuite et vers onze heures le petit coupé aux couleurs de l'Urbaine, que tout Paris connaissait si bien, l'emportait rue Blomet. Et chaque jour Bouilly accomplissait la même tâche avec cette égalité d'humeur et cet air de ne jamais être pressé dont l'emploi toujours régulier de son temps lui avait livré le secret.

Ses internes, ses élèves n'avaient pas seulement la vénération du maître. Ils l'adoraient pour son affabilité constante et son dévouement aux heures difficiles. Son personnel était l'objet de ses attentions particulières. Certes il avait toutes les exigences nécessaires au bon fonctionnement de son service et la moindre faute le trouvait toujours très sévère; mais, par contre, peu de chefs ont pris autant que lui le soin de récompenser le zèle de leurs serviteurs, de s'inquiéter de leur vie privée et de les soutenir en toutes circonstances. La « mère Chaine », cette vieille et fidèle surveillante qui malgré son âge a servi Bouilly jusqu'à sa dernière visite d'hôpital, nous en dirait long à cet égard.

Ce besoin de secourir les humbles était l'un des côtés les plus séduisants de Bouilly et ses malades d'hôpital en particulier le savaient merveilleusement bien. Plus accueillant encore avec eux qu'avec ses malades de la ville, Bouilly se plaisait souvent à leur parler leur langage qu'il imitait du reste de très plaisante façon. Si bien qu'ils avaient tout de suite l'impression de trouver, à côté du médecin, un protecteur attentif, et certes leur sagacité ne les trompait pas. Ceux-là sont en nombre bien grand qui, sachant par expérience que cette protection n'avait rien de platonique, pourraient dire à quel point Bouilly avait intense le sentiment de la souffrance humaine.

Avec de tels dons, sa grande pratique et son merveilleux service, comment Bouilly ne s'est-il pas consacré davantage à l'enseignement proprement dit? Cette question vient d'autant plus naturellement à l'esprit qu'en plus d'une circonstance Bouilly a prouvé son réel talent d'exposition.

Sa parole claire, concise, facile et particulièrement exempte de toute prétentieuse redondance; la pondération de son esprit, ne lui conféraient-elles pas tous les attributs du vrai savant, de celui qui « modeste et bienveillant », doit, suivant la formule idéale de l'un de nos plus grands chercheurs, conserver son esprit libre, calme et si c'était possible ne jamais avoir, comme le dit Bacon, « l'œil humecté par les passions humaines? » N'y avait-il pas là toutes les armes voulues pour faire de la bonne, de la très bonne et didactique vulgarisation? Pourquoi donc Bouilly n'a-t-il pas songé à dépenser tous ses trésors? Affaire de sentiment et de tendance, c'est la seule réponse à donner.

Bouilly n'avait de goût ni pour les discours, ni pour les assistances nombreuses, et ce qu'il aimait exclusivement, ce qu'il pratiquait merveilleusement du reste, c'était l'enseigneemnt au lit du malade.

A propos du très minime attrait que lui inspiraient les charmes ou les prérogatives du grand enseignement, les disciples familiers de Bouilly racontent volontiers leur véritable déroute d'il y a quelques années, lorsqu'ils eurent un instant l'espoir que leur maître, cédant à leurs prières, allait enfin se décider à faire des cliniques régulières.

Il se décida en effet, et durant quelques matins ce fut un véritable triomphe. Mais la victoire des disciples ne fut pas longue! Dès la quatrième ou cinquième leçon, le maître, bien loin d'être hypnotisé par l'affluence de ses auditeurs,

n'en conçut que de l'agacement. Ses habitudes étaient troublées, tous ces visiteurs étaient bien gênants, que sais-je encore! Bref, il regretta si bien ses causeries familières au lit du malade qu'il trouva d'abord un prétexte, puis deux... et les grandes leçons furent bel et bien supprimées.

Une autre preuve de cette disposition d'esprit nous est donnée par son attitude, au moment où la création d'une chaire de gynécologie vint un instant lui laisser supposer qu'il allait revêtir la robe rouge. Supposition d'autant plus légitime qu'à ce moment, si la chaire en question avait fait partie du roulement classique de la Faculté, on peut affirmer, sans crainte d'être contredit, que Bouilly aurait eu pour lui toutes les chances. Pourquoi et comment avait-il posé sa candidature ? Tout ce que nous en pouvons dire, c'est que Bouilly assurément avait écouté des considérations étrangères à ses goûts personnels.

Le fait est qu'il échoua. Et, pour vous montrer son état d'âme de candidat évincé, mais content, je ne puis mieux faire que de vous lire un passage d'une lettre écrite à Pichevin le 12 mars 1901. Voici comment il parle de son échec : « J'ai trop de philosophie et d'expérience de la vie pour m'en étonner et pour m'en chagriner. Cela ne changera rien à ma manière d'être, ni de faire et j'y aurai peut-être gagné beaucoup de tranquillité et de repos ; qui sait si ce n'est pas mieux ainsi? Je n'aurais peut-être pas été à la hauteur de la tâche et ma réputation n'en restera que meilleure n'étant pas jugée inférieure... »

Parole de philosophe et de sage dont la citation vous est, n'est-ce pas? très consolante, puisqu'elle vous prouve que ce déboire fut à peine un incident dans l'existence alors si brillante et si prospère de notre ami.

Voilà le chirurgien. Efforçons-nous maintenant de faire un instant revivre notre Bouilly à nous, notre compagnon d'hier, avec sa physionomie avenante et tout cet ensemble qui s'harmonisait si bien avec les attraits de sa personnalité consciente.

De taille moyenne, et bien pris de sa personne, Bouilly n'offrait au premier abord aucun signe extérieur révélateur de sa fonction. Depuis son arrivée à Paris, je crois bien qu'il a toujours porté jaquette, col droit et cravate noire sans s'inquiéter autrement de leur coupe. Celle-ci était quelconque et ne s'inspirait pas plus des élégances inutiles ou des négligés regrettables, que des accoutrements quelque peu mortuaires des antiques maîtres de l'art. Bouilly s'attachait simplement à être correct et bien tenu, il y mettait même un soin particulier. Sa démarche aisée, son attitude penchée en avant avec voussure légère du dos révélaient peut-être un peu l'homme des longues courses à travers champs et forêts, mais elles donnaient aussi la sensation du Parisien très parisiennant qu'il était devenu.

Tout cela est du reste bien accessoire à côté de l'aspect si révélateur de sa physionomie. Avec ses cheveux coupés ras, son front bien découvert, son regard loyal, et le sourire un peu railleur mais toujours avenant que son menton rasé laissait voir sous ses moustaches grisonnantes, Bouilly donnait avant tout la sensation d'un être ouvert, intelligent, franc, bon et point du tout morose. Puis, en regardant mieux la carrure de son visage et l'ensemble de ses traits, on avait en outre l'impression d'une énergie certaine.

Le diagnostic était juste, Bouilly était bien de ceux qu'un grand écrivain a définis en disant que le sort « les a marqués au front, au sourire, aux paupières d'un signe et comme d'une huile agréable... quelque chose, à leur insu, émane d'eux qui embaume et qui attire, ils se présentent et à l'instant un charme à l'entour est formé ». Cette citation ne s'applique-t-elle pas merveilleusement à Bouilly? Ne vous semble-t-il pas revivre les impressions que vous éprouviez tous lorsque cette porte, cette même porte qui est à mes côtés, s'ouvrait pour lui livrer passage?

C'est qu'en effet Bouilly était tout à fait ce qu'il paraissait, un être bon, essentiellement bon, compatissant et généreux, un ami sûr et dévoué, un homme enfin d'une impeccable droiture.

Mais ce n'est pas tout et ce qu'il y avait de très viril dans la physionomie de Bouilly, était un reflet non moins véridique. Il avait, on peut le dire, une volonté de fer. Les derniers événements de sa vie devaient en fournir, hélas ! la bien tragique démonstration. Et forcément il se trouvait ainsi doté de toutes les autres modalités de cette vertue supérieure. Tenace au plus haut chef, il possédait en outre cette manière d'énergie si difficile qui permet de savoir attendre et de toujours bien choisir son heure. C'est même pour cela que la bonhomie et la rondeur proverbiale de Bouilly, sans nuire le moins du monde au caractère avisé de ses déterminations les plus courantes, ne l'empêchaient pas de savoir que la simplicité est la meilleure des finesses et la droiture la meilleure des prudences; tout cela se voyait aussi bien à certaines expressions de son visage que dans le ton mesuré de son langage et dans la réserve habituelle de ses confidences.

Pareillement doué, il est naturel que Bouilly, pendant que sa fortune scientifique le menait si haut, ait pu goûter toutes les joies de la vie. Et, par bonheur, telle est bien la vérité, Bouilly a été parfaitement heureux et il est mort ne laissant que des amis.

Son intimité était attrayante, sa gaieté d'étudiant ne l'avait jamais abandonné et si les étourdissantes parties de jeunesse avaient dû subir quelques atténuations, Bouilly n'en conserva pas moins l'habitude de se réunir périodiquement à quelques amis de choix, auxquels il apportait, avec la variété de ses propos et la plaisante liberté de ses anecdotes, toutes les ressources de son esprit enjoué. Au milieu de sa vie parisienne si active, il trouvait là son principal moyen de distraction et de repos. Il ignorait en effet les joies de la musique, les grandes lectures ne lui étaient guère possibles et si, par aventure, il se plaisait à passer une soirée au théâtre, ce n'était sûrement pas pour y subir une pièce dite à thèse.

Mais sa vraie passion, c'était la chasse. La chose datait de loin, elle remontait à l'époque où le petit Georges retrouvait force et santé dans les bois de Marigny, et c'est à seize ans, qu'il fallut lui accorder son premier permis. Depuis lors, je crois bien que pas un dimanche de sa vie, Bouilly n'a manqué de sacrifier à saint Hubert, non pas seulement avec les succès d'un parfait tireur, mais en outre et surtout, avec toutes ses joies. Dès qu'il retrouvait son fusil et ses chiens, son bonheur était vraiment sans pareil.

Il chassait donc toutes les fois qu'il pouvait et, si nous en croyons l'histoire, il lui est même arrivé de chasser par sa fenêtre, et, pendant qu'il était à table, pour ne pas ravir une minute à l'œuvre d'extermination que lui avait imposée l'intensive et formidable prolifération de la gent lapinière dans certaine chasse qu'il s'était autrefois acquise à Azey, près de Gaillon.

Bouilly, du reste, n'aimait pas seulement la chasse et toutes ses prédilections s'étendaient non moins à toutes les

choses de la vie champêtre. Aussi bien quand une circonstance quelconque l'empêchait de chasser, prenait il aussitôt sa revanche en bêchant, ratissant, coupant du bois, voire même en faisant le peintre en bâtiment et, qui plus est, il n'admettait pas qu'on le dérangeât dans l'exercice de ses importantes fonctions. Ses intimes rappellent, à ce propos, qu'un jour étant occupé à peindre la grille de son jardin dans le costume qu'on devine, il a lui-même éconduit un client important qui venait en équipage réclamer le chirurgien. Avec l'accent campagnard qu'il imitait si bien, il lui répondit que M. Bouilly était en promenade et qu'il ne rentrerait pas avant la nuit.

Bouilly, vous le voyez, était donc bien un heureux de ce monde dont la vie s'est écoulée laborieuse, simple et toute droite. On n'y trouve aucun noir détour, aucun événement particulier. Préparer ses concours, arriver, affirmer ensuite sa situation chirurgicale : ces trois phases de son existence se succèdent l'une à l'autre sans le moindre intermède.

Toujours à son poste, Bouilly n'a guère quitté Paris que pour aller à la chasse le dimanche ou vivre à la campagne durant les deux mois de vacances auxquels il tenait tant, surtout depuis qu'il possédait en Sologne le fort joli château de la Ferté-Imbault. Et je n'ai pas, j'imagine, besoin de vous dire que ce n'est pas le château qui le séduisait le plus, mais bien les fort belles chasses d'alentour.

Vous savez aussi comment il avait, si je puis ainsi dire, synthétisé toutes les formules chères aux ententes de son cœur en laissant là l'existence de vieux garçon pour épouser, il y a quelques années, la femme qui par ses qualités de cœur, son élégance et sa grâce, répondait le mieux à son concept du charme féminin.

Comment tant de félicités ont-elles pu s'effondrer tout d'un coup! Hélas! Messieurs, vous ne connaissez que trop les péripéties rapides de cette lamentable fin et vous avez pu voir ici même les premières stations de cet odieux calvaire.

C'est quelques jours avant le 1er janvier de l'an dernier, un soir de Toussaint, que Bouilly ressentit les premières atteintes de son mal; il en fut, paraît-il, peu surpris. Plusieurs d'entre nous savent en effet qu'il y était peut-être prédisposé. Il avait même eu le soin de prendre depuis assez longtemps certaines précautions prophylactiques dont l'une d'elles au moins, la suppression du tabac, lui avait été pénible. Mais possible ne veut pas dire fatal. Et, en fait, Bouilly n'avait jamais cessé de se merveilleusement porter jusqu'à cette première alerte. Elle ne fut du reste qu'une ébauche. Un simple traitement médical remit tout en ordre et Bouilly reprit aussitôt espoir.

Bien courte fut cette trève initiale. Au bout d'un mois le mal reparut, avec des caractères, cette fois, trop nets pour laisser place au moindre doute. Le succès temporaire des deux interventions confiées peu après à Bouglé, le disciple si aimé, vint peut-être donner à Bouilly quelques lueurs d'espérance; mais très vite, la vérité se fit évidente, inéluctable. Bouilly n'en continua pas moins sa vie active sans y rien changer, il continua même à nous présider jusqu'à notre dernière séance de décembre et jamais n'est-ce pas, vous n'oublierez le stoïcisme admirable avec lequel il sut dissimuler et taire les désespoirs certains de son âme.

Sans doute, ses traits un peu tirés et quelques autres indices étaient là, pour laisser pressentir la réalité; mais combien fugitives furent toujours pour nous les manifestations extérieures de sa souffrance! N'était-il pas toujours affable, toujours attentif à diriger, à suivre vos discussions? Il y prenait cependant une part moins active qu'autrefois. Quand les opinions émises heurtaient trop directement les siennes, il se contentait de le murmurer à l'un de ses voisins du bureau et, pour ma part, je n'oublierai jamais ce qu'il y avait de détachement inaccoutumé, de sceptique indifférence, dans sa riposte, lorsque je l'invitais à dire tout haut ce qu'il pensait si bien tout bas. « A quoi bon? » répondait-il avec un certain plissement des lèvres, et cet « à quoi bon » n'était que trop significatif.

Vous souvenez-vous aussi de son empressement particulier à quitter son fauteuil pour venir un instant vérifier lui-même la prétendue guérison de certains malades considérés par leurs présentateurs comme atteints du mal qu'il connaissait? Puis après ce léger hochement de tête qui lui était familier comme signe de dénégation, il regagnait sa place sans mot dire. Si nous avions su! Combien de présentations de ce genre ou de discussions similaires, n'aurions-nous pas eu le soin d'éviter!

Il est enfin certain que Bouilly n'avait peut-être plus au même degré son extrême tolérance et parfois, en voulant ici rétablir le silence ou l'ordre des discussions, son regard prenait une certaine expression d'impérative dureté que personne à coup sûr ne lui connaissant.

Et c'est tout. Vos souvenirs sont exacts. Avec une vaillance inouïe, et jusqu'à son dernier jour parmi nous Bouilly conserva son impénétrable attitude.

La douleur seule devait en triompher mais vous allez voir comment.

En décembre, Bouilly connaissait son mal et le voyait grandir inexorable. Toutefois ses souffrances étaient encore tolérables et lui permirent de continuer régulièrement son service d'hôpital jusqu'au 16 décembre. Il avait cependant pris, à cette date, la secrète décision de ne plus revenir et le récit que l'un de ses internes m'a fait de cette visite dernière est d'une simplicité trop émouvante pour que j'hésite à le reproduire.

C'était au lendemain du bal de l'internat. Bouilly n'arriva donc qu'à 9 heures. Avec son calme habituel, il fit successivement une opération sur les voies biliaires, puis une hystérectomie vaginale. Il commença bien une troisième opération, mais un réveil de souffrance, sans doute, l'empêcha de continuer, et sous un prétexte quelconque il invita un de ses internes à terminer. S'adressant alors à ses assistants, il leur dit : « J'avance mes vacances de quelques jours parce que je suis un peu fatigué, mais je reviendrai au lendemain du jour de l'an; donc, Messieurs, au 2 janvier. »

Tous ses malades reçurent ensuite sa visite. Celle-ci terminée, il eut avec sa surveillante la *vieille Mme Chaine*, un court entretien, dans lequel il la pria de lui rendre compte de l'argent qu'elle avait toujours en large dépôt. Il en régla l'intégrale distribution entre les gens de son personnel et ses malades nécessiteux, puis, avec la calme sérénité qui ne l'avait pas un instant abandonné il partit enfin. Mais beaucoup de ses élèves ne s'y étaient pas trompés! Ce règlement de compte, cette visite si particulièrement complète, voire même la poignée de main que ses internes reçurent au départ, tout cela reflétait bien l'adieu — ce lamentable adieu qui, ce même matin, s'envola cependant dans un court sanglot vite réprimé, lorsque se penchant vers Mlle Pinoy, la surveillante qui l'aidait à se vêtir, il lui dit : « Non,

ma chère enfant, je ne reviendrai pas le 2 janvier, je ne reviendrai plus, c'est bien fini. »

Combien de fois ces tristes mots ne sont-ils pas venus sous sa plume dans les lettres qu'il devait encore écrire à plusieurs d'entre nous et que tous nous gardons parmi nos plus chères reliques! « Portez-vous bien, soyez heureux si vous le pouvez, me dit-il dans celle que je possède moi-même datée du 28 janvier; moi, j'ai fini, je quitte non sans regret la vie qui avait été bonne pour moi et qui pouvait encore me donner bien des jouissances. » Pauvre Bouilly! De quelles angoisses son cœur devait-il souffrir, quand il nous écrivait ainsi!

S'il avait pu se raidir contre ses souffrances naissantes, au point d'aller jusqu'au bout de sa présidence et d'opérer encore quelques malades préférés (sa dernière opération, rue Blomet, date, je crois, du 15 ou 16 janvier), il fut peu après cette date vraiment au bout de ses forces. Il mit donc bas les armes et nous ne le vîmes plus.

Mais, là bas, dans ce home qui a vu ses dernières semaines de souffrance et de condamné, personne ne saura jamais assez rappeler les marques de sublime abnégation que notre malheureux Bouilly a su donner aux êtres chers qui l'entouraient : sa mère adorée, sa femme dont la tendresse lui fut si consolante, les quelques amis qu'il a reçus jusqu'au dernier jour, enfin son disciple chéri Bouglé, dont le cruel départ a suivi de si près celui du maître, que ce double deuil laissera toujours en nos cœurs comme une seule et même blessure.

Malgré la vision d'une mort imminente, malgré les tortures que lui causaient ses souffrances chaque jour plus vives, il a conservé jusqu'au bout sa complète lucidité d'esprit, son calme et sa volonté ferme de dissimuler aussi bien ses désespérances morales que ses douleurs physiques. Il avait bien ses instants de défaillance qui lui faisaient évoquer dans un sanglot déchirant le souvenir des êtres chers qu'il allait perdre, et de sa vie de bonheur; mais bien vite, il se ressaisissait, pour causer librement de choses courantes, de chirurgie surtout, accueillir aimablement les amis et régler ses affaires. Jusqu'à son dernier jour, il a écrit d'une main ferme des lettres, des observations en retard pour ses élèves, et ses volontés dernières dans lesquelles on retrouve si bien son équité et son goût de simplicité.

Parmi les dernières manifestations de sa volonté on ne saurait oublier le départ qu'il imposa quelques jours avant de mourir à Bouglé, comme le seul moyen d'arrêter le mal terrible qui déjà le menaçait lui même d'une manière si évidente. Vous connaissez aussi l'ordre formel et si émouvant qu'il lui fit ensuite transmettre de ne point revenir pour son enterrement,

La veille même de sa mort, Bouilly était encore l'être fort et sublime que révèlent si hautement ces derniers détails, puis le soir venu, peut-être y eut-il quelque chose de plus tendre dans le dernier regard que recueillit sa femme et le lendemain, c'était le 14 mars 1903, la mort avait fait son œuvre, nous imposant à tous le plus irréparable deuil et délivrant notre ami du plus cruel des supplices.

Bouilly avait cinquante-cinq ans.

Pareille attitude d'un homme qui, brutalement, dans le plein épanouissement de sa force et de sa prospérité, voit la mort, devant lui, se dresser toute droite, sans que rien au monde la puisse détourner, n'est-elle pas l'exemple le plus touchant et le plus fort à la fois, des victoires que l'être intérieur peut remporter sur les afflictions de la vie?

Est il rien de plus idéalement pur que cet héroïsme de résignation discrète, ne s'inspirant pas plus de la certitude des justices prochaines que de l'entraînement des batailles et de la patriotique vision d'un sang utilement versé?

Ce n'est donc pas seulement au chirurgien de mérite, à l'homme de bien, à l'ami sûr que nous devons rendre hommage. Bouilly fut plus encore! Avec lui disparaît une haute figure, mâle entre toutes, et qui, toujours, pour nos souvenirs, sera comme la marque suprême et radieuse du grand ami disparu.

Voici les prix décernés par la Société de chirurgie :

Prix Marjolin (300 francs). — Le prix est décerné à M. Katz pour sa thèse inaugurale intitulée : *De l'exstrophie de la vessie.*

Prix Laborie (1 200 francs). — Le prix n'est pas décerné. Un encouragement de 600 francs est accordé à M. Glover pour un mémoire relatif à l'*Application de l'air chaud, nouvelle méthode thérapeutique.*

Prix Demarquay. — Le prix est décerné à MM. Vanverts et Denicourt pour leur mémoire sur les *Pleurésies purulentes enkystées.*

Prix Gerdy (2000 francs). — Le prix est décerné à M. Guibal (de Béziers) pour un travail sur la *Chirurgie du cœur.*

MÉDECINE PRATIQUE

Effets thérapeutiques du bismuth et de ses composés (bismuthose).

Dans un article récent des *Archives de médecine des enfants* (1903, n° 6), M. le docteur Laquer rappelle la place que tiennent, en médecine infantile, les composés à base de bismuth et particulièrement la bismuthose. Trousseau insistait déjà sur les excellents résultats que donne la cure de bismuth dans le traitement du choléra infantile; Monneret prescrivait le bismuth dans la dysenterie, Desplats, dans la fièvre typhoïde.

On pensait jusqu'ici que l'action curative de ce médicament était due à son poids spécifique et à son insolubilité dans l'eau, on admettait que, en suspension dans l'eau, le sous-nitrate de bismuth se précipite sur les parois de l'estomac pour y former une couche protectrice contre les irritations mécaniques et chimiques de toute nature. Les expériences dues à M. Fuchs ont modifié cette conception et prouvé que l'action des différents sels de bismuth dans l'ulcère de l'estomac n'est pas purement une action mécanique, mais consiste plutôt dans un échange chimique : l'acide chlorhydrique et le chlorure de sodium se combinent avec le sous-nitrate de bismuth pour former du nitrate de soude et un chlorure double de bismuth et de sodium, sel soluble qui, grâce aux mouvements péristaltiques, viendra toucher à toutes les parties de la paroi gastrique.

La bismuthose, substance albuminoïde qui contient à peu près 20 p. 100 de bismuth, se comporte d'une façon semblable, mais sa répartition à la surface de la muqueuse gastrique s'exerce d'une façon plus uniforme que celle des autres sels de bismuth. Quoi qu'il en soit, ce n'est pas par simple action physique, mais bien par action chimique que le bismuth exerce une influence favorable sur les ulcérations gastriques.

Les mêmes phénomènes se passent au niveau de la muqueuse de l'intestin, mais il faut noter qu'ici les choses sont plus complexes et qu'aux actions chimiques pures vont se

superposer : 1° une action antiseptique, qui entrave la putréfaction des matières albuminoïdes (Quinke), 2° une action catalytique : le protoxyde de bismuth est capable d'absorber l'oxygène, de le condenser et de le transmettre à d'autres substances (Fuchs).

Voici le résumé des conclusions auxquelles M. Fuchs arrive dans ses recherches sur l'action des composés à base de bismuth :

I. L'augmentation de la sécrétion du mucus, que l'on observe régulièrement après l'ingestion du sous-nitrate de bismuth, n'est point due à une irritation mécanique de la part de cristaux de protoxyde de bismuth, mais bien à une influence spécifique des diverses préparations de bismuth. Bientôt après l'ingestion de celles-ci, nous retrouverons le bismuth, à l'état soluble, dans une couche de mucus qui s'étale, d'une façon uniforme, sur toute l'étendue de la paroi gastrique.

II. L'effet thérapeutique du sous-nitrate de bismuth n'est point un phénomène d'ordre physique ou purement mécanique, mais bien un phénomène chimique dû à son pouvoir de se réduire en protoxyde de bismuth qui, en pénétrant dans le tissu granuleux, agit sur la néoformation de l'épithélium d'une manière toute spécifique, et ce n'est qu'à l'intestin seulement qu'il s'en développe une action désinfectante et catalytique.

III. La bismuthose, au point de vue de l'application pratique en médecine, paraît préférable aux autres composés à base de bismuth, parce que ce corps réagit plus énergiquement et se répartit plus lentement et plus régulièrement.

Les recherches pratiques de M. Laquer confirment les résultats expérimentaux de M. Fuchs. Après Elsner, Starck, M. Lequer montre que la bismuthose est, avant tout, indiquée dans le choléra nostras, puis, dans tous les cas de catarrhe gastrique, enfin dans les cas de catarrhes gastro-intestinaux aigus ou chroniques des petits enfants ; qu'elle est préférable à toutes les autres préparations de bismuth et parfaitement inoffensive, la meilleure manière de l'employer serait la potion (Starck) :

Bismuthose..............	ãã	30 grammes.
Mucilage de gomme arabique................		
Eau stérilisée. Q. s. pour......		200 —

F. s. a. Une à deux cuillerées à café par heure.

Lorsque la potion n'est pas acceptée, on peut administrer le médicament par la voie rectale, en employant comme excipient une décoction d'amidon contenant de 10 à 20 p. 100 de cette substance.

L. BABONNEIX.

REVUE DES THÈSES

La lithiase vésiculaire, ses formes anatomiques envisagées au point de vue chirurgical, par le docteur Paul GUÉNIOT. (Th. de Paris, 1903. J.-B. Baillière et fils.)

Dans ses conclusions M. Guéniot attire tout spécialement l'attention sur les points suivants :

Les lésions de la vésicule dans la lithiase de cet organe méritent l'attention du chirurgien ; car ce sont elles qui doivent, en grande partie, le guider dans le choix de l'opération à appliquer en pareil cas.

Les vésicules calculeuses se présentent sous des aspects très variés. Il décrit les types suivants :

Vésicule calculeuse saine ;
Distension calculeuse de la vésicule ;
Dilatation biliaire de la vésicule ;
Hydropisie de la vésicule ;
Empyème de la vésicule, cholécystite suppurée ;
Cholécystite catarrhale ;
Cholécystite scléreuse comprenant non seulement la forme scléro-atrophique, plus commune, *mais aussi une forme scléro-hypertrophique.*

Il faut encore tenir compte, au point de vue chirurgical, des lésions du canal cystique, souvent oblitéré, et de la péri-cholécystite.

Au point de vue symptomatologique, tous les intermédiaires existent entre les cas complètement latents et les troubles les plus intenses et les plus persistants. Le plus souvent, les troubles sont sujets à des intermittences ou à des rémissions et présentent des poussées ou des crises dont l'intensité, la durée et la fréquence sont des plus variables.

L'auteur appelle particulièrement l'attention sur le phénomène de la *crépitation calculeuse*, qui constitue un signe rare, mais pathognomonique, et sur le *ballottement lombo-abdominal* que présentent assez souvent les tumeurs de la vésicule et qui peut simuler à s'y méprendre le ballottement rénal.

Les affections avec lesquelles sont le plus facilement et le plus fréquemment confondues les tumeurs vésiculaires sont les tumeurs rénales et le rein mobile, et l'appendicite.

Le traitement de la lithiase vésiculaire est purement chirurgical.

Mais le drainage des voies biliaires, indispensable s'il y a angiocholite, fièvre, infection active des voies biliaires, n'est nullement nécessaire dans la majorité des cas de lithiase vésiculaire. D'autre part, les calculs oubliés dans la cholécystostomie sont ordinairement situés dans des logettes diverticulaires de la vésicule, et le meilleur moyen de ne pas les oublier est encore d'enlever la vésicule elle-même, en s'assurant que les canaux ne contiennent plus de concrétions. Quant à la néo-formation de calculs, elle est absolument exceptionnelle : la lithiase intra-hépatique est très rare, et s'il n'y a pas d'obstacle et de stagnation dans les voies biliaires, il n'y a guère à craindre la formation de concrétions de volume notable dans les canaux hépatiques.

La cholécystostomie peut donc être pratiquée, et elle offre sur la cholécystectomie l'avantage d'éviter des fistules souvent prolongées, ainsi que des adhérences douloureuses, et celui de supprimer les lésions vésiculaires elles-mêmes avec les calculs.

Les accidents opératoires de la cholécystectomie peuvent être évités, en usant de certaines précautions recommandées par Bouilly : l'hémorragie, en ayant soin de raser la vésicule et de se tenir écarté du tissu hépatique pour ne point l'entamer, et d'autre part en employant pour détacher les adhérences très résistantes le thermocautère, moyen hémostatique excellent pour les suintements sanguins en nappe comme ceux qui résultent de la libération d'adhérences ; l'infection péritonéale partie du moignon peut être prévenue en pratiquant toujours un drainage soigné, par exemple avec un *drain en gouttière* (tube de caoutchouc fendu suivant toute sa longueur et qu'on étale en écartant ses lèvres) introduit jusque sous le moignon cystique, et au-dessous duquel on placera encore une mèche de gaze isolant la cavité péritonéale.

Les fistules de très courte durée qu'on voit souvent après l'ablation de la vésicule pourraient même peut-être être évitées complètement, en écrasant le canal cystique avec l'instrument de Doyen (angiotribe).

La cholécystectomie n'a pas une mortalité élevée, et elle donne d'une façon générale des guérisons plus parfaites que la cholécystostomie.

La cholécystostomie est la seule opération applicable dans tous les cas où il y a infection des voies biliaires, angiocho-

lite, dans tous les cas de lithiase vésiculaire, avec ou sans suppuration, où il existe de la fièvre. Elle peut être l'opération de choix, dans les cas où l'état général mauvais, l'âge avancé du sujet réclament une intervention simple et rapide.

L'ablation de la vésicule est tout particulièrement indiquée lorsqu'il y a d'importantes altérations de la paroi vésiculaire elle-même, et dans les cas où la disposition des parties (oblitération irrémédiable du cystique) ou l'état anatomique de la vésicule peuvent faire craindre, à la suite d'une cholécystostomie, la durée indéfinie de la fistule, ou des tiraillements douloureux.

Le traitement chirurgical de la lithiase vésiculaire varie suivant les formes anatomiques qu'elle présente.

Dans le cas de *vésicule calculeuse saine*, le traitement de choix, s'il n'y a pas d'infection des voies biliaires, pas de fièvre, pas d'ictère et si les canaux cystique et cholédoque sont perméables, est la cholécystotomie idéale.

Il en est de même dans la *dilatation biliaire* de la vésicule avec paroi saine, avec cette différence que, si la poche vésiculaire est trop vaste, on combinera à la cholécystotomie idéale une cholécystectomie partielle.

Dans la *distension calculeuse*, j'incline à donner la préférence à la cholécystectomie.

Dans l'*hydropisie* de la vésicule, lorsque l'obstacle du canal cystique ne peut être enlevé, la cholécystectomie est le traitement de choix, bien que certains chirurgiens lui préfèrent une cholécystostomie après avoir retiré le calcul fixé dans le cystique par une cysticotomie ou par une incision de proche en proche de la vésicule et du canal.

La cholécystectomie est également le traitement des hydropisies vésiculaires à parois épaissies et altérées.

Dans les hydropisies où l'on a pu rétablir la perméabilité du canal et dont la paroi n'est pas trop altérée, on peut admettre la cholécystostomie et mieux encore, si les conditions nécessaires sont remplies, la cholécystotomie idéale; avec cholécystectomie partielle en cas de grande vésicule.

L'*empyème* de la vésicule, chronique ou refroidi, apyrétique, relève de la cholécystectomie. Mais dans l'empyème aigu, dans toutes les cholécystites avec fièvre, c'est la cholécystostomie qui s'impose.

La cholécystectomie est encore le traitement de choix des *cholécystites scléreuses*. Mais elle peut être impossible à cause des adhérences. On aura alors recours à la cholécystostomie, en lui adjoignant, dans les cholécystites scléro-hypertrophiques, une cholécystectomie partielle plus ou moins large, pour éviter de laisser une vaste poche à paroi rigide favorable à la stagnation de la bile. Dans la cholécystite scléro-atrophique, il n'est pas très rare que la cholécystostomie soit impossible à cause de la rétraction et de la situation profonde de la vésicule, et l'extirpation également à cause des adhérences : on se contentera alors de la cholécystotomie simple, avec drainage de la vésicule à distance, en utilisant autant que possible l'épiploon pour isoler et garantir la grande cavité péritonéale.

Dans la lithiase vésiculaire avec lithiase du cholédoque associée, chacune sera traitée pour son propre compte, et lorsque l'obstacle du cholédoque est levé, le plus souvent par cholédocotomie, la cholécystectomie peut alors être pratiquée si l'état de la vésicule l'indique.

Mais quelles que soient les lésions et quelles que soient les raisons qu'on puisse avoir de faire la cholécystectomie dans la lithiase vésiculaire, on ne pratiquera cette opération qu'à la condition qu'on ne se trouve en présence d'aucune de ses contre-indications, à savoir : 1° l'infection des voies biliaires, la fièvre; 2° l'obstruction *irréductible* du cholédoque.

Rhumatisme tuberculeux ankylosant. Spondylose rhizomélique d'origine tuberculeuse, par le docteur A. Montet, médecin stagiaire au Val-de-Grâce. (Th. de Lyon, 1904. R. Schneider.)

« La spondylose rhizomélique décrite par Marie rentre, dit l'auteur, dans l'étude générale du rhumatisme ankylosant. Par son siège, par ses caractères, elle mérite bien, ainsi que l'a montré cet auteur, d'occuper une classe à part dans le cadre nosologique.

Elle a l'allure, les signes, etc., d'un rhumatisme infectieux, et dans les cas où nous l'avons observée, elle nous a paru, avec M. Poncet, relever de l'empoisonnement tuberculeux.

Dans cinq observations, en effet, de spondylose rhizomélique que nous rapportons dans notre thèse, la tuberculose est la seule maladie infectieuse que nous rencontrions chez nos malades.

Nous connaissions déjà d'autres manifestations articulaires ankylosantes du rhumatisme tuberculeux et pour de bonnes raisons, nous devons lui rattacher par sa symptomatologie, par sa pathogénie, la spondylose rhizomélique, d'où le nom de spondylose rhizomélique d'origine tuberculeuse.

Loin de nous la pensée de contester à d'autres infections, en tête desquelles doit probablement se placer la blennorragique, le droit d'engendrer la spondylose rhizomélique, mais il n'en est que plus vrai que ce dernier ne saurait être contesté à la tuberculose, lorsque chez de tels rhumatisants on ne trouve précisément que cette maladie infectieuse.

Comme toute autre variété de rhumatisme tuberculeux, qui est primitif, secondaire ou concomitant, suivant que les accidents articulaires sont la première manifestation de la phimatose (rhum. tub. primitif) ou qu'il survienne après lésions tuberculeuses (rhumatisme secondaire), ou pendant leur évolution (rhumatisme concomitant), la maladie de Marie peut se présenter dans les mêmes conditions d'apparition ou de développement.

Dans la spondylose rhizomélique, l'épreuve par la tuberline, séro-réaction, etc., peut mettre sur la voie du diagnostic et le confirmer. »

Actinomycose de l'oreille ; oreille externe, oreille moyenne, par le docteur G. Vielle. (Th. de Lyon, 1903.)

L'actinomycose du lobule et du pavillon de l'oreille ne présente rien de spécial. Qu'elle soit primitive, ou due à l'extension d'un foyer voisin, elle est de tous points semblable à l'actinomycose cutanée. Elle est cependant beaucoup plus rare que cette dernière.

L'actinomycose primitive du conduit auditif externe est exceptionnelle. Mais des fistules, provenant de lésions voisines, peuvent s'ouvrir dans le conduit. L'auteur en a recueilli quelques exemples. Dans le premier cas, elle est encore une actinomycose cutanée, au moins dès le début.

Le phlegmon du cou est une complication fréquente des lésions actinomycosiques de l'oreille externe.

L'actinomycose de l'oreille moyenne est quelquefois constatée.

M. G. Vielle croit que le parasite arrive dans la caisse en suivant la voie tubaire ou du moins le tissu connectif péripharyngien. Cette hypothèse nous permet d'expliquer d'une façon satisfaisante les cas où l'infection s'est manifestée en premier lieu dans la caisse, également les cas où elle est secondaire à une lésion de voisinage portant sur les maxillaires et le rhinopharynx.

Il n'est pas impossible que le parasite arrive directement de l'extérieur à travers le tympan perforé, ou que l'otite actinomycosique soit une propagation par continuité d'une lésion voisine.

L'auteur rejette l'hypothèse d'une lésion métastatique secondairement localisée à l'oreille moyenne.

La marche de la maladie est très insidieuse et sa première manifestation objective est, le plus souvent, une complication. Elle évolue sous les allures d'une otite moyenne chronique.

Les complications sont la règle. Nous signalons, parmi les plus fréquentes, la mastoïdite, le phlegmon du cou, la déchirure du tympan, la paralysie faciale, la carie du rocher, la méningo-encéphalite, les thromboses sinusiennes et de la jugulaire, la généralisation à l'oreille interne.

M. G. Vielle n'a jamais rencontré de lésion carotidienne.

Le diagnostic, très difficile au début, peut être soupçonné s'il existe déjà un foyer actinomycosique voisin. Il ne peut être établi, d'une façon définitive, qu'au moment d'une complication ou d'une intervention chirurgicale, qui permettent de recueillir et d'examiner un pus porteur d'actinomyces.

Le pronostic est très grave, à cause de l'imminence des complications, souvent mortelles, que nous avons signalées. Le pronostic fonctionnel semble moins sombre.

Le traitement doit être à la fois médical et chirurgical.

L'actinomycose de l'oreille moyenne est encore intéressante parce qu'elle nous explique parfois la pathogénie de certains accidents cérébraux d'ordre actinomycosique et qu'on avait jusqu'ici déclarés primitifs ou métastatiques. Il n'affirmera pas cependant, d'une façon systématique, que toute actinomycose endocranienne a d'abord été précédée d'une actinomycose auriculaire, mais il veut simplement attirer l'attention sur le fait que l'oreille moyenne peut, dans certains cas, être la première étape, souvent méconnue, de lésions gagnant les centres encéphaliques.

L. GAYARD.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — PATHOLOGIE. — Séance du 3 février 1904. — MM. Ferrand, 14; Poisot, 13; Berthaux, 10; Burnier, 9; Vincent (René), 8; Monier, Trocné et Séris, 6; Duplay, 5. Jousset, 3.

Séance du 4 février 1904. - MM. Rendu (Henri), 11; Patry (André) et Renoit (Ch.), 8; Baralyette et Gomand, 7; Robert, Savouré et Tixier, 6; Patry (Félix), 5; Hermette, 3; Bergeaud, 2.

Faculté de médecine de Paris. — Par arrêté du ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts en date du 4 février 1904, la chaire d'opérations et appareils de la Faculté de médecine de l'Université de Paris est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours, à partir de la présente publication, est accordé aux candidats pour produire leurs titres.

Guerre. — Par décision ministérielle du 4 février 1904, M. Bodiou, médecin aide-major de première classe, stagiaire au 2e d'artillerie coloniale à Cherbourg, est désigné pour servir en Afrique occidentale (départ de Bordeaux le 15 février), par permutation de tour de service colonial avec M. Brimont, médecin aide-major de première classe, précédemment affecté à cette colonie et qui est maintenu au 7e d'infanterie coloniale.

Marine. — Le ministre a décidé qu'un médecin de première classe sera, à l'avenir, chargé d'assurer le service médical du personnel de la marine, affecté au point d'appui de Diégo-Suarez.

En conséquence, M. le médecin de première classe Hervé, du port de Toulon, est désigné pour embarquer sur le *Pourvoyeur* (ponton stationnaire à Diégo-Suarez).

Distinctions honorifiques. — MM. les docteurs Baillot (de Tours), Blandin (de Mortagne-sur-Gironde), Brindel (de Bordeaux), Mathieu et Rambaud (de Paris) et Renoux (d'Agen) sont nommés officiers d'Académie.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la quatrième semaine, 1055 décès, au lieu de 967 pendant la semaine précédente (moyenne 964).

La fièvre typhoïde a causé 6 décès (moyenne 8).

La variole a causé 3 décès (moyenne 3).

La rougeole a causé 18 décès (moyenne 9); la scarlatine a causé 1 décès (moyenne 3); la coqueluche, 3 décès (moyenne 6); la diphtérie, 8 décès (moyenne 9); le nombre des cas nouveaux (89) reste un peu supérieur à la moyenne (75).

La diarrhée infantile a causé 20 décès de 0 à 1 an, au lieu de 18 pendant la semaine précédente (moyenne 24).

En outre, 40 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 207 décès au lieu de 189 pendant la semaine précédente (moyenne 190). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 8 décès (moyenne 16); bronchite chronique, 30 (moyenne 26); pneumonie, 54 (moyenne 44) les autres maladies de l'appareil respiratoire, 115 (moyenne 104), dont 41 dus à la congestion pulmonaire et 62 à la broncho-pneumonie. En outre, 7 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 215 décès; la méningite tuberculeuse, 22; la méningite simple, 21; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 12 décès.

Société de l'internat des hôpitaux de Paris. — L'assemblée générale aura lieu au grand amphithéâtre de la Faculté, le dimanche 7 février, à deux heures de l'après-midi.

Ordre du jour : constitution de la Société. — Adoption des statuts et du règlement intérieur.

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — *Relations directes entre Paris et l'Italie (viâ Mont-Cenis).* — Billets d'aller et retour de Paris à Turin, Milan, Gênes, Venise et Rome (viâ Dijon, Mâcon, Aix-les-Bains, Modane). — Prix des billets : Turin, 1re classe, 148 fr. 10; 2e classe, 106 fr. 45; — Milan, 1re classe, 166 fr. 55; 2e classe, 121 fr. 70; — Gênes, 1re classe, 168 fr. 40; 2e classe, 120 fr. 05; — Venise, 1re classe, 218 fr. 95; 2e classe, 155 fr. 80; — Validité : 30 jours. — Rome, 1re classe, 266 fr. 70; 2e classe, 189 fr. 40; — Validité : 45 jours.

Ces billets sont délivrés toute l'année à la gare de Paris-Lyon-Méditerranée et dans les bureaux-succursales.

La validité des billets d'aller et retour Paris-Turin et Paris-Rome peut être prolongée moyennant le paiement d'un supplément de 10 p. 100. Elle est même portée gratuitement à 60 jours pour les billets d'aller et retour Paris-Turin lorsque les voyageurs justifient avoir pris à Paris ou à Turin un billet de voyage circulaire intérieur italien.

Arrêts facultatifs à toutes les gares du parcours. — Franchise de 30 kilogs de bagages sur le parcours P.-L.-M.

Il est également délivré à Paris des billets d'aller et retour Turin-Palerme conjointement avec les billets d'aller et retour Paris-Turin ci-dessus. La durée de validité des billets Turin-Palerme est de 60 jours et les prix de ces billets sont les suivants : 317 fr. 30 en 1re classe et 222 fr. 60 en 2e classe.

Ces billets sont délivrés toute l'année à la gare de Paris-Lyon, dans les bureaux-succursales et dans les bureaux des agences de voyages.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Précis d'urologie clinique, par Auguste ETIENNE et Jules MASSELIN. 1 vol. in-8° cavalier de 470 p., avec 58 fig. et une planche hors texte. — Prix : 12 francs. — Paris, C. Naud.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 267-99

LES HÉMORRAGIES DANS LA GRIPPE

Par les docteurs A. Breton (de Dijon), ancien interne des hôpitaux de Paris, et Rollet (de Longeau), ancien interne de l'hôpital de Dijon.

D'une façon générale, on peut avancer que la grippe avec hémorragies ne semble pas différer de la forme commune soit par la courbe thermique, soit par les modifications du pouls, soit par l'allure des symptômes généraux.

Nous allons passer en revue les divers appareils par lesquels se produisent les hémorragies au cours de la grippe.

La peau. — Citons pour mémoire les *éruptions cutanées* qui paraissent tantôt au début de l'influenza, tantôt comme complications post-grippales. Elles revêtent des aspects divers : rubéolique, scarlatiniforme, taches rosées lenticulaires analogues à celles de la dothiénentérie, type varioleux (Renault).

Samson relate un cas de *purpura hémorragique* chez une fillette de douze ans, et le rattache à l'influenza. La malade présentait des placards hémorragiques nombreux sur le thorax, l'abdomen, les membres et les paupières. La muqueuse buccale était le siège d'un suintement sanguin. On constatait en outre l'existence de bulles de pemphigus, contenant un liquide sanguinolent en divers points de l'abdomen sur les bras, sur les jambes, sur l'aile gauche du nez, sur la face dorsale et les bords de la langue. L'enfant vomissait des matières sanguinolentes et ses digestions contenaient également du sang. Traces de sang dans les urines. Il y avait de la toux avec expectoration sanglante en râles bronchitiques à la base droite. Pouls 124 et température 40 degrés. Plus tard on observa des hémorragies rétiniennes avec symptôme de névrite optique.

La maladie de Werlhof a été observée par le docteur Dumont chez une femme d'une cinquantaine d'années, prise d'une grippe banale le 25 février. Deux jours après, apparaissaient aux jambes des taches rouges de dimensions variables, qui arrivent peu à peu à couvrir la surface du corps. En même temps épistaxis abondantes et répétées, hémorragies au niveau des gencives, de l'estomac, de l'intestin. Le 13 mars, survient une syncope causée par une grave hémorragie de la muqueuse buccale. La surface du corps est couverte de macules purpuriques confluentes ou disséminées, irrégulièrement arrondies ou ovalaires, du volume d'un grain de mil à une pièce de 5 francs. Leur coloration varie du rouge pourpre au brun et au jaune, marquant ainsi la date d'apparition. Les épistaxis, les stomatorragies, les gastrorragies et entérorragies se succèdent depuis le 27 février, au moindre mouvement, le sang coule soit par les narines, soit par la bouche, ou arrive dans un vomissement. Malgré tout, la malade guérit après une longue convalescence.

Quelle peut être la pathogénie de ces accidents? Toxhémie de nature infectieuse, angiopathie infectieuse, action vasomotrice de la toxine grippale ! Nombreuses sont les théories de la genèse du purpura dans les infections. En 1852, Cruveilher invoquait la phlébite capillaire hémorragique. Desprès admettait une altération du sang lésant secondairement les parois des capillaires. Suivant Hayem, Labadie-Lagrave, il s'agit d'une endartérite proliférante. La lésion des parois vasculaires n'est point seule en cause. Dès 1873, Rendu admettait une fluxion vasculaire relevant d'une influence nerveuse; théorie confirmée par les travaux histologiques de Cornil. Faisans a soutenu l'origine myélopathique de certains purpuras. On chercha quel pouvait être le microbe hémorragipare, mais on acquit la preuve de la banalité de ceux mis en cause. D'après Widal, Thérèse, Antony, beaucoup de micro-organismes sont doués de propriétés hémorragipares. Ils les acquièrent, suivant les conditions de milieux, en agissant directement sur les petits vaisseaux, en impressionnant par leurs toxines les centres nerveux, en mettant le système vaso-moteur dans un état d'excitabilité extrême. Dans le purpura infectieux causé par la grippe, Listen (de Berlin) admet l'endocardite à titre de complication comme dans les autres infections. Dans sa classification générale des purpuras, Perrin range celui de la grippe au nombre des purpuras secondaires dus à une maladie infectieuse. Quelle que soit leur cause, tous ces purpuras sont voisins les uns des autres, sont la signature d'un état infectieux au même titre que les hémorragies des muqueuses, les arthropathies, la fièvre et les autres phénomènes généraux.

Appareil respiratoire. — *Larynx.* — Compaired a publié un cas de laryngite grippale hémorragique, remarquable par son abondance. C'est cependant un fait exceptionnel.

Trachée. — Suivant Pugnat, les hémorragies trachéales surviennent soit dans le cours d'un catarrhe trachéal chro-

nique (Masséi), soit à la suite de la grippe (Donclan). Quand l'hémorragie trachéale succède à la grippe, elle se présente parfois chez un individu affaibli et même fébrile, à état général mauvais comme l'a observé Donclan. L'auteur regarde la grippe, *affection essentiellement hémorragipare*, comme un des facteurs étiologiques les plus importants de ces hémorragies.

Poumon. — Le poumon est l'organe le plus souvent atteint par la grippe. Le professeur Lemoine a montré que la détermination pulmonaire grippale consistait surtout en congestions actives, en pneumunies, broncho-pneumonies, et plus spécialement en atélectasie ou splénisation. M. Huchard a particulièrement étudié cette dernière lésion. Nous voyons donc que l'inflammation parenchymateuse est la caractéristique de l'atteinte pulmonaire grippale. L'hémorragie, contrairement à ce que l'on pourrait supposer, y est rare et se traduit soit sous forme d'hémoptysie vraie, soit plutôt par des crachats hémoptoïques.

Plèvre. — Cette séreuse peut participer au processus hémorragique de la grippe. M. le professeur Teissier en relate deux cas. Le diagnostic étiologique repose sur les anamnestiques. La lésion est attribuable à la fluxion pleurale combinée à la dyscrasie spéciale résultant de l'infection grippale.

Le docteur Menu cite, dans sa thèse inaugurale, un autre fait de pleurésie hémorragique, due à la grippe, ayant frappé une femme de trente ans.

Fosses nasales. — Pour le docteur E. Félix, dans la grippe, l'épistaxis est un symptôme précoce, dont la fréquence, suivant Tissier, varie d'après les épidémies. Cette variété d'hémorragie est en effet signalée dans le plus grand nombre des observations. Elle peut exister seule, coïncider avec d'autres hémorragies. L'écoulement se fait par une seule narine ou par les deux à la fois. On ne mentionne point la fréquence de l'hémorragie par la narine droite, comme le ferait supposer *a priori* une maladie infectieuse telle que la grippe, dans laquelle le foie est certainement touché par les toxines bacillaires. La perte de sang est très variable : d'un léger suintement, elle peut aller à un écoulement abondant. Celui-ci peut même compromettre la vie du patient, tels les faits de Dumont, Ripault. L'épistaxis s'arrête d'elle-même, peut récidiver, peut être continue, de longue durée et très difficile à arrêter. Dumont a rapporté cinq cas d'épistaxis anormales par leur abondance, leur durée chez des grippés :

1° Chez un jeune homme de seize ans succombant en quatre jours à une congestion pulmonaire double;

2° Chez un homme vigoureux, sanguin, âgé de quarante ans, atteint de grippe avec congestion pulmonaire droite;

3° Chez une femme de cinquante-huit ans, atteinte de grippe simple à forme thoracique et gastro-intestinale;

4° Chez une femme de cinquante-deux ans atteinte de grippe à forme thoracique;

5° Chez une femme de soixante ans, atteinte de grippe et de congestion pulmonaire gauche.

De Roaldès a publié quatre autres faits d'épistaxis graves dans la grippe.

Appareil génital. — A. *Chez la femme.* — *Utérus.* — On voit des femmes, bien réglées jusqu'à une première atteinte de grippe, être prises alors de pertes très abondantes, très fréquentes, cause d'affaiblissement extrême (cas de Dumont). Souvent même, chez des fillettes de dix à douze ans, la grippe provoque l'apparition des règles (Felkin).

Il est rationnel de penser que les femmes ayant des lésions utérines ou annexielles offrent là un *locus minoris résistantiæ.* Avec de pareils troubles utérins, la régularité des règles est troublée, leur abondance varie, il se crée une prédisposition locale à des accidents qui n'eussent point évolué sans cette manifestation grippale. Dans les observations que nous avons pu recueillir, on ne fait pas mention de phénomènes douloureux concomitants, l'attention n'y est point éveillée sur les signes cliniques que peuvent présenter les organes du petit bassin. Cependant l'ovaire et la trompe peuvent être frappés et se préparer ainsi à des infections ultérieures. La grossesse, surtout dans ses débuts, peut être interrompue, d'où l'avortement possible. L'action congestive du bacille, sa virulence, son intoxication par les toxines suffisent à l'expliquer. Le docteur Petit signale une fausse couche de deux mois chez une jeune femme, dont la cause ne saurait être autre que la grippe. C'est d'ailleurs ainsi que les choses se passent dans toute autre maladie infectieuse. Les naissances sont moins nombreuses après une épidémie de grippe, fait qui a attiré l'attention de nombreux auteurs.

Dumont a publié l'observation suivante de *métrorragie grippale.*

Une dame B..., quarante-cinq ans, sans enfants, sans antécédents héréditaires ou personnels notables, bien réglée, est prise, au cours d'une grippe d'allures plutôt bénignes, de gastrorragie et de métrorragie. Six semaines durant, cette double émission sanguine se répéta tous les deux, trois ou cinq jours, rebelle à toute médication hémostatique, sans autre manifestation hémorragique, s'accompagnant d'une asthénie considérable qui persista pendant trois mois après la disparition de l'hémorragie.

Le docteur Fiessinger a fait connaître les détails suivants d'une *métrite hémorragique* due à la grippe, survenue chez Mme P..., réglée régulièrement, prise de l'influenza les 6 et 7 janvier 1892. Les dernières règles dataient du 28 décembre, quand le 9 janvier, elles reparurent avec abondance, et se prolongèrent plusieurs jours.

B. *Chez l'homme.* — Les urétrorragies grippales sont excessivement rares. Le docteur Branthôme a signalé chez un grippé, âgé de soixante-huit ans, une urétrorragie qui dura toute une journée et fut assez abondante.

Appareil urinaire. — *Rein.* — La néphrite hémorragique s'observe au cours de la grippe. En général, elle n'est pas de longue durée, mais elle est sujette aux rechutes. Elle semble dépendre de deux causes : le poison grippal peut frapper d'emblée le parenchyme rénal; comme dans toutes les infections, l'élimination des toxines se faisant par cet émonctoire, ce dernier devient le siège de phénomènes congestifs poussés jusqu'à l'extravasation. Cette néphrite se montre soit au début de la grippe, soit de préférence quelque temps après la période aiguë. Sa durée oscille de huit à trente jours. Dans les cas graves, la quantité de l'urine diminue dans de notables proportions; l'albumine est plus ou moins abondante, l'œdème n'est pas constant. Dans un fait de Freeman, la néphrite débuta le trentième jour et dura dix jours. L'urine très peu abondante contenait de l'albumine, des cylindres hyalins et *hématuriques.* La température était irrégulière, très élevée, 40°5. A la fin de la crise, elle s'abaissa et descendit même un peu au-dessous de la normale. La guérison put être obtenue. Cliniquement, pour Freeman, la néphrite revêt le type aigu *hémorragique.* A l'au-

topsie, on retrouve les lésions d'une néphrite toxique. Elle semble s'attaquer aux enfants plus volontiers qu'aux adultes. Le pronostic en est relativement bénin.

L'origine de cette néphrite réside dans l'élimination des toxines. Griffith est parvenu à isoler une ptomaïne dans les urines des grippés. Les sels de cette ptomaïne (sulfates et chlorhydrates) cristallisent très bien et ont permis de déterminer sa formule chimique. C'est une ptomaïne très toxique. Injectée à l'animal, elle provoque une fièvre intense, amène rapidement la mort. C'est son passage dans les voies urinaires qui cause vraisemblablement les néphrites, cystites et quelques troubles nerveux consécutifs à l'influenza.

Le docteur Fiessinger a publié une observation de *néphrite hémorragique grippale* chez un malade ayant déjà pissé du sang lors d'une première crise de grippe en 1889. Le 7 janvier 1892, le même patient est pris de courbature, céphalée et émet des urines rares *chargées de sang*. Le 8, les urines sont de couleur chocolat avec cylindres hyalins et granuleux, globules rouges et blancs. Le 10, la fièvre tombe, les urines demeurent sanguinolentes et le 11, le sang a disparu.

Vessie. — L'hématurie peut provenir de la vessie directement. Pendant la durée d'une grippe, les signes classiques d'une cystite éclatent brusquement, alors que les malades atteints n'avaient pas de passé urinaire. L'hématurie paraît.

L'un de nous a déjà relaté dans ce même journal trois cas de *cystite hémorragique* survenus chez trois femmes grippées. Dans ces observations, nous constatons que les manifestations grippales frappent d'abord les organes les plus communément atteints, qu'elles cessent brusquement à l'apparition de la cystite, comme si le virus grippal s'était tout à coup cantonné sur un seul viscère, la vessie, dans les cas particuliers. La poussée viscérale hémorragique terminée, la grippe reprend son cours ordinaire sur les autres appareils déjà contaminés.

I. Mme Q..., âgée de cinquante ans, veuve depuis douze ans. Le 14 décembre 1901, elle est prise des phénomènes généraux de la grippe. Au bout de quatre à cinq jours, il se produit une rémission telle que la guérison semble certaine, quand d'emblée éclatent tous les symptômes ordinaires de la cystite, plus l'*hématurie*. Celle-ci dura trois jours.

II. Mme V... âgée de soixante-cinq ans, bien portante, prend la grippe le 5 janvier, à forme pulmonaire banale. Trois jours après, manifestation d'une cystite avec *hématurie* et cessation de tous autres symptômes de grippe. Le pissement de sang fut abondant et dura huit jours.

III. Mme G..., trente quatre ans, est prise de grippe. Au bout de quatre jours survient la cystite avec *hématurie*, qui se prolonge pendant neuf jours. Telles sont nos trois observations très résumées. Un examen soigneux nous avait permis de n'attribuer la perte de sang qu'à la vessie seule. Ces malades n'avaient aucun passé urinaire. Elles sont grippées, atteintes en pleine santé, et chez elles la cystite arrive inopinément. Nous ajouterons deux autres cas de cystite grippale dus à M. le docteur Comby. Il s'agit d'enfants de treize ans, de douze ans, ayant de la cystite du col et de l'*hématurie* coïncidant avec de la congestion pulmonaire, de la courbature, de la fièvre et langue grippale. M. Le Gendre a également fait mention d'un homme grippé, qui eut une *hématurie* vingt-quatre heures avant le catarrhe bronchique grippal.

(*A suivre.*)

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(5 FÉVRIER 1904)

Signalons d'abord au début de la séance quelques remarques à propos du procès-verbal des précédentes séances.

C'est d'abord une note de M. Teissier rappelant le **rôle de la pression artérielle dans la pathogénie des hémorragies, dans la fièvre typhoïde**, ceci, à propos des observations publiées récemment par MM. Renon et Marfan sur des cas d'hémorragies graves dans des fièvres typhoïdes apparues chez des diabétiques. M. Teissier croit que, dans une maladie comme la fièvre typhoïde où l'hypotension artérielle est la règle, une élévation passagère de la tension artérielle doit être l'indice de l'apparition d'accidents hémorragiques.

Viennent ensuite des remarques de MM. Apert, Thibierge, Achard et Danlos sur le purpura orthostatique, sur l'éruption purpurique que réveille la station debout. C'est d'ailleurs un fait anciennement connu et relaté un peu partout que les malades atteints de purpura exanthématique voient revenir les taches purpuriques quand, après un long séjour au lit, ils remettent les pieds par terre.

M. Thibierge présente une jeune femme de dix-huit ans atteinte d'une syphilis cutanée en pleine évolution, qui présente cette manifestation myopathique assez rare : la « contracture syphilitique du biceps brachial ». M. Thibierge pense qu'il s'agit là en réalité d'une manifestation hystérique et ce qui l'autorise à émettre cette opinion ce sont les faits publiés par MM. Audry et Bodin dans lesquels les troubles musculaires de cet ordre ont complètement cédé à des injections d'eau distillée ou de sérum artificiel dans le corps du biceps. Il faudrait appeler cette maladie : **pseudo-contracture réflexe des syphilitiques secondaires.**

Longue et intéressante communication de M. Vaquez sur l'**hypertension**. D'après lui il faut admettre, en s'appuyant sur un grand nombre de faits, que beaucoup d'accidents qui surviennent au cours d'affections de nature très différente, mais qui toutes présentent ce symptôme commun de l'hypertension, reconnaissent comme cause ce symptôme lui-même et non la maladie qu'il accompagne. Ces trois affections sont l'intoxication saturnine aiguë, l'éclampsie et l'urémie. L'élévation considérable de la pression artérielle pouvant atteindre de 25 à 30 centimètres de mercure est bien connue au cours de l'urémie et de l'éclampsie. La colique de plomb peut aussi s'accompagner d'une hypertension considérable, jusqu'à atteindre 180 millimètres au tonomètre de Gærtner. Or dans chacune de ces trois affections les complications importantes tiennent justement à cette élévation transitoire ou permanente. Ce sont : 1° l'*amaurose* qui dans la colique de plomb par exemple apparaît à l'acmé de l'hypertension ; 2° l'*hémianopsie*; 3° l'*aphasie transitoire*; 4° les *crises convulsives de l'encéphalopathie saturnine*. La mort subite elle-même peut être la terminaison de l'hypertension.

M. Henri Dufour rapporte un fait d'**insuffisance aortique avec troubles pupillaires, indice d'un tabes fruste contrôlé par l'examen de la moelle**. C'est l'histoire d'une femme atteinte d'insuffisance aortique et de sclérose rénale qui présentait de l'inégalité pupillaire, le signe d'Argyll unilatéral, et la perte des réflexes rotuliens, sans avoir jamais pré-

senté de douleurs fulgurantes. La mort survint rapidement et à l'autopsie les coupes de la moelle montrèrent, du haut en bas, les lésions typiques du tabes incipiens. On peut donc être assuré que le tabes existe, quand on n'a pour le démontrer que la présence de ses signes cliniques tels que l'insuffisance aortique avec troubles pupillaires et en l'absence de tout autre signe de tabes.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Traité d'anatomie pathologique générale (1), par Raymond Tripier.

Le livre du professeur Tripier commence par une *étude générale de la pathologie et de l'anatomie pathologique*, étude dans laquelle l'auteur rappelle brièvement l'origine des divers éléments cellulaires, le rôle des organes lymphoïdes et du tissu conjonctif, définit l'état pathologique et s'efforce de démontrer, conformément aux idées de Bichat et de Cl. Bernard, que les phénomènes pathologiques ne sont que des phénomènes biologiques modifiés, qu'il est impossible de les comprendre et d'en fournir une interprétation raisonnable si l'on ne les rapproche pas constamment des phénomènes physiologiques de la vie normale.

Après un second chapitre consacré aux *états pathologiques des tissus sans changement dans leur structure*, hypertrophie et atrophie, surcharge graisseuse, nécrose, l'auteur aborde l'étude d'une question capitale en pathologie générale, l'*inflammation*. On sait le rôle qu'ont pris, en ces dernières années, les phénomènes inflammatoires et les diverses théories qu'ils ont suscitées. M. Tripier, après avoir passé en revue ces diverses théories, décrit successivement l'inflammation simple, l'inflammation suppurée, les phénomènes de dégénérescence que l'on peut observer dans l'inflammation (dégénérescences granulo-graisseuse, muqueuse, hyaline, cireuse, amyloïde), les inflammations spécifiques : tuberculose et syphilis.

La quatrième et dernière partie de l'ouvrage traite la question des *tumeurs*. L'origine et la nature, la constitution des tumeurs, leur généralisation et leur récidive sont magistralement décrites dans ce chapitre qui résume à merveille nos idées actuelles sur cette importante partie de la pathologie.

Ce serait toutefois une erreur que de considérer l'ouvrage de M. Tripier comme une simple revue générale, destinée à nous donner, de l'état actuel de l'anatomie pathologique, une étude d'ensemble. Le *Traité d'anatomie pathologique générale* est une œuvre personnelle où l'auteur, profitant de sa longue expérience, passe au crible de la critique scientifique les différentes théories qu'a suscitées, depuis un siècle, l'anatomie pathologique et montre combien ces théories, que nous avons pris l'habitude d'accepter sans discussion, sont incertaines et hypothétiques. Qu'on nous permette de citer quelques exemples. On lit dans tous les traités d'anatomie pathologique que la karyokinèse joue un rôle actif dans les phénomènes physiologiques ou pathologiques qui se passent, chez les vertébrés supérieurs, dans l'intimité des tissus. Pour M. Tripier, la karyokinèse est exceptionnelle : « En nous plaçant dans les meilleures conditions d'observation, nous n'avons jamais vu, sur les tissus sains d'un animal ou de l'homme, rien qui ressemble à ces phénomènes. Nous les avons plus particulièrement recherchés sur des tumeurs à développement rapide. Or, il résulte de tous nos examens que nous avons bien vu les figures rapportées par les auteurs à la karyokinèse, mais qu'elles ne ressemblent pas du tout à celles qui sont caractéristiques. » Ce sont des pseudo-karyokinèses, et l'on peut dire que « la division de la totalité des cellules de l'organisme, pour fournir aux productions nouvelles dans le cours de son existence, ne saurait être démontrée, et que les auteurs qui prennent cette division pour base de leur théorie partent d'une simple hypothèse ».

Autre exemple. Depuis Virchow, il est classique d'admettre que les cellules possèdent trois sortes d'irritabilité : fonctionnelle, nutritive et formative, que peuvent mettre en jeu les causes inflammatoires les plus diverses.

A cette théorie de l'irritation inflammatoire, M. Tripier adresse de spirituelles objections : « On est parti de cette hypothèse, considérée comme démontrée, dit l'auteur lyonnais, alors que rien n'a été prouvé à ce sujet et que les causes d'irritabilité invoquées ont toujours eu un effet contraire. Un coup de bâton qui peut assommer quelqu'un pourra, s'il est léger, l'inciter à se sauver et à courir; mais cela ne saurait prouver que les tissus sur lesquels le coup aura porté aient des cellules en meilleur état de fonctionnement... Un coup sur la tête n'excitera jamais au travail... C'est ainsi que l'origine de la théorie de Virchow, qui est toujours en honneur, ne consiste que dans une hypothèse sans fondement. »

La théorie de la phagocytose n'est pas mieux traitée. M. Tripier considère que « l'interprétation des faits sur lesquels elle est établie paraît invraisemblable, que cette théorie n'a, semble-t-il, abouti qu'à un échafaudage d'hypothèses plus ou moins arbitraires, n'expliquant rien et ne pouvant que faire dévier les recherches pathologiques de leur voie naturelle ». Et M. Tripier aborde l'examen de cette fameuse théorie « pour montrer en quoi elle est défectueuse d'un bout à l'autre ».

De ses recherches sur les amibes, M. Metchnikoff conclut que le parasite englobé par l'amibe attaque en sécrétant des substances toxiques ou dissolvantes et se défend en paralysant l'action digestive et expulsive de son hôte, qui se défend, à son tour, contre son agresseur par les sécrétions dont il s'enveloppe.

« Ces assertions, dit M. Tripier, sont émises sans discussion. Cependant dire que le parasite attaque et se défend est une simple affaire d'imagination; car si, au lieu du parasite, on introduit une substance toxique quelconque, ou même une substance inerte produisant des effets analogues, il ne viendra à l'idée de personne d'employer les mêmes expressions. »

Chez les métazoaires, chez les cœlentérés et les échinodermes, M. Metchnikoff a vu que, lorsque des substances étrangères sont introduites dans l'organisme de l'animal, il se produit une accumulation de cellules mobiles, de leucocytes qui, devant posséder des mouvements propres (mouvements amœboïdes), doivent, par suite, être identifiés aux amibes. Mais « admettre l'identification des leucocytes avec les amibes sous prétexte de mouvements amœboïdes, n'est pas moins fantastique que de considérer les mouvements ventriculaires des muscles comme produits par de petits vers. Supposer que des organismes peuvent vivre à l'état physiologique dans un autre organisme, y remplir une prétendue fonction, n'est-ce pas tout ce qu'il y a de plus invraisemblable? Eh bien! C'est cependant la base de la théorie de M. Metchnikoff ».

M. Tripier critique avec autant de justesse le rôle que fait jouer M. Metchnikoff aux phagocytes dans les inflammations chroniques et se rappelle, en terminant, que, d'après M. Metchnikoff, c'est à l'influence des phagocytes que nous serions redevables de la science médicale, puisque « la défense de l'organisme contre les agents nuisibles, concentrés dans l'appareil phagocytaire et le système nerveux somatique, s'étendit sur l'appareil nerveux psychique.

(1) Gr. in-8° de XII-1015 p., avec 230 figures en noir et en couleurs. Prix : 25 francs. — Paris, Masson et Cie.

Il se développa ainsi toute une science ayant pour but la défense de l'organisme contre les agents nuisibles... Mais, comme les forces curatrices de la nature ne sont pas parfaites, l'appareil réactionnel conscient, la science médicale n'est pas parfaite non plus ». — « On s'en doutait, observe M. Tripier, mais ce qu'on ne pouvait pas prévoir, c'est l'assimilation de la science médicale à l'appareil phagocytaire. Il n'est guère possible de pousser plus loin l'invraisemblance des conceptions théoriques. En tout cas, il faut espérer que l'appareil médical est plus perfectible que l'appareil phagocytaire. »

Nous avons tenu à citer presque *in extenso* cette discussion pour établir que M. Tripier ne craint pas de s'attaquer aux théories les plus en vogue lorsqu'elles lui paraissent insuffisamment démontrées. Ce que cherche en effet l'auteur lyonnais dans l'ouvrage qu'il nous présente aujourd'hui, c'est à n'accepter que les théories qui reposent sur des faits bien observés, à donner le pas, en toutes circonstances, à la clinique sur ce qu'on est convenu d'appeler la biologie générale, à prouver « l'importance des études d'anatomie pathologique pour arriver à une juste compréhension des phénomènes anormaux qui constituent les maladies, et, conséquemment, à un diagnostic précis d'où dépendent les indications d'un traitement rationnel ».

De très beaux dessins, dus à M. Louis Bériel, illustrent cet ouvrage considérable qui honore grandement l'École lyonnaise dans la personne d'un de ses professeurs les plus éminents. L. BABONNEIX.

Les lésions du rein et des capsules surrénales (1), par M. Hoche, chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de Nancy, avec la collaboration de M. Briquel, préparateur.

L'auteur, dans cet ouvrage, nous donne un exposé complet, condensé, de l'histoire anatomo-pathologique du rein et des capsules surrénales. Il a laissé de côté, avec juste raison, les discussions théoriques et nous a donné une description claire, précise et nette des altérations rénales vues d'abord à l'œil nu, puis sous le champ du microscope.

Après avoir passé en revue les traumatismes, les congestions actives et passives du rein, M. Hoche nous donne une description très complète des néphrites avec toutes leurs variétés : néphrites aiguës, subaiguës, chroniques, puis des néphrites suppurées d'origine sanguine et d'origine urinaire.

Signalons une bonne étude de la tuberculose rénale, une partie traite spécialement des lésions consécutives à l'obstruction des voies urinaires.

Un chapitre très complet est consacré à l'étude si importante des néoplasmes du rein auquels, ainsi que dit M. Hoche, il est souvent si difficile d'attribuer une origine rénale ou surrénale.

Disons, en terminant, que cet ouvrage présente, à presque chacune de ses pages, d'excellentes figures (photographies des pièces de la collection de M. Hoche) représentant l'aspect des altérations rénales, si bien qu'en lisant ce livre, c'est véritablement un musée des lésions du rein que l'on a sous les yeux. ET. LE SOURD.

Traitement de l'avortement (2), par le docteur Moïse Misrachi, membre correspondant de la Société impériale de médecine de Constantinople et de la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris, médecin du consulat de France à Salonique. — Préface de M. le docteur J.-A. Doléris.

En 1895, dans une première monographie qui parut sous le même titre, le docteur Misrachi s'était attaché à démontrer que le meilleur traitement d'une fausse couche compliquée ou simplement ratée consistait en un curetage exécuté *cito, tuto et jucunde*, et à en vulgariser la méthode. Aujourd'hui dans sa seconde édition, l'auteur, reconnaissant que le but poursuivi par lui est en partie atteint, le choix de la méthode n'étant plus contesté par personne, a cherché surtout à guider le praticien dans les moyens de la mettre en œuvre, en prouvant, par son exemple, qu'inoffensive autant qu'utile, le plus modeste praticien pouvait y recourir.

Sous une forme simple, en un style clair et alerte, l'auteur a surtout cherché dans son ouvrage à se mettre à la portée des praticiens ne dédaignant pas de donner même les plus minutieux détails quant à la technique, au choix de l'instrumentation, à son maniement.

Dans son livre, l'auteur a exposé, discuté, démontré tout ce qui concerne la question avec une volumineuse précision; de nombreuses figures viennent compléter et éclaircir le texte; enfin un grand nombre d'observations très claires, fournies par la statistique de l'auteur, montrent ce qu'est la pratique à côté de la théorie.

Avec ce livre le docteur Miraschi aura rendu grand service non seulement à de nombreux praticiens, qui, timides chirurgiens, peuvent être arrêtés par des difficultés minimes de tout ordre, mais surtout aux malades que la vulgarisation d'une méthode aussi simple qu'utile, sauvera sinon de la mort, du moins de suites douloureuses et souvent graves. P. DIONIS DU SÉJOUR.

Grossesse et accouchement. Etude de socio-biologie et de médecine légale (1), par G. Morache, professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de l'Université de Bordeaux, membre associé de l'Académie nationale de médecine.

De toutes les questions qui appartiennent à la fois au domaine de la biologie et des sciences sociales, l'étude de la femme pendant la période de la gestation et au moment de l'accouchement est certainement un des problèmes des plus intéressants.

C'est cette étude socio-biologique en même temps que médico-légale que vient de faire M. le professeur Morache dans son livre *Grossesse et accouchement*.

Partant de l'idée que les sociétés humaines « émancipées par l'idée scientifique » ne peuvent se désintéresser de la situation de la femme alors surtout qu'elle remplit sa mission naturelle au péril de sa santé, parfois de sa vie, l'auteur étudie les différentes conditions biologiques vécues par elle pendant cette période de sa vie génitale.

Les différents problèmes qui peuvent se poser à ce sujet, problèmes importants au plus haut point à la sécurité de la mère, à celle de l'enfant, problèmes qui prennent une intensité plus poignante encore si l'on envisage la responsabilité des actions que peut accomplir la femme « ainsi placée dans l'anormalité physiologique », sont passés en revue et analysés. Toutes les questions de droit civil et criminel qui peuvent se présenter tant au cours de la gestation que pendant et après l'accouchement, la responsabilité, les devoirs des médecins et sages-femmes sont soumis à une étude critique serrée et approfondie. Enfin dans un dernier chapitre, l'auteur, après avoir étudié ce qui a existé et existe de nos jours tant du chef de l'assistance publique que de l'initiative privée pour secourir la femme avant et pendant ses couches, expose ce qui devrait être fait pour la protéger et l'aider à traverser cette période critique.

Un chaud plaidoyer en faveur de la femme, de la femme enceinte surtout, mariée ou fille-mère, « qui mérite la reconnaissance et le respect de tous les hommes et avant tout

(1) In-8°, 81 pl. photogr. et 87 fig. micro-photogr. Prix : 12 francs. — Paris, Masson et Cie.

(2) In-8°. Prix : 6 francs. — Paris, F.-R. de Rudeval.

(1) In-16 (Collect. méd.), cart. à l'angle. Prix : 4 francs. — Paris, F. Alcan.

leur justice », termine ce livre très attachant. Nul doute que le public médical ne fasse à cet ouvrage d'une haute portée sociale, l'accueil qu'il mérite et, convaincu par l'auteur, n'aide à vulgariser ses idées et à atteindre l'idéal de vérité auquel il aspire. P. DIONIS DU SÉJOUR.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 15 AU 20 FÉVRIER 1904)

Examens de doctorat.

MERCREDI 17 FÉVRIER, à une heure. — Médecine opératoire, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Tuffier, Mauclaire et Cunéo.

2e, *Salle Richet* (1re série) : MM. Gariel, Remy et Gley; — *Salle Charcot* (2e série) : MM. Ch. Richet, Retterer et Richaud.

3e (1re partie, oral) : MM. Terrier, Sébileau et Wallich; — (2e partie) : MM. Blanchard, P. Marie et Bezançon; — M. Broca (André), suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Laënnec* : MM. Reclus, Walther et Gosset; — (2e partie) : MM. Dejerine, Roger et Wurtz; — M. Hayem, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Potocki; — M. Legry, suppléant.

JEUDI 18 FÉVRIER, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Poirier, Hartmann et Faure.

3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Cornil, Chassevant et Guiart; — (1re partie, oral), *Salle Broussais* (1re série) : MM. Le Dentu, Schwartz et Maygrier; — *Salle Béclard* (2e série) : MM. de Lapersonne, Bonnaire et Launois; — M. Dupré, suppléant.

VENDREDI 19 FÉVRIER, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime) : *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Blanchard, Legry et Richaud.

2e, *Salle Béclard* (1re série) : MM. Gautier, Ch. Richet et Retterer; — (2e série) : MM. Gariel, Remy et Gley.

4e : MM. Hayem, Pouchet et Wurtz; — M. Teissier, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Terrier, Delens et Broca (Aug.); — (2e série) : MM. Kirmisson, Legueu et Mauclaire; — M. Gosset, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Cliique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich; — M. Cunéo, suppléant.

SAMEDI 20 FÉVRIER, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Berger, Schwartz et Marion.

4e : MM. Chantemesse, G. Ballet et Chassevant; — M. Guiart, suppléant.

5e (2e partie, ancien régime), *Beaujon* : MM. Cornil, Achard et Vaquez; — (nouveau régime) : MM. Marfan, Gouget et Jeanselme; — M. Launois, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Maygrier, Bonnaire et Potocki; — M. Hartmann, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — ANATOMIE. — Séance du 5 février 1904. — MM. Deniker, 11; Chastagniol et Friedel, 9; Hérisson et Lebras, 8; Delapchier, Labonnette, Leremboure et Strœhlin, 7; Chahuet, 3.

Séance du 9 février 1904. — MM. Dupouy, 12; Trolard, 10; Baldenweck et Caron, 9; Lévy-Valensi, 8; Hautefort, 7; Giret, 5.

PATHOLOGIE. — Séance du 5 février 1904. — MM. Krantz, 12; Chochon-Latouche et Filhoulaud, 11; Brulé, 9; Augé, Braun et Guyade, 8; Chenos, 7; Chauvois et Willette, 6; Lucas-Championnière, 5.

Séance du 6 février 1904. — MM. Boudet, 11; Durand (Léon), 9; Lemaire (Louis), 8; Dalimier et Pelletier, 7; Lemeland et Lyon-Caen, 6; Cordier, 5; Lacheny, 4; Legrain, 3; Nepper, 2.

Faculté de médecine de Paris. — Par décret en date du 3 février 1904, rendu sur la proposition du ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts, M. Chantemesse, professeur de pathologie expérimentale et comparée à la Faculté de médecine de l'Université de Paris, est nommé, sur sa demande, professeur d'hygiène à ladite Faculté.

— Voici les thèses récompensées pour l'année 1903 :

Médailles d'argent. — MM. Balthazard, Camus, Delherm, Dévé, Gouraud, Heitz, Laignel-Lavastine, Lenormant, Lœper, Mouchotte, Pergola, Poulard, P. Roy et Silhol.

Médailles de bronze. — MM. G. Alexandre, Armand-Delille, F. Barthélemy; Mlle Broïdo; MM. Carel, Carton, Dehau, Dominici, Esmonet, Forest, Fresson, Gauchery, Gaudineau, Grimbert, Grivot, Guéniot, Laubry, Lecerf, Le Nouëne, L. Le Sourd, H.-A. Lévy, Lissar, Lortat-Jacob, A. Maury, Mauté, Meuriot, Monod, Perpère; Mlle de Pissareff; MM. Poussin, Prat, Rabier, Schwartz et Sergent.

Mentions honorables. — MM. Audard, Audistère, Baillon, Bonnet, Bouïc, Bruandet, Dambrin, Fargin-Fayolle, Fessard, Gerst, P. Giffard, Guénard, Guibal, Katz, Labbé, Lance, Lejonne, Lorenzo, Mesnil, Paris, Péchin, Rigaud, Rodocanachi, Savignac.

Internat de Saint-Lazare. — Un concours pour l'admission à six emplois d'aide-interne titulaire et six emplois d'aide-interne provisoire collaborant au service médical de la maison d'arrêt et de correction de Saint-Lazare aura lieu le 20 avril 1904.

Les candidats qui désirent prendre part à ce concours sont priés de se faire inscrire à la Préfecture de police, service du personnel. Le registre d'inscription sera clos le 19 mars, à quatre heures.

Tout candidat devra : 1° justifier de la qualité de Français; 2° être âgé de moins de vingt-huit ans; 3° être pouvu d'au moins douze inscriptions en médecine prises dans une faculté de l'Etat; 4° n'être pas reçu docteur en médecine.

Au moment de son inscription, il devra déposer : une demande sur papier timbré; un extrait authentique sur timbre de son acte de naissance; les pièces établissant sa situation au point de vue militaire; l'indication de ses titres scientifiques ou hospitaliers; un certificat de scolarité de date récente, et tous autres documents qu'il jugera utile de présenter.

Marine. — Par décision ministérielle du 5 février 1904, MM. Goéré et Cauvin ont été nommés à l'emploi de médecin auxiliaire de deuxième classe dans le corps de santé de la marine.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs J.-P. Bouton, professeur honoraire du cours départemental d'accouchement à Besançon, décédé à l'âge de quatre-vingt-dix ans, et E. Bucquoy, médecin-major de première classe en retraite, officier de la Légion d'honneur, botaniste distingué, décédé à Nancy.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

L'obésité et son traitement, par le docteur LEVEN [Bibl. de Méd. prat. publiée sous la direction du professeur HUTINEL. (II)]. In-8°. — Paris, A. Joanin et Cie.

Aide-mémoire de médecine opératoire, par le professeur Paul LEFERT. Nouvelle édition entièrement refondue. 1 vol. in-18 de 315 p. cart. — Prix : 3 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Etudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 267-99

LA PATHOGÉNIE DES LUXATIONS CONGÉNITALES DE LA HANCHE

Par M. P. Le Damany (1), professeur à l'École de médecine de Rennes.

Pourquoi, contrairement à toutes les articulations des animaux et contrairement aux autres articulations de l'homme, la hanche humaine est-elle si fréquemment le siège de luxations congénitales? Ce problème est complexe, car, d'une part, notre hanche est soumise aux causes de luxations traumatiques, pathologiques et tératologiques communes à toutes les articulations, d'autre part, elle possède une espèce de luxation toute spéciale. La pathogénie des premières est dénuée d'intérêt, tant est grande leur rareté, tant est manifeste leur incurabilité ; la pathogénie de l'autre n'a, jusqu'à ce jour, reçu que des explications inadmissibles. Nous avons repris l'étude de cette affection et nous avons vu qu'elle touche de près au transformisme, c'est-à-dire au passé, au présent et à l'avenir anthropologique de notre espèce et surtout de notre race.

Cette luxation, indépendante de tout accident, de toute maladie articulaire, musculaire ou nerveuse, indépendante aussi des arrêts de développement, nous l'avons appelée *luxation anthropologique*. Elle mérite ce nom : apanage de l'homme, plus fréquente à mesure que la race s'élève, elle a son maximum aux deux sommets de l'échelle anthropologique, dans le sexe féminin et dans la race blanche.

La vie humaine se compose de deux grandes phases ; l'une précède la naissance, l'autre la suit. Or, nous ne sommes bien proportionnés ni pour nous adapter aux conditions de l'une, ni pour nous plier aux exigences de l'autre. Toutes deux exercent sur notre conformation des effets nuisibles, des actions dangereuses. Nous n'échapperons jamais aux premiers, nous n'évitons pas toujours les secondes dont la plus intéressante est la luxation congénitale de la hanche.

(1) Communication à l'Académie de médecine, 9 février 1904.

Pour comprendre le mécanisme pathogénique de cette affection, il faut connaître les torsions des os et en particulier celle du fémur, la conservation ancestrale de l'obliquité du cotyle vers le plan ventral, les difficultés de l'adaptation de l'homme à la station debout, l'influence des pressions positives ou négatives sur la conservation ou l'altération morphologiques des cavités articulaires et enfin la différenciation sexuelle du bassin avant la naissance. Toutes ces études sont en cours de publication dans le *Journal de l'anatomie* et dans la *Revue de chirurgie*.

L'espèce humaine a un bassin extrêmement large ; il sert de soubassement au tronc et, dans le sexe féminin, livre passage à la tête fœtale au moment de l'accouchement. Cette tête est énorme à cause du volume colossal de l'encéphale, proportionnel à la future élévation intellectuelle du jeune être. La longueur du fémur, si considérable chez l'homme, est une conséquence des diamètres pelviens, nécessaire pour une bonne stabilité du corps. Un encéphale trop volumineux a pour résultat un bassin trop large qui exige, à son tour, un fémur trop long.

Dans la cavité utérine maternelle, le fœtus humain est obligé de se pelotonner à l'excès. Sa cuisse butte contre son bassin dans l'extrême et pourtant insuffisante flexion à laquelle elle est astreinte. Il en résulte une torsion du fémur qui dirige le col et la tête en avant, en même temps qu'en dedans. Pour la même raison, le cotyle se comble partiellement pendant le dernier tiers de la vie fœtale. Après la naissance, ces deux défauts, fémoral et cotyloïdien, se corrigent, mais à la condition de n'avoir jamais dépassé un certain degré.

La cavité cotyloïde de l'homme a gardé, caractère ancestral constant chez les vertébrés supérieurs, une obliquité assez forte vers le plan ventral. Cette obliquité et la torsion du fémur associées produisent une mauvaise orientation réciproque pour les deux surfaces articulaires de la hanche. L'axe épiphysaire fémoral devrait, sur une coupe horizontale de l'articulation en position de station debout, faire, avec le plan d'ouverture cotyloïdien, deux angles égaux. Or, l'angle postérieur est toujours aigu, l'antérieur toujours obtus. Si ce défaut dépasse notablement 60 degrés, soit par excès d'obliquité en avant de la cavité cotyloïdienne, soit par excès de torsion fémorale, la défectuosité ne pourra se corriger. La conséquence sera une forme particulière de luxation.

Dans la flexion de la cuisse, le fémur très tordu dirige son col en haut, en dedans et en arrière. La cavité cotyloïde

regarde en bas, en dehors et en avant. L'orientation réciproque est optima et la luxation impossible. Telle est l'attitude dans l'utérus maternel.

Mais, si le fémur se porte en extension forcée, comme il doit le faire pour le décubitus dorsal et pour la station debout, le col devient oblique en avant et en dedans. Il est alors parallèle à l'ouverture du cotyle Dans ce mouvement, et avant qu'il soit complet, le col vient heurter, par sa face postéro-interne, la partie postérieure, oblique en haut et en dehors, du sourcil cotyloïdien. Toute l'épiphyse, progressant sur cette rampe inclinée, subit, dans l'extension normale, une latéro-pulsion de dedans en dehors. La tête tend à s'écarter du fond du cotyle; de positive, la pression articulaire devient nulle ou négative. Le vide est comblé par une hypertrophie *a vacuo* du ligament rond et par un soulèvement du fond de la cavité. En même temps le sourcil s'affaisse et le cotyle, devenu insuffisant, fixe imparfaitement la tête. Soit par la simple action tonique des muscles longitudinalement étendus du bassin au fémur, soit par l'action adjuvante du poids du corps, la tête quittera cette cavité atrophiée et encombrée par le ligament rond. Ainsi la luxation sera accomplie lentement, progressivement, sans aucune douleur, sous les yeux des parents ou même du médecin, mais sans qu'ils puissent se douter de cet insidieux travail pathologique. Le retard de la marche et, plus tard, la claudication, en seront les premiers symptômes importants.

Les preuves anatomo-pathologiques de cette théorie résident dans : 1° la forte torsion du fémur chez les luxés de la hanche; elle se voit sur les pièces anatomiques des musées, elle se devine sur les radiographies dès le plus bas âge; ses variations oscillent de 30 à 90 degrés; 2° l'excessive obliquité en avant de leur cotyle; elle varie de 30 à 60 degrés. Pour les luxations unilatérales, elle a sa cause dans une forme oblique ovalaire du bassin. Peut-être estelle due à un excès de largeur du sacrum pour les luxations bilatérales.

Cette théorie trouve en outre un troisième ordre de preuves dans les résultats donnés par un traitement rationnel qui sera exposé ultérieurement.

LES HÉMORRAGIES DANS LA GRIPPE (1)

Par les docteurs A. Breton (de Dijon), ancien interne des hôpitaux de Paris, et Rollet (de Longeau), ancien interne de l'hôpital de Dijon.

Organes des sens. — Nous avons vu déjà ce qui a trait aux fosses nasales.

Appareil auditif. — L'otite est une complication très fréquente de la grippe. Elle peut s'accompagner d'hémorragie abondante. Plus rarement est-il donné d'observer des phlyctènes remplis de sang sur la membrane du tympan et sur les parois du conduit auditif. L'une ou l'autre oreille, les deux parfois simultanément, peuvent être envahies. Cette éruption peut constituer à elle seule l'atteinte hémorragique de la grippe. On note en même temps de la céphalée, de violentes douleurs auriculaires, des vertiges, une surdité plus ou moins tenace.

Notre ami, le docteur Ripault, a bien voulu nous communiquer le fait suivant d'*otorragie grippale*. En mars 1901, un jeune instituteur est pris de grippe avec épistaxis abondantes, rebelles, incoercibles. L'examen local décèle une muqueuse très congestionnée, siège d'une abondante hémorragie en nappe. L'état général devient mauvais. Paraît une détermination grippale gastro-intestinale. Puis des hémorragies diverses se font jour : expectoration sanglante provenant de la gorge, mélæna vrai, hématurie, otorragie enfin des deux oreilles, sans perforation de la membrane du tympan. Le malade succombe en quatre jours.

Appareil visuel. — L'hémorragie rétinienne est signalée par Samson. Nous n'avons pas trouvé d'autres cas, mais nous avouons n'avoir point eu à notre disposition la bibliographie générale en la matière.

Appareil gustatif. — Les hémorragies gingivales sont maintes fois signalées. Dans le cas de Samson, des bulles de pemphigus contenant du sang existaient sur la face dorsale et les bords de la langue (Obs. de Dumont).

Cerveau. Méninges. — Le cerveau et ses enveloppes sont, eux aussi, frappés de grippe. L'hémorragie ne leur est point étrangère. Selon Pfühl, Naüwerck, le bacille de Pfeiffer a été trouvé formant de petits amas dans les foyers apoplectiques. Le professeur Cornil a rapporté des observations d'accidents cérébraux tenant soit à la méningite, soit à des lésions des centres moteurs. Il a communiqué à l'une des séances de l'Académie de médecine, en son nom et au nom de M. Durante, le cas d'un marchand de quatre saisons, âgé de quarante ans, non alcoolique, atteint de grippe compliquée d'accidents cérébraux. Le protocole d'autopsie mentionne les lésions suivantes : pie-mère épaissie, infiltrée d'un liquide abondant, jaune, opaque. Dans l'hémisphère droit, *petit foyer hémorragique* siégeant dans la substance grise; *autre foyer hémorragique* intra-cortical au niveau de la première circonvolution occipitale droite.

Marty nous fait connaître l'histoire d'un soldat frappé de grippe en 1898. Nous la résumons, faisant ressortir les particularités qui nous intéressent. Il y a d'abord une bronchopneumonie grippale droite. Puis, le malade est pris de convulsions d'une extrême violence, de délire continu, pas de paralysies. Le délire devient violent : le patient fredonne des chansons, pousse des cris perçants. Pas de rétention d'urine, pas de constipation, pas de vomissements. Sueurs abondantes. Pouls 150. La teinte du visage devient plombée, les paupières sont en ptosis, les pupilles restent égales. Le malheureux meurt dans le coma.

Autopsie. — Nous passons sous silence l'examen des divers organes et nous consignons ce qui a trait à notre sujet. Après ablation de la calotte cranienne, la dure-mère apparaît intacte; après incision de cette enveloppe, les méninges se montrent très congestionnées sur l'un et l'autre hémisphère. Sur le gauche, on trouve *un caillot sanguin* mesurant 5 à 6 centimètres de longueur, au niveau de la partie supérieure de la frontale ascendante, empiétant sur la première et la deuxième frontales, sur la pariétale et la scissure de Rolando. *Un autre caillot sanguin* s'étend sur la partie supérieure de la frontale interne et le lobule paracentral. Ce caillot recouvre la faux du cerveau sur un trajet de 7 à 8 centimètres et se prolonge vers le lobe quadrilatère.

Un dernier caillot est à cheval sur la partie interne de la crête qui sépare la fosse latérale antérieure de la moyenne. A la coupe, la pulpe cérébrale présente le piqueté hémorragique caractéristique. L'auteur émet des réflexions à la suite de son rapport dont nous détachons les suivantes. Ces hémorragies étaient de date récente, non point cependant ultimes, vu que le sang avait eu le temps de se coaguler.

---

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 16, p. 149.

Quant à la cause de la lésion, il faut la chercher dans la grippe.

L'attaque de paralysie ne frappe pas toujours le sujet en période aiguë de l'influenza. Elle peut s'installer quelques semaines ou quelques mois plus tard. La grippe semble donc créer une prédisposition à l'hémorragie cérébrale chez une catégorie de malades.

C'est l'opinion du docteur Granier : « Dans nos pays de montagne, dit-il, où l'apoplexie cérébrale est une affection rare, cette maladie observée sur quatre personnes n'ayant aucune prédisposition constitutionnelle, mais ayant été atteintes de grippe peu de temps auparavant, ne doit-elle pas être mise sur le compte de cette affection générale? »

Voici résumés les quatre faits du docteur Granier :

1° Mme X... est atteinte de grippe en 1898. Quinze jours après, elle a une hémorragie cérébrale avec hémiplégie gauche, à laquelle elle succombe six jours après le début de l'ictus;

2° Hémiplégie gauche chez un homme de cinquante-deux ans, frappé de grippe antérieurement;

3° Hémorragie cérébrale, hémiplégie gauche, suite de grippe chez une femme de soixante-deux ans. Mort en quatre jours après le début de l'ictus;

4° Hémiplégie droite, consécutive à la grippe, chez une femme de cinquante-quatre ans. Mort un mois après le début de l'ictus.

Épilepsie grippale. — Nous classons ici cette variété des complications grippales en raison de la pathogénie que lui ont assignée les auteurs. Gélineau range la grippe au nombre des maladies infectieuses pouvant engendrer l'épilepsie ou augmenter le nombre et la gravité des crises chez les sujets déjà épileptiques.

Il affirme hautement que, dans la grippe, la dépression nerveuse est de règle chez tout sujet dont le cerveau est le *locus minoris resistantiæ*. Le bacille grippal peut envahir les méninges, causer une thrombose des vaisseaux cérébraux, faciliter les accès d'épilepsie chez les prédisposés. Suivant Erlenmayer, l'influenza produirait l'épilepsie par de *petites hémorragies* dans la substance cérébrale, par l'artérite cérébrale et ramollissement secondaire. Cantani a cherché quelle pouvait être l'action des toxines sécrétées par le bacille de la grippe sur la crase du sang. Dans ses expérimentations, il put provoquer chez des lapins de l'exsudat dans les ventricules cérébraux contenant les bacilles spécifiques, *de petits foyers hémorragiques* et des amas bacillaires dans l'intérieur de la substance médullaire. Il en conclut à la prédilection du virus de l'influenza pour le système nerveux central. Gélineau rapporte, dans son Traité, quelques cas d'épilepsie relevant de la grippe : épilepsie jacksonienne (Erlenmayer), épilepsie essentielle (Bilhaut), épilepsie jacksonienne (Gélineau), épilepsie vraie (Gélineau). Pour Biet, il y a une épilepsie post-grippale vraie et une épilepsie post-grippale jacksonienne.

Appareil digestif. — Plus rarement, l'estomac et l'intestin sont le siège des hémorragies grippales (cas de Samson, Dumont).

Le docteur Michel distingue même *une forme clinique de grippe abdominale hémorragique*. Il en cite comme exemple une observation du professeur Villard. Une dame est prise de grippe. Survient une entérorragie abondante accompagnée d'un tel état de collapsus que l'issue fatale semble imminente. La guérison s'en est suivie, mais difficile. Il ajoute ces commentaires : « *Ces hémorragies* peuvent s'expliquer par l'intensité du processus congestif qui ressort si évidemment des autopsies de Véron. Dans l'autre cas, dit-il, on observe de *multiples hémorragies*, notamment des *métrorragies* abondantes. Pour lui, *ces hémorragies* dépendent d'une altération du sang liée à l'intensité de l'infection. »

Dumont a été le temoin d'une *gastrorragie* chez une femme atteinte de grippe banale, plutôt bénigne, et qui eut également une forte *métrorragie*. Le même auteur a signalé chez d'autres femmes, de trente-six et cinquante-huit ans, la dysenterie aiguë avec ténesme rectal, *selles sanglantes* et glaireuses. Chez ces deux malades, la grippe fut normale par ailleurs et la guérison s'obtint en huit ou dix jours.

Jürgens et Weichselbaum ont vu des *ulcérations* plus ou moins étendues de la muqueuse gastrique.

D'après Widal, Denucé, il est rationnel d'attribuer ces *hémorragies intestinales* aux embolies microbiennes qui obstruent les fines ramifications vasculaires.

Anatomie pathologique. — A part les relations de Véron, rares sont les descriptions d'autopsies faites sur des malades morts au cours d'une grippe accompagnée d'hémorragies.

Durant l'épidémie de 1895-1896, le docteur Véron a pu constater les lésions anatomiques dans une quinzaine de cas, dont certains avaient eu l'hémorragie au nombre des symptômes. D'une façon générale, on note la congestion violente de tous les viscères : poumons, reins, cerveau, méninges. Le foie est volumineux, la rate très hypertrophiée, et le parenchyme de ces organes est très friable. Sur un cadavre, la muqueuse du gros intestin est constellée de *pétéchies*. Sur un autre, il y a *épanchement sanguin du péricarde*.

Les centres nerveux participent à l'hyperémie. Les sinus, les veines sont gorgés de sang. A la coupe, la substance nerveuse présente un *piqueté hémorragique* très prononcé. Nous avons fait mention de *caillots sanguins* décelés sur la table de l'amphithéâtre. En ce qui concerne ces centres nerveux, nous ajouterons que les lésions de la grippe frappent de préférence la convexité, les parties latérales de l'encéphale.

Diagnostic. — Faire le diagnostic différentiel de chacune des hémorragies que nous venons de passer en revue, nous obligerait à traiter un vaste chapitre de pathologie interne, sans aucun profit pour le lecteur.

Présentement, l'étude clinique de la grippe est faite, sa connaissance n'échappe point aux praticiens. Ses signes classiques, son caractère épidémique, endémique, servent suffisamment à la déceler. Une hémorragie se produit au cours de cette grippe, doit-elle lui être subordonnée, peut-on la faire dépendre exclusivement de cette influence? C'est ici que l'examen méthodique et détaillé du malade intervient : connaître les commémoratifs, les antécédents, le passé morbide, en particulier de l'organe hémorragipare; savoir dans quelles conditions s'est annoncée et s'est faite cette hémorragie, interroger les divers appareils capables de leur donner naissance, cœur, système artériel, reins, foie, poumons, voies génitales. On arrive alors, par exclusion, au diagnostic positif, aidé bien souvent par les allures de l'influenza au moment de l'apparition des symptômes, comme nous l'avons indiqué. Si possible, l'examen bactériologique, l'examen cytologique, fourniront leur appoint scientifique.

Marche. Durée. Terminaison. — Qu'une hémorragie se produise ou non au cours d'une atteinte de grippe, celle-ci ne paraît point modifiée dans son évolution ordinaire. Nous

avons noté cependant, dans certains cas, une sédation momentanée des phénomènes généraux, au moment de la perte de sang. Celle-ci prend fin, la maladie évolue comme si rien ne s'était passé d'anormal.

La mort est rarement causée par la complication hémorragique. Elle est possible, ainsi qu'en font foi certaines observations. En général, la terminaison est celle de toute grippe plus ou moins sérieuse, dont la guérison ou l'issue fatale dépendent soit de l'imprégnation générale soit de la localisation viscérale.

Pronostic. — Comme dans toute maladie infectieuse, les hémorragies sont, pour la grippe, le sceau d'une intoxication sérieuse. Le pronostic de l'hémorragie en elle-même se tire de la quantité de sang perdu, de la fréquence de l'écoulement sanguin, de la multiplicité des voies hémorragipares, de l'état antérieur du sujet. Si la grippe ne semble pas influencée dans son allure par cette hémorragie, il n'en est pas moins vrai, que ces saignées plus ou moins copieuses affaiblissent un organisme en butte aux attaques d'une infection, lui enlèvent une certaine dose de résistance, engendrent des convalescences longues et pénibles signalées dans de très nombreux faits.

Traitement. — Il sera le traitement classique parant aux multiples éventualités de la détermination viscérale.

On opposera à l'hémorragie les moyens connus appropriés à chaque cas particulier.

La convalescence sera toujours l'objet de soins méticuleux en raison des phénomènes morbides qui l'auront précédée.

BIBLIOGRAPHIE

Antony. *Gaz. des hôpit.*, 1899. — Barthélemy. *Semaine méd.*, 1890. — Baümler. *Semaine méd.*, 1890. — Biet. *Des affections nerveuses consécutives à la grippe*, Th. de Paris, 1895. — Brantôme. *Journ. de Lucas-Championnière*, 1896. — Brouardel et Gilbert. *Traité de méd.* — Breton. *Gaz. des hôpit.*, 1902. — Cantany. *Zeits. f. Hyg. infect.* — Charcot-Bouchard. *Traité de méd.* — Comby. Soc. méd. des hôpit., mars 1895. — Compaired. Cas de laryngite hémorragique grippale, *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx*, etc., t. XXII, 1896. — Cornil. Acad. de méd., 1895. — Courtade. *Journ. des prat.*, 1898. — Debove et Achard. *Traité de méd.* — Donclan. On post-influenzale tracheal hœmorrhagie, *Journ. of laryng.*, n° 1, 1901. — Dumont. *Gaz. des hôpit.*, 1900. — Egger. Th. de Paris, 1894. — Erlenmayer. In Gélineau. — Faisans. Soc. méd. des hôpit., mai 1893. — Félix (E.). Les voies aériennes supérieures dans leurs rapports avec les différentes maladies, *Semaine méd.*, 1900. — Fernet. Acad. de méd., mars 1900. — Fiessinger. *Lyon méd.*, 1892. — Freeman. *Arch. of Pediat.*, octobre 1900. — Gélineau. *Traité des épilepsies*, 1901. — Granier. *Journ. de Lucas-Championnière*, 1901. — Huchard. Soc. méd. des hôpit., 1890; — *Journ. des prat.*, 1890. — Labbé. Formes thoraciques de la grippe, *Journ. des prat.*, 1902. — Lasègue. *Arch. de méd.*, 1877. — Lemoine. Congr. de Montpellier, 1898. — Le Gendre. Soc. méd. des hôpit., mars 1895. — Listen. Congr. de méd. int., Wiesbaden, 1900. — Marty. *Gaz. des hôpit.*, 1898. — Menu. Th. de Lyon, 1892. — Michel. *Bull. méd.*, 1901. — Mongenot. Th. de Lyon. — Konstantinowitch. *Étude sur l'étiologie et les lésions anatomo-pathologiques de la maladie de Verlhoff.* — Ombrédanne. Th. de Montpellier, 1892. — Pelou. *Gaz. des hôpit.*, 1898. — Petit. Soc. méd. des hôpit., 1890. — Perrin. *Arch. de méd. infant.*, 1899. — Pugnat (A.). Des pseudo-hémoptysies et des hémoptysies vraies des premières voies respiratoires, *Journ. de Lucas-Championnière*, octobre 1903. — Renaut. *Semaine méd.* — J.-Ch. Roux. Les complications de la grippe, *Gaz. des hôpit.*, 1897. — Rendu. Leçon clinique sur le purpura exanthématique et sa pathogénie, *Semaine méd.*, 1898. — Teissier. *La grippe influenza*, 1893. — Teissier, Roux, Pittion. *Arch. de méd. expér.*, 1892. — Trastour. Ulcérations gastriques, *Gaz. des hôpit.*, 1902. — Trouillet et Esprit. Acad. de méd., 1895. — Véron. *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1899. — Widal et Thérèse. Soc. méd. des hôpit., 1894.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(9 février 1904)

Depuis quelque temps on nous parle souvent d'actinomycose. Cette affection, fréquente dans certaines régions, comme nous l'a démontré M. Poncet, ne serait pas aussi souvent observée à Paris que certains auteurs l'ont prétendu. M. Le Dentu, à ce sujet, a apporté à l'Académie une observation qui prouve qu'il ne faut pas se hâter de porter le diagnostic d'actinomycose sans preuves certaines, c'est-à-dire l'examen histologique. Un vieillard de son service présentait une tumeur du maxillaire supérieur qui offrait tous les caractères cliniques de l'actinomycose. Ce fut d'ailleurs le diagnostic porté par les nombreux chirurgiens et élèves qui examinèrent le malade. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma suppuré. La conclusion à tirer de ce fait c'est qu'il ne faut admettre le diagnostic d'actinomycose que sur la présence bien constatée, non seulement de grains jaunes dans le pus, mais aussi d'actinomyces dans la tumeur.

C'est bien là aussi l'avis de M. Cornil qui a récemment examiné une tumeur du maxillaire enlevée par M. Chaput. Le diagnostic était douteux. Il n'y avait pas de grains jaunes dans le pus, mais on trouva des actinomyces dans l'os. M. Cornil admet avec M. Le Dentu que, somme toute, l'actinomycose est très rare à Paris.

M. P. Le Damany (de Rennes) fait une communication sur la pathogénie des luxations congénitales de la hanche. (Voir plus haut, p. 157.)

REVUE DE LA PRESSE

Contribution à l'étude de la myélite typhique, par J. Lépine. (*Revue de méd.*, nov. 1903, p. 930.) — L'auteur rapporte un cas de myélite typhique caractérisé par les phénomènes suivants :

Cliniquement, affection indolore, ayant déterminé une paralysie motrice étendue à tous les muscles des membres inférieurs, des troubles sphinctériens et trophiques. Le malade mourut au quinzième jour environ de sa fièvre typhoïde.

Anatomiquement, les lésions sont celles d'une poliomyélite antérieure aiguë de la région lombo-sacrée avec myélite centrale et lésion des faisceaux blancs. Lepto-méningite concomitante. A part des lésions très légères des racines motrices les autres parties du système nerveux sont intactes. On n'a pu déceler de bacilles d'Eberth sur les coupes de la moelle, non plus que sur des parcelles de moelle prélevées au moment de l'autopsie. P. Ravaut.

Fractures des vertèbres. (*Annals of Surgery*, 1903, XXXIII[e] vol., p. 388.) — M. Owens publie sur la question une étude intéressante, passe en revue la littérature médicale du sujet aussi bien que les faits expérimentaux envisagés sur les animaux et sur le cadavre. Il déduit de ce travail un certain nombre de conclusions ayant trait à la thérapeutique. Il estime notamment que si les symptômes

cliniques indiquent une lésion grave de la moelle, une intervention immédiate est la seule chance de salut. L'abstention n'est justifiée que dans les cas où les troubles spinaux sont nuls ou peu marqués (parésie partielle, troubles sensitifs circonscrits). Dans la luxation cervicale sans fracture la simple réduction a donné souvent des résultats satisfaisants; la suture des arcs vertébraux au moyen de fil d'argent permet d'éviter la rechute. La grande mortalité qui est inhérente aux traumatismes de la moelle cervicale semble justifier l'intervention chirurgicale; toutefois on doit retenir que l'anesthésie peut être funeste quand le siège de la lésion est élevé et qu'il existe des troubles respiratoires accentués. La laminectomie est supérieure à la simple réduction, celle-ci n'ayant pas d'effet sur des fragments isolés et pouvant même hâter la mort. On doit d'ailleurs respecter le périoste, afin de ménager pour l'avenir la régularité du canal. La valeur des résultats est liée à la précocité de l'intervention, à l'ablation des fragments qui menacent l'intégrité de la moelle, à la réduction à ciel ouvert et au maintien de celle-ci, quand il y a lieu et que la chose est possible, avec des sutures au fil d'argent; enfin à l'immobilisation consécutive pendant une durée suffisante.

A. HOUSQUAINS.

QUESTION D'INTERNAT

(ORAL)

Colique de plomb. Signes et diagnostic.

DÉFINITION. HISTORIQUE. — La colique de plomb est un accident que l'on observe chez les saturnins; elle se caractérise cliniquement par des douleurs abdominales, de la constipation et des vomissements.

Signalée par Nicandre, la colique de plomb a été étudiée surtout par Lefebvre (1859), qui montre que l'affection dite *colique sèche*, *colique nerveuse tropicale des navires* est due à l'intoxication saturnine; par Murat, Andral et Grisolle, Tanquerel des Planches, Renault (1).

SYMPTOMATOLOGIE. — La colique de plomb est généralement le premier accident du saturnisme. Précédée des signes habituels de l'intoxication chronique : anémie, liséré gingival, plaques tatouées des joues, etc., elle *débute* par une période de malaise qui dure d'un à deux jours et se caractérise par de l'anorexie, un état saburral des voies digestives, des coliques sourdes, quelquefois de la diarrhée.

A la *période d'état*, les symptômes sont absolument caractéristiques. En donner d'abord une vue d'ensemble (v. la description classique de Grisolle *Traité de pathol. int.*, t. II), puis reprendre un à un chacun des principaux symptômes.

La **douleur** est continue, avec paroxysmes, spontanée, mais réveillée par la pression au niveau de l'attache inférieure des grands droits, qui sont souvent hyperesthésiés (Giacomini, Briquet, Wannenbroucq); elle siège ordinairement à l'ombilic, moins souvent à l'épigastre ou à l'hypogastre, et irradie, de là, dans tout l'abdomen et même vers le thorax (Grisolle, Tanquerel, H. Bernard [Th. de Paris, 1900-1901]). Tantôt « obtuse, contusive », tantôt « aiguë et dilacérante » (Grisolle), cette douleur présente le grand caractère de *se calmer par la pression*, à condition que les muscles abdominaux soient dans le relâchement le plus complet, et que la pression soit large et prolongée (Id.). Ce caractère, toutefois, n'est pas absolument constant, et pour Andral, « il n'est pas exact de dire que la douleur abdominale éprouvée par les individus qui ont la colique de plomb soit constamment diminuée par la pression; dans un grand nombre de cas, celle-ci n'augmente ni n'allège la douleur; assez souvent même, elle en accroît l'intensité » (2).

La douleur est souvent si intense qu'elle prive les patients de tout repos; pâles, anxieux, les malades gardent l'immobilité la plus absolue, les jambes fléchies sur les cuisses, les cuisses sur le bassin, les bras croisés sur le ventre, qu'ils compriment énergiquement.

La **rétraction du ventre** est fréquente, surtout dans les coliques violentes. Elle est générale ou partielle (régions ombilicale, épigastrique). Toutefois « l'abdomen n'est pas constamment rétracté, et il est peut-être aussi commun de trouver l'abdomen ayant conservé sa forme et ses dimensions ordinaires » (Andral). Le *ballonnement* généralisé (rare) ou localisé (plus fréquent) a été parfois signalé.

Le phénomène le plus invariable est la **constipation** (Andral), constipation très opiniâtre, précédant les douleurs, et durant autant qu'elles.

Quelques malades n'ont que des nausées, mais chez la plupart, surviennent des **vomissements** « tantôt aqueux, presque toujours bilieux, amers et d'un vert porracé » (Grisolle).

Tels sont les symptômes cardinaux de la colique saturnine; à ces symptômes s'ajoutent fréquemment quelques **symptômes secondaires**.

APPAREIL DIGESTIF. — La langue est souvent blanchâtre, saburrale; les malades se plaignent de soif et d'anorexie; quelques-uns sont tourmentés par des éructations et par des hoquets. Le *foie est petit*, rétracté, diminué dans sa matité verticale, par spasme des vaisseaux hépatiques (Potain); il reprend son volume à la convalescence. Pendant toute la crise, il y a diminution de l'urée (Bouchard, Surmont et Brunelle) et de l'azote total; tous ces éléments reviennent à la normale au moment de la guérison. L'ictère est fréquent, l'urobilinurie presque constante, la glycosurie alimentaire s'observe dans la moitié des cas (Brunelle).

APPAREIL CIRCULATOIRE. — 1. La pression sanguine est d'abord élevée d'une façon uniforme, puis haute avec des oscillations, enfin basse. Le pouls dur et lent (1) donne à la main l'impression que donnerait un fil de fer fortement tendu (Stoll). Au sphygmanomètre, le tracé est caractéristique (J. Teissier) : une ligne d'ascension courte, un sommet avec un, deux ou trois rebondissements, une ligne de descente rectiligne. La pulsation est très longue. Les bruits du cœur sont vibrants. On a signalé quelquefois un souffle tricuspidien (Potain, Fr. Franck), dû à la dilatation réflexe du cœur droit. — 2. La crise se complique très vite d'une hypoglobulie très marquée (Malassez, Renaut). — 3. Il n'y a pas de fièvre, la colique de plomb est une « affection tout à fait apyrétique » (Grisolle). Cependant, on a noté quelquefois de la fièvre (Lorain).

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE. — Les cordons et les bourses sont très souvent le siège de douleurs spontanées. Les urines, nous l'avons dit, contiennent fréquemment de l'urobiline; elles sont peu abondantes, et, rarement, albumineuses par néphrite parcellaire (Olliver).

SYSTÈME NERVEUX. — Les douleurs abdominales peuvent irradier aux régions voisines et même gagner les membres (Andral, Grisolle); les malades « sont fatigués, leurs forces sont anéanties, ils sont privés de tout sommeil » (Grisolle). On a quelquefois noté l'*inégalité pupillaire*.

APPAREIL RESPIRATOIRE. — Il existe quelquefois, pendant la crise, une dyspnée assez marquée (*asthme saturnin* de Renaut).

MARCHE. TERMINAISON. FORMES. — La colique saturnine présente une marche assez irrégulière. Elle peut durer de quelques jours à quelques semaines, et, une fois guérie, récidiver. Son **pronostic** est relativement favorable, mais il ne faut pas oublier que la mort peut survenir par complications cérébrales (coma, accidents convulsifs). H. Bernard décrit : une forme *aiguë* et une forme *chronique* (persistance des troubles dyspeptiques); une forme *généralisée* et de nombreuses formes *localisées* : épigastrique ou gastralgique; hypogastrique; ombilicale; iliaque; néphralgique ou orchitique; des formes *spasmodique* (rétraction de l'abdomen), *paralytique* (ballonnement de l'abdomen), *occlusive*; enfin des formes *compliquées* (arthralgies, encéphalopathie, paralysies).

DIAGNOSTIC. — Essentiel. — Il repose sur les antécédents, sur la constatation : *a.* des signes de la colique saturnine (douleurs, rétraction du ventre, constipation, vomis-

(1) V. DELÉARDE. Colique saturnine, *Gaz. des hôpit.*, 1899, n° 105.
(2) *Clinique* de Lerminier, t. II, p. 215.

(1) Voir sur le rôle de l'hypertension dans la colique de plomb : VAQUEZ. Soc. méd. des hôpit., 5 fév. 1904.

sements, etc.); *b.* des stigmates du saturnisme : liséré de Burton, plaques tatouées des joues, anémie, néphrite, paralysies saturnines, etc.).

Différentiel. — a. *Colique néphrétique.* — Là, il y a des antécédents de lithiase rénale ; la douleur ne siège pas au même endroit, elle irradie dans les testicules et vers les cuisses ; b. La *colique hépatique* se caractérise par des phénomènes douloureux localisés à l'hypocondre droit ; elle débute par des nausées et des frissons et s'accompagne fréquemment d'ictère ; c. *Colique intestinale* simple : antécédents intestinaux ; diarrhée fréquente, évolution rapide ; d. *Coliques utérines* ; e. *Intoxications aiguës* : anamnestiques, évolution générale ; f. *Péritonite aiguë* : antécédents, caractères du pouls, petit et filiforme, facies, tendances au collapsus ; *g.* Insister tout particulièrement sur l'*appendicite* (Sergent, Le Gendre, Bernard) qui tantôt, chez un saturnin, commence par une colique de plomb, tantôt revêt les allures de la colique saturnine la plus typique. D'où l'indication thérapeutique suivante : ne donner, dans la colique saturnine, aucun purgatif drastique (Sergent).

COMITÉ CONSULTATIF D'HYGIÈNE

M. le professeur Brouardel a adressé la lettre suivante à tous ses collègues du Comité d'hygiène publique de France :

Paris, le 21 janvier 1904.

Monsieur et cher collègue,

Le 12 janvier, j'ai reçu la lettre suivante :

« Paris, le 11 janvier 1904.

Monsieur le professeur, j'ai l'honneur de vous informer que, par arrêté en date de ce jour, je vous ai nommé président honoraire du Comité consultatif d'hygiène publique de France. — Agréez, monsieur le professeur, l'assurance de ma considération la plus distinguée. — Le président du Conseil, ministre de l'Intérieur et des Cultes, *signé* : E. COMBES. »

Au moment où m'est retirée la présidence effective du Comité, je tiens à remercier tous ceux qui ont été mes collaborateurs pendant les vingt années où j'ai rempli cette fonction.

L'œuvre accomplie est commune à nous tous ; sans un accord qui ne s'est pas démenti un seul jour, le Comité n'aurait pu faire pénétrer dans l'opinion publique certaines règles d'hygiène qui sont maintenant universellement admises. Je ne rappellerai que deux des questions dont le Comité a poursuivi la solution avec une persévérance qui ne s'est jamais lassée.

L'influence de la pollution des eaux potables sur la propagation de certaines maladies épidémiques avait été niée par l'Académie de médecine dans la séance du 15 juillet 1884, au retour de la mission que j'avais accomplie à Toulon (choléra de 1884) avec Proust et Rochard. — Je n'avais pu faire insérer dans les instructions données aux populations la nécessité de veiller à la pureté des eaux.

Le 30 septembre 1884, sur ma proposition un décret confia au Comité d'hygiène l'examen des projets d'amenée d'eau potable dans les agglomérations. Vous avez suivi votre président dans cette campagne et étudié plus de 1 500 projets.

La loi du 15 février 1902 a sanctionné toutes les résolutions que vous aviez indiquées. C'est donc grâce à vous que la mortalité par fièvre typhoïde est tombée dans la population civile, entre 1890 et 1901, de 4 à 2 pour 10 000 habitants et de 32 à 16 dans la population militaire.

Les missions accomplies par plusieurs d'entre vous ont montré que pour le choléra, qui, ainsi que la fièvre typhoïde, a pour agent principal la pollution de l'eau, que pour d'autres maladies dont la propagation obéit à d'autres influences (suette miliaire, typhus exanthématique, diphtérie, etc.), l'action coordonnée, méthodique, permet d'étouffer les épidémies sur place.

Parmi les autres questions, il en est une dont la solution appartient tout entière au Comité, c'est la nuisance des antiseptiques ajoutés aux aliments dans un but de conservation (acide salicylique, acide borique, etc.), j'ai eu maintes fois l'occasion d'exposer votre doctrine devant les tribunaux. Après quelques fluctuations, la jurisprudence semble faite dans le sens de vos travaux.

Votre président a eu souvent l'honneur d'être désigné pour soutenir les résolutions que vous aviez adoptées, il s'est toujours inspiré de vos travaux, soit comme commissaire du gouvernement devant les Chambres (loi sur l'exercice de la médecine, 30 novembre 1892 ; loi sur la santé publique, 15 février 1902) — soit comme délégué aux conférences sanitaires internationales de Venise 1892, de Dresde 1893, de Paris 1894, de Venise 1897, de Paris 1903, soit aux sept congrès d'hygiène tenus depuis 1884 dans les principales villes d'Europe.

La loi de 1902 sur la santé publique dit que l'Académie des sciences et l'Académie de médecine présenteront une liste de trois membres parmi lesquels le ministre de l'Intérieur choisira un délégué de ces compagnies pour siéger au Comité. Il y a un an, ces deux corps savants ont tous deux mis au premier rang sur leur liste votre président ; ils ont ainsi donné à vos travaux une sanction dont tout l'honneur vous revient.

Sans m'en faire connaître les motifs, M. le ministre a rompu cette collaboration, mais vous pouvez être sûrs que je garde un précieux souvenir de ces travaux accomplis en commun et une profonde affection pour vous tous. — Je vous remercie et vous adresse à tous, avec mes regrets, l'expression de mes sentiments reconnaissants et dévoués.

P. BROUARDEL.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — ANATOMIE. — Séance du 9 février 1904. — MM. Garban, 12 ; Bour, 11 ; Lamouroux, 10 ; Vanier, 9 ; Moyrand, 7 ; Fabre et Lamy, 6 ; Mesnager, 5 ; Daviaü, 3.

PATHOLOGIE. — Séance du 8 février 1904. — MM. Lemaire (Jules), 13 ; Evrard et de Gands, 10 ; Molimard, 9 ; Grimbellot, 8 ; Barbier (André), Fernet et Lévy Franckel, 7 ; Faix, 5 ; Boulouneix et Vivien, 4.

Séance du 9 février 1904. — MM. Kauffmann, 13 ; Bord, 11 ; Barbier (Maurice), Germain et Rouhier, 10 ; Sauphar, 9 ; Béné, Macé de Lepinay et Sautelet, 6.

— *Concours pour l'admissibilité aux concours de nomination aux places de médecin des hôpitaux et hospices civils.* — Ce concours sera ouvert le mardi 15 mars 1904, à midi, dans la salle des concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, n° 49.

MM. les docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, service du personnel, de midi à trois heures, du jeudi 11 février au samedi 27 du même mois inclusivement.

Le nombre des places d'admissibilité mises au concours sera annoncé aux candidats lors de la première séance, ce nombre ne pouvant être établi qu'après la fermeture du registre d'inscription.

A cet effet, les candidats dispensés du concours d'admissibilité devront se faire inscrire en vue des concours d'admission dans les mêmes délais que les candidats au concours d'admissibilité, savoir du 11 au 27 février, de midi à trois heures.

Conformément au règlement déjà publié (voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 11, p. 105), un premier concours pour la nomination à trois places de médecin des hôpitaux et hospices s'ouvrira quinze jours après la clôture des opérations du présent concours d'admissibilité. Seront admis à se présenter à concourir les candidats dispensés de ce concours en raison de leurs admissibilités antérieures et les nouveaux admissibles, déclarés à la suite du concours du 15 mars

Un second concours pour trois autres places sera ouvert quinze jours après la clôture des opérations du premier.

Hôpital Boucicaut. — M. E. Bezançon, agrégé, médecin des hôpitaux, commencera le jeudi, 11 février, à dix heures et demie, à l'hôpital Boucicaut (service de la consultation), une série de leçons sur la tuberculose pulmonaire et les continuera les jeudis suivants pendant les mois de février, mars et avril.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 18. — SAMEDI 13 FÉVRIER 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 13 FEVRIER 1904. — N° 18.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 267-99

REVUE GÉNÉRALE

Traitement de l'épilepsie chronique avec paroxysmes et de l'état de mal épileptique.

Par le docteur J. VIRES (de Montpellier), agrégé,
Médecin de l'Hôpital général.

J'envisagerai ce traitement, avant l'attaque, pendant l'attaque, après l'attaque, en dehors de l'attaque.

I

Avant l'attaque. — Deux cas se présentent : le syndrome convulsif est généralisé; le syndrome convulsif est partiel.

a. *Le syndrome convulsif est généralisé.* — On instituera un traitement prophylactique, fondé sur une enquête minutieuse ayant pour objectif de découvrir les facteurs convulsigènes, et, ceux-ci connus, on les traitera suivant leur nature.

Ainsi, on éloignera ou l'on supprimera, si faire se peut, toutes les causes d'irritation, réflexes, périphériques, cérébrales, splanchniques, les excitations lumineuses, sonores, tactiles...

On fera de la thérapeutique anti-infectieuse, anti-toxique, anti-fermentescible, suivant que les causes relèveront de ces facteurs étiologiques.

En tous les cas, on supprimera radicalement toutes les causes d'excitation et d'irritation du neurone moteur cortical, par les boissons alcooliques, le surmenage, le travail physique et intellectuel, les troubles gastro-intestinaux.

b. *Le syndrome est partiel.* — S'il y a une aura, on pourra recourir à la médication perturbatrice.

S'il y a une aura des membres, on placera des vésicatoires, des cautérisations; on fera la constriction du membre au-dessus du point qui est le siège de l'aura, on fera de la flexion ou de l'extension forcées.

« Le docteur Lysons ayant appris d'une épileptique qu'avant d'être frappée, elle sentait d'abord quelque chose aux pieds, qui montait peu à peu, jusqu'à ce que sa tête étant affectée, les convulsions survenaient, guérit la maladie par la seule précaution de prévenir l'accès par des ligatures très serrées, placées au-dessus du genou. »

Si l'aura part des viscères, on pourra faire avaler de l'eau, une bouchée de pain, un peu de sel de cuisine; on mettra de la glace sur le cœur, sur l'estomac.

« Galien, ayant observé qu'un jeune homme tombait épileptique toutes les fois qu'il souffrait une abstinence trop ongue, vit qu'il suffisait de lui donner une petite quantité d'aliments pour écarter un si grand mal.

Van Swieten, s'étant aperçu qu'un épileptique avait tous ses accès précédés du tremblement de la lèvre supérieure et que s'il vomissait dans le courant de l'accès, il en était délivré, le garantit de ces accidents en donnant un léger émétique trois jours avant la pleine lune, qui était le temps de l'attaque, et un parégorique le soir » (Baumes).

Il est des zones phrénatrices chez l'épileptique partiel.

« Quelquefois, dit Féré, il existe de véritables points d'arrêt dont la compression produit la suspension des phénomènes convulsifs ou autres; souvent ces points ne sont découverts que par hasard. J'ai observé un malade chez lequel la compression des nerfs sus et sous-orbitaires, au niveau des émergences, suspendait l'attaque, à quelque période qu'elle fût arrivée; mais ordinairement, la compression de ces points n'a d'efficacité que pendant l'aura. »

La pression artérielle exagérée peut faire indication. Il convient, en effet, de l'abaisser. On a successivement utilisé les procédés suivants, de valeur inégale :

La compression des carotides pour anémier le cerveau; les ventouses de Junod; la ligature des membres; la sinapisation par les bains de pied sinapisés; les enveloppements dans le drap mouillé sinapisé; les injections de morphine, d'apomorphine; les inhalations d'éther, de chloroforme, de nitrite d'amyle, de bromure d'éthyle, de pyridine, au moment de l'aura.

Mais ni l'injection de morphine, ni les inhalations ne sont à recommander, ces dernières surtout qui peuvent activer les convulsions.

II

L'attaque a lieu. Traitement pendant l'attaque. — Il faut prendre des mesures de préservation, car des accidents peuvent se produire pendant le paroxysme.

On se gardera d'imiter quelques médecins imprudents, ou l'entourage affolé, qui s'efforcent, en pure perte, d'exciter les convulsés par des sternutatoires, des lavements, des secousses brusques et violentes, des flagellations froides; ces secousses, au moins inutiles, peuvent être, et ont été, quelquefois dangereuses.

Il faut simplement éviter les blessures, les chutes, les suffocations.

Couchez le malade horizontalement, sur le dos, la tête renversée en arrière ou sur le décubitus latéral. Pour qu'il ne se mutile pas la langue, interposez entre les mâchoires convulsées un bouchon de liège ou un morceau de bois tendre recouvert d'un linge. Enlevez tout ce qui gêne le cou et le haut de la poitrine : foulards, corsets, flanelles,

chemises. Ouvrez largement les fenêtres. S'il y a foule ou haie compacte autour du patient, éloignez les fâcheux.

Mais l'épileptique se congestionne, se cyanose, les yeux s'exorbitent, la langue, tassée derrière les arcades dentaires, ferme le pharynx, redoutez alors la suffocation, saisissez la langue avec une érigne, une pince à langue, le pouce et l'index coiffés d'un linge, faites des tractions rythmées de la langue, suivant le procédé de Laborde, synchrones aux mouvements concomitants et simultanés, imprimés au thorax par la respiration artificielle.

N'oubliez jamais que l'épileptique doit être attentivement surveillé : le jour, il peut se précipiter dans un foyer, se brûler et se carboniser, se jeter sur une pierre; se briser la tête sur les dalles, les escaliers; faire toutes sortes de chutes, très graves, en un mot.

Au bain, il faudra l'empêcher de plonger et de s'asphyxier dans l'eau, s'il y fait son attaque; le mieux est de placer sur la baignoire une sorte de toile percée d'un trou pour le passage de la tête.

La nuit, se méfier des oreillers, des tentures, de la ruelle; s'il y prend son attaque, l'épileptique peut y suffoquer.

III

Traitement immédiatement après l'attaque. — Eloignez le bruit, le mouvement. S'il reste, après l'orage, quelque chose à réparer, ne perdez pas de temps et réduisez fractures, luxations possibles. Parfois, il faut donner des stimulants diffusibles, du thé, du café léger, pour remettre le cerveau de la dure épreuve qu'il a subie.

IV

Traitement en dehors de l'attaque. — La médication est purement symptomatique.

Elle est remplie par la *médication antispasmodique*.

Les anti-convulsifs ou les anti-spasmodiques s'adressent à la *convulsionnabilité*, à la *faiblesse irritable*, à l'*aptitude vibratoire du neurone cortical*.

On ne doit pas leur demander davantage et les considérer comme des spécifiques. Et en effet, ils ne réussissent pas toujours. Ils ne sauraient avoir d'autre mission que d'émousser la trop vive sensibilité du neurone, de modifier, en l'atténuant, son activité surexaltée.

A. Solanées et leurs principes. — Préconisées par Stoll et Hufeland, le père Debreyne en fit plus tard une formule célèbre.

Trousseau les employait avec succès dans l'incontinence nocturne des enfants, qui n'est qu'une épilepsie larvée.

La *belladone* peut se donner seule, sous forme d'extrait :

Extrait de belladone..........	0,01 centigr.
Poudre de feuilles de belladone.	0,01 —

pour une pilule.

On prescrit une seule pilule pour commencer; on augmente d'une pilule par mois, et on arrive à dépasser vingt pilules par jour.

Gowers associe la belladone aux bromures.

Jackson la préconise dans l'épilepsie nocturne.

Pierret, chez les épileptiques vertigineux et impulsifs, s'en loue à la dose de 80 centigrammes par jour.

La belladone se prescrit à la dose de 2 centigrammes par jour et progressivement jusqu'à 25, 30 et 80 centigrammes.

La dose suffisante et nécessaire est légèrement dépassée, lorsqu'on observe des vertiges, de la dilatation des pupilles, des illusions de la vue, de la sécheresse de la gorge, de la diarrhée.

L'*atropine*, principe actif, a été employée sous forme de sulfate d'atropine, à la dose de 0,002 à 0,006 milligrammes par jour; de même le valérianate d'atropine *per os*, à des doses variant entre 5 dixièmes de milligramme et 2 milligrammes.

Peut-être l'*hyocyamine* en injections hypodermiques donnerait-elle des résultats.

B. Valérianées. — La *valériane*, depuis les temps anciens, fut toujours considérée comme un excellent antispasmodique.

La poudre de valériane, l'extrait alcoolique, la teinture sont les formes les plus usitées.

La *racine de valériane concassée* s'emploie en tisane à 20 p. 1000; la poudre se donne à la dose de 5 à 20 grammes; l'extrait alcoolique à la dose de 1 à 2 grammes.

Le lavement de valériane peut rendre des services (infusion de 10 grammes de valériane dans 250 grammes d'eau; ajoutez quelques gouttes de laudanum).

Beau, Fonssagrives reconnaissent de grands avantages aux bains de valériane. On fait bouillir pendant une demi-heure 500 grammes de racine de valériane concassée dans un vase fermé contenant 10 litres d'eau. Jetez le liquide et le marc dans un bain de 200 litres. Recouvrez la baignoire d'une couverture de laine. Rester trois quarts d'heure à une heure dans le bain.

La valériane peut être associée à la belladone.

Les *valérianates de zinc*, *d'ammoniaque*, *de fer*, *de quinine*, *d'atropine* sont d'odeur désagréable et d'emploi difficile, ils agissent, les uns par la valériane, les autres (quinine, fer, atropine), par la base.

Le *valérianate d'ammoniaque*, de Pierlot, est une solution de valérianate d'ammoniaque, mélangée d'extrait de valériane.

C. Gommes fétides et substances musquées. — L'*assa fœtida* rentrait dans toutes les formules antispasmodiques de nos pères. Son odeur repoussante lui valait une réputation imméritée pour éloigner les crises convulsives. A vrai dire, nous ne sommes pas exactement fixés sur sa valeur.

On prescrit l'assa fœtida sous forme de lavement :

Assa fœtida................	8 grammes.
Huile d'olives..............	80 —
Décoction de guimauve.......	90 —

On l'associait au sirop d'orgeat pour atténuer sa fétidité (1 à 8 grammes).

Le *musc*, l'*ambre*, la *civette*, le *castoréum*, tous produits de sécrétion animale, étaient fort en honneur jadis.

Le *musc* vient utilement, avec le castoreum, accroître nos ressources dans cette médication symptomatique.

a. On prescrit le musc en pilules de 25 centigrammes, de 1 à 5 pilules par jour; en lavement :

Musc....... 0,50 centigr. à	1 gramme.
Jaune d'œuf................	n° 1.
Infusion de valériane.......	200 grammes.

En potion, il faut édulcorer avec du sirop d'orgeat ou de l'eau de laurier-cerise qui détruit l'odeur.

b. Le *castoréum*, « un de ces antispasmodiques à passé glorieux, mais dont le présent est médiocre et l'avenir incertain » (Fonssagrives), peut se donner en poudre et sous forme pilulaire, à la dose de 20 centigrammes à 2 grammes.

La teinture éthérée de castoreum du codex, qui est à 1/10, se donne à la dose de 10 à 20 grammes.

D. Oxyde et sels de zinc. — Herpin (de Genève), en 1852 (*Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie*, ouvrage couronné par l'Institut), s'efforce de démontrer que le syndrome épileptique, l'épilepsie-névrose, est curable dans un grand nombre de cas; qu'elle l'est d'autant plus que le traitement est institué à une époque plus rapprochée de son début; que l'oxyde de zinc, administré d'après le procédé suivant, constitue le moyen le moins infidèle que l'on puisse opposer à l'épilepsie.

1. *Pour les adultes*, on prescrit, pour la première semaine, 3 grammes d'oxyde de zinc et 4 grammes de sucre, à partager en vingt doses. On ordonne trois prises par jour, une heure après chaque repas.

On augmente chaque semaine de 1 gramme jusqu'à ce l'on ait atteint la dose hebdomadaire de 15 grammes que l'on continue pendant trois mois encore.

2. *De dix à quinze ans*, dose hebdomadaire initiale de 1 gramme; dose de 2 grammes pour la deuxième semaine, puis accroissement hebdomadaire de 1 gramme.

3. *D'un à dix ans*, dose hebdomadaire initiale de 50 centigrammes; dose de 1 gramme pour la deuxième semaine, puis accroissement hebdomadaire de 1 gramme.

4. *De la naissance à un an*, dose hebdomadaire initiale de 25 centigrammes; augmentation de 25 centigrammes par semaine, jusqu'à 3g50, dose hebdomadaire maxima.

C'est un des médicaments les plus puissants que l'on puisse employer contre l'épilepsie. Le seul inconvénient, à hautes doses, se traduit par des symptômes d'intolérance gastro-intestinale.

Pour remédier à ces ennuis, Herpin, deux ans plus tard, propose de remplacer l'oxyde de zinc par le *lactate de zinc*, de tolérance plus facile et plus complète et d'action plus sûre.

On prescrit le *lactate de zinc* à la dose hebdomadaire initiale de 1, 2 grammes pour les enfants, 3 grammes pour les adultes. On augmente jusqu'à la dose hebdomadaire de 15 grammes.

On l'a associé, nous l'avons vu, à l'acide valérianique pour faire du valérianate de zinc.

Dans les *pilules de Méglin*, on l'associe, en plus, à la jusquiame :

Extrait de jusquiame..........	2	grammes.
Extrait de valériane...........	2	—
Oxyde de zinc.................	2	—

F. s. a. 40 pilules, 1 à 2 par jour.

E. Les SELS D'ARGENT, D'OR, DE CUIVRE ont une valeur inégale.

L'emploi de l'*azotate d'argent* contre l'épilepsie se rapporte aux noms de Sims, l'initiateur de la méthode, de Duncan, de Bertini, de Lombard (de Genève), d'Esquirol... Ce sel a une action certaine sur l'épilepsie. Malheureusement, lorsqu'on le continue trop longtemps, il imprègne les tissus. Or, les sels d'argent se précipitant à la lumière, il finit par colorer les téguments et les tissus d'une teinte ardoisée et quelquefois noirâtre. On prescrit 5 centigrammes d'azotate d'argent cristallisé et on donne 1 à 2 pilules par jour.

F. Le SELIN DES MARAIS (Peucedanum Sylvestre L.) occupait une place distinguée parmi les anti-épileptiques.

Herpin l'a bien étudié.

« La dose initiale hebdomadaire doit être de 30 grammes, partagée en 20 prises. On administre 3 prises par jour, une heure avant chaque repas, et la dernière au moment du coucher. Si le patient éprouve des coliques ou de la diarrhée, on réduit pour ce jour-là le nombre des prises à 2 et même à 1 seule. Presque toujours, le lendemain, on peut revenir aux 3 prises. L'accroissement hebdomadaire doit être de 15 grammes, et il sera poursuivi jusqu'à ce que l'on parvienne à 120 grammes, dose qui sera atteinte à la septième semaine, s'il n'y a pas eu d'arrêt dans la progression des doses du selin.

Pour le huitième septénaire, on portera la dose à 125 grammes nombre rond.

Si, pendant la période ascendante, les malaises gastro-intestinaux se renouvelaient plus d'une fois par semaine, on réitérerait la même dose le septénaire suivant.

Cela est rarement nécessaire; il est bien plus rare encore qu'on soit forcé, par la persévérance des incommodités, de redescendre de 15 grammes.

La dose maximum sera poursuivie pendant six semaines dans un traitement normal, où l'on aura ainsi employé en trois mois 1275 grammes de poudre de selin. »

Dans la seconde enfance, de sept à treize ans environ, on débutera par la dose hebdomadaire de 20 grammes et l'accroissement sera de 10 grammes par semaine; on atteindra ainsi, en neuf septénaires, la dose de 100 grammes, et, en la poursuivant pendant cinq semaines, on aura administré en trois mois 940 grammes.

Pour les plus jeunes, la dose initiale hebdomadaire est de 10 grammes, la progression de 5 grammes par semaine, le maximum de 50 grammes, d'où l'emploi de 400 à 500 grammes en un trimestre.

La poudre de selin a une action âcre et aromatique; les malades s'y habituent cependant très bien, même les enfants.

Aussi peut on se borner, d'ordinaire, à la faire mélanger avec un peu de sirop, avant de l'étendre d'eau; pour les personnes délicates, on mettra la poudre dans des cachets.

G. Le COTYLÉDON UMBILICUS, comme le selin des marais, exerce une action perturbatrice très heureuse et se montre d'une innocuité parfaite. C'est un médicament abondant, qu'on trouve partout, qui n'a pas de valeur commerciale.

Fonssagrives pense qu'il peut rendre de très grands services aux épileptiques pauvres.

Salter, Bullar, Graves, Fonssagrives ont dressé des bilans qui lui sont favorables.

Graves employait l'extrait de cotyledon umbilicus sous forme de pilules de 25 centigrammes chacune et au nombre de 9 par jour en 3 doses.

Fonssagrives donnait le suc à des doses croissantes de 1 à 4 cuillerées par jour.

Il faut continuer le traitement pendant des années.

H. BORATE DE SOUDE. (MAIRET. *Progrès méd.*, 1891. — Th. de CURE, Montpellier, 1891.) — Le borate de soude peut avoir une réelle utilité contre les attaques d'épilepsie qu'il peut diminuer, supprimer même pendant plusieurs mois consécutifs. Le borate de soude réussit mieux dans les épilepsies symptomatiques que le bromure de potassium. Le bromure de potassium, au contraire, réussit mieux que le borax dans les épilepsies-névroses.

Ce n'est, dans les cas de cet ordre, que si les bromures ont échoué qu'on doit employer le borax.

Première formule.

Borate de soude.............	10	grammes.
Glycérine....................	20	—

Infusion de réglisse Q. s. pour 120 cent. cubes.

Deuxième formule.

Borate de soude..............	10	grammes.
Glycérine....................	20	—
Café fort....................	30	—
Lait sucré	80	—

Troisième formule.

Borate de soude.............	10	grammes.
Glycérine....................	20	—
Sirop d'écorce d'oranges amères....................	30	—
Julep........................	90	—

Gowers le donne en solution aqueuse, 2 à 4 grammes de borate de soude pour 100 centimètres cubes d'eau distillée.

Mairet administre le borax, par doses de 50 centigrammes à 1 gramme *pro die*.

Lorsque 8 grammes de borate de soude ne suffisent pas pour brider les attaques, il est à craindre que des doses supérieures ne réussissent pas davantage. Donc, la limite supérieure des effets utiles doit être fixée, sauf quelques exceptions, à 12 grammes par vingt-quatre heures.

Il convient, l'action atteinte, de diminuer les doses et de les descendre jusqu'à 4 grammes. S'il y a de nouvelles attaques, on reprendra brusquement.

Le borax sera donné le plus loin possible du repas, le matin, à l'extrême matin, le soir, à l'extrême soir.

On ne peut malheureusement longtemps continuer le borate de soude.

Il y a, en effet, contre-indication à son emploi quand apparaissent les accidents suivants : troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements, diarrhée) ; poussées congestives et trophiques du côté de la peau, eczéma séborréique, sécheresse des téguments et des muqueuses, alopécie, striation des ongles, plaques rubéoliformes ou scarlatiniformes, papules plus ou moins confluentes, donnant un prurit très désagréable, desquamation, pétéchies ; cachexie ; teinte cireuse ; pâleur des téguments et de la face ; faiblesse générale.

Enfin, Féré et Carnot ont montré que le borax s'élimine très lentement : on le retrouve quarante et un et cinquante trois jours après la cessation du médicament.

L'étude des urines et des échanges montre que le borax modifie profondément la nutrition : peut-être est-ce pour cela qu'il réussit mieux dans les épilepsies symptomatiques, puisque la plupart de celles-ci, toxiques, infectieuses, autotoxiques, organiques, se traduisent, en dernière analyse, par des viciations nutritives très prononcées, des ralentissements de la nutrition...

Chez plusieurs fluxionnaires arthritiques, le borate de soude m'a donné de bons résultats, et, point intéressant, son emploi, à la dose de 1gr50 et 2gr50 *pro die* n'a jamais donné lieu à aucun accident, encore que ces doses continues aient été longtemps poursuivies.

J'ai donc la conviction que le borate de soude n'est pas un simple médicament symptomatique, mais j'estime qu'il doit prendre place à côté des moyens que doit mettre en activité le clinicien lorsqu'il se trouve en présence d'une épilepsie par troubles de la nutrition et surtout par arthritisme.

I. Les bromures. — *Les bromures de potassium, de sodium, d'ammonium, de calcium, de lithium, de strontium, de camphre, d'arsenic, de zinc, de nickel, d'or, de rubidium*... paraissent bien réellement émousser l'action excitatrice du neurone moteur cortical.

Ils sont d'un maniement généralement commode ; pour certains cliniciens, ils constituent l'unique traitement des épilepsies.

C'est là un point de vue exclusif, systématique, nullement en rapport avec les faits. Dépresseurs de l'action musculaire, dépresseurs de l'éréthisme nerveux, les bromures sont des médicaments symptomatiques. Leur emploi devra toujours être tenté. Seulement, avant, on recherche toutes les causes capables de réaliser le syndrome épileptique qu'on a à traiter et, s'il y a derrière celui-ci, et le causant, une intoxication, une excitation réflexe, un traumatisme, une diathèse, le clinicien se fera un devoir strict de remplir les indications étiologiques et pathogéniques que j'ai énumérées. Ceci fait, à titre de médication adjuvante, il emploiera les bromures.

S'il n'y a pas de cause précise, il aura encore recours aux bromures, mais alors, l'oxyde de zinc, les valérianates, le selin des marais pourront, au même titre, et pour les mêmes raisons que les bromures, être expérimentés.

Je ne méconnais pas l'utilité de ces sels et je proclame que, grâce à eux, nous avons pu chasser de nos asiles et de nos services hospitaliers *la fureur épileptique*, mais, on reconnaîtra, avec moi, qu'ils ne guérissent pas toujours, parce qu'ils ne sont pas curatifs. Ils s'adressent à un symptôme, rien de plus.

Le *bromure de potassium* a été essayé pour la première fois, en Angleterre, contre l'épilepsie par Locock, vers 1870, et Brown-Séquard.

En France, Blache, en 1864, Voisin, en 1866, Legrand du Saulle, en 1869, ont repris et étendu ces essais.

Legrand du Saulle, en 1868, dans la *Gazette des hôpitaux*, apporte une statistique importante.

Sur les 41 épileptiques traités, tant en ville qu'à Bicêtre, 3 devant être éloignés, parce qu'il s'agissait plutôt d'encéphalopathies saturnines ou alcooliques, voici ce qu'il obtint :

« Les trente-huit autres ont fourni une guérison probable (pas d'accès depuis onze mois) ; 5 fois une suspension prolongée de tout accident épileptique (de trois à sept mois) ; 6 améliorations sérieuses (rémission de vingt-cinq à soixante-douze jours) ; 9 insuccès ; 17 autres étaient en traitement depuis un temps variable.

La critique, continue Legrand du Saulle, peut sans doute s'exercer sur ces chiffres ; mais, arrivera-t-elle à une atténuation, aussi sévère qu'on le suppose, de l'efficacité attribuée au bromure de potassium, qu'on en conserverait nonobstant l'impression qu'il y a là quelque chose de sérieux. Il convient donc de multiplier ces essais, en leur donnant pour base un diagnostic à l'abri de contestation ; de distinguer les formes d'épilepsie des unes et des autres ; de les classer par groupes d'ancienneté ; de se placer, en un mot, dans ces conditions philosophiques d'expérimentation dont l'ouvrage de Herpin (de Genève) nous a donné un excellent modèle. J'estime, que dans ces essais, il faut se garder de doses trop exagérées. On peut appliquer cette épithète à toute dose qui atteint les chiffres de 12 et 15 grammes par jour. ».

Longtemps, le bromure de potassium absorba l'attention par son exclusive importance ; et de fait, il peut suffire à tous les besoins de la pratique. Cependant pour remplir les mêmes indications d'autres bromures alcalins furent préconisés.

Bromure de sodium. — Théoriquement, le bromure de sodium devrait être préféré au bromure de potassium, surtout, si l'on doit arriver à de fortes doses. On sait, en effet, que les sels de sodium sont moins nocifs à l'épithélium rénal et au tractus gastro intestinal que les sels correspondants de potassium.

Le bromure d'ammonium a été préconisé surtout par Gibb (de Londres), à titre de médicament antispasmodique. On le donne à la dose de 50 centigrammes à 4 grammes.

Le bromure de calcium serait plutôt un hypnotique, au dire de Hammond, qu'un anti spasmodique ; de même encore, le *bromure de lithium*, au dire de Weir Mitchell. Ces deux sels se donnent aux doses de 20 à 50 centigrammes.

Le bromure de zinc est très déliquescent et d'un maniement très difficile.

Le bromure de camphre a traversé, vers 1880, une période d'anthousiasme dont il ne reste plus guère trace dans les préoccupations de nos cliniciens. Il rend de très réels services, surtout chez les épileptiques par malformation cérébrale, sclérose, pachyméningite, porencéphalie, diplegie spasmodique infantile. Antiaphrodisiaque et anti spasmodique, nous lui devons quelques succès. Nous ne dépassons pas des doses allant de 20 centigrammes à 1 gramme.

Il nous a donné à hautes doses, sous forme de pilules de 1 gramme *pro die* des résultats positifs dans l'onanisme et la masturbation et toutes les excitations génitales, si fréquentes chez les idiots par malformation physique, les imbéciles, les épileptiques. La sédation était rapidement obtenue.

Charcot, Brown-Séquard, Benjamin Ball ont montré que l'association des bromures se montrait plus efficace que chaque bromure administré en particulier. Aussi la formule de Charcot est-elle universellement acceptée.

Bromure de potassium.......		40 grammes
Bromure de sodium....	ãã	12 —
Bromure d'ammonium..		
Eau distillée ou bouillie......		1000 c. cubes

Il convient d'entrer dans quelques détails de thérapeutique pratique sur l'administration, les doses, les contre indications des polybromures.

Les polybromures. — *Voies d'introduction.* —Une première qualité, c'est que les sels employés devront être absolument purs chimiquement, c'est-à-dire dépourvus d'iodures, de sulfates, de carbonates, de chlorures. C'est la voie gastrique qui est la voie ordinaire.

Je montrerai la valeur de la voie recto-intestinale dans l'état du mal.

Heures convenables. — Il ne faut pas donner la solution au hasard dans la journée.

Deux cas, en pratique, se présentent : *a.* les attaques viennent à l'aventure etsans fixité ; *b.* les paroxysmes sont fixes et périodiques.

a. Dans le premier cas, donnez les bromures en deux fois dans la journée, la plus petite partie au petit déjeuner du matin (2 grammes par exemple), la plus considérable au moment du coucher (4 à 6 grammes).

b. Dans le second cas, donner d'un seul coup, l'heure étant connue de l'apparition du paroxysme comitial, les deux tiers de la dose dans les deux heures environ qui précèdent l'apparition présumée de l'accès.

Si l'accès est nocturne, on donnera 2 grammes le matin, 4 grammes le soir au coucher.

Pharmacologie. — Les polybromures seront dissous dans l'eau distillée, l'eau simple, l'eau bouillie. On ne joindra pas d'alcool à la solution.

On dilue la solution au moment de la faire prendre, soit dans de l'eau sucrée, soit dans une tasse de tilleul, ou d'un liquide légèrement acidulé, ou mieux encore — et c'est là ce que nous conseillons — dans une tasse de lait.

Du reste, l'épileptique, au cours du traitement polybromuré, devra s'imposer de boire un demi-litre de lait (enfant) et un ou deux litres par vingt-quatre heures (adultes).

Gilles de la Tourette ajoute aux polybromures du *benzoate de soude*, parce que, avec Féré, il pense que l'adjonction d'un antiseptique régularise l'absorption des bromures.

J'ai tendance à voir plutôt une action antifermentescible et durétique dans ce mélange et si le benzoate de soude comme les antiseptiques intestinaux, que je donne habituellement en même temps que les polybromures, semblent rendre plus efficace l'action de ces derniers sels, il me paraît qu'il n'y a pas d'action thérapeutique superposée et qu'en réalité, si les bromures agissent mieux, c'est qu'ils agissent sur une cellule cérébrale motrice qui n'est plus troublée par des poisons, que ne remplissent plus les toxines, les auto-toxines, les cyto-toxines.

Ces poisons anormaux, poisons nés de la vie cellulaire générale et peut-être, en quelques cas, de la vie cellulaire cérébrale, nés des échanges et des transformations de la matière, sont réduits au minimum comme qualité et comme quantité. Leur action nocive et irritante sur le neurone cortical est quasi nulle. On comprend qu'alors les polybromures exercent leur action stupéfiante et sédative avec plus d'intensité, encore qu'on en administre une dose moindre.

Aussi l'indication doit-elle être complétée dans ce sens. Je conseille, concurremment à la cure polybromurée, de faire prendre des antiseptiques intestinaux, du naphtol, du salicylate de bismuth, du salol, du charbon simple, ou naphtolé.

Doses journalières. — Il faut s'efforcer d'arriver à ce qu'on peut appeler, par analogie avec le langage mathématique, la dose nécessaire et suffisante. Or, cette dose varie suivant l'âge, le sexe, la tolérance du sujet, le nombre et l'acuité des paroxymes.

a. *L'âge.* — Un fait que nous corroborons après les anciens, c'est que les enfants supportent admirablement les polybromures.

On prescrira de zéro à trois ans, 0,50 centigrammes.

De trois ans à six ans, 2g50 à 3 grammes.

De six ans à huit ans, on administrera 2, 3, 4 grammes de polybromures.

De quinze à vingt ans, on pourra arriver à 8, 10, 12 grammes.

Chez les adultes, la tolérance n'est pas plus grande que chez les adolescents.

b. *Sexe.* — Je reprendrai, lorsque j'étudierai les indications tirées du malade, de son âge, de son sexe, de son état, hygide ou pathologique, ce que j'indique rapidement ici.

Généralement les règles augmentent les crises en nombre et en intensité.

Il y a indication à augmenter les polybromures au moment des règles et de continuer même après celles-ci. Je crois cependant qu'il est plus opportun souvent de remplir l'indication tirée des règles par d'autres moyens, révulsifs, dérivatifs, diurétiques, antiseptiques internes.

c. *Tolérance du sujet.* — C'est qu'en effet, dans la période menstruelle, qui porte au maximum les auto-intoxications endogènes, les organes éliminateurs, les émonctoires, les cellules antitoxiques peuvent être passagèrement insuffisants.

Il importe de s'en assurer par l'examen des urines. Or, je ne cesse de le répéter, l'absence de l'albuminurie n'est pas la preuve que le rein soit sain.

L'ingestion de bleu de méthylène et l'étude de son élimination et de son passage dans l'urine, suivant qu'ils se feront rapidement ou lentement, par parcelle ou par bloc, fixeront davantage sur la valeur et la perméabilité du rein.

Resterait l'injection de l'urine dans la veine marginale de l'oreille du lapin. C'est là malheureusement un procédé qui n'est réalisable que dans nos laboratoires de clinique hospitalière.

On tiendra toujours le plus grand compte de la tolérance ou de l'intolérance des malades et si, par encontre, l'on révèle une de ces idiosyncrasies, comme on disait jadis, que l'on soit bien convaincu que, dans la majorité des cas, elles s'expliquent par l'insuffisance fonctionnelle ou organique du foie, du rein, de l'intestin, de l'estomac.

On tâtera donc le terrain, après qu'on aura fixé la perméabilité du rein (bleu de méthylène) et la valeur de la cellule hépatique (glycosurie alimentaire).

On commencera par de faibles doses de bromures ; on les élèvera progressivement. Qu'on se garde de procéder par oscillations considérables, soit en supprimant ou en baissant brusquement, soit en augmentant trop rapidement.

d. *Le nombre des paroxysmes et leur intensité* régleront la quantité des polybromures qu'il faudra administrer. Pour arriver à la dose nécessaire et suffisante, on se sert, en clinique courante, du procédé de Charcot.

Ce *modus faciendi* convient à un adulte, d'une vingtaine d'années. C'est la méthode des quatre semaines, d'une révolution mensuelle :

1. Première semaine...	3	grammes *pro die.*
2. Deuxième semaine....	4	—
3. Troisième semaine ..	5	—
4. Quatrième semaine..	4	—

et le cycle recommence la semaine suivante, c'est-à-dire la cinquième, et par conséquent le mois suivant, avec 3 grammes et successivement 4 et 5 grammes.

Si les accès sont toujours de même nombre et de même intensité, on élève les doses.

On en fait de même, s'ils augmentent.

On arrive ainsi, par des essais successifs, à atteindre la dose nécessaire pour stupéfier le neurone cortical.

e. C'est une nécessité lorsque cette dose est atteinte de la maintenir d'une façon constante. Il faut, pour qu'elle reste suffisante, qu'elle fasse une vraie saturation de la cellule nerveuse. Il est quelques lois qu'on suivra scrupuleusement.

1. *Les polybromures doivent toujours être prescrits, continués, même pendant les maladies légères et de courte durée. On ne les supprimera que dans les grandes pyrexies.*

2. *Les polybromures ne seront jamais abaissés rapidement, jamais non plus la dose ne sera réduite d'une façon brusque.*

J'ai gardé le souvenir d'une malheureuse épileptique que 6 grammes de polybromures quotidiens maintenaient sans attaque. Par une fatalité inexplicable, elle fut privée de sa solution. En vingt-quatre heures, un état de mal se réalisa et, quarante-huit heures après la cessation des bromures, elle mourait.

Donc, et c'est là une notion que ne doit jamais oublier le praticien, la cellule corticale, brusquement privée de son médicament sédatif, s'exalte et, non seulement on perd le bénéfice acquis, mais on court encore le risque de voir éclater des accidents terribles.

f. *Où faut-il entreprendre la cure?* — L'isolement n'est pas indispensable, comme il est formel dans les manifestations convulsives hystériques. On peut laisser l'épileptique dans le milieu familial. Il suffit qu'il y ait auprès de lui une personne dévouée et intelligente. On tiendra un registre des attaques, on notera leur nombre et leur intensité; en regard, et quotidiennement, on marquera la quantité totale de polybromures. On additionnera à la fin de chaque semaine. Il est bon de munir ainsi chaque épileptique d'un double graphique dont la lecture fixe immédiatement sur la conduite à tenir.

Il reste entendu que les épileptiques aliénés ne sont plus dans le milieu familial et qu'ils sont internés, parce qu'ils sont aliénés : à ceux-là s'appliquent, rigoureusement, dans l'asile, les mêmes surveillances et les mêmes tables, portant mention du nombre des attaques et de la quantité des bromures.

g. *Critérium de la dose suffisante et nécessaire.* — C'est donc la saturation permanente qu'il faut rechercher. A un syndrome constant, il faut opposer un remède constant, à une convulsionnabilité persistante, une thérapeutique qui ne se rebute pas.

Or, quand peut-on savoir que la dose nécessaire et suffisante est atteinte? Quel est le point de repère, le critérium qui nous permettra de dire : la dose est atteinte, nous n'avons plus à augmenter? Et lorsque la sédation a été obtenue, que la disparition des paroxysmes a été réalisée, quand devons-nous cesser le traitement?

En pratique, la réponse est difficile.

Legrand du Saulle nous dit : « Si les attaques restent suspendues depuis deux ans ou même un an, diminuez graduellement vos bromures, puis supprimez un jour sur trois, puis un jour sur deux, puis une semaine par mois, et ainsi de suite. »

Voisin s'élevait contre cette pratique et avec raison. N'a-t-on pas observé des rechutes après six, huit ans d'accalmie parfaite (Féré)? Aussi écrivait-il :

« J'inclinerais à penser que le bromure de potassium doit rester, pour ainsi dire, un aliment pour l'épileptique qu'il a guéri ou dont il a suspendu la maladie. »

Gilles de la Tourette (*Semaine méd.*, 1901) pense avoir résolu ce difficile problème. Si la dose est suffisante, dit-il, le malade, dans la semaine du maximum bromique, se sent plus lourd, plus fatigué. Il a moins d'aptitude au travail, il sommeille volontiers dans la journée ; son appétit est un peu languissant. La langue est large et étalée ; quelquefois il a de la constipation. Si la dose est un peu trop élevée, les malaises augmentent, les troubles digestifs deviennent plus précis; des manifestations cutanées se produisent.

Gilles de la Tourette indique alors le signe de la pupille :

« Lorsque la dose de bromures reste faible par rapport à la tolérance du sujet, les pupilles sont en dilatation moyenne, c'est-à-dire habituelle. Elles réagissent comme à l'ordinaire à la lumière et à l'accommodation. Si l'on porte plus haut la dose, il arrive un moment où l'on voit les pupilles se dilater et les réactions lumineuses et accomodatives devenir paresseuses. A un degré de plus, les pupilles ne réagissent plus, ni à la lumière, ni à l'accommodation. Elles sont à leur maximum de dilatation. Ce qu'il faut obtenir, c'est la réaction lente avec dilatation permanente. On peut être alors certain que la dose est suffisante, surtout si l'on constate la troisième semaine les quelques sensations générales dont j'ai parlé. »

Dès que Gilles de la Tourette eut publié son travail, je recherchai, de parti pris, le signe de la pupille, tel qu'il le caractérise.

Or, je l'ai trouvé chez des épileptiques qui ne prennent pas de bromure de potassium, mais du borate de soude.

Je l'ai trouvé, avec réaction lente et dilatation permanente, chez des épileptiques qui, avec 6 grammes de polybromures, n'avaient plus d'attaques depuis trois mois, six mois, sept mois.

Je l'ai constaté, avec réaction lente et dilatation permanente, pendant les essais pour arriver à la dose suffisante, alors que celle-ci était manifestement insuffisante, puisqu'elle ne diminuait pas le nombre des attaques, ni n'atténuait leur violence.

A mon sens, et des recherches que j'ai patiemment poursuivies, je conclus que la réaction pupillaire est souvent fonction de la nature de l'épilepsie : les variétés les plus étendues s'observent chez les épileptiques par lésions organiques, par infection syphilitique plus particulièrement.

Pour tous ces motifs, le signe de Gilles de la Tourette ne me paraît pas avoir la valeur mathématique que lui confère son inventeur. Le temps permettra, du reste, après une observation attentive, de juger sur une plus vaste échelle et ainsi, plus scientifiquement, cette donnée.

Mais encore devrait-on indiquer quelle est la nature de l'épilepsie qu'on observe et ne pas jeter dans le même *caput mortuum* des syndromes d'origine dissemblable.

Le meilleur critérium c'est encore une prophylaxie et une hygiène rigoureuse, éloignant tous les motifs d'intoxication et d'auto-intoxication.

h. Le *bromisme, intoxication par les polybromures.* — Il faut savoir que l'emploi des polybromures à dose élevée, ou à dose longtemps continuée, peut donner lieu à des accidents.

On peut distinguer le bromisme suraigu et le bromisme chronique.

1. Le *bromisme aigu*, qu'on obtient très facilement chez les animaux, plus particulièrement chez le chien, porte encore le nom d'*ivresse bromique.*

Il est dû à l'ingestion d'une énorme quantité de médicament, en un laps de temps très court.

Symptomatiquement, deux périodes le traduisent : *a.* une période d'excitation, *b.* une période de dépression.

a. La période d'excitation présente de l'inappétence, de la rougeur de langue, de la congestion des conjonctives, des douleurs de tête, une extrême irritabilité...

b. La période de dépression nous offre de l'alourdissement du malade, une céphalée gravative, des douleurs dorso-lombaires, un affaiblissement général, de la prostration ; la parole est embarrassée ; les mains sont inhabiles; les jambes semblent être en coton. Il peut être observé de la paraplégie. Le regard est atone, stupide; c'est de la stupeur, de l'apathie ; tout le tableau clinique de l'empoisonnement aigu.

Traitement du bromisme aigu. — Les indications thérapeutiques sont celles des empoisonnements aigus.

La première indication, qui consiste à débarrasser l'organisme du bromure, sera remplie par l'administration de vomitifs (ipéca, tartre stibié); par la stimulation des émonctoires (purgatifs drastiques, purgatifs salins, calomel, diurétiques); par la stimulation des défenses organiques, locales, générales, cellulaires (injections rectales chaudes et abondantes, injections hypodermiques d'eau salée à 7 p. 1000) ; frictions; massage ; bains chauds.

2. Le *bromisme chronique* est l'intoxication, l'imprégnation lente, progressive, insidieuse, à la faveur d'une médication prolongée, sans adjonction de moyens antiseptiques et diurétiques, sans hygiène générale, sans fonctionnement régulièrement ordonné des muscles, par l'exercice, les massages, les bains fréquents.

Sa caractéristique symptomatique, c'est la stupeur.

Les épileptiques hyperbromurés, et depuis de longues années, finissent par ressembler aux animaux hibernants: ils sont émoussés, quant à leur sensibilité, et se montrent de réaction lente et paresseuse aux multiples incitations du milieu. La face est pâle, les muqueuses sont décolorées; la mémoire, l'intelligence, tous les réflexes supérieurs, sont paresseux et obscurcis.

C'est cette atteinte du neurone psychique qui frappe le plus.

Mais l'organisme se défend, et un syndrome gastro-intestinal traduit cet effort pour se débarrasser du toxique. Ce sont des digestions mauvaises, une constipation intense, l'haleine fétide, des poussées thermiques avec frissons et irrégulières, anormales.

Les pupilles sont généralement dilatées et sans réaction. Elles peuvent, du reste, rester moyennement dilatées, mais insensibles à toute excitation à l'accommodation ou à la lumière.

Ainsi atteint dans sa sensibilité, ainsi émoussé dans les résistances que domine et dirige l'activité des neurones réflexes moteurs, l'épileptique se cachectise : la phtisie, la dénutrition lui permettent de réaliser aisément les infections contagieuses. Il devient la proie facile des épidémies de grippe, de typhus exanthématique, de choléra; son organisme, annihilé au point de vue défensif, devient de réceptivité favorable pour le bacille de Koch, le pneumocoque, le staphylocoque, le streptocoque, etc.

A côté de la stupeur, du syndrome gastro-intestinal, le bromisme se manifeste par un syndrome cutanéo-muqueux.

Ici, deux cas se présentent :

Il peut se faire que l'épileptique soit un anémique, un séborréique, un eczémateux; arthritique, herpétique, il peut être sujet à des poussées cutanées d'ordre divers. Chez cet épileptique, les polybromures faciliteront les manifestations dermiques; au besoin même, chez un prédisposé héréditaire, il les fera naître, sous forme de dartres, d'eczémas, de psoriasis.

En ce cas, une question se pose : Faut-il respecter des poussées cutanéo-muqueuses? Ne constituent-elles pas une manière de révulsion permanente, chez certains, de révulsion utile et constante, chez tous? La nature ne réalise-t-elle pas spontanément, par action de défense, ce que notre thérapeutique s'efforce d'atteindre par des révulsifs constants, vésicatoires, sétons, pointes de feu?

Une observation que j'ai longuement poursuivie me montra, qu'en ces cas diathésiques, il importe de respecter les efforts de la nature médicatrice. Un épileptique, fils d'épileptique, diathésique, hémorroïdaire dès l'adolescence, lithiasique et diathésique à l'âge adulte, hérite de son père et la convulsionnabilité et la diathèse par perversions nutritives.

J'institue chez le fils une médication antidiathésique par l'exercice, le massage, les diurétiques, la suppression des alcools, les alcalins... Le malade voit sa situation s'améliorer : les maux de tête sont moins fréquents, les poussées hémorroïdaires plus rares; les urines se rapprochent des urines normales et ne contiennent qu'exceptionnellement des quantités élevées d'urates et d'acide urique.

Les crises comitiales, qui surviennent trois fois par semaine, deviennent rares, et après ce traitement hygiénique et modificateur de la diathèse, le borate de soude les fait complètement disparaître : je note, pendant deux ans, deux seules crises, et peu intenses.

Mon malade accompagne un des siens à Amélie-les-Bains, il y prend quelques bains sulfureux. Immédiatement sa figure se couvre de squames eczémateux. Sa famille s'émeut et consulte un médecin. Celui-ci met sur le compte du borate de soude la fluxion cutanée et remplace le borate par les polybromures.

Les plaques se développent avec une nouvelle vigueur, s'étendent, envahissent la face entière, le cuir chevelu; le corps se prend à son tour; la face antérieure des jambes présente des placards confluents et étendus.

On interdit les bains sulfureux : on fait la dérivation intestinale par des drastiques, et, au bout de quelques jours de régime lacté et de purgatifs violents, une crise hémorroïdaire se dessine. Elle est rapidement menée à bien et s'accompagne d'une forte hémorragie.

A sa suite, l'eczéma disparaît, mais les crises convulsives font leur réapparition. Depuis le mois de septembre 1901, plus d'eczéma, la peau est nette, parfaitement dégagée; mais je note deux crises épileptiques par semaine, et cependant les bromures sont toujours prescrits sans interruption.

Ce cas est complexe, comme tous ceux de la pratique; il soulève de multiples questions de pathogénie et de physiologie pathologique. Mais il me paraît venir à l'appui de ce que j'avançais, à savoir que, chez les diathésiques, que l'épilepsie soit fonction de la diathèse ou qu'elle soit indépendante, il faut respecter les manifestations muqueuses et cutanées et n'employer jamais une thérapeutique perturbatrice.

Dans un second groupe de faits, il n'est pas de substratum général thérapeutique. C'est bien aux seuls bromures qu'il faut attribuer les manifestations cutanées.

Symptomatiquement, toutes les variétés peuvent être observées. A la face, au front, sur les joues, ce sont des placards rouges ou rougeâtres, parfois de couleur rouge sombre et violacée. Ces placards paraissent légèrement surélevés, se détachent nettement sur le fond, plus ou moins coloré. Rugueux, ils peuvent présenter des indurations, des boutons acnéiques, à plusieurs stades de développement. Ces poussées acnéiformes, disséminées ou conglomérées, se montrent à la face, au dos, aux bras, aux cuisses; conglomérées, ce sont des placards allongés, de coloration violette, développées dans le derme, parsemées d'indurations tuberculeuses. Il peut se rencontrer des ulcérations, des solutions de continuité en cratère (surtout à la face antérieure de la jambe, aux avant-bras, à la face). Des lymphangites se développent parfois avec formation d'adénites par retentissement ganglionnaire.

Ce sont là les plus graves inconvénients de la polybromuration. Je crois qu'on peut, en prenant les quelques précautions que je dirai, les atténuer dans des proportions sérieuses. Je crois aussi qu'il ne faut pas, indistinctement, donner les polybromures à tous les comitiaux. L'enquête préalable, étiologique, pathogénique, anatomique, héréditaire et personnelle (physiologique et pathologique) est toujours indispensable. D'elle, découlent des indications précises. Souvent, le plus souvent même, on ne donnera les bromures qu'à titre adjuvant d'une médication étiologique ou pathogénique.

Néanmoins, nous avons en main des armes suffisantes pour atténuer les accidents bromiques, pour les combattre heureusement et les faire disparaître en beaucoup de cas, ou tout au moins empêcher, presque généralement, leur retour offensif.

Indications thérapeutiques et traitement du bromisme. — Les indications s'adressent à l'empoisonnement chronique et sont remplies par les médications anti-toxiques.

On opposera donc à ces accidents du remède la grande thérapeutique que j'ai déjà esquissée à propos des intoxications chroniques.

L'indication étiologique et pathogénique se remplira par la médication diurétique, spoliatrice (tisanes diurétiques, lait, lactose, purgatifs salins, lavements purgatifs); par la médication antiseptique (antisepsie et asepsie gastro-intestinale), gargarismes au phénosalyl, au chlorate de potasse, naphtol β, benzoate et salicylate de bismuth, calomel, salicylate de soude (foie); théobromine (rein); par la stimulation sudorale (bains simples, bains savonneux, bains antiseptiques); permanganate de potasse, 50 grammes pour un bain. On décolore les malades au bisulfite de soude.

Féré fait prendre des bains au permanganate de chaux, à la dose de 10 à 15 grammes par bain; bains de vapeur...

L'indication symptomatique sera remplie par les pulvérisations sur les placards eczémateux à l'eau chaude et bouillie; sur les plaques à croûtes épaisses, on mettra des compresses boriquées recouvertes de taffetas gommé ou bien des cataplasmes. On fera enfin des pulvérisations phéniquées à 1 p. 100 et on exigera le repos absolu.

i. *L'hypochloruration et l'action des chlorures dans l'épilepsie.* — MM. Ch. Richet et Toulouse ont pu diminuer la dose journalière de polybromures en restreignant le plus possible les chlorures de l'alimentation. Les fortes quantités de ce sel marin, chlorure de sodium (15 grammes environ par jour), de notre alimentation peuvent être diminuées. L'hypochloruration consiste dans la diminution du sel ingéré jusqu'à un minimum d'environ 3 grammes. Il n'en résulte aucun inconvénient.

Pratiquement, l'hypochloruration sera réalisée par le régime lacté et le régime lacto-végétarien, ou un régime mixte avec un peu de viande. La dose de 5 grammes de sel que renferme le régime mixte ordinaire constitne un abaissement suffisant de la dose des chlorures pour qu'on puisse atteindre avec les bromures l'effet thérapeutique cherché.

Il n'y a pas d'inconvénient à passer brusquement du régime de l'ordinaire à l'hypochloruration; il suffira de se rappeler que la dose de bromure doit être diminuée.

Inversement, il faudra augmenter la dose de bromure si l'on passe de l'hypochloruration au régime ordinaire.

Le sel, à la dose de 15 grammes, chasse le bromure et augmente son élimination du double, en sorte que si l'on revient au régime salé à cette dose, il faudra augmenter du double la dose du bromure administrée, tandis qu'il faudra la diminuer d'autant si on passe du régime salé au régime hypochloruré.

Cet abaissement du taux chloruré rend en somme les tissus capables de retenir le brome et l'expérimentation montre, en fait, qu'avec l'hypochloruration, le bromure devient beaucoup plus actif.

j. *Méthode de Flechsig; médication bromuro-opiacée.* — Quelques semaines avant la cure, on soumet le malade au régime suivant : régime reconstituant, repos, lait, kéfir.

La méthode consiste à faire précéder l'administration du bromure de celle de l'opium, à des doses progressives et rapidement croissantes, et à faire, durant le traitement, de l'hygiène générale.

1. L'épileptique prend 5 centigrammes d'opium en poudre brut. Tous les deux jours, on augmente de 1 centigramme par prise, soit de 3 centigrammes par jour, jusqu'à ce qu'on atteigne, au bout de sept semaines, la dose de 70 centigrammes que Ziehen considère comme dose maxima chez l'adulte.

Flechsig arrive, uu bout de dix à douze jours, à 1 gramme ou 1g25 par jour, d'extrait d'opium.

Cette dernière dose, 90 centigrammes ou 1g25, étant atteinte, il faut la continuer pendant six semaines ou la cesser brusquement.

Chez l'enfant, on pourra donner 60 centrigrammes entre douze et quinze ans; 40 cntigrammes entre neuf et douze ans; 30 centigrammes entre six et neuf ans.

2. Associer à cette période d'opium la balnéation tiède ou froide. Chaque jour, avant le repas du soir, bain de 30 degrés et de dix minutes de durée. Tous les deux jours on abaisse de 1 degré la température du bain et on arrive finalement à donner des bains de 21 ou 22 degrés, dans lesquels le patient ne reste que trois minutes.

3. Hygiène alimentaire rigoureuse : pas de mets épicés, pas d'alcool, de thé ou de café. Pas de bouillons, riches en créatine, créatinine et phosphates acides. Pas de tabac, éviter les fatigues physiques et intellectuelles; ne pas s'exposer au soleil, ni aux autres sources de chaleur rayonnante.

4. L'opium fait de l'embarras gastriqne et de la constipation.

a. On combat l'inappétence par la solution d'acide chlorhydrique à 1,5 ou 2 p. 100, dont le malade absorbera une cuillerée à bouche dans un verre d'eau, une heure après chaque repas.

b. La constipation sera évitée par des moyens diététiques, les lavements fréquemment répétés, le massage de l'abdomen.

5. La dose maxima d'opium atteinte, Ziehen et Flechsig font brusquement cesser le médicament.

Le patient est alors mis au lit pour trois ou cinq jours. Les bains sont suspendus pendant une semaine et on passe aussitôt à la médication bromurée.

6. La suppression de l'opium peut amener un peu de diarrhée, du malaise dans les jambes; un régime approprié fait disparaître ces légers ennuis.

7. Flechsig et Ziehen se tiennent à 6 et 7 grammes de bromure *pro die.* Il faut continuer le bromure pendant un an au moins. Le degré de saturation est indiqué par la perte du réflexe cornéen.

Les résultats de cette méthode de Flechsig-Ziehen sont favorables pour Flechsig et ses élèves, pour Morro, Stein, Crisafulli en Italie, défavorables pour Frenckel, Boehm, Pollitz en Allemagne, Seglas et Hirtz en France.

On lui reproche de n'être supportée que par un petit nombre de malades, de nécessiter des soins et une surveillance tels qu'il est indispensable de placer l'épileptique hors du milieu familial, d'être difficile et dangereuse.

De telles contradictions ne sauraient nous surprendre.

Pas plus qu'il n'y a une épilepsie, entité morbide, il n'y a un traitement systématique, exclusif, spécifique de l'épilepsie. C'est l'étude des causes et la thérapeutique des indications qui doit guider le clinicien, et non pas une idée préconçue et systématique. Le thérapeute doit s'efforcer d'admettre qu'il a devant lui, non de l'épilepsie, mais des épileptiques. Il doit instituer une médication adéquate à chaque genre d'épilepsie et en rapport avec chaque épileptique.

Le traitement de Flechsig ne peut donc avoir qu'une valeur symptomatique, parce que le bromure ne répond qu'à une indication symptomatique.

L'opium ne paraît y jouer aucun rôle, d'après les auteurs les plus récents.

Je ne partage pas ce sentiment.

J'attribue, pour une large part, les résultats heureux obtenus à l'opium et à l'hygiène générale.

L'opium entraîne une activité plus grande de la circulation, de la respiration, de la thermogénèse; l'opium est même un des meilleurs médicaments cardio-vasculaires, sinon le meilleur. Comme ceux-ci, c'est un diaphorétique. La diaphorèse par l'opium est toujours accompagnée de manifestations cutanées, assez souvent très intenses, dues soit à l'exagération d'activité des glandes diapnogènes, soit à l'élimination par les glandes sudorifiques des principes actifs de l'opium.

Cette hypercrinie est exclusivement sudorale. Les autres glandes, c'est l'enseignement de l'expérimentation physiologique qui les prouve, éprouvent, au contraire, une action dépressive, parfois très accentuée; le foie fait plus de glycogène et moins d'urée, le rein filtre mieux, l'intestin ne sécrète plus.

Quand on donne de 2 à 5 centigrammes, en une seule fois, l'individu est impressionné: il y a de la suractivité cérébrale; de 5 à 10 centigrammes, c'est l'imprégnation avec ses effets hypnotiques; de 10 à 20 centigrammes, c'est la saturation avec de l'excitation cérébrale; au-dessus de 20 centigrammes, c'est l'intoxication et le déchaînement de toutes les fonctions nerveuses.

Il faut tenir compte de l'extrême variabilité individuelle, de la susceptibilité acquise de certains organismes.

C'est un hypnotique ou un excitant, suivant les doses et aussi suivant sa teneur.

Car l'opium n'est pas un produit défini: à côté de la narcotine, de la thébaïne, de la papavérine (convulsitants), il y a la morphine et la codéine (excito-hypnotiques).

La résultante de ces sollicitations, aussi multiples que différentes, peut se traduire d'une façon variable, suivant que l'impressionnabilité du sujet sera plus intense pour le groupe excitant que pour le groupe sédatif (G. Pouchet).

Quant à la nutrition, l'opium est un agent d'épargne. Il ralentit la nutrition, rend très réduit le besoin de réparation, diminue la désassimilation.

Voilà donc un médicament complexe. Il s'adresse à l'élément nerveux, à l'élément spasme, à l'élément douleur, pourvu que ces phénomènes soient liés à un état d'asthénie, de faiblesse, de dépression: dans ces cas, le pouls, petit, mou, dépressible, semble, comme l'ont transmis les cliniciens de l'avant-dernier siècle, indiquer l'emploi de l'opium.

Au contraire, une contre-indication, formelle celle-là, c'est la phlogose, l'état inflammatoire, l'état d'éréthisme sanguin, l'état de surexcitation circulatoire locale ou générale; alors le pouls, plein, et surtout le pouls plein et dur, comme le disaient si bien Bordeu, Sydenham, Cullen, Hufeland, et tous les auteurs de l'avant-dernier siècle, qui se sont tant et à si juste titre occupés de l'opium, le pouls plein et dur est une contre-indication absolue. En effet, employé dans ces cas, l'opium, loin de donner de bons résultats, ne pourra produire que des accidents graves (Pouchet).

De ceci, il résulte que l'opium, quelle qu'en soit la dose employée, ne peut pas être un médicament indifférent; qu'il s'adressera surtout aux asthéniques, aux déprimés; qu'il fait du mal aux congestifs, aux pléthoriques. Or, nous savons qu'il est des épileptiques qui rentrent dans l'un ou l'autre de ces groupes. Rien d'étonnant alors qu'à côté de résultats encourageants, il y ait des déceptions et même des désastres. Il importe, avant tout, de dégager suffisamment et scientifiquement l'indication de l'opium.

On comprend que Ziehen, Flechsig aient pu avoir des succès: c'est qu'il s'agissait, vraisemblablement, d'épilepsies par insuffisance de la nutrition, par anémie cérébrale, par dépression, hypotension cardio-vasculaire. En ce cas, l'opium nous paraît parfaitement indiqué.

On comprend que Frœnkel, Séglas aient eu des insuccès: c'est qu'il s'agissait, vraisemblablement, d'épilepsies par ralentissement de la nutrition, par congestion cérébrale, par hypertension et éréthisme cardio-vasculaire. En ce cas, l'opium était parfaitement contre-indiqué et devait amener des accidents.

Remarquons enfin l'importance prise par l'hygiène dans la méthode de Flechsig. Cette notion est féconde. Nous avons vu, au cours de ce travail, quelle importance elle méritait.

Je me crois donc autorisé à conclure que le traitement bromuro-opiacé peut-être conservé, qu'il a ses indications très précises dans l'asthénie circulatoire, locale ou générale, dans la dépression sanguine, les syndromes épileptiques par insuffisante irrigation cérébrale.

k. L'*adonis vernalis* a été préconisé par Bechterew, qui l'associe aux bromures.

Dans une série de recherches, nous avons donné l'adonis vernalis seul, dans une autre, l'adonis vernalis associé aux bromures. Nous n'avons jamais constaté qu'il y ait eu une influence quelconque exercée par cette drogue.

Traitement de l'état de mal épileptique. — L'indication symptomatique doit être immédiatement remplie. La vie du malade est en jeu. Il faut s'efforcer d'arrêter rapidement les crises convulsives. On remplira l'indication par la médication antispasmodique.

En première ligne, les stupéfiants diffusibles, pris à l'intérieur, ou par voie d'inhalation, *chloroforme*, *chloral*, *croton-chloral*, *nitrite d'amyle*, *bromures*, *valérianiques*.

1. Quand on emploie les inhalations de *chloroforme*, de *nitrite d'amyle* contre les paroxysmes comitiaux, il faut procéder avec l'extrême prudence qui est de règle lors des anesthésies opératoires.

L'épileptique sera chloroformisé dans le décubitus dorsal, à proximité d'une fenêtre, le cou et la poitrine libre de toute constriction.

On s'assurera préalablement qu'il n'y a pas de cardiopathie.

On verse le chloroforme goutte à goutte, constamment, sur un linge fin, placé devant le nez et la bouche. Les premières gouttes sont plus rares, plus espacées: il faut éviter les réflexes brusques qui partent de la muqueuse nasale irritée et qui retentissent sur le centre bulbaire cardio-pulmonaire.

Depuis les recherches de Cl. Bernard, on associe la morphine au chloroforme: on peut faire l'injection hypodermique avant l'inhalation chloroformique, ou la faire après. Cl. Bernard a démontré que la morphine prolonge l'action anesthésique et sédative fort longtemps.

J'ai montré la grande place que tenaient les inhalations chloroformiques dans l'éclampsie puerpérale; de même dans l'état de mal, cette place est considérable.

La chloroformisation doit être modérée, mais prolongée. Simpson (d'Edimbourg) lutta pendant deux semaines contre l'éclampsie chez un enfant de treize jours et sans aucun succès. Les inhalations de chloroforme amenèrent une guérison inespérée.

Simpson employa la méthode des inhalations modérées et prolongées; dès que les convulsions reparaissaient, on versait quelques gouttes de chloroforme sur un mouchoir que l'on approchait de la bouche du petit malade. On consomma près de 300 grammes de chloroforme.

2. Le *nitrite d'amyle* peut aussi être employé en inhalations.

Bourneville a publié, en 1876, dans la *Gazette médicale de Paris*, les résultats de 27 observations d'emploi de nitrite d'amyle en inspirations contre l'épilepsie. Faisant inhaler ce liquide pendant la durée des accès convulsifs, il a remarqué qu'il en provoquait la résolution sans aucun accident.

3. Quand on ne croit pas pouvoir employer les inhalations on peut les remplacer par des *potions chloroformées*, des *lavements chloroformés*, des *potions chloralées*, des *lavements chloralés*, des solutions avec les *valérianates*, les *bromures*...

Le *croton-chloral* est usité en Angleterre; peu soluble (1/35 d'eau) il doit s'administrer à des doses élevées en lavements.

De même les *valérianates* doivent être donnés à fortes doses.

4. La voie rectale rend de grands services, car l'introduction de la seule sonde œsophagienne peut présenter de réelles difficultés.

On donnera donc, à l'aide d'une seringue, munie d'une très longue canule ou d'une sonde rigide urétrale, ou avec la douche d'Esmarch, munie d'un long embout en caoutchouc, un grand lavement évacuant, avec de l'huile, de la glycérine, de l'eau savonneuse, de l'infusion de mauve; puis, deux lavements successifs, renfermant chacun 3 grammes de polybromures, associés au benzoate de soude ou au salol, 3 grammes de chloral. On peut y ajouter des valérianates.

Cette pratique des inhalations et des lavements dans l'état de mal donne de bons résultats. Seulement on n'oubliera pas qu'elle n'a rien de spécifique et qu'il ne convient pas de la généraliser.

C'est qu'en effet, l'état de mal a des formes diverses, des causes très variables; les uns et les autres ne sauraient répondre aux mêmes moyens thérapeutiques.

C'est le secret des résultats obtenus; car, si, en certains cas, on a pu diminuer ainsi la violence des accès et avoir même sur leur nombre une action favorable, on a aussi, en d'autres observations, rencontré des malades nullement influencés et subissant néanmoins la tourmente convulsive. Parfois enfin, les remèdes sont nuisibles et activent les manifestations du syndrome.

5. En présence d'un épileptique en état de mal, l'indication, guidée par les notions pathogéniques plus haut exposées, sera de désintoxiquer l'organisme, de soustraire la cellule nerveuse corticale aux influences nocives qui l'affolent.

J'ai rempli personnellement cette indication deux fois, chez deux malades différentes en état de mal.

Dans le premier cas, je fis une saignée que je fis suivre d'une injection hypodermique d'eau salée à 7 p. 1000. L'état de mal se prolongea quatre jours. Matin et soir je faisais une injection salée de 300 centimètres cubes : le premier jour une saignée de 250 grammes et le troisième jour une seconde saignée de 250 grammes.

Je fis alimenter ma malade avec la sonde œsophagienne et je gavai, par la sonde et les lavements, le tractus gastro-intestinal d'antiseptiques, de purgatifs salins, de calmants et d'antispasmodiques.

La fièvre, qui était le premier jour de 40°1, descendit à 39°8 le soir du premier jour et oscilla entre 39°5 et 39°8 jusqu'au quatrième jour.

Dès le second jour, la malade eut d'abondantes sudations, des selles fétides, diarrhéiques, une énorme quantité d'urine. Le soir du quatrième jour, encore que la température fût à 38°8, les convulsions cessèrent et l'état de mal prit définitivement fin.

Il s'agissait d'une épilepsie symptomatique d'un arrêt de développement avec microcéphalie et qu'exagéraient des poussées congestives chez une femme de quarante-deux ans, pléthorique et obèse.

Dans une seconde observation, chez une jeune fille de vingt ans, je ne pus que constater l'état de mal. Les renseignements héréditaires et personnels manquaient totalement. La nature de cette épilepsie fut donc méconnue.

Je fis une saignée de 250 grammes, immédiatement suivie dans la veine de l'autre bras d'une injection intraveineuse d'eau salée à 7 p. 1000 de 250 centimètres cubes.

La réaction se produisit rapide; en quelques heures, la température atteignit 40 degrés, les convulsions s'exagérèrent, l'état général s'aggrava. Au bout de quatre heures, les phénomènes réactionnels et critiques s'amendèrent.

J'en profitai pour indiquer, comme dans les cas précédents, l'antisepsie gastro-intestinale et je sollicitai les défenses du foie et de l'intestin par du calomel à dose fractionnée et fréquemment renouvelée, par du sulfate de soude.

La malade mourut au deuxième jour de son état de mal. Il ne me fut pas permis de pratiquer l'autopsie.

6. Il importe de tenir les épileptiques en état de mal à l'abri de toute excitation, dans une chambre bien aérée; s'il y a des phénomènes asphyxiques, les tractions rythmées de la langue, par le procédé de Laborde, la respiration artificielle seront mises à contribution.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — Anatomie. — Séance du 10 février 1904. — MM. Trèves, 13; Lian, 11; Grandchamps, Guérin (Alphonse) et Senlecq, 10; Barbé, de Fourmestraux et Hubert, 9; Vézard, 8; Bourretère, Maurios et Ouvry, 7; Petit (Emile), 6; Galippe, 4.

Pathologie. — Séance du 10 février 1904. — MM. Flurin, 10; Labarrière, 9; Bonvoisin, 7; Moulu et Pinard, 6; Bailly, Mallein et Richou, 5.

Séance du 11 février 1904. — MM. Harvier, 11; Chazarain, Saissi et Tournay, 8; Pastour et Ramus, 7; Hovelacque et Sourdat, 6; Chamard-Bois et Hocquet, 3.

L'inaugnration du Bureau des renseignements de l'Université de Paris, fondé par notre collègue le docteur Blondel, a eu lieu mercredi matin sous la présidence de M. Liard, vice-recteur de l'Académie de Paris, assisté de MM. Appell, doyen de la Faculté des sciences, Guignard, directeur de l'Ecole de pharmacie, Dausset et Chautard, membres du Conseil municipal.

Tout individu s'intéressant à une question quelconque de littérature française ou étrangère, d'arts, de science physique, chimique, biologique, sociologique, économique, médico-chirurgicale, etc., peut trouver là tous les moyens d'études existant à Paris sur ces questions. Il n'est pas douteux que ce Bureau est appelé à rendre service aux travailleurs.

Il faut féliciter M. Liard d'avoir entrepris cette création dans un sens aussi large, toutes les fondations particulières y étant indiquées avec le même soin que les institutions officielles.

Ier Congrès français de climatothérapie et d'hygiène urbaine. — Comme nous l'avons déjà annoncé, ce Congrès se tiendra à Nice, du 4 au 9 avril (vacances de Pâques), sous la présidence de M. le professeur Chantemesse (de Paris), membre de l'Académie de médecine.

Les congressistes bénéficieront de réductions (50 p. 100 et plus), la plupart valables du 1er au 20 avril 1904, sur les compagnies de chemins de fer français, sur certaines compagnies anglaises (Londres-Paris), sur les services de bateaux entre Nice, Marseille, la Corse, Gênes, sur les chemins de fer italiens, sur les wagons-lits en France et à l'étranger. Des prix réduits sont déjà consentis dans les principaux hôtels de Nice, Beaulieu, Cannes, Menton, Monaco, etc., dont la liste sera fournie sur demande par M. le docteur Camous (2, rue de l'Opéra, Nice), spécialement chargé de ce soin.

En dehors de Nice, les congressistes visiteront officiellement Monaco, Menton, Cannes et Grasse, où des fêtes seront organisées en leur honneur.

Les étudiants en médecine, la famille des congressistes accompagnant ceux-ci et adhérant au Congrès (carte spéciale de 10 francs) bénéficieront des mêmes avantages. Pour faire partie du Congrès il suffit d'envoyer au docteur Bonnal, trésorier (10, boulevard Victor-Hugo, Nice), le montant de la cotisation (20 francs) en même temps que les noms, qualités, titres, adresse exacte, très lisiblement écrits, et accompagnés de la carte de visite de l'adhérent. Les confrères, désirant faire des communications, sont priés de vouloir bien en adresser le titre et le résumé (30 lignes, in-8° raisin) au secrétaire général avant le 15 février, afin qu'ils puissent être publiés et distribués avant le Congrès.

Pour tous autres renseignements s'adresser au docteur Hérard de Bessé, secrétaire général, à Beaulieu-sur-Mer (Alpes-Maritimes).

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 19. — MARDI 16 FÉVRIER 1904. 77e ANNÉE. MARDI 16 FÉVRIER 1904. — N° 19.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 267-99

UN CAS D'ABCÈS PELVIEN D'ORIGINE APPENDICULAIRE

TRAITÉ PAR LA LAPAROTOMIE RECTALE

Par G. Rivière, interne des hôpitaux de Lyon.

(Travail de la Clinique de M. le professeur Jaboulay.)

Nous venons d'observer dans le service de clinique chirurgicale de M. le professeur Jaboulay un cas d'abcès pelvien d'origine appendiculaire traité par l'incision rectale. Cette observation vient à l'appui des conclusions de MM. Bérard et Patel dans leur article sur le traitement des abcès pelviens d'origine appendiculaire par l'incision rectale, opération pratiquée pour la première fois en France par M. le professeur Jaboulay en 1896. Voici d'ailleurs l'observation résumée :

Observation. — Jeune fille de dix-huit ans, aide des postes, n'ayant eu qu'une scarlatine à quatre ans. Réglée à quinze ans, toujours très régulièrement, elle n'a jamais présenté des troubles abdominaux antérieurs.

L'affection actuelle a débuté jeudi, 10 décembre, par des douleurs très vives dans la fosse iliaque droite, des vomissements, de la fièvre et de la constipation. Elle n'a eu des vomissements que pendant les deux premiers jours de maladie.

La malade est entrée dans le service de M. le professeur Jaboulay le 13 décembre, trois jours après le début des accidents. A son entrée elle présentait les symptômes suivants : le facies était pâle, un peu tiré, les yeux cernés, la langue saburrale; la soif était vive et la constipation opiniâtre. Le pouls était à 100 et la température à 39°3.

A l'examen on trouvait un abdomen ballonné; la respiration abdominale était presque complètement supprimée. La percussion donnait de la sonorité exagérée, sauf à la partie externe de la fosse iliaque droite où la sonorité était moins forte que du côté opposé, bien qu'il n'y ait pas de matité. La douleur était très vive à la pression dans cette région, mais le maximum était un peu au-dessous du point de Mac Burney. La réaction de défense de la paroi abdominale de ce côté empêchait toute exploration profonde. Le reste de l'abdomen n'était pas douloureux.

La malade n'a pas de vomissements depuis les premiers jours. Elle n'a pas émis de gaz depuis la veille du jour de son entrée.

La malade est mise au repos ; glace, opium, diète lactée.

Le lendemain le ventre est un peu plus ballonné, la douleur est toujours localisée à la fosse iliaque droite. La malade est un peu plus agitée. La température est à 39 degrés, le pouls à 112. Le toucher rectal pratiqué ce jour donne un peu de douleur et de tension au niveau de la paroi rectale droite.

Le surlendemain 16 décembre la malade souffre beaucoup; elle a été très agitée pendant la nuit malgré deux piqûres de morphine. Le pouls est à 120, la température à 39 degrés. Il n'y a pas de modifications considérables du côté de l'abdomen. Pourtant les douleurs sont beaucoup plus vives à la palpation et le météorisme a un peu augmenté. Au toucher rectal on sent nettement bomber sur la paroi antéro-latérale droite du rectum une collection. M. Jaboulay fait le diagnostic d'abcès pelvien d'origine appendiculaire et en raison du pouls, de la température, de l'état général et des signes locaux décide l'intervention.

Opération. — Sous anesthésie on peut pratiquer un examen rapide avant l'intervention. Par le palper combiné au toucher rectal on perçoit une collection qui paraît volumineuse, située un peu bas. La pression dans la fosse iliaque droite pratiquée avec douceur fait saillir la poche sous le doigt rectal, et le palper combiné donne nettement la sensation de fluctuation.

La malade étant alors placée dans la position gynécologique, le bassin fortement relevé par un coussin, après un lavage soigné du rectum, une valve est introduite refoulant la paroi rectale postérieure. A ce moment on voit sur la paroi antérieure, à environ 8 centimètres de l'orifice anal, la poche qui bombe nettement. Après incision médiane et transversale aux ciseaux de cette paroi, M. Jaboulay effondre la paroi de la collection qui est directement en contact avec le rectum sans interposition d'anse intestinale. Il sort environ un litre et demi de pus à odeur stercorale très fétide, qui sort d'abord sous pression puis plus lentement. Lorsque la poche paraît vidée, M. Jaboulay a pratiqué la simple mise en place d'un tampon rectal et la malade a été portée dans son lit. L'opération a duré quelques minutes.

Immédiatement après l'opération l'examen de l'abdomen chez cette malade a permis de reconnaître que le ballonnement avait beaucoup diminué; de plus la fosse iliaque droite paraissait plus souple, les douleurs provoquées par la palpation étaient très diminuées.

Les suites ont été assez simples. Pourtant dans la nuit la malade a évacué son tampon rectal avec quelques caillots sanguins; mais elle a été immédiatement soulagée et a pu reposer un peu. Le lendemain soir elle a eu encore une petite hémorragie arrêtée immédiatement par un léger tamponnement rectal.

Le soir de l'opération la température était de 38°3, le pouls à 104.

Le lendemain 17 décembre au soir, la température baissait à 37°5, le pouls à 96.

Le troisième jour la température était à 37 degrés, le pouls à 85. La malade n'a eu depuis lors aucune poussée fébrile. Son état général s'est amélioré rapidement. On a cessé le traitement opiacé le quatrième jour; le septième jour administration d'un léger lavement glycériné, et le dixième jour, après une purgation on a pu commencer l'alimentation. Le 28 décembre, c'est-à-dire douze jours après l'intervention, la malade a commencé à se lever; elle peut dès lors être considérée comme guérie. En effet, l'abdomen est complètement souple, le palper de la fosse iliaque ne révèle plus aucune douleur. La malade a des selles régulières sans lavements. Le toucher rectal n'est absolument pas douloureux et l'orifice de l'incision difficile à retrouver paraît à peu près cicatrisé.

Cette observation nous a paru intéressante à publier, car elle présente plusieurs points particuliers au sujet de l'évolution, du traitement, des complications (hémorragie légère) et de la guérison.

Chez cette malade en effet, il s'agit d'une collection volumineuse ayant évolué en cinq jours et nettement perceptible au toucher rectal. S'agit-il d'un abcès supérieur descendu vers le rectum? ceci ne semble pas probable. Il serait peut-être osé d'affirmer également que c'était un abcès inférieur, pelvien exclusivement, et il est plus logique d'admettre qu'on était en présence d'un de ces abcès pelviens du type intermédiaire avec, dans le cas particulier, une poche pelvienne et un diverticule iliaque également assez volumineux. Ces deux cavités communiquaient largement entre elles, car après l'incision le pus s'est écoulé facilement, ce qu'on ne voit pas dans les cas où il y a deux poches avec canal plus ou moins étroit les reliant l'une à l'autre au niveau du détroit supérieur.

Les indications en présence des signes observés étaient des plus nettes. On voit bien de pareils abcès pelviens s'ouvrir spontanément dans le rectum, mais il pouvait être dangereux de trop attendre. Le pouls était rapide, assez faible, la température se maintenait à 39, l'état général paraissait s'aggraver. D'autre part on pouvait toujours redouter des complications graves : la péritonite diffuse, l'ouverture de la collection dans la grande cavité péritonéale d'une part, d'autre part l'ouverture dans les organes voisins, ou même à l'extérieur dans le vagin, ce qui aurait été désagréable dans le cas particulier, celui d'une jeune fille.

L'intervention était donc indiquée. Nous ne reviendrons pas ici sur ces différents procédés opératoires qui ont été proposés et appliqués dans le traitement de ces collections pelviennes d'origine appendiculaire. MM. Bérard et Patel les ont présentés assez clairement avec leurs indications et leurs désavantages. La laparotomie rectale, dans le cas que nous présentons, était l'intervention la plus simple; l'opération n'a fait qu'aider en quelque sorte le processus naturel en écartant les complications si graves qui pouvaient survenir. La collection s'est vidée toute seule par l'incision pratiquée au point le plus déclive. On a évité une laparotomie abdominale toujours dangereuse quelle que soit l'habileté du chirurgien et qui aurait été sans doute insuffisante pour le drainage de la poche pelvienne. La laparotomie rectale, dans les cas où elle est applicable, est en effet si simple et si rapide que l'anesthésie n'est pas nécessaire.

Chez cette malade il n'a pas été pratiqué de drainage. Il semble, et ceci est prouvé par l'évolution consécutive, que dans certains cas où le pus s'évacue facilement, il ne soit pas nécessaire de mettre un drain ni de pratiquer l'abaissement de la muqueuse rectale, opération qui se propose de séparer l'ouverture de la poche du contact direct du canal rectal.

Nous n'insisterons pas sur l'avantage qu'il y a surtout chez une jeune fille à pratiquer la laparotomie rectale de préférence à l'incision vaginale. On a évité encore ici une cicatrice disgracieuse sur une paroi abdominale dans un cas où l'intervention par cette voie seule aurait été sûrement insuffisante.

L'hémorragie qui a été observée chez cette malade était très légère : l'expulsion de quelques caillots sanguins dans la nuit qui a suivi l'opération n'a pas été une hémorragie vraie et n'a pas nécessité un traitement spécial. Quant à l'hémorragie qui s'est produite le lendemain, elle a été due sans doute à un léger lavage rectal qui avait été pratiqué quelques heures auparavant et qui avait rompu les caillots obturant les petits vaisseaux sectionnés dans l'opération. Elle a d'ailleurs été très facilement arrêtée par un tamponnement léger. Il n'a pas été pratiqué de lavage depuis et il ne s'est pas reproduit d'écoulement sanguin.

Quant à l'évolution proprement dite, comme on peut s'en rendre compte par la lecture de l'observation, elle a été des plus bénignes. Dès le lendemain la malade se trouvait mieux et en trois jours la température et le pouls revenaient à la normale. Le dixième jour on pouvait commencer l'alimentation et le 28 décembre, c'est-à-dire douze jours après l'opération, cette jeune fille commençait à se lever.

En résumé, il s'agit dans cette observation d'un cas d'abcès pelvien primitif d'origine appendiculaire, faisant saillie dès le cinquième jour du côté du rectum. Dans ces formes, et notre maître M. le professeur Jaboulay y insiste beaucoup, on a tout intérêt à pratiquer l'opération la plus économique, la plus facile et la plus rapide, qui est l'incision simple de la collection par la voie rectale. Les succès de cette conduite chirurgicale ne sont plus à compter : MM. Bérard et Patel donnent une statistique de 44 cas sans décès et toujours avec succès. Cette observation est un succès de plus à enregistrer au compte de la laparotomie rectale.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX
(12 février 1904)

Séance très chargée, pleine de faits intéressants et de discussions utiles. La Société médicale prend chaque jour une place plus importante et plus belle parmi les Sociétés savantes, et c'est justice, puisque nulle ne dispose de richesses plus grandes et plus variées.

M. Gilbert Ballet étudie, dans un travail plein d'intérêt, la nécessité de traiter de façon active et précoce les hystériques dans les services hospitaliers. Il insiste sur certains cas et choisit seulement ceux où la maladie peut être dite accidentelle, qu'elle soit la conséquence d'un violent chagrin, d'une intoxication aiguë, comme l'ivresse, ou de ces traumatismes plus moraux que physiques qui résultent des accidents individuels ou collectifs.

« Donc — je laisse la parole à l'auteur — voici un hystérique — c'est le cas le plus banal qu'il faut envisager — affecté d'hémi-anesthésie avec hémi-parésie, qui fait son apparition dans un service hospitalier. Quelque temps auparavant, au lendemain d'une ribote ou d'une chute de sa

charrette malencontreusement heurtée par un omnibus, il lui a semblé que la jambe le supportait moins bien, que le bras droit était moins actif : il a dû suspendre son travail et il vient demander secours et assistance. L'externe (je suppose un externe faisant bien son service et l'on sait que c'est la règle), l'externe l'examine tout d'abord : il constate l'hémiplégie qui saute aux yeux et dont se plaint d'ailleurs le malade, et quand il en a flairé la nature il scrute avec attention l'état de la sensibilité. Son observation méticuleuse, comme il convient, l'amène à faire remarquer au patient qui jusque-là avait pu ne pas s'en douter, qu'il perçoit mal les contacts et à tout le moins la douleur et la chaleur. Ce premier acte concourt à fixer l'attention du malade sur les troubles qu'il présente, et constitue une première suggestion, non curative celle-là, mais plutôt pathogène, que les examens ultérieurs, celui de l'interne puis celui du chef de service, accompagné d'ordinaire d'une démonstration publique aux élèves, vont avoir pour résultat de renforcer. »

Quand chacun aura ainsi fait consciencieusement son devoir, il ne sera pas exceptionnel de constater que l'anesthésie est devenue plus complète, plus caractéristique par son degré et sa limitation, que les troubles moteurs eux-mêmes sont plus accusés.

Ainsi dans une première phase l'intervention médicale est plus nuisible qu'utile. Que fait-on actuellement dans les services? Ou bien, on ne fait rien du tout, c'est l'abstention absolue, le malade végète non traité dans son coin ; ou bien, on ordonne une légère potion au bromure avec un peu d'hydrothérapie ; ou bien, on se targue de procédés moins simples et on emploie l'aimant, l'électricité, tout cela sans grande conviction et le plus souvent sans grande compétence. Quelquefois, l'hystérique, vraiment complaisant, consent à guérir ; ce n'est pas de sa faute, ni de celle des médecins. Ce qu'il faut, c'est un opérateur ayant de la *bonne volonté, du temps, de la diligence* et une connaissance suffisante de la tâche qui lui incombe. « Avec cela, une machine électrique de 20 francs constitue un outillage suffisant. » Ce qui fait le succès de la mécanothérapie c'est l'action directe, immédiate, modifiable extemporanément suivant les indications que fournissent au médecin exercé les réactions du malade. Le traitement électrothérapique emprunte aux mêmes conditions les conditions de sa réussite. Sa forme la meilleure c'est l'électricité faradique qui, si elle est employée depuis longtemps, n'a pas toujours été bien employée. Il faut que le traitement soit directement appliqué par le médecin lui-même ou par un aide rompu à la technique ; il faut que son application soit précoce et hâtive, et ainsi on fera quelque bien aux hystériques.

L'intéressante communication de M. Vaquez sur la pathogénie de l'hypertension, faite dans la précédente séance, a provoqué une longue discussion à laquelle prirent part M. Merklen, M. Lamy, M. Josué, M. Vaquez, M. Dufour, etc.

M. Merklen discute la pathogénie de l'hypertension admise par M. Vaquez. Il ne croit pas, en ce qui le concerne, qu'il y ait lieu d'abandonner la théorie qui paraît actuellement la plus généralement adoptée, celle de l'hypertension par trop plein artériel et obstacle périphérique, qu'il s'agisse d'artério-sclérose ou d'angio-spasme.

M. Lamy remarque que les faits exposés par M. Vaquez sont reliés par un caractère commun, l'intoxication; et bien que ce ne soit qu'une hypothèse, il admet que c'est à l'intoxication chronique, endogène ou exogène, qu'on peut rattacher l'hypertension permanente observée chez les saturnins, les urémiques et les éclamptiques; que l'intoxication entretient d'une façon permanente chez ces sujets une excitation de l'appareil circulatoire portant peut-être à la fois sur le cœur et la périphérie, et ayant pour résultat d'élever la pression dans les artères.

M. Josué pense que si l'exagération des fonctions sécrétoires des capsules surrénales peut être invoquée dans certains cas pour expliquer l'hypertension artérielle, on ne peut pas admettre que cette dernière soit due aux centres nerveux, car l'expérience a démontré que la vaso-constriction périphérique, facteur de l'hypertension en pareil cas, ne dépend pas des centres lymphatiques.

M. Gouget estime que l'on peut peut-être invoquer, à l'appui de la théorie mécanique par laquelle M. Vaquez explique certains accidents de l'urémie et de l'éclampsie, l'action parfois si rapidement efficace de la saignée contre ces mêmes accidents.

M. Dufour apporte un fait clinique qui vient à l'appui de la théorie de M. Vaquez, lequel considère que si les surrénales sont en cause, c'est évidemment par leurs propriétés vaso-constrictives, puisque les accidents sont dus à l'hypertension, fonction de la vaso-constriction exagérée.

Cette longue discussion n'est pas épuisée et sera reprise dans la prochaine séance.

MM. Renault et Pagniez démontrent, dans un travail en collaboration, que les **injections intra-veineuses de cyanure de mercure** n'exercent aucune action nocive sur la composition du sang. Le cyanure de mercure est une substance hémolysante, ainsi qu'on peut s'en assurer en faisant agir, sur une quantité déterminée de globules sanguins, des solutions plus ou moins étendues de cyanure de mercure dans de l'eau salée isotonique. L'hémolyse, nette avec les solutions à 1 p. 1000, lente avec les solutions à 1 p. 10000, est nulle avec les solutions à 1 p. 100000. On peut théoriquement conclure que l'injection de 2 à 3 centigrammes de cyanure de mercure, injectée dans le torrent circulatoire, ne doit avoir aucune action nocive sur les hématies.

MM. Enriquez et Grenet ont étudié, chez trois épileptiques, l'**action de la chloruration sur les crises**. Contrairement à ce que l'on aurait pu penser, l'hyperchloruration intense a, dans un cas, très nettement diminué le nombre et l'intensité des crises; chez deux autres malades, elle n'a pas amené d'amélioration aussi manifeste, mais n'a à aucun moment aggravé l'état des malades.

M. Caussade présente un malade, tuberculeux, porteur d'une **ulcération vraisemblablement tuberculeuse sur la langue.**

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(4 février 1904)

MM. Garnier et P. Thaon relatent un cas de **paralysie faciale périphérique droite survenue dans la convalescence d'un érysipèle de la face** prédominant du côté droit. La paralysie s'est accompagnée de réaction de dégénérescence et a guéri complètement en deux mois. A ce propos les auteurs font remarquer que certains troubles nerveux apparaissant à la suite de l'érysipèle, tels que paralysie faciale, névralgie faciale, troubles oculaires, paraissent relever d'une imprégnation directe des terminaisons nerveuses de la région par les toxines de l'érysipèle.

On sait que la **paralysie faciale d'origine périphérique** se caractérise par l'impossibilité de fermer volontairement la paupière. MM. Cestan et Dupuy-Dutemps ont constaté dans 14 cas un signe non relevé par les auteurs classiques : le malade ne peut fermer la paupière et dans cet effort d'occlusion le globe oculaire se convulse en haut, et pourtant on constate que, si l'on ordonne au malade d'abaisser fortement son regard vers la terre, la paupière supérieure suit assez bien le globe oculaire et s'abaisse très notablement. Ce phénomène en apparence paradoxal peut trouver cepen-

dant une explication facile dans certaines connexions anatomiques entre la paupière supérieure et le droit supérieur de l'œil. Le droit supérieur en effet envoie un prolongement à la paupière supérieure, de telle sorte que la paupière supérieure doit être entraînée par le globe oculaire. Normalement, elle le suit en effet lorsque le regard se dirige en haut et en bas; mais normalement dans l'occlusion volontaire de la paupière, bien que l'œil se convulse alors en haut, la paupière vient recouvrir le globe oculaire grâce à l'action antagoniste de l'orbiculaire des paupières opposée alors à l'action du droit supérieur. Mais que l'orbiculaire vienne à être paralysé, et c'est ce qui se produit dans la paralysie faciale périphérique, dés lors dans l'occlusion énergique volontaire de la paupière, qui détermine une convulsion du globe oculaire, cette paupière sera entraînée vers le haut par l'action du droit supérieur à la manière d'un écran inerte. Voilà pourquoi c'est dans l'occlusion volontaire de la paupière que la fente palpébrale est la plus large au cours de la paralysie faciale périphérique.

MM. Pierre Marie et André Léri appellent l'attention sur une particularité de l'**évolution du tabes avec cécité.** L'opinion courante est que l'amaurose tabétique évolue lentement entre un et dix ans. Or sur 32 malades interrogés spécialement, 21 avaient encore la perception de la lumière, bien que l'amaurose évoluât chez eux depuis souvent bien plus de dix ans (vingt-deux ans, trente-quatre ans, etc.). En réalité l'amaurose tabétique évolue suivant deux périodes successives : une première période d'évolution aiguë, courte, durant six, huit mois, au maximum un, deux ou trois ans, pendant laquelle disparaît toute vision distincte, toute notion de la forme et de la couleur des objets; une seconde période, extrêmement lente, durant au minimum trois, quatre, cinq ans, mais ordinairement beaucoup plus, dix, vingt, trente ans, pendant laquelle le malade conserve la perception de la lumière, la notion du jour et de la nuit, la notion de la position des becs de gaz.

Anatomiquement on peut constater encore d'assez nombreuses fibres optiques dans les nerfs optiques de tabétiques amaurotiques depuis plus de trente ans.

Dans l'appréciation de l'influence du traitement antisyphilitique sur l'amaurose tabétique, il faut se garder de mettre sur le compte du traitement la période d'évolution aiguë qui en marque toujours le début.

MM. Georges Guillain et V. Courtellemont présentent un malade atteint de **polynévrite sulfocarbonée.** Il s'agit d'un jeune homme travaillant dans une fabrique de ballons de caoutchouc, qui, trois mois après avoir commencé cette profession, fut atteint successivement d'une paralysie des membres inférieurs, puis des membres supérieurs en même temps que des troubles digestifs avec odeur permanente de sulfure de carbone dans la bouche, céphalée, sensation d'ivresse, troubles de la mémoire.

Après avoir rapporté les symptômes nerveux, les auteurs insistent sur certaines particularités de cette observation.

La paralysie, contrairement à ce que l'on constate ordinairement, s'est montrée d'une façon très précoce, trois mois après le début de l'intoxication.

Généralement, les membres inférieurs sont seuls atteints dans les névrites sulfocarbonées; dans ce cas, les membres supérieurs ont également été touchés.

Contrairement à la règle, les troubles de la sensibilité et les troubles d'ordre génital ont fait défaut.

Les auteurs discutent l'origine centrale ou périphérique de ces paralysies, et insistent en terminant sur les infractions à l'hygiène professionnelle que commettent les trempeurs de ballons de caoutchouc.

Cet état de choses nécessiterait une réforme qui pourrait être utile au point de vue social.

Nous signalerons enfin la présentation de deux malades. D'une part un **géant infantile** avec facies acromégalique et infantilisme permet à M. Meige d'exposer sa théorie sur les rapports du gigantisme et de l'acromégalie. D'autre part, MM. Huet et Jeanselme montrent un homme atteint de **névrite lépreuse** fort remarquable par l'hypertrophie très considérable des filets nerveux sous-cutanés.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(10 février 1904)

La discussion se poursuit sur l'**appendicalgie.** M. Lejars n'aime pas cette expression d'appendicalgie proposée par M. Guinard. Il lui préfère celle d'appendicite chronique, mais ce n'est pas là la seule critique que M. Lejars formule contre le travail de son collègue qu'il trouve, d'ailleurs, rempli de faits intéressants et instructifs. Il en est une beaucoup plus importante et sur laquelle insiste plus particulièrement M. Lejars : il lui reproche d'avoir exagéré en réduisant d'une façon trop systématique à un seul signe, la douleur, la symptomatologie de l'appendicite chronique. Cette localisation à ce seul symptôme peut, selon M. Lejars, conduire à de grosses erreurs et à l'appui de cette opinion il apporte un fait qui lui est personnel et qui est bien démonstratif; c'est l'histoire d'un jeune garçon qui avait de la fièvre, accusait une douleur vive dans le côté droit, un peu diffuse, mais assez rapprochée cependant de la zone appendiculaire pour faire penser à une appendicite. Toutefois M. Lejars conservait quelques doutes, il regarda de plus près, eut l'idée d'ausculter le malade et lui trouva à la base du poumon droit un souffle pneumonique des plus caractéristiques, et, si l'on s'en rapportait uniquement à la manière de voir de M. Guinard, combien de fois s'exposerait-on à prendre pour une appendicite une colique hépatique, une colique néphrétique et bien d'autres choses encore! Quoi qu'il en soit, M. Guinard a bien fait d'appeler l'attention des praticiens sur certaines formes d'appendicite chronique qui peuvent facilement donner le change, mais son désir d'être convainquant l'a un peu poussé à l'exagération.

Dans la précédente séance, M. Moty a lu, sur cette question, un travail dont voici le résumé :

M. Moty partage l'opinion de M. Guinard sur la fréquence des appendicites latentes. Il a lui-même rapporté l'observation d'un chirurgien qui, pendant dix ans, a souffert de cette affection sans en soupçonner la nature. Il vient tout récemment de perdre un jeune soldat, sans passé intestinal, et qu'il a dû opérer d'urgence pour une crise aiguë d'appendicite. Il trouva un gros appendice contenu dans une loge purulente, séparé de son insertion cæcale et contenant un gros calcul dur, ancien, du volume d'un noyau de cerise; l'extrémité centrale de l'appendice est oblitérée; l'épiploon est infiltré de pus, toutes lésions prouvant l'ancienneté de la maladie.

M. Quénu a cité des faits analogues; M. Moty croit donc pouvoir affirmer que l'appendicite simple peut être indolente et ne se manifester que par des troubles digestifs. Le premier malade dont a parlé M. Moty n'a présenté pendant dix ans que ses troubles digestifs. M. Moty se sépare donc un peu de M. Guinard en ce qui concerne l'importance de la douleur qui, selon M. Moty, fait souvent défaut dans ces cas d'appendicites latentes et qui, quand elle existe, ne se trouve pas toujours au point de Mac Burney.

En somme, pour M. Moty, la conception de l'appendicite comme une maladie fébrile aiguë, s'accompagnant de péritonite ou de phlegmon péri-appendiculaire, est une conception tout à fait fausse pour la première période, souvent

fort longue, des appendicites, en dehors de celles qui résultent de la présence d'un corps étranger. Dans cette première période, l'analgésie est presque complète. Il ne faut donc pas rejeter le diagnostic d'appendicite sur l'absence de la douleur.

M. Moty étudie et passe en revue avec grand soin tous les autres symptômes qui peuvent se produire, tels que l'affaiblissement général, les selles diarrhéiques fétides, l'inflammation progressive du cæcum et du reste du gros intestin, etc., symptômes qui peuvent persister pendant un certain temps après l'ablation de l'appendice. Plus ces troubles sont anciens, plus la santé générale s'altère, et souvent survient la tuberculose.

On voit, d'après cela, combien le diagnostic précoce de l'appendicite est important, combien il est parfois difficile et combien il importe de relever tous les signes qui peuvent se manifester, douleur, troubles dyspeptiques, troubles intestinaux, etc. Dans ces cas, l'idéal serait d'enlever l'appendice avant l'attaque grave et souvent mortelle qui peut toujours survenir.

Quelle est, suivant M. Moty, la conduite à tenir?

1° Faire entrer en ligne de compte des signes les plus légers; 2° se rappeler que l'appendicite est la plus fréquente des maladies intestinales graves; 3° en cas de doute avertir le patient de la probabitité d'une appendicite et des avantages de l'opération précoce dès que la maladie sera confirmée; 4° le soumettre au traitement par le sous-nitrate de bismuth à 4 ou 6 grammes par jour et, si le malaise persiste après quelques mois malgré le régime convenable, lui faire comprendre les dangers de l'expectation et l'amener le plus rapidement possible à l'intervention, seule capable de lui rendre la pleine possession de sa validité physique et intellectuelle et de garantir sa santé dans l'avenir. Cette manière de faire s'impose surtout quand on est en présence d'un mauvais état de santé générale, avec urines normales, ayant résisté aux traitements usuels et quand le palper abdominal profond perçoit un noyau si petit qu'il soit dans la fosse iliaque droite. Car en dehors des appendicites parasitaires chroniques qui peuvent guérir à leur début par les anthelmintiques (j'en possède un cas guéri depuis huit ans), il ne faut espérer de guérison certaine que par l'ablation de l'appendice malade.

En procédant ainsi, on restreindra peu à peu les cas malheureux aux attaques brusques d'appendicite, suite de pénétration de corps étrangers exogènes si fréquente chez les enfants, que leur instinct ne protège pas encore d'une manière suffisante, et aux premières attaques graves d'emblée chez des sujets qui n'ont jamais soupçonné leur maladie.

M. Rochard fait un rapport sur une présentation de M. Mauclaire. Il s'agissait d'une jeune fille de dix-sept ans qui était atteinte de **frottements sous-scapulaires** des deux côtés. On signale chez elle comme antécédents héréditaires la tuberculose, comme antécédents personnels des manifestations articulaires, du rhumatisme. Malgré un traitement approprié et l'application de pointes de feu, on n'obtint pas d'amélioration. Le côté gauche devint même plus douloureux et le bras de ce côté devint presque impotent. C'est ce qui décida M. Mauclaire à intervenir chirurgicalement. Il fit une incision à 3 centimètres de l'épine de l'omoplate, il introduisit le doigt et ne trouvant ni abcès, ni aucune lésion, il fit une interposition musculaire intra-scapulo-thoracique à l'aide d'un lambeau quadrilatère emprunté au grand dentelé.

Les suites de l'opération furent des plus bénignes. L'état de la malade semble amélioré, mais malheureusement M. Mauclaire l'a perdue de vue, ce qui est regrettable. M. Rochard se demande si l'intervention pratiquée par M. Mauclaire était bien de mise, dans ce cas; devant l'impotence fonctionnelle du membre supérieur allant plutôt en s'accroissant, il estime que l'intervention était indiquée.

M. Rochard fait suivre cette analyse de réflexions sur la pathogénie, encore assez mal connue, de ces frottements sous-scapulaires. Une courte discussion s'engage à ce sujet. M. Nélaton croit se rappeler que c'est M. Duplay qui, le premier, a bien décrit ces frottements sous-scapulaires et a conseillé les mouvements forcés pour rompre les adhérences. M. Nélaton a eu recours à ce moyen avec quelque succès. Il ajoute que souvent ces cas se terminent par des abcès tuberculeux au voisinage de l'articulation.

M. Demoulin rappelle que M. Duplay a étudié surtout les péri-arthrites scapulo-humérales qui n'ont rien à faire avec les frottements sous-scapulaires.

M. Kirmisson pense que, dans la grande majorité de ces cas de frottements sous-scapulaires, il s'agit de lésions tuberculeuses. Il ajoute qu'à ce point de vue l'observation de M. Mauclaire est incomplète et n'apprend rien puisqu'on n'en connaît pas la fin.

M. Nélaton rapporte l'observation d'une jeune femme de chambre chez laquelle il avait diagnostiqué une **péri-arthrite scapulo-humérale** et chez laquelle, sur le conseil de M. Gautier, il pratiqua les mouvements forcés sous le chloroforme. Le résultat immédiat fut des plus satisfaisants, mais neuf mois après cette malade avait un abcès tuberculeux sous-claviculaire.

M. Walther fait observer que la question est très complexe et que ces frottements sous-scapulaires peuvent reconnaître diverses causes; il cite un cas, observé chez Trélat, dans lequel on croyait à une affection tuberculeuse. Mais il y avait des antécédents de syphilis vaccinale; on institua le traitement spécifique et les accidents du côté du scapulum disparurent.

M. Rochard rappelle que la malade de M. Mauclaire avait des antécédents tuberculeux et fait observer à M. Kirmisson que l'observation de M. Mauclaire présente au moins cet intérêt qu'il a, par son intervention, constaté l'intégrité de l'articulation.

Suit un rapport de M. Schwartz sur un travail de M. Riche relatif à la **jéjunostomie en Y**. M. Schwartz fait l'historique de la question; il rappelle le cas de M. Terrier en 1898, deux cas de M. Riche, l'un dans le service de M. Potherat, l'autre dans le service de M. Walther. La jéjunostomie par le procédé en Y est une opération palliative contre le cancer de l'estomac. Voici la nouvelle observation de M. Riche dans le service de M. Schwartz.

Il s'agit d'un homme âgé de quarante-quatre ans qui était atteint d'un cancer étendu de l'estomac. La gastrectomie était impossible. La gastro-entérostomie eût été très difficile. M. Riche pratique chez cet homme la jéjunostomie par le procédé en Y. Il fait la laparotomie médiane, va chercher la première anse du jujénum, en fait la section entre deux pinces, à 15 centimètres du duodénum, anastomose le bout supérieur au bout inférieur à une certaine distance de son extrémité du côté de la section et fixe cette extrémité à la paroi. Le malade a survécu trois mois; on l'alimentait par sa fistule.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 22 AU 27 FÉVRIER 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 22 FÉVRIER, à une heure. — Médecine opératoire, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Terrier, Gosset et Cunéo.

2e (1re série) : MM. Gautier, Remy et Gley; — (2e série) : MM. Ch. Richet, Retterer et Broca (André).

3e (1re partie, oral) : MM. Reclus, Sébileau et Lepage; — M. Desgrez, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Tillaux, Broca (Aug.) et Walther; — (2e série) : MM. Kirmisson, Legueu et Mauclaire; — (2e partie, ancien régime) : MM. Brissaud, Letulle et Legry; — M. Teissier, suppléant.

MARDI 23 FÉVRIER, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. de Lapersonne, Poirier et Hartmann.

2e : MM. Cornil, Chassevant et Langlois.

3e (1re partie, oral, 1re série) : MM. Berger, Maygrier et Thiéry; — (2e série) : MM. Pozzi, Bonnaire et Launois; — M. Dupré, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* (1re série) : MM. Guyon, Schwartz et Faure; — (2e série) : MM. Le Dentu, Marion et Auvray; — (2e partie) : MM. Ménétrier, Gouget et Jeanselme; — M. Vaquez, suppléant.

MERCREDI 24 FÉVRIER, à une heure. — Médecine opératoire, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Tuffier, Sébileau et Broca (Aug.).

2e, *Salle Béclard* : MM. Gariel, Remy et Gley.

3e (1re partie, oral), *Salle Richet* (1re série) : MM. Kirmisson, Retterer et Wallich; — *Salle Charcot* (2e série) : MM. Reclus, Potocki et Cunéo; — *Salle Velpeau* (2e partie) : MM. Hayem, Blanchard et Wurtz; — M. Broca (André).

JEUDI 25 FÉVRIER, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Pozzi, Schwartz et Hartmann.

3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Chantemesse, Jeanselme et Guiart.

2e *Salle Broussais* : MM. Pouchet, Launois et Langlois.

3e (1re partie, oral), *Salle Béclard* (1re série) : MM. Guyon, Poirier et Bonnaire; — (2e série) : MM. Le Dentu, Thiéry et Potocki.

4e : MM. Netter, Thoinot et Vaquez; — M. Chassevant, suppléant.

VENDREDI 26 FÉVRIER, à une heure. — Médecine opératoire, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Kirmisson, Sébileau et Gosset.

3e (2e partie, nouveau régime) : *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Blanchard, Widal et Desgrez.

2e, *Salle Richet* (1re série) : MM. Gautier, Ch. Richet et Remy; — *Salle Charcot* (2e série) : MM. Gariel, Retterer et Gley.

4e, *Salle Pasteur* : MM. Pouchet, Dejerine et Wurtz; — M. Richaud, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Tillaux, Delens et Broca (Aug.); — (2e série) : MM. Reclus, Walther et Mauclaire; — M. Legueu, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich; — M. Bezançon, suppléant.

SAMEDI 27 FÉVRIER, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Berger, Launois et Marion.

2e, *Salle Corvisart* : MM. Cornil, Langlois et Broca (André).

3e (2e partie, oral) : MM. Hutinel, Chauffard et Guiart; — M. Faure, suppléant.

5e (2e partie, oral), *Beaujon* (1re série) : MM. Chantemesse, Achard et Vaquez; — (2e série) : MM. G. Ballet, Méry et Goujet; — (3e série) : MM. Marfan, Renon et Jeanselme; — M. Widal, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Maygrier, Bonnaire et Potocki; — M. Auvray, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — ANATOMIE. — Séance du 12 février 1904. — MM. Broca, Cotard (Lucien) et Renaudin, 10; Ameuille, Bing, Blairon, Giraudeau, Planson et Roy, 9; Cornélius, Milhit et Schaeffer (Henri), 8; Laplace, 4.

Séance du 13 février 1904. — MM. Nathan, 12; Bourlier et Norière, 11; Favreul, 10; Henry (Robert) et Pierre, 9; Gaultry, 8; Chenier, 7; Leroux, 6; Pictkiewicz, 5.

PATHOLOGIE. — Séance du 13 février 1904. — MM. Fiessinger et Pappa, 12; Demanche, 8; Camacho et Monier-Vinard, 7; Charrier et Corlieu, 5.

Facultés de médecine. — *Concours d'agrégation* (chirurgie et accouchements). — Le jury de ce concours, qui doit s'ouvrir le 11 mars prochain est composé de MM. Guyon, président; Budin, Kirmisson, de Lapersonne, Le Dentu, Tédenat (de Montpellier), Hergott (de Nancy), Carlier (de Lille), Jaboulay (de Lyon).

Voici la liste des candidats :

CHIRURGIE. — Paris : MM. Baudet, Dujarrier, A.-P. Duval, Guibé, Herbet, Lapointe, Morestin, Mouchet, Ombrédanne, Proust, Savariaud et Terrien; — Montpellier : MM. Delâage, Desforges Mériel, Soubeiran et E. Vidal; — Nancy : MM. Chamayou et G.-F. Gross; — Bordeaux : MM. Dambrin, Guyot, J.-G. Renon, Rocher et Venot; — Lille : MM. Lefort, Potel et Vanverts; — Lyon : MM. Delore, Gauthier, M.-G. Gayet, Laroyenne, Mailland, Gonod, Molin, Ch.-M. Patel, Thévenot et Vignard.

ACCOUCHEMENTS. — Paris : MM. Bouchacourt, Brindeau, Chéron, Couvelaire, Delestre, H.-L. Dubrisay, Funck, Jeannin, Macé, Rudaux et Schwaab; — Montpellier : M. M.-Ch. Guérin; — Nancy : M. Fruhinsholz; — Lille : MM. Bué et Thoyer; — Lyon : MM. Commandeur, Plauchu et Voron; — Toulouse : M. Gilles.

Guerre. — Par décret en date du 4 février 1904, les médecins aides-majors de deuxième classe dont les noms suivent, ont été promus au grade de médecin aide-major de première classe pour prendre rang du 1er février 1904 et ont été, par décision ministérielle du même jour, maintenus à leurs postes actuels :

MM. Louis, hôpital du Val-de-Grâce, à Paris; — Izaac, 1er cuirassiers; — Metzger, 102e d'infanterie; — Rouyer, 12e dragons; — Baur, 46e d'infanterie; — Baurrier, 10e cuirassiers; — Van Merris, 11e cuirassiers; — Genet, 9e hussards; — Poutet, 16e d'artillerie; — Colineau, 65e d'infanterie; — Rit, 6e bataillon de chasseurs à pied; — Barthélemy, 43e d'infanterie; — Beau, 13e cuirassiers; — Vallat, 7e génie; — Jouve, 13e chasseurs à cheval; — Maisonneuve, 45e d'infanterie; — Capdevieille, 58e d'infanterie; — Epaulard, 2e hussards; — Jousselin, 7e hussards; — Bordereau, 15e d'infanterie; — Couturier, hôpitaux militaires de la division d'Oran; — Schwaebel, hôpital militaire d'Amélie-les-Bains; — Grenier, 78e d'infanterie; — Garcin, 3e d'artillerie; — Delmas, 53e d'infanterie; — Godeau, 100e d'infanterie; — Potet, hôpitaux militaires de Constantine; — Béraud, 47e d'infanterie; — Bautheville, 1er d'artillerie; — Roualet, 5e bataillon d'infanterie légère d'Afrique; — Bumat, 20e d'infanterie; — Henriot, 24e d'infanterie; — Lecomté, 87e d'infanterie; — Deleuze, 134e d'infanterie; — Pourpre, 56e d'infanterie; — Ebstein, 67e d'infanterie; — Long, 95e d'infanterie; — Raoul, 26e d'infanterie; — Stitelet, 4e d'infanterie; — Limasset, 2e d'infanterie; — Julien-Lafferrière, 127e d'infanterie; — Haméon, 62e d'infanterie; — Chardonneau, 124e d'infanterie; — Cristiani, 80e d'infanterie; — Perrin, 12e hussards; — Azemar, 79e d'infanterie; — Barailhe, 93e d'infanterie; — Bridier, 1er chasseurs à cheval; — Chrétien, 109e d'infanterie; — Castéret, 9e chasseurs à cheval.

Le dispensaire anti-alcoolique de Paris. — Le dispensaire anti-alcoolique de Paris, créé par M. le docteur Bérillon, médecin-inspecteur des asiles d'aliénés, a été inauguré dimanche dernier.

L'inauguratiou a eu lieu au siège du dispensaire anti-alcoolique, 49, rue Saint-André-des-Arts, sous la présidence de M. Jules Voisin, médecin de la Salpêtrière, assisté de MM. les docteurs Legrain, médecin de l'asile de Ville-Evrard, et Félix Regnault, professeur à l'École de psychologie.

Les consultations du dispensaire anti-alcoolique ont lieu sous la direction du docteur Bérillon, les jeudis, samedis, de dix heures à midi, 49, rue Saint-André-des Arts.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le docteur Favre (de Faverges).

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

LITTORAL BRETAGNE — Ville agréable. Bonne clientèle à céder. Un médecin sachant l'anglais serait assuré de faire 15 à 16 000. Immédiat. Indemnité insignifiante.

S'adresser à MM. BREITEL et GORET, 1, rue Dante, Ve.

Le Directeur-gérant : Dr FRANÇOIS LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 20. — JEUDI 18 FÉVRIER 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 18 FEVRIER 1904. — N° 20.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE.. 3 mois : **7 fr.** ». — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 267-99

TRAITEMENT PAR L'ÉLECTRICITÉ

DE LA CONSTIPATION HABITUELLE ET DE LA COLITE MUCO-MEMBRANEUSE

D'après le docteur L. Delherm, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Jusqu'à ces dernières années, on considérait que la constipation était toujours consécutive à l'atonie, et tous les procédés physiques se proposèrent comme but de réveiller le péristaltisme de l'intestin.

Actuellement on admet qu'il existe deux variétés de constipations, une atonique, rare, une spasmodique, très fréquente.

Dans la première variété il est classique que l'électricité est un des agents les plus capables de faire disparaître la coprostase ; en effet, elle est apte à produire de fortes contractions des muscles de l'abdomen qui exercent un massage énergique et un brassage des anses intestinales; et en outre quand on la porte directement dans l'intestin par la voie intrarectale, elle produit très facilement des contractions de la fibre lisse intestinale.

Tripier, Erb, Benedikt, etc., avec le courant continu ou le courant faradique, ont pu obtenir de très bons résultats, et, dans les cas rebelles, le lavement électrique est certainement le traitement de choix.

Si tout le monde admet les bons effets de l'électricité dans la constipation atonique, certains auteurs allemands la proscrivent de la thérapeutique de la constipation spasmodique parce qu'ils pensent que les courants électriques sont de nature à exagérer le spasme de l'intestin.

L'auteur admet comme eux que tous les procédés qui se proposent pour but de faire contracter violemment, soit le muscle de la paroi, soit la musculature intestinale, ne peuvent que contribuer à augmenter le degré de spasme et de constipation. Aussi il préconise avec Laquerrière des procédés de douceur qu'il oppose aux anciens procédés ou procédés de force. Ces procédés de douceur se proposent comme but de calmer le système nerveux général et d'avoir une action sédative sur le ganglion nerveux de l'intestin et du plexus solaire.

Dans la constipation habituelle primitive grave, chez les malades qui n'ont plus de selles spontanées et qui sont obligés d'avoir recours sans succès à une médication évacuante depuis un certain temps, l'auteur préconise l'emploi du courant galvano-faradique avec de très faibles intensités faradiques (massage très léger de la paroi), hautes intensités galvaniques (50, 80, 100 milliampères), sans contractions ni de la paroi ni de l'intestin. Dans certains cas même on peut seulement utiliser le courant galvanique.

Quarante et un malades ont été soignés ainsi. Ils présentaient des selles dures, sèches, petites, ovillées, avec souvent des peaux et des glaires en petite quantité, leur intestin était le siège de contracture douloureuse, ils souffraient de leur estomac et étaient presque tous des neurasthéniques.

Il y a eu 3 malades insuffisamment traités, 2 insuccès francs, 35 qui en cours de traitement ont obtenu par mois une selle quotidienne spontanée ou vingt-cinq au minimum avec modifications quantitatives et qualitatives et amélioration de l'état général, augmentation sensible du poids.

Vingt-neuf malades ont été revus, chez 26 les résultats se sont maintenus depuis la cessation du traitement, c'est-à-dire pour quelques-uns depuis dix-huit mois.

Dans la colite muco-membraneuse où le spasme joue aussi un si grand rôle, l'auteur préconise la galvano-faradisation ou la galvanisation sans secousse à 60, 80, 150 milliampères chez les malades atteints de colite douloureuse et de crises entéralgiques. Il réserve la méthode de Doumer (galvanisation avec renversements) à ceux qui ont une colite non douloureuse et dont le symptôme prédominant est la constipation. Vingt-neuf malades ont été traités : 5 insuccès francs, 24 ont eu en cours de traitement de vingt-cinq à trente selles par mois, spontanées, avec modifications quantitatives et qualitatives surtout du côté des peaux et des glaires. Les mêmes modifications constatées chez les constipés simples se sont reproduites chez les colitiques pour l'état général et l'augmentation de poids.

Neuf malades ont été perdus de vue, 6 ont pu être retrouvés. Deux seulement ont fait une rechute complète. Chez les autres les résultats se sont maintenus, pour certains depuis seize mois; 3 ont eu une rechute partielle guérie en quelques séances et vont bien depuis.

La plupart des cas de constipation et de colite se perdent comme étiologie dans l'imprécision et le vague du nervo-

sisme et de l'arthritisme, et c'est encore dans cette catégorie dite idiopathique que l'on doit encore ranger les formes qui viennent d'être étudiées.

Mais de plus en plus s'affirme l'idée que la constipation et la colite ne sont plus un symptôme mais un syndrome qui traduit la réaction de l'intestin sous des causes très différentes agissant par l'intermédiaire du grand sympathique abdominal et du plexus solaire qui devient douloureux chez un très grand nombre de malades au creux épigastrique et, comme l'auteur le signale, à un ou deux travers de doigt de l'ombilic.

La vraie cause étiologique est souvent difficile à déceler, mais parfois on peut la mettre en évidence et c'est cette cause même qu'il faut alors traiter.

Les affections *utérine et péri-utérine* s'accompagnent souvent de constipation, et l'examen d'une constipée ne sera complet que lorsque le toucher aura été pratiqué. C'est toujours la conduite que l'auteur a tenue, et avec Laquerrière sur 28 malades atteintes de fibrome, d'annexite, etc., un traitement électrique gynécologique approprié leur a donné 50 p. 100 de résultats dans des cas qui avaient résisté à toute autre thérapeutique.

Les *neurasthéniques surtout cérébro-spinaux* présentent le plus souvent un certain degré de constipation qu'ils laissent au second plan et qu'il faut parfois dépister. Dans ces formes légères on a obtenu d'excellents résultats avec le bain statique accompagné ou non de souffles et d'étincelles à la fosse iliaque.

Les *affections gastriques*, hépatiques, rénales, peuvent également amener un certain degré de constipation, et quelques-uns de ces malades, grâce à des applications appropriées, ont vu leur coprostase disparaître. Les constipés et les colitiques atteints de *poussées hémorroïdaires* avec fissurettes, ou de *fissure sphinctéralgique*, ne vont bien à la garde-robe que quand les fissures sont guéries. Aussi doit-on ajouter toujours au traitement habituel décrit plus haut l'électrisation intrarectale, selon le procédé de Doumer, qui a toujours donné à l'auteur d'excellents résultats et qui pour lui est le traitement de choix de la fissure sphinctéralgique.

Enfin les crises d'obstruction et d'occlusion intestinale au cours de la constipation et de la colite ne sont pas rares. Dans ce cas il faut que le malade aille à la selle à tout prix et le moyen le plus sûr d'obtenir la débâcle est de recourir au lavement électrique. Dans deux cas de colique de plomb notamment, selon l'indication de M. Gaillard, l'auteur a pu lever avec un seul lavement électrique une obstruction qui durait depuis dix jours et il conclut que cette méthode doit être le traitement de choix dans la colique saturnine grave.

L. BABONNEIX.

CLINIQUE CHIRURGICALE DE CLERMONT-FERRAND

(*Service de M. le professeur Bousquet.*)

SECTION CHIRURGICALE COMPLÈTE DU NERF RADIAL

SUTURE PRIMITIVE. GUÉRISON RAPIDE. EMPLOI D'UN APPAREIL PROTHÉTIQUE

Par le docteur DIONIS DU SÉJOUR,

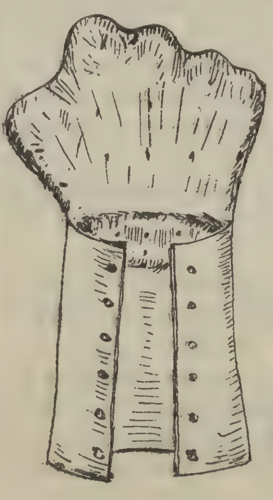
Professeur suppléant à l'École de médecine, assistant de la Clinique chirurgicale.

X..., prêtre, vingt-neuf ans, entre en août 1902 dans le service de la clinique chirurgicale pour une tumeur ovoïde du volume d'une orange siégeant à la partie supérieure du bras droit et englobant complètement la masse du triceps brachial. Cette tumeur lisse, dure, légèrement rénitente, indépendante de la peau qui est normale, mobilisable sur l'humérus, bien limitée sauf à ses extrémités supérieure et inférieure, semble être cliniquement un myxo ou chondrosarcome. Son développement a été lent, aucun ganglion dans l'aisselle, à aucun moment le malade n'a présenté de troubles nerveux dans le membre supérieur.

Opération le 8 août par le professeur Bousquet, une incision de 15 centimètres faite à travers le triceps conduit sur une masse qui se crève et laisse échapper une substance caséeuse analogue au contenu d'un kyste dermoïde. Un plan de clivage permet d'isoler du triceps la coque de la tumeur, mais les deux pédicules inférieur et supérieur, ce dernier surtout, sont très difficiles à isoler. C'est au cours des manœuvres de libération du pédicule supérieur que le radial est coupé d'un coup de ciseaux. Un soubresaut brusque du membre supérieur indique la section du nerf qui est complètement engainé dans la coque fibreuse de la tumeur. La section a porté un peu au-dessous du point où le nerf radial pénètre dans la gouttière dite de torsion ; la section est totale, absolue. Le nerf repéré est isolé de la tumeur puis réuni de suite par une suture au catgut intra et périfasciculaire. La plaie drainée est refermée.

A la visite du lendemain, nous notons chez notre malade avec les signes de la paralysie radiale une diminution dans la sensibilité qui est très obtuse mais n'a pas disparu complètement. La sensibilité, encore obtuse, il est vrai, reparaît le lendemain. Réunion de la plaie par seconde intention après une suppuration de courte durée. Le malade nous quitte fin août, sa plaie entièrement cicatrisée, mais avec une paralysie radiale totale.

Pour y remédier, en nous basant sur le fait bien connu que, dans la paralysie radiale, le poignet relevé et maintenu en position neutre entre la flexion et l'extension, l'action des muscles fléchisseurs devient possible, nous fîmes construire pour notre malade un appareil destiné à supprimer l'attitude en flexion du poignet et à permettre une flexion active partant la préhension.



L'appareil que nous avons fait construire est très simple. Il se compose : 1° d'un simple brassard en cuir fort se laçant à la face dorsale du poignet et remontant à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen de l'avant-bras, pour immobiliser le poignet ; 2° d'une palette continuant le brassard, palette se moulant sur la paume de la main et descendant jusqu'au sillon digito-palmaire de façon à maintenir dans une demi-extension les premières phalanges. Enfin, pour augmenter l'extension artificielle donnée par l'appareil, nous avons fait placer, à l'union du brassard et de la palette, un coussinet de 5 millimètres de hauteur sur 3 centimètres de largeur environ sur lequel reposait, en porte à faux, le talon de la main.

Grâce à cet appareil l'abbé X... put, pendant toute la durée de sa paralysie, se servir de sa main pour prendre des objets et manger.

Aucun changement notable ne survint pendant les six premiers mois. En février-mars, le malade s'aperçoit qu'il peut déjà faire quelques légers mouvements d'extension sans pouvoir encore supprimer son appareil. A partir de ce moment la motilité reparaît très rapidement et au mois d'avril le malade peut abandonner son brassard et se servir de sa main. A aucun moment le malade n'a été soumis à l'électrisation ou à un massage raisonné.

Nous voyons notre opéré au mois d'août 1903, époque à laquelle il revient pour se faire enlever un ganglion qui s'était développé dans l'aisselle; la fonction motrice du radial était normale et il ne restait plus trace de paralysie.

On ne note pas non plus d'atrophie du côté malade.

Revu en novembre 1903 l'abbé X... se sert de sa main droite comme auparavant, tous les mouvements qui sont sous la dépendance du radial s'exécutent parfaitement, en particulier ceux du pouce; l'extension est absolument complète et ne diffère pas de celle du côté opposé; en revanche la flexion n'est pas aussi totale que du côté sain.

A aucun moment l'abbé X... n'a présenté de douleur dans la sphère radiale, mais la sensibilité dans le domaine du nerf est restée un peu obtuse, il ressent de plus quelques fourmillements et une susceptibilité spéciale au froid; en mesurant la circonférence des deux avant-bras on ne trouve pas le plus léger degré d'atrophie.

La guérison aussi complète de notre opéré et dans un temps relativement court constituait dans le cas présent un résultat remarquable, car bien que nous nous trouvions en présence d'une section chirurgicale sans perte de substance, c'est-à-dire dans des conditions plutôt favorables, la section qui avait porté sur un gros nerf presque à son issue du plexus était complète et de plus, une infection, légère il est vrai, était venue rendre plus nécessaires les réserves à faire quant au pronostic.

Cette observation nous montre une fois de plus qu'en pareil cas le seul traitement est la suture, car non seulement les conditions pour la pratiquer sont pour ainsi dire idéales, mais encore elle donne le maximum de chances pour la guérison et le retour complet de la fonction.

Comme le dit Schwartz dans son article du traité de chirurgie, « ce qui domine le processus de régénération nerveuse, c'est le besoin d'un conducteur qui régularise pour ainsi dire et dirige le travail de la nature. »

La suture immédiate, faite dans les conditions d'asepsie voulues, fournit au bourgeonnement du bout central, dans le bout périphérique, qui va dégénérer, ce conducteur nécessaire et de cette façon dégénérescence et régénération se combinent et évoluent en même temps et côte à côte.

Nous signalerons enfin à propos de cette observation les services qu'a rendus à notre malade l'appareil que nous avons décrit plus haut. En le faisant construire nous avions en vue trois choses : 1° la correction de l'attitude vicieuse; 2° la possibilité de l'utilisation de la main paralysée ; 3° nous avions pensé, en conservant des mouvements actifs dans l'avant-bras, lutter dans une certaine mesure contre l'atrophie.

Les deux premiers points que nous nous étions proposés ont été parfaitement remplis, quant au troisième, nous nous demandons en présence de ce que nous avons constaté si les fléchisseurs, continuant à agir et faisant en quelque sorte un massage automatique, n'ont pas joué un rôle important dans le retour de la fonction et l'absence totale d'atrophie. Ce fait méritait d'être signalé, surtout pour des cas comme le nôtre où l'on ne pouvait songer, pour des raisons d'ordre matériel, à soumettre le membre paralysé à une thérapeutique complémentaire destinée à combattre les atrophies et les dégénérescences des organes privés temporairement de leur innervation.

Avis. — Toute demande de numéros doit être accompagnée de la somme de 10 centimes par numéro. — Par exception, le numéro du samedi coûte 25 centimes.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(16 février 1904)

M. le président annonce à ses collègues la mort de M. Liétard, membre correspondant de l'Académie. Il rend un légitime hommage à l'ethnographe distingué, au philologue émérite, au savant modeste, au praticien expérimenté, à l'homme simple et bon qu'était notre regretté confrère de Plombières.

M. Cornil fait une intéressante communication sur **l'inflammation dans le cancer**. Il en distingue trois formes :

Dans la première, il s'agit de suppurations dues à des micro-organismes. Ces suppurations se rencontrent, en particulier, dans les épithéliomas qui siègent au voisinage de la bouche, où les micro-organismes se rencontrent en si grande quantité. On peut trouver aussi le pus dans les ganglions enflammés, consécutivement à l'apparition de tumeurs peu appréciables du pharynx ou de l'œsophage.

La deuxième variété est constituée par des amas de leucocytes siégeant dans les alvéoles du cancer. Ce sont ces leucocytes qui ont été pris si souvent pour les microbes du cancer.

Enfin, dans la troisième forme, on peut trouver l'inflammation subaiguë caractérisée par des cellules géantes qui mangent les cellules cancéreuses.

En résumé, on peut rencontrer dans le cancer des suppurations visibles à l'œil nu, des abcès microscopiques et enfin l'organisation de tissu conjonctif avec grands macrophages.

M. Ed. Enriquez fait une communication ayant pour titre : **Sécrétine, médication acide duodénale, stimulation des fonctions sécrétiniques chez l'homme.** « Les recherches physiologiques récentes ont démontré d'une façon précise le rôle capital dévolu au duodénum dans l'acte de la digestion. La muqueuse de cet organe contient une substance appelée *sécrétine* qui, au contact d'un acide quel qu'il soit, introduit dans sa cavité, passe dans la circulation générale (Enriquez et Hallion) pour renforcer la sécrétion biliaire et provoquer la sécrétion pancréatique.

Tout récemment, MM. Delezenne et Frouin viennent de nous apprendre que cette même substance excite également la sécrétion du suc intestinal. Enfin, avec M. Hallion, nous avons pu constater qu'en dehors de ses propriétés excito-sécrétoires, elle possédait également une propriété excito-motrice spéciale vis-à-vis de la motilité de l'intestin.

Appliquant ces acquisitions récentes à la clinique, nous avons pensé que toute condition pathologique capable de modifier chez l'homme le déterminisme de cette fonction sécrétinique, aura pour conséquence un trouble des différentes sécrétions, biliaire, pancréatique et intestinale et réalisera par cela même le syndrome clinique de la dyspepsie intestinale. Si on veut se rappeler également l'influence toute spéciale que possède la sécrétine sur la motilité de l'intestin, ainsi que nous venons de le constater avec M. Hallion, on admettra sans peine qu'un des premiers signes et des plus constants de cette insuffisance sécrétinique est représenté par la constipation.

Dans ces conditions, nous avons pensé que le problème thérapeutique consistait à stimuler les différentes fonctions sécrétiniques en imitant le mécanisme physiologique normal, c'est-à-dire en faisant arriver un acide au contact de la muqueuse duodénale elle-même. La médication acide par la voie gastrique est une méthode infidèle sur laquelle on ne peut compter, étant données les modifications de réaction

en plus ou en moins que la sécrétion chlorhydrique elle-même peut imprimer à la solution acide ingérée. Aussi avons-nous eu recours à un procédé qui a déjà fait ses preuves, à l'enrobement de l'acide dans une enveloppe épaisse de gluten, substance réfractaire à la digestion gastrique en milieu acide, mais qui, par contre, est facilement attaquée en milieu alcalin.

De la sorte, ces capsules de gluten contenant l'acide à introduire (en l'espèce, nous nous sommes adressés à l'acide tartrique) subissent la digestion gastrique sans verser leur contenu dans l'estomac, tandis qu'aussitôt arrivées dans le duodénum elles sont digérées par le suc pancréatique, et mettent en contact l'acide tartrique qu'elles contiennent avec la muqueuse duodéno-jéjunale, réalisant ainsi en clinique l'expérience princeps de Pawlow.

Tel est le procédé auquel nous avons eu recours pour arriver à instituer la médication acide duodénale. Voici les résultats cliniques que nous avons obtenus :

Nos recherches ont porté sur 16 malades dyspeptiques observés pour la plupart à l'Hôtel-Dieu dans les services de MM. Brissaud et Ballet. Tous, d'une façon générale, présentaient une constipation habituelle plus ou moins accusée. Mais dans 7 cas, où ce symptôme était le symptôme dominant autant par sa persistance que par sa ténacité, la médication acide duodénale est parvenue à régulariser les selles en stimulant les fonctions sécrétoire et motrice de l'intestin.

Dans 5 de nos observations, à la constipation se joignaient des signes de colite muco-membraneuse qui furent également rapidement améliorés en même temps que la constipation.

Enfin dans 3 cas de dyspepsie nervo-motrice la médication acide duodénale eut une influence favorable des plus rapides sur les symptômes subjectifs, pesanteur, somnolence, gonflements, etc.

La constance et la répétition des résultats obtenus nous autorisent donc à conclure à l'action stimulante indubitable de la médication acide duodénale sur la fonction secrétinique chez l'homme; on comprend facilement qu'en agissant à la fois sur les sécrétions biliaire, pancréatique et intestinale, et en excitant d'autre part la motilité de l'intestin, cette médication acide, par la simple exaltation du mécanisme physiologique normal, puisse imprimer une modification favorable aux divers cas de dyspepsie intestinale. »

M. Darier lit un travail sur l'**action analgésiante et névrosthénique du radium**. Par l'emploi de ce moyen, M. Darier aurait obtenu la cessation complète des douleurs dans un cancer de l'orbite, dans d'autres variétés de cancer, dans des névralgies rebelles, etc. Le travail de M. Darier sera l'objet d'un rapport. Nous y reviendrons donc.

M. Bourquelot lit un rapport au nom de la commission des **eaux minérales** sur les demandes d'autorisation pour exploitation de sources; les conclusions de ce rapport sont adoptées.

M. Du Castel, au nom de la commission des **remèdes secrets**, lit un rapport sur des demandes d'autorisation d'exploiter des remèdes secrets, dont les conclusions négatives sont également adoptées.

A quatre heures et demie, l'Académie s'est formée en comité secret pour discuter les titres des candidats à la place vacante dans la section de médecine vétérinaire.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

IIIe Congrès international des médecins de compagnies d'assurances (1), tenu à Paris du 25 au 28 mai 1903. I. Rapports présentés au Congrès. II. Procès-verbaux des séances, publiés par le docteur Armand SIREDEY, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, secrétaire général du Congrès.

La librairie Masson et Cie vient de mettre en vente les deux volumes représentant les travaux du IIIe Congrès international des médecins de compagnies d'assurances qui s'est tenu à Paris du 25 au 28 mai 1903. Le tome Ier donne tous les rapports présentés à ce Congrès par divers médecins français et étrangers, le tome II, publié par le docteur Siredey, renferme les comptes rendus *in extenso* des discussions qui ont eu lieu à propos de ces rapports.

Ces deux volumes constituent un véritable guide pour les médecins, de plus en plus nombreux à notre époque, qui s'occupent d'assurances sur la vie. Mais il mérite également d'intéresser tous les praticiens auxquels il fournira de précieuses indications sur le pronostic des maladies, que l'on chercherait en vain dans les divers traités de médecine et dans la plupart des ouvrages didactiques. On y trouvera sur l'avenir des pleurétiques, des asthmatiques, des emphysémateux, des lithiasiques, des goutteux, etc., d'utiles renseignements qui pourront être consultés avec fruit, non seulement lorsqu'il s'agira de donner des conseils au sujet d'un mariage, mais même quand il s'agira d'apprécier l'évolution de certaines maladies chroniques. A ces divers points de vue, ces volumes ont leur place dans la bibliothèque des praticiens.

Analyse chimique et bactériologique des eaux potables et minérales (2). Epuration des eaux. Législation, par F. BAUCHER, pharmacien principal de la marine en retraite.

Ce livre s'adresse non seulement aux chimistes et bactériologues de profession, mais encore aux médecins appelés à traiter les questions d'hygiène dans lesquelles l'eau joue bien souvent un rôle prépondérant.

La première partie : « Généralités, » est remplie d'aperçus nouveaux sur la formation, la valeur relative, le captage et la protection des sources.

La deuxième partie comprend la description des moyens d'analyse les plus précis employés dans les laboratoires où l'on s'occupe spécialement de l'analyse des eaux. Toutes les méthodes d'investigation : physiques, chimiques, micrographiques, bactériologiques et physiologiques, sont soigneusement passées en revue par l'auteur, qui y ajoute à chaque instant des remarques importantes résultant de sa pratique personnelle. Toutes ces méthodes sont envisagées comme complément indispensable les unes des autres, en indiquant les acquisitions positives à attribuer à chacune d'elles.

Le chapitre des conclusions et interprétations des résultats analytiques est fort intéressant. L'auteur nous montre comment, avec les données d'une analyse bien conduite, on peut arriver à conclure à l'existence de tares anciennes et à indiquer le degré de sécurité qu'il faut accorder à une eau dans l'avenir : et cela, beaucoup plus sûrement qu'en partant d'hypothèses géologiques démontrées à chaque instant par les faits.

Cette dernière partie de l'analyse des eaux potables est complétée par quelques indications sur la recherche spéciale des infiltrations suspectes dans l'eau des puits, sur leur désinfection pratique, ainsi que celle des canalisations

(1) 2 vol. in-8°. Prix : 25 francs. — Paris, Masson et Cie.
(2) In-18 avec 16 fig. cart. Prix : 7 francs. — Paris, Vigot frères.

et réservoirs: enfin par des considérations sur l'eau en brasserie.

La troisième partie résume nettement l'état de nos connaissances sur l'analyse des eaux thermo-minérales, leur mode d'action, etc.

La quatrième partie comprend l'épuration des eaux à domicile et en grand. L'auteur indique avec soin les avantages et les inconvénients de chaque procédé et termine par des notions techniques sur l'épuration des eaux industrielles.

La cinquième partie, qui finit l'ouvrage, renseigne sur le régime des eaux d'après les lois en vigueur : 8 avril 1898 et 15 janvier 1902 sur la santé publique, exécutoire depuis le 19 février 1903; donne le questionnaire relatif au programme d'instruction des projets d'amenée d'eaux potables dans les villes et les communes, ainsi que celles relatives aux formalités à remplir pour obtenir l'autorisation d'exploiter les eaux minérales françaises et étrangères; ensuite, la composition et le fonctionnement du Comité consultatif d'hygiène publique d'après le décret du 18 décembre 1902, inséré à l'*Officiel* du 20 février 1903.

En résumé, on trouve réunis dans ce livre une foule de documents analytiques et extra-analytiques, qui condensent, d'une manière très heureuse et souvent originale, la question si importante de l'eau.

Causeries sanitaires (1), par le docteur Yvert, médecin principal de l'armée en retraite. Tome Ier : *La théorie des germes et ses applications à la médecine, à la chirurgie et à l'hygiène.* Précédé d'une introduction de M. Paul Strauss, sénateur.

Ces causeries sont la reproduction de conférences faites par l'auteur à Dijon aux membres du comité départemental de la Société de secours aux blessés des armées de terre et de mer. Il s'est proposé, dans cette première série, de mettre à la portée de tous les notions générales, les principes fondamentaux, les principales déductions pratiques ressortissant à la théorie des germes et aux illustres découvertes de Pasteur qui sont actuellement indispensables aux gens du monde, au grand public instruit et intelligent.

Nouveau formulaire magistral (2) de M. le professeur A. Bouchardat, 33e édition, par le docteur G. Bouchardat, membre de l'Académie de médecine, professeur à l'École supérieure de pharmacie de Paris, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Cette 33e édition, comme les précédentes, a été mise au courant des progrès de la thérapeutique. Toutefois, M. le professeur G. Bouchardat ne signale, parmi les médicaments nouveaux pouvant être introduits dans la pratique courante, que ceux dont les résultats sont incontestablement acquis; et cependant, malgré ce choix, plus de 200 formules nouvelles ont trouvé place dans cette édition. C'est que le nombre des nouvelles substances créées dans les laboratoires du chimiste et du physiologiste ou extraites de plantes ou d'organes négligés jusqu'alors et soumis aux essais de la médecine augmente de jour en jour. C'est ainsi que les succédanés du chlorate fournissent de nombreux analgésiques et antithermiques utilisables à divers titres. Signalons également les nouveaux sels de mercure et les composés argentins (collargol), arsénicaux, etc.; les extraits des corps thyroïdes et des glandes surrénales, parmi lesquels il convient de rappeler principalement l'adrénaline. Les nombreux renseignements thérapeutiques et hygiéniques, joints à ce formulaire, continuent à en faire le guide de conscience et le vade-mecum du médecin. Rappelons qu'on y trouve des généralités sur l'art de formuler, un précis sur les eaux minérales naturelles et artificielles, un mémorial thérapeutique, des notions sur l'emploi des contrepoisons, sur les secours à donner aux empoisonnés et aux asphyxiés, un précis d'hygiène thérapeutique, la liste des mets permis aux glycosuriques, etc.

(1) In-8°. Prix : 5 francs. — Paris, F. Alcan.
(2) In-18 de 692 p. cart. à l'angl. Prix : 4 francs. — Paris, Félix Alcan.

Penseurs et savants (1). Leurs maladies, leur hygiène, par le docteur Gélineau (de Blaye), préface du docteur Cabanès, couverture illustrée d'un portrait de Chevreul, par Caruchet.

Le livre du docteur Gélineau est un véritable manuel d'hygiène intellectuelle qui trouvera sa place dans toutes les bibliothèques des personnes qui se livrent aux travaux de l'esprit.

Après avoir décrit les maladies les plus communes aux *Penseurs* et aux *Savants*, après avoir indiqué les causes déprimantes, point de départ de toutes les maladies, il indique leur remède.

Dans des chapitres différents, l'auteur retrace dans un tableau des plus saisissants la passion de certains grands écrivains pour les substances les plus diverses. Il nous montre tous les vices et toutes les maladies engendrés par l'alcool, l'absinthe, le tabac, le café, le thé, et parmi les substances toxiques, les ravages faits par la morphine, le haschich, l'éther, la cocaïne et le chloral.

L'état de nervosité de la génération actuelle, la surproduction littéraire et scientifique imposée aux cerveaux les mieux organisés, les forcent à négliger les principes hygiéniques dont les écrivains devraient s'entourer. Ce qui fait dire au docteur Cabanès, le distingué directeur de la *Chronique médicale*, qui a écrit une préface des plus spirituelles pour *Penseurs et savants* :

« Ce qui revient à dire quelle importance prend dans son œuvre cette guenille, dont nous voudrions nous alléger et qui nous rappelle si cruellement parfois que nous devons terriblement compter avec ses exigences. Cette exigence, on ne la connaîtra plus quand on aura appris, grâce au docteur Gélineau, à combien d'infirmités, combien de maladies sont exposés les forçats de l'écriture, les martyrs du verbe dont la vie, selon l'expression du poète, est un tourment perpétuel. »

Formulaire des médicaments nouveaux pour 1904 (2), par H. Bocquillon-Limousin, docteur en pharmacie de l'Université de Paris. Introduction par le docteur Huchard, médecin des hôpitaux.

L'anné 1903 a vu naître un grand nombre de médicaments nouveaux : le *Formulaire* de Bocquillon-Limousin enregistre les nouveautés à mesure qu'elles se produisent. L'édition de 1904 contient un grand nombre d'articles sur les médicaments introduits récemment dans la thérapeutique, qui n'ont encore trouvé place dans aucun formulaire, même dans les plus récents.

Citons en particulier : acétyl-salicylate de méthyle, atoxyl, bismuthose, bromipine, bromoquinal, cacodylate de magnésie, citarine, collargol, épithol, éther amido-benzoïque, eugénol iodé, gaïasanol, gelée antidiarrhéique, glycogène, glycolate de menthyle, helmitol, huile de cèdre de l'Atlas, iodipine, iodocacodylate de mercure, iodoline, iodothyrine, iodure de codéine, iodure de méthyle, iodyloforme, lactosérum, mercure colloïdal, mésotane, phospho-mannitate de fer, purgène, pyranum, quinaphénine, septoforme, stypticine, tannate de pyridine, théocine, thériaque minérale, trichloracétate de thymyle, véronal; et un grand nombre de

(1) In-8° écu. Prix : 4 francs. — Paris, Vigot frères.
(2) In-18 de 322 p. cart. Prix : 3 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

plantes coloniales et exotiques, récemment introduites en thérapeutique.

Outre ces nouveautés, on y trouvera des articles sur les médicaments importants de ces dernières années, tels que airol, benzacétine, cacodylate de soude, caféine, chloralose, cocaïne, eucaïne, ferripyrine, formol, glycérophosphate, ichtyol, iodol, kola, levure de bière, menthol, pipérazine, résorcine, salophène, salipyrine, somatose, strophantus, trional, urotropine, vanadate de soude, xéroforme, etc.

Le *Formulaire* de Bocquillon-Limousin est ordonné avec une méthode rigoureuse. Chaque article est divisé en alinéas distincts intitulés : synonymie, description, composition, propriétés thérapeutiques, modes d'emploi et doses. Le praticien est ainsi assuré de trouver rapidement le renseignement dont il a besoin. L. GAYARD.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — ANATOMIE. — Séance du 16 février 1904. — MM. Desmoulins, 13 ; Bory, 11 ; Cléret, Gougerot et Marsan, 10 ; Bourdier, Dupré et Villebrun, 9 ; Froget et Mlle Pascal, 8 ; M. Boudon, 7.

PATHOLOGIE. — Séance du 15 février 1904. — MM. David, 12 ; Esmein, 10 ; Fage, 9 ; Burcker, 8 ; Lecaplain et Martin (Fernand), 7 ; Bénard, Cesbron et Héchemann, 6 ; Charpentier, 3.

Guerre. — Par décret en date du 4 février 1904, les médecins aides-majors de deuxième classe dont les noms suivent, ont été promus au grade de médecin aide-major de première classe pour prendre rang du 1er février 1904 et ont été, par décision ministérielle du même jour, maintenus à leurs postes actuels :

MM. Orticoni, 142e d'infanterie ; — Alaux, 10e d'infanterie ; — Guénot, hôpitaux militaires de la division d'Oran ; — Jude, 116e d'infanterie ; — Mandoul, 18e chasseurs à cheval ; — Macaire, 1er étranger ; — Flach, 9e dragons ; — Delestan, 146e d'infanterie ; — Brun, 50e d'infanterie ; — Queyrut, 7e chasseurs à cheval ; — de Kermabon, 2e chasseurs à cheval ; — Duvau, hôpitaux militaires de la division d'Oran ; — Rehm, 6e chasseurs d'Afrique ; — Rebierre, 3e bataillon d'infanterie légère d'Afrique ; — Noirot, 20e bataillon de chasseurs à pied ; — de Saint-Vincent de Parois, 11e chasseurs à cheval.

— Par décision ministérielle du 11 février 1904, les officiers du corps de santé militaire dont les noms suivent ont été désignés pour être détachés pendant les saisons thermales de 1904, savoir :

Hôpital militaire de Bourbonne-les-Bains. — M. le médecin principal de deuxième classe Dubrulle.

MM. les médecins-majors de première classe Bischoff, Darde et Jeandidier.

Hôpital militaire de Vichy. — M. le médecin principal de deuxième classe Lambert.

MM. les médecins-majors de première classe Loup, Bodinier et Petit.

M. le médecin-major de deuxième classe Bertelé.

MM. les médecins aides-majors de première classe Raymond et Courvoisier.

Hôpital thermal de Bourbon-l'Archambault. — M. le médecin-major de première classe Sanglé-Ferrière.

M. le médecin aide-major de première classe Armeilla.

Hôpital thermal de Barèges. — M. le médecin principal de deuxième classe de Sante.

MM. les médecins-majors de première classe Godin et Batut.

M. le médecin aide-major de première classe Humbert.

Marine. — MM. les médecins de deuxième classe Gachet, du port de Brest ; Manine-Hitou, du port de Lorient, et Béraud, du port de Brest, sont désignés pour embarquer : le premier sur la *Jeanne-d'Arc*, le deuxième sur la *Bretagne* et le troisième sur le *Bouvines*, en remplacement de MM. Crozet, Liffran et Castaing, promus au grade de médecin de première classe.

M. le médecin de première classe Castaing sera maintenu provisoirement en service au port de Cherbourg.

M. le médecin principal Le Franc, du port de Brest, est désigné pour aller servir comme médecin-major au 1er dépôt des équipages de la flotte à Cherbourg, en remplacement de M. le docteur Ludger, promu au grade de médecin en chef de deuxième classe, et qui est appelé à continuer ses services au port de Cherbourg.

Assistance publique à Paris. — MM. les docteurs Walther et Rotillon sont nommés membres du conseil de surveillance de l'administration générale de l'Assistance publique à Paris.

M. le docteur Dubrisay est nommé membre honoraire de ce conseil.

Service sanitaire maritime. — Par arrêté ministériel en date du 29 janvier 1904, M. le docteur Borel, médecin sanitaire maritime, a été nommé directeur de la 4e circonscription sanitaire maritime, en résidence à Saint-Nazaire, en remplacement de M. le docteur Griffon du Bellay, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

L'acquittement du sénateur Dantona. — Le Sénat italien, institué en Haute-Cour, a acquitté le professeur Antonio Dantona, sénateur, qui était poursuivi, comme nos lecteurs s'en souviennent, pour avoir, au cours d'une opération chirurgicale, laissé un tampon de gaze dans le ventre du patient. Le Sénat a décidé qu'il n'y avait pas eu crime.

Nécrologie. — Nous avons le très vif regret d'annoncer la mort de M. le docteur Passant, médecin en chef honoraire du Dispensaire de salubrité de la préfecture de police ; notre regretté confrère et ami avait été le promoteur de l'organisation du service médical de nuit dans Paris. Les obsèques auront lieu aujourd'hui jeudi à midi très précis en l'église Saint-Thomas d'Aquin ; — de M. Liétard, officier de la Légion d'honneur, ancien maire de Plombières, connu par ses travaux sur l'hydrologie et sur la médecine aux Indes, dont il lisait couramment les textes sanscrits (tamoul, hindoustani, pâli) ; — et celle de M. le docteur Vigel (de Mars-la-Tour). Après les sanglantes batailles d'août 1870, le médecin en chef de l'armée allemande, touché de son dévouement, avait demandé pour lui une décoration qui lui fut aussitôt accordée, mais qu'il refusa.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Comment on défend sa santé par l'hygiène, par le docteur A. BARATIER, membre de la Société d'anthropologie, membre des Sociétés de médecine publique et d'hygiène, membre honoraire de la Société protectrice de l'enfance. Cet ouvrage a obtenu la médaille d'or de la Société protectrice de l'enfance. T. II : *Les boissons.* Une broch. in-8° de 88 p. — Prix : 1 franc. — Paris, Union médicale, rue de Seine, 29.

Quelques points de pratique urinaire, par le docteur BENSA (de Nice). In-8° de 48 pages. — Prix : 1 franc. — Paris, O. Doin.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades, par Armand Gautier, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8°, avec fig., broché. — Prix : 10 francs. — Paris, Masson et Cie.

La démence précoce, par le docteur Masselon [Bibl. de Méd. prat. publiée sous la direction du professeur Hutinel. (III.)] In-8°. — Paris, A. Joanin et Cie.

Ce journal parait trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal parait trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 267-99

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — ANATOMIE. — Séance du 17 février 1904. — MM. Merry, 12; Blanluet, Gy et Perrin, 11; Cottard (Eugène) et Dubois, 10; Fay, 9; Reubsact, 8; Blanche et Raulot-Lapointe, 5.

PATHOLOGIE (*fin*). — Séance du 17 février 1904. — MM. Gourgerot, 9; Bodolec, 8; Boudol et Davenière, 7; Bonta et Deroide, 6; Calvet, 4.

Guerre. — CORPS DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES. — Par décision ministérielle du 11 février 1904, ont été affectés, savoir :

A Madagascar. — M. le médecin-major de première classe Renaud, au 1er d'artillerie coloniale; M. le médecin-major de deuxième classe Boullet, au 8e d'infanterie coloniale; MM. les médecins aides-majors de première classe stagiaires Garnier, au 1er d'artillerie coloniale à Rochefort; Bernard, au 3e d'infanterie coloniale.

En Afrique occidentale française. — M. le médecin-major de première classe Roques, au 22e d'infanterie coloniale; M. le médecin-major de deuxième classe Bec, au 3e d'infanterie coloniale; M. le médecin aide-major de première classe stagiaire Vielle, au 4e d'infanterie coloniale.

Au Dahomey (en activité hors cadres). — M. le médecin-major de première classe Texier, au 5e d'infanterie coloniale.

Au Congo (en activité hors cadres). — MM. les médecins aides-majors de première classe stagiaires Lebœuf, au 7e d'infanterie coloniale; Duvard, au 2e d'artillerie coloniale à Brest; Fulconis, au 7e d'infanterie coloniale; Guégan, au 2e d'infanterie coloniale.

En Indo-Chine. — M. le médecin-major de première classe Mayer, au 22e d'infanterie coloniale; MM. les médecins aides-major de première classe stagiaires Challier, au 4e d'infanterie coloniale; Poncin, au 22e d'infanterie coloniale; Brimont, au 7e d'infanterie coloniale.

A la Nouvelle-Calédonie. — M. le médecin-major de deuxième classe Judet de la Combe, au 3e d'infanterie coloniale.

En France. — MM. les médecins-majors de première classe Lévrier, au 3e d'infanterie coloniale à Rochefort; Laborde, au 8e d'infanterie coloniale à Toulon; Villette, au 1er d'artillerie coloniale à Lorient; MM. les médecins-majors de deuxième classe Brouillard, au 7e d'infanterie coloniale à Rochefort; Delabaude, au 3e d'infanterie coloniale à Rochefort; Guillemet, au 1er d'infanterie coloniale à Cherbourg; Aynés, au 2e d'infanterie coloniale à Brest; Imbert, au 4e d'infanterie coloniale à Toulon; MM. les médecins aides-majors de première classe Gravot, au 5e d'infanterie coloniale à Cherbourg; Sibiril, au 6e d'infanterie coloniale à Brest; Vergne, au 8e d'infanterie coloniale à Toulon.

— Approbation de mutations effectuées par l'autorité militaire :

A Madagascar. — MM. les médecins-majors de deuxième classe Jourdran, directeur de l'école de médecine et de l'hôpital indigène de Tananarive; Regnier, au 3e tirailleurs malgaches; MM. les médecins aides-majors de première classe stagiaires Esserteau, au 3e tirailleurs sénégalais; Eberlé, à l'hôpital de Tamatave.

En Afrique occidentale. — M. le médecin-major de première classe Brossier, médecin-chef de l'hôpital de Dakar.

— Par arrêté ministériel en date du 11 février 1904, ont été nommés dans le corps de santé des troupes coloniales à l'emploi de médecin aide-major de première classe stagiaire :

MM. Javelly, Bellonne, Passa, Moitron et Gauthier,

Par décision ministérielle du même jour, ces officiers ont été désignés pour servir, savoir :

MM. Javelly, au 22e d'infanterie coloniale à Hyères; Bellonne, au 8e d'infanterie coloniale à Toulon; Passa, au 2e d'artillerie coloniale à Cherbourg.

Marine. — MM. les médecins principaux Plagneux, du port de Cherbourg, embarqué sur le *Bouvet*, et Le Franc, du port de Brest, désigné pour aller servir comme médecin-major au 1er dépôt des équipages de la flotte, sont autorisés à permuter pour convenances personnelles.

M. le médecin de première classe Bastier, du port de Lorient, réservé pour la campagne de Terre-Neuve et d'Islande en 1904, embarquera sur le transport la *Manche*.

M. le médecin de deuxième classe Maille, du port de Cherbourg, actuellement en service au port de Toulon, est désigné pour embarquer sur le *Charlemagne* (escadre de la Méditerranée).

M. le médecin de deuxième classe Legal, du port de Brest, est désigné pour embarquer sur la canonnière la *Zélée*, dans la division navale de l'océan Pacifique.

M. le médecin de première classe Courtier du port de Lorient, est désigné, sur la proposition du directeur du service de santé de ce port, pour remplir les fonctions de secrétaire archiviste du conseil de santé, en remplacement de M. le docteur Damany, promu au grade de médecin principal et maintenu en service à Lorient.

M. le médecin de deuxième classe Bellamy, du port de Lorient, est désigné pour aller servir à l'établissement de la marine, à Indret.

Distinctions honorifiques. — La médaille d'honneur des épidémies a été décernée aux personnes ci-après :

Médaille d'argent. — M. Massolis, interne à l'hôpital de Cette.

Médailles de bronze. — MM. les docteurs Gouzy, médecin de l'hôpital de la Roche-Guyon; de Ribier, médecin sanitaire maritime; Jouve, interne à l'hôpital de l'institut Pasteur de Paris.

REVUE GÉNÉRALE

De l'achondroplasie chez l'adulte.

HISTORIQUE ; SYMPTOMATOLOGIE ; ÉTUDE ANATOMIQUE ; PATHOGÉNIE

Par M. René LERICHE, interne des hôpitaux de Lyon.

(Travail de la Clinique de M. le professeur A. Poncet.)

I

Définition. Historique. — On entend généralement aujourd'hui sous le nom d'*achondroplasie* (ἀ privatif, χόνδρος cartilage, πλασσειν former) un trouble de développement du squelette, suivant le porteur pendant toute son existence, mais dépendant de lésions qui surviennent pendant la vie intra-utérine.

L'histoire de cette affection curieuse est assez complexe, bien que ne remontant pas très loin. Pendant bien des années on en publie des observations sous le nom de rachitisme utérin, où on les confond avec la syphilis osseuse congénitale, le myxœdème, l'ostéoporose, etc. Et cette variété d'anomalies de squelette, en nous expliquant la terminologie si variée de l'affection qui nous occupe, montre pourquoi la dissociation clinique est si longue à se faire.

Virchow, dès 1856, décrit des fœtus avec une tête volumineuse et des membres très courts. Il les prend pour des crétins ou pour des sujets atteints de rachitisme congénital. En 1860, Muller décrit pour la première fois, à vrai dire, la maladie en cause, il la distingue du rachitisme ordinaire, la considère comme un rachitisme spécial évoluant entièrement pendant la vie intra-utérine. Il en fait l'étude anatomo-pathologique, insiste sur certains caractères anatomiques (la synostose précoce des os de la base du crâne, etc.) et sur ses rapports avec le crétinisme. En 1871 Winkler rapporte des observations analogues, et frappé surtout de la brièveté des membres, crée le nom de *rachitis minomelica*, rachitisme fœtal particulier éteint à la naissance, laissant les os, durs, compacts, avec des localisations symétriques sur les épiphyses des os longs. Dès lors Scharlow, Neumann, Smith, Weyss, puis Kassowitz (1882), enfin Hofmeister (1894) publient en Allemagne de nouvelles observations, considérant l'affection comme un métissage du rachitisme et du crétinisme.

En France c'est Depaul, le premier, qui attira l'attention sur cette maladie, décrite à tort d'après lui, sous le nom de rachitisme intra-utérin, et qu'il essaie de différencier du rachitisme vrai. En 1877, dans les *Archives de tocologie*, il revient sur l'historique, publie une quarantaine d'observations et insiste encore sur la distinction entre les deux rachitismes. Enfin, en 1878, à la Société d'anthropologie, Parrot présente une petite naine, réalisant le syndrome complet de la maladie pour laquelle il propose le nom d'*achondroplasie*, voulant marquer par là que la lésion affecte spécialement le cartilage et non le système osseux, mot mal choisi pourtant, l'arrêt de production d'os par le cartilage n'étant que relatif dans l'achondroplasie.

D'autre part, Parrot met en vue les symptômes cardinaux de l'entité morbide : nanisme, macrocéphalie, micromélie. Avec une étude histologique, il essaie de montrer que le cartilage de conjugaison étant stérilisé, l'os reste court, mais que son ossification périostique étant normale, il acquiert les dimensions transversales ordinaires. Seul le développement en longueur ne se fait pas ou se fait mal.

Mais si on accepte sa description clinique, la conception pathogénique est très attaquée. Bouvier, Broca, Verneuil, Houel soutiennent l'existence du rachitisme intra-utérin, sans arriver non plus, d'ailleurs, à rallier tous les auteurs à leur manière de voir, à tel point qu'en 1882 Kassowitz put soutenir une opinion éclectique, considérer l'achondroplasie, maladie du cartilage, comme la première étape d'un rachitisme intra-utérin.

Bref trois théories se trouvent dès l'origine en présence :
Achondroplasie, rachitisme intra-utérin ;
Achondroplasie, affection autonome ;
Achondroplasie, première période du rachitisme ordinaire.

Aujourd'hui, grâce à de nombreux travaux, c'est la seconde opinion qui tend à prévaloir, et l'achondroplasie, maladie autonome, est actuellement bien connue dans sa traduction clinique et son type histologique.

En 1889, Kirchberg et Marchand lui consacrent un important travail. Ils la désignent sous le nom de *mikromelia chondromalacia*. A peu près en même temps, Porak donne, avec de nouvelles observations, une remarquable monographie de la question, où il aborde l'étude approfondie du bassin des achondroplases et le chapitre intéressant du diagnostic rétrospectif.

En 1892, Kaufmann publie l'observation de quatorze squelettes de fœtus achondroplases. Il propose de remplacer le nom d'achondroplasie par celui de : *chondrodystrophie fœtalis*, dont il distingue plusieurs variétés : *malacica*, *hypoplastica*, *hyperplastica*. Salvetti, Johanessen (1898) soutiennent une opinion analogue.

Dès lors les observations se multiplient : Lugeol (deux cas à la Société de médecine de Bordeaux), Thompson (trois cas), Maygrier (un fœtus), Apert (un fœtus), Laffargue (un cas chez l'adulte), Tissier (deux cas à Bordeaux), enfin l'achondroplasie prend droit de cité dans les ouvrages classiques avec l'article de Mauclaire dans le *Traité de chirurgie* de Delbet et Le Dentu.

Un peu après Legry et Renault, étudient l'anatomie pathologique de l'affection chez le fœtus. En Allemagne, Klinger (Th. de Fribourg en Brisgau), Rudolf (Th. de Berlin), Turner, Tchistovitch complètent cette étude. A la Société de médecine berlinoise Stöllzner, Baginski, etc., discutent sur le rachitisme fœtal, etc.

Malgré tous ces travaux, la question n'était guère encore sortie du domaine des curiosités médicales, et en dehors de l'obstétrique, peu de cliniciens avaient connaissance de cette longue histoire, lorsque paraît, dans la *Presse médicale* du 14 juillet 1900, un article de Marie, qui marque, en France du moins, une étape dans la vulgarisation de la question. Marie étudie l'achondroplasie dans l'adolescence et à l'âge adulte, refait l'historique, donne une étude clinique très claire et très complète de deux cas et attire l'attention sur certains cas particuliers. Il montre que la micromélie est surtout rhizomélique, que la main a une conformation spéciale, qu'il dénomme *main en trident*, puis il fait connaître les premières données radiographiques. « Cet article, avec beaucoup d'illustrations, attira de suite l'attention des cliniciens et les observations d'achondroplases devinrent plus fréquentes » (Peloquin). Effectivement à Paris Apert, Cestan, et surtout F. Regnault, ce dernier dans de nombreuses et très précises communications à la Société anatomique, à Lyon Pauly et de Teissier, Fochier, en Belgique de Bück, en Espagne Mart. Vargas, en Amérique Gache, font connaître de nouveaux faits.

Plus récemment, Leblanc soulève une discussion à la Société des sciences médicales de Lyon qui amène MM. Poncet, Dor, Jaboulay à donner leur opinion sur la pathogénie encore si discutée de l'affection. Le professeur Jaboulay présente un nouveau cas chez l'adulte. M. Lannois étudie très complètement deux cas familiaux. Enfin le professeur Poncet inspire la thèse de Peloquin, qui est une monographie complète et fort intéressante de la question, il fait étudier et présenter par Leriche deux cas héréditaires et familiaux à la Société nationale de médecine de Lyon.

Plus récemment citons les observations de Devay, Chavigny, Pauly, Gonnet à Lyon, celles de Variot, de Comby à Paris, la thèse de Vilaire Cabèche (qui ne fait qu'ajouter un nouveau cas) inspirée par ce dernier, la discussion au Ve congrès de la Société allemande d'orthopédie et les faits de Swoboda (4 juin 1903), de Pelnar (13 juin 1903), l'article de Comby dans la nouvelle édition du *Traité des maladies de l'enfance*, et la communication de Poncet et Leriche à l'Académie de médecine, ainsi que leur article de la *Revue de chirurgie*, où ils proposent une pathogénie nouvelle pour certains cas dissociables par la radiographie.

II

Symptômes de l'achondroplasie chez l'adulte. — ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Ils sont très variables. Tantôt l'affection se retrouve chez les ascendants (cas de Porak, de Badwin, etc.), soit du côté du père, soit du côté de la mère. Jamais, à notre connaissance, elle ne s'est rencontrée chez les deux ascendants. Dans certains faits elle se retrouve dans plusieurs générations successives (observation Poncet-Leriche, grand-père et père; observation de Bœckh, trisaïeul et père). D'autres fois les parents sont normaux. Les frères ou sœurs sont normaux ou achondroplases (cas de Bœckh, cas de Lannois, cas Poncet et Leriche), un malade pouvant être intercalé entre deux individus sains, ces derniers pouvant être parfois de très grande taille, c'est ainsi que dans les deux intéressantes observations de Lannois, parmi les sept enfants dont se composait la famille, se trouve un « colosse » de 1m92. Pendant la grossesse enfin, le plus ordinairement on ne trouve rien à relever. Quelquefois on a cependant signalé des privations. Porak et Durante, dans leurs deux dernières observations, notent une fois la syphilis, dans l'autre des vomissements incoercibles.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Ordinairement l'accouchement a été normal. L'enfant est nourri au sein, il s'élève bien, mais dès le premier jour, l'entourage remarque la brièveté de la taille et des membres de l'enfant, la peau est d'autre part normale et sans bouffissure. L'enfance n'est marquée par rien. La marche se fait à l'époque normale, quelquefois est un peu tardive; il n'y a rien de fixe à cet endroit, mais la croissance est en retard et arrivé à l'âge adulte, l'achondroplase est resté un nain.

Immédiatement en le voyant on est frappé de la disproportion de la tête, des membres et de la taille.

1° La *tête* est grosse. Elle le paraît parfois même sans l'être, à cause de l'exiguïté ridicule de la taille, « on est victime d'une illusion d'optique » (Peloquin). En faisant abstraction des membres, la tête est normale pour le tronc.

Mais d'autres fois, il y a macrocéphalie réelle. La circonférence occipito-frontale d'Anatole (Marie) est de 67 centimètres, celle de Touroff (Cestan) de 66, celle de Claudius (Marie) de 59. Elle n'atteint que 57 centimètres chez Sicard (Apert), 56 chez Pierre P. (Poncet et Leriche). Elle tombe à 53,5 chez le sujet homme de Lannois. Ces dernières dimensions sont normales.

De plus un caractère à peu près constant de cette tête est sa forme cylindrique. La plupart des achondroplases sont brachycéphales, non tous, comme on l'a écrit à tort, mais presque tous. Souvent, ils sont hyperbrachycéphales (Anatole, Pierre P. et sa sœur, etc.). Même chez les Auvergnats, dit Marie, on n'obtient pas un indice aussi fort.

De plus, les bosses frontales et pariétales sont très saillantes. La tête prend la forme d'une poire renversée.

La face participe dans une certaine mesure à l'élargissement de la tête; le nez est court, fortement aplati à la base, les traits un peu grossiers, mais dans l'ensemble l'air est bon enfant et intelligent. La voûte palatine est bombée, ogivale parfois, souvent normale, la dentition, les oreilles normales. Lannois relève cependant chez Paul F. l'effacement de l'anthélix et l'absence presque complète du lobule.

2° La *micromélie* est plus caractéristique encore. Elle existe aux quatre membres ordinairement, et avec une physionomie à part. L'achondroplase, étant mis dans la position du soldat sans armes, les membres supérieurs pendant naturellement le long du corps, on relève tout d'abord une tendance marquée à s'en éloigner légèrement, mais surtout, on est de suite frappé par ce fait: que leur extrémité dépasse à peine le grand trochanter, alors que normalement elle atteint le second tiers de la cuisse (Marie). D'autre part la main est souvent en pronation légère.

Peloquin qui donne dans sa thèse de nombreuses et intéressantes mensurations montre que le nanisme est surtout le résultat de la micromélie des membres inférieurs (seul le cas de MM. Pauly et de Teissier faisant exception). Il confirme, en partie, l'opinion de Marie, que la micromélie est surtout rhizomélique, contrairement à ce qui se passe chez le fœtus.

Effectivement, tandis que chez un adulte de 1m57 pris comme exemple par Peloquin on trouve comme mensuration:

Bras	28	centimètres
Avant-bras	25	—

chez Anatole on trouve :

Bras	23	—
Avant-bras	24	—

chez Claudius :

Bras	18c5
Avant-bras	22c5

Des tableaux dressés par Peloquin, il résulte que ce caractère rhizomélique de la micromélie serait un peu plus constant aux membres inférieurs où elle manque, cependant, chez plusieurs sujets (observations Pauly et de Teyssier, Parrot, premier cas Poncet, Leriche), 3 fois sur 8. Aux membres supérieurs, elle manque 4 fois sur 8 (observations Parrot, Charpentier, Crimail, Pauly et de Teyssier).

Ce signe n'a donc pas une valeur absolue, mais il est vrai de dire pourtant, que la plupart du temps les différences de longueur entre les segments, lorsqu'elles sont au profit du proximal, sont moins considérables que chez les individus normaux. Le fait est surabondamment prouvé par la comparaison des indices des membres, indice radiohuméral :

$$\frac{\text{radius}}{\text{humérus}} \times 100 \text{ et tibio-fémoral } \frac{\text{tibia}}{\text{fémur}} \times 100.$$

Tandis que chez un adulte normal, *européen*, l'indice radio-huméral est 89 (sur le vivant), chez les achondroplases nous trouvons 89,4 (Crimail), 95,9 (Pauly et de Teissier), 111,7 (Poncet, Leriche, Obs. I), 106 (Poncet, Leriche, Obs. II), 136 (Marie). Des chiffres comparables se retrouvent au membre inférieur.

Mais pour les deux, là encore, il n'y a rien d'absolu et sur le vivant comme sur le squelette les indices des membres peuvent être abaissés, 82,3 (Charpentier), 83,3 (Leigeol).

Enfin Peloquin fait remarquer, que l'atténuation de la longueur des mains n'est pas proportionnelle au raccourcissement du bras et de l'avant-bras, et celle des pieds proportionnelle au raccourcissement de la cuisse. Ce serait en faveur de la micromélie rhizomélique, *signe de Marie*, bon symptôme, fréquent mais inconstant.

3° Par suite de la micromélie des membres inférieurs, l'achondroplase est un nain. Si, en effet, on fait abstraction de ses membres, si, par exemple, on le regarde assis, les bras croisés, les jambes cachées, le tronc paraît normal et parfaitement adapté à la tête. Les mensurations confirment cette manière de voir. Chez un adulte de 1m57, absolument normal, la longueur du tronc, mesuré de la fourchette sternale au bord supérieur de la symphyse pubienne, est de 51 centimètres. Chez les achondroplases de 1,32, 1,22, 1,15 de taille on constate, comme longueur du tronc, 0,50, 0,47.

Le nanisme tient donc surtout à la brièveté des membres inférieurs, mais celle-ci est telle que la réduction de la taille est évidente au premier coup d'œil et suffisamment indiquée par les chiffres extrêmes relevés chez les adultes, 0,99 (malade de Lannois), 1,38 (observation Pauly et de Teyssier).

A côté de ces caractères primordiaux, nombre de caractères secondaires viennent achever l'aspect anatomique des achondroplases.

La *musculature* est toujours très développée et c'est ce qui donne à ces nains l'aspect des petit athlètes. Paul Fang porte 27 livres à bras tendu, Pierre P... 15 kilogs. Ils ne sont pas seulement robustes, ils sont agiles. Pierre P... et sa sœur sont très lestes et très adroits. Sicard et Touroff jouent les Augustes. Cette agilité cadre peu avec l'opinion de Porak qui veut que les achondroplases soient obèses. Effectivement l'*obésité* est loin d'être un fait constant dans l'achondroplasie, mais l'excuse de Porak est de n'avoir observé que des femmes.

Le corps, outre ses dimensions normales, présente, d'une façon permanente, une *ensellure lombaire* très prononcée. Elle frappe de suite à l'examen de toutes les photographies, et l'étude du squelette montre qu'elle est due à un mouvement de bascule du sacrum en avant.

De plus, les *achondroplases* ont le *dos plat*, « aspect d'autant plus frappant chez eux, que les omoplates ont de faibles dimensions, notamment dans le sens vertical » (Marie).

Le *poids* des malades est toujours plus élevé que celui des enfants de même taille, ce qui s'explique par le développement des os, complets en épaisseur chez les uns, incomplets chez les autres, et par la diminution du tronc.

En somme, le poids est normal, eu égard à la taille.

Leurs membres peuvent présenter certaines particularités, des *courbures* tout d'abord. Mais ces courbures, constantes chez le fœtus, sont inconstantes chez l'adulte, elles n'existent même qu'exceptionnellement, en tant que courbures achondroplasiques. Celles-ci, en effet, contrairement aux courbures rachitiques, sont brusques, anguleuses, non curvilignes. Leur sommet siège au point d'union de la diaphyse et de l'épiphyse, les deux côtés de l'angle sont droits. Telles sont du moins les particularités des courbures observées sur les fœtus achondroplases. Chez l'adulte, pareilles courbures sont rares. Elles n'existent pour ainsi dire pas, soit qu'un travail de réparation, analogue à celui qui modifie les courbures rachitiques de l'enfance, apporte son influence corrective, soit que l'on englobe des choses disparates sous le terme générique d'achondroplasie.

Tout ce que l'on note, c'est souvent une tendance des membres inférieurs à dessiner une courbe à convexité interne, quelquefois une exagération de la courbure de l'humérus, sans que, quoi qu'en dise Marie, ces courbures paraissent dues à un déploiement angulaire para-épiphysaire. Parfois aussi, on ne relève rien d'anormal à ce point de vue, et de Bück signale expressément la micromélie, sans incurvation d'aucun segment.

D'autre part, la palpation révèle habituellement des os, forts, puissants, un peu lourds.

Beaucoup plus intéressante est la déformation des mains décrite par Marie. La main est réduite dans toutes ses dimensions, sans pourtant paraître trop petite, parce qu'elle est charnue et d'aspect carré. Les doigts tendent à s'égaliser, surtout l'index et le médian, d'une part, l'annulaire et l'auriculaire, d'autre part.

De plus, dit Marie, les doigts d'une main juxtaposés par leur base s'écartent les uns des autres par leurs extrémités, comme divergent les dents d'un trident, d'où le nom de *main en trident*. L'annulaire, d'autre part, se trouverait sur un plan postérieur à celui du médius et de l'auriculaire.

De plus, en tous autres points les achondroplases sont normaux.

La peau est sans troubles d'aucune sorte, le système pileux bien fourni, les organes génitaux sont parfaitement développés. Leurs fonctions s'établissent et évoluent comme chez les sujets sains. On peut juger du fait au point de vue extérieur par les nombreuses photographies de Marie, d'Apert, de Poncet et Leriche. D'autre part, la quantité d'observations de femmes achondroplases publiées par les accoucheurs, le nombre des femmes qui subissent plusieurs fois l'opération césarienne, la symphyséotomie, et qui reparaissent encore dans les maternités, sont un symptôme plus révélateur encore. Fréquemment, les achondroplases mâles se vantent de leurs conquêtes comme Anatole, et montrent, comme le dit Apert, que la physiologie ne dément pas les promesses de l'anatomie. L'hérédité patente de certaines observations n'est pas moins topique.

Le corps thyroïde est normal ordinairement; cependant on a pu observer, très exceptionnellement d'ailleurs, la coexistence de l'achondroplasie et du myxœdème (Devay). Collmann note chez son enfant un gros corps thyroïde. Ce sont choses rares. De même d'ordinaire, le poumon, le cœur sont sains. On relève bien parfois dans les observations quelques signes du côté de ce dernier. M. Lannois trouve, pour son observation I, un cœur irrégulier avec faux pas fréquents du pouls, systoles avortées, rythme couplé, intermittent. Mais jamais on ne rencontre de lésions nettes; en tout cas, aucun des faits publiés ne permet de songer à un nanisme mitral, par exemple. D'ailleurs, les achondroplases n'ont aucune raison d'être exempts de toute atteinte pathologique, et la coexistence peut se voir chez eux, sans qu'il y ait lieu de voir aucun lien de cause à effet.

L'*intelligence* des achondroplases est variable. Les fous de

cour étaient réputés pour des gens d'esprit. La femme observée par Lugeol était intelligente. Sicard, étudiée par Apert, a l'esprit amusant, la répartie vive. Les deux nains de Poncet et Leriche étaient plutôt au-dessus de la moyenne des gens de leur condition. Par contre, les deux malades de Lannois, le malade de De Bück, Claudius et Anatole, de Marie, avaient une mentalité infantile. Bref, « la mentalité des achondroplases n'a rien de particulier. »

En définitive, nous pouvons faire deux parts dans les caractères pathologiques des achondroplases : les uns, constants, fondamentaux, sur lesquels doit se baser le diagnostic; les autres, variables, contingents. Dans le premier groupe se rangent le nanisme, la micromélie, la macrocéphalie. Dans le deuxième, l'ensellure lombaire, les déformations de la main, les coudures, le développement de la musculature.

Examen radiographique. — Son importance est capitale. Il montre tout d'abord que les côtes et la colonne vertébrale sont normales, sans exostoses, sans déviations. Les omoplates sont réduites de volume, surtout au niveau de leurs points complémentaires d'ossification, c'est-à-dire au niveau de la cavité glénoïde, devenue ainsi trop petite pour recevoir une tête humérale hypertrophiée (Cestan et Infroit). Mêmes détails au niveau du bassin.

Les os de la voûte cranienne sont très épais, ceux de la base, au contraire, sont normaux.

Quant aux os longs, ils frappent de suite par leur aspect massif. Ils ne sont, ni courbés, ni arrondis, ni tuméfiés, comme les os rachitiques, dit Apert; ils sont courts et épais relativement à leur longueur. D'autre part, les saillies d'insertions musculaires sont très accentuées, le fait est noté par tous les observateurs; les extrémités osseuses sont épaisses, élargies, comme tassées. A leur niveau, et même sur la diaphyse, on voit souvent de véritables massifs ostéogéniques (Poncet, Pauly, Destot), et pour Destot ce serait même une signature de l'achondroplasie : « Dans le rachitisme, il y a processus de régression; dans l'achondroplasie, il y a des exubérances d'ossification, qui constituent un caractère spécial de cette affection. »

La radiographie montre encore l'obliquité très marquée des plis articulaires de flexion, la participation du péroné à l'articulation du genou (Marie), celle du radius à l'articulation du coude (Cestan et Infroit), l'intégrité absolue du carpe et du tarse, la tendance à l'égalisation des doigts, l'aspect cubique des phalanges, la silhouette raccourcie des métacarpiens, enfin les doigts qui s'écartent pour donner la main en trident.

Mais le caractère le plus important que révèle la radiographie, c'est l'état des cartilages de conjugaison. Or, à ce point de vue, les observations peuvent se classer en deux groupes très distincts. Dans un certain nombre de faits, la soudure diaphyso-épiphysaire n'existe pas, alors que les sujets ont depuis longtemps dépassé l'âge normal de cette soudure. « *Quant aux épiphyses*, dit Marie (*Presse méd.*, 1900, p. 22), *il semble que leur soudure soit considérablement retardée, si tant est qu'elle soit jamais complète*; *il en est de même pour les os courts.* » Chez Claudius (Marie), à dix-huit ans, *il n'y a pas trace de soudure.* Chez Anatole, il semble bien que cette soudure ne soit pas encore parfaite, alors qu'il a dépassé la quarantaine.

Par contre, dans toute une autre catégorie de faits, la soudure s'est produite à la période habituelle et on ne peut rien relever d'anormal dans la ligne de soudure. Poncet et Leriche insistent sur cette particularité dans leurs deux observations. On la retrouve aussi nette dans les deux clichés des malades de Lannois. De même, les deux radiographies fournies par Apert (*Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, 1901, p. 293) n'offrent aucune démarcation entre la diaphyse et l'épiphyse.

III

Etude du squelette des achondroplases adultes. — Elle se fait sur le vivant par la radiographie, en second lieu sur les pièces anatomiques. Nous avons indiqué plus haut les caractères radiographiques, nous ne nous occuperons donc que de l'étude squelettique. C'est là d'ailleurs aujourd'hui une étude facile, à laquelle on ne peut ajouter que peu de choses, le sujet étant bien connu grâce à Porak, Apert, Legry, Regnault, dont les travaux sont complétés par les observations squelettiques de Fochier, Lannois, et par un intéressant chapitre de la thèse de Peloquin.

Crâne. — Il paraît volumineux, globuleux, toujours brachycéphale, dit Peloquin, fait inexact, car nous avons pu relever une observation (Obs. IX du mémoire de Porak) où le type sous-dolicocéphale est expressément noté avec un indice de 0,79.

Les lésions sont ordinairement moins accentuées que chez le fœtus, parfois même le crâne est normal. Quand les déformations sont nettes, elles portent, tout d'abord, sur la silhouette générale du crâne : la base devient cyphotique, suivant l'expression de Virchow (Regnault). Cette cyphose est causée par « l'arrêt de développement des os condyliens et de l'écaille inférieure, d'où une diminution du diamètre antéro-postérieur des fosses cérébelleuses » (Regnault). Par suite, la face postérieure de l'os lombaire devient verticale, et la fosse occipitale paraît profonde avec des parois à pic. Regnault relève ces caractères sur le n° 531 B du musée Dupuytren, et le n° 2 du musée Broca. Les os du nez sont aplatis, en retrait sur le front. La face elle-même est en retrai sur le front, et les apophyses ptérygoïdes proches des vertèbres cervicales (Regnault). Mais, comme Porak l'avait noté, comme Regnault l'a nettement établi depuis (*Bull. de la Soc. anat.*, 1901, p. 426) le crâne des achondroplases adultes est souvent normal.

Les membres sont courts et épais. Le raccourcissement porte sur chacun des os qui les composent, sauf sur les os courts, et cette diminution de longueur est proportionnellement plus prononcée sur les os proches du tronc que sur ceux des autres segments. C'est ce que l'on exprime, en calculant les indices radio-huméral et tibio-fémoral d'après la formule.

$$\frac{\text{Radius}}{\text{Humérus}} \times 100 \qquad \frac{\text{Tibia}}{\text{Fémur}} \times 100.$$

Chez l'Européen normal adulte l'indice $\overline{\text{R H}}$ moyen est 73,9, d'après Soulance (*Bull. de la Soc. anthrop. de Paris*, 1901). Sur 19 squelettes il a constaté 81,5 comme indice maximum, et 69 comme minimum. Dans l'espèce humaine le maximum relevé par cet auteur est 87,5. D'autre part, c'est un fait bien connu depuis Broca, que les indices R H et T F sont bien plus élevés chez les nègres que chez les européens. Cette élévation de l'indice R H chez eux est pour Broca un véritable caractère ethnique. Or les achondroplases ont un indice très variable, non pas toujours très élevé comme on tend à le croire depuis Marie. Le type ordinaire de l'indice radio-

huméral achondroplasique est élevé comme celui du nègre. Les chiffres extrêmes sont exceptionnels.

Le tableau suivant est assez significatif pour qu'il soit inutile d'insister.

Obs. Porak. Varnier (IX de Porak)...	Ind. R H	= 56,8
Musée Broca n° 3 (Regnault)........	—	= 58
Musée Dupuytren (Regnault)........	—	= 61
Obs. Porak.....................	—	= 73
Lannois. Muséum de Lyon..........	—	— 74,6
Fochier (Th. Peloquin).............	—	— 76,87
Squelette de Clamart (Regnault).....	—	— 80
Obs. Regnault-Jullien (1902)........	—	— 80
Musée Broca n° 2 (Regnault)........	—	— 98

On pourrait établir un tableau tout à fait identique pour l'indice tibio-fémoral. Il n'y a donc pas de type absolument constant.

Les clavicules ont une longueur normale, elles mesurent 11 centimètres sur le squelette du musée Fochier, 10,8 sur le squelette de Porak. Les omoplates sont toujours petites.

Pour le membre supérieur on peut signaler encore l'éversion de l'extrémité antibrachiale de l'humérus, l'allongement de l'apophyse styloïde du radius.

Au membre inférieur l'allongement exagéré du péroné par rapport au tibia, l'élargissement du plateau tibial modifiant l'aplomb du segment inférieur de la jambe, et la participation du péroné à l'articulation du genou, indiquée par Marie.

Les os du carpe sont normaux, ainsi que les métacarpiens et les phalanges, un peu réduites dans leurs dimensions. Il en va de même pour le tarse. Le thorax, la colonne vertébrale sont normaux. Il n'y a à signaler que la bascule en arrière du sacrum, bascule entraînant l'ensellure lombaire.

On décrit ordinairement les os des achondroplases comme très déformés, trop préoccupé peut-être par le soin de les rattacher aux squelettes de fœtus. En réalité ces os le sont souvent peu, si l'on s'en rapporte aux radiographies. Le fait le plus marquant est le volume des épiphyses, qui sont comme tassées, avec les saillies que l'on peut relever au niveau des insertions musculaires et ligamenteuses, saillies tellement nettes, qu'à la radiographie on les considère comme des exostoses. Mais ces saillies avec la netteté des empreintes, la profondeur des gouttières osseuses semblent n'être pas en rapport avec autre chose que le développement musculaire considérable des achondroplases vivants. Il existe parfois une saillie marquée au voisinage du grand trochanter, lui-même volumineux, n'est-elle pas à rapprocher du troisième trochanter de certains squelettes anciens? Mais à côté de ces cas où les os sont presque normaux en tant qu'orientation et que forme, les squelettes bien connus des musées anatomiques sont, en général, des plus difformes. Les os épais, tassés, ont des épiphyses volumineuses, aux surfaces articulaires élargies, avec des irrégularités, des saillies anormales, des coudures et des torsions sur la diaphyse. Des saillies osseuses, exceptionnelles chez les sujets normaux, sont ici constantes et très marquées. L'examen de ces squelettes laisse l'impression d'une affection déformatrice au premier chef.

En outre, il existe quelquefois des coudures, notamment sur l'humérus (squelette du musée Fochier), à l'extrémité inférieure du radius (squelette Lannois), mais, fait noté par tous les auteurs, ces coudures sont rares, à peine marquées, comparativement à celles du fœtus, rarement elles sont angulaires, commes celles des fœtus achondroplases. Est-ce parce qu'elles se sont spontanément réparées comme les courbures rachitiques? Est-ce parce que chez les achondroplases qui ont survécu, le processus morbide n'était pas assez intense pour aboutir à des lésions aussi graves, la bénignité de la maladie chez eux permettant la survie sans laisser aux courbures angulaires et aux fractures la possibilité de se produire? Ne serait-ce pas aussi, parce que la pathogénie est différente et que le syndrome achondroplasie peut être réalisé de bien des façons différentes?

Les déformations du bassin ont été étudiées d'une façon très complète par Porak. C'est à son important mémoire qu'il faut absolument se reporter, pour le détail des faits. Il en est du bassin, dit Porak (p. 382), comme de l'omoplate. Le développement des os qui le constituent est commandé, si l'on peut s'exprimer ainsi, par le développement des os des membres inférieurs. Conformément à cette manière de voir, on peut dire, en somme, petites jambes, petit bassin. Le vice de conformation du bassin achondroplasique est, en effet, caractérisé surtout, par une diminution absolue de tous les diamètres. C'est, dit Crimail, un bassin uniformément rétréci. Pour Charpentier, les diamètres transverses du détroit supérieur paraissent assez grands, et le bassin semble symétrique. Et Porak ajoute que probablement on doit constater, suivant les cas, des variétés dans le rétrécissement du bassin, puisque la micromélie n'apparaît pas dans des conditions identiques aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. L'achondroplasie qui met obstacle, d'une façon presque exclusive, au développement des membres, frappe parfois plus spécialement les membres supérieurs. Dans ces cas, le bassin est un peu vaste. « C'est donc, en tenant compte du degré de la lésion aux membres inférieurs, qu'on pourra apprécier l'étendue du rétrécissement de tous les diamètres pelviens.

La diminution absolue de tous les diamètres ne constitue pas, cependant, la seule lésion caractéristique du bassin achondroplasique. Une question d'équilibre dans la marche a pour conséquence la bascule du sacrum, qui détermine une diminution relative du diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur, et une augmentation relative du diamètre sacro-sous-pubien du détroit inférieur. On peut, en résumé, donner comme mensurations, les suivantes :

Diamètre bi-épineux	172	millimètres.
Diamètre bisiliaque.......	177	—
Détroit supérieur S P.....	60	—
— oblique............	85	—
— transverse	95	—
— sacro-sous-pubien..	106.	—

IV

Etude histologique. — Elle est surtout basée sur les recherches de Spillmann et celles de Durante, qui ont complété, dans ces dernières années, les travaux plus anciens de Winkler (1871), Eberth (1879), Kassowitz (1882) et Porak et Durante (1894).

Toutefois elle n'est pas définitivement établie. Tandis que, à l'état normal, l'ossification cartilagineuse est régulière et se fait en séries rectilignes, dans l'achondroplasie elle est complètement bouleversée, le périoste et l'ossification périostique restant normaux. D'après Spillmann, la lésion caractéristique serait l'absence presque absolue de cartilage de conjugaison, ou plus exactement son remplacement par

un tissu conjonctif fibrillaire très délicat, sur lequel il existe, soit des amas de tissu osseux très dense, soit des amas fibroïdes. Les cellules cartilagineuses sont disposées sans ordre, ne formant pas une zone sériée. Bref, le cartilage de conjugaison est anormal. Il persiste dans un état intermédiaire à l'ossification vraie, et au stade cartilagineux infantile.

Durante, auquel des recherches nombreuses pratiquées dans le laboratoire de Porak sur ce sujet, donnent une compétence toute spéciale, décrit récemment les lésions qu'il a observées de la façon suivante.

Les lésions portent surtout sur l'ossification cartilagineuse qui est toujours profondément altérée. Dans la zone de prolifération, les cellules se multiplient insuffisamment et la substance interstitielle est notablement excessive. Elle perd, en outre, ses caractères hyalins, pour devenir plus ou moins fibrillaire (Keichberg, Klonger, Porak, Porak et Durante, 1900). Au-dessous de cette zone se trouve une bande fibreuse, vasculaire, sclérose locale regardée par Porak comme la cause de l'évolution anormale du cartilage, et *par suite un défaut d'ossification épiphysaire*. Au-dessous de cette bande fibreuse, signalée par Kauffmann, Müller (Obs. II), Johannessen, Groloff, Marchand, Ziegler, Lampe, Collmann, la zone de rivulation est profondément altérée. Les cellules sont noyées dans une substance interstitielle exubérante à tendance fibreuse : sclérose de la zone de rivulation. La ligne d'ossification est irrégulière par suite de la dispersion des cellules cartilagineuses, et par suite de bourgeons médullaires volumineux, s'avançant parfois au delà de la bande fibreuse. L'ossification périostale est normale. Le périoste épais donne naissance à des systèmes haversiens (différentiels du rachitisme) formant de l'os compact ou de l'os spongieux résistant.

En somme, ces lésions peuvent se schématiser de la façon suivante : sclérose du cartilage épiphysaire en voie de multiplication, consécutivement insuffisance de la sériation des cellules cartilagineuses.

Mais les coupes qui permettent de voir ces lésions sont faites dans des cas d'achondroplasie fœtale. Qu'advient-il du cartilage ainsi sclérosé et entravé dans son évolution ? C'est la réponse qu'il importerait de connaître. L'ossification est-elle précoce, comme le prétend Cestan, ou bien, le cartilage de conjugaison persiste-t-il indéfiniment (on est presque autorisé à employer ce terme, puisqu'Anatole avait dépassé la quarantaine), comme le prétend Marie ? L'examen histologique d'os achondroplasique adulte a dû être rarement pratiqué (1), et les matériaux manquent pour trancher la question. Il semble que la radiographie puisse permettre de donner une réponse. Effectivement Marie a vu la persistance du cartilage de conjugaison sur ses deux sujets. Méry et Labbé sont moins affirmatifs ; dans leurs cas, les cartilages sont normaux en certains points. En d'autres régions ils sont un peu diminués de hauteur. Enfin les radiographies de Cestan, d'Apert, de Poncet et Leriche, montrent une absence totale de cartilage. Les cas sont, on le voit, on ne peut plus dissemblables et difficiles à concilier. Le seul moyen de trancher la question est de distinguer des faits qui doivent être séparés.

Dans une première catégorie, on peut comprendre les cas où le cartilage persiste, plus ou moins nettement limité par rapport à l'épiphyse et à la diaphyse, suivant que la ligne d'ossification est plus ou moins régulière. Tantôt il est presque intact, et l'aspect de la région diaphyso-épiphysaire sur le radiogramme est à peu près celle d'un individu normal avant l'époque de la soudure.

Tantôt la sclérose est marquée, des bourgeons médullaires s'avançant plus ou moins dans la zone de rivulation, le tissu se laisse moins bien traverser par les rayons, d'autre part la ligne d'arrêt est moins nette entre le cartilage et la diaphyse. On a une ombre grisâtre, le cartilage a une épaisseur moindre, comme dans le cas de Méry. A cette première catégorie de faits convient le terme d'*achondroplasie pathologique*.

D'autres fois la radiographie montre des régions diaphyso-épiphysaires normales. Le cartilage ne paraît pas avoir été entravé dans son évolution. Celle-ci semble avoir été régulière. En tout cas, une fois passé l'âge de la soudure, on n'en trouve plus trace. Alors il semble bien que la formule histologique précédente doive être en défaut. En l'absence d'examen microscopique on ne peut être trop affirmatif. Pourtant sauf réserve de fait contraire, en se basant sur l'apparence normale, donnée par le radiogramme, ne peut-on pas supposer que dans ces cas le cartilage est normal, que congénitalement peu productif il produit peu, et l'accroissement de l'os en largeur reste insuffisant pour une simple raison de stérilité physiologique relative, eu égard à la croissance normale de l'os dans la race.

Dès lors, en face de l'achondroplasie pathologique, résultat d'une sclérose du cartilage jugal, qui arrête son effort ostéogénique, laissant persister indéfiniment, un tissu cartilagineux interdiaphyso-épiphysaire, transparent aux rayons X, trouverait place une fausse achondroplasie, une dystrophie congénitale du cartilage, *oligochondroplasie congénitale et physiologique*.

V

Formes cliniques. — On peut en distinguer trois variétés :

Une, d'après la nature de la lésion anatomique ;

Une, d'après l'étendue des lésions ;

Une dernière, d'après la pathogénie même de ces lésions.

1° Du premier groupe ressortissent les quatre types distingués par Kaufmann, en 1892, dans son travail du *Beitrage für pathol. Anat.* :

a. *Chondro-dystrophie malacica*, ramollissement des os (Erweichung der Knochen) dans laquelle le cartilage est ramolli. Regnault cite, comme exemple typique de cette forme, le n° 987 nouveau du musée Dupuytren. Les os épaissis, dit-il, arrêtés dans leur développement en longueur, sont profondément ramollis et rappellent l'aspect de l'ostéomalacie, arrivée à un degré extrême. Ce ramollissement est généralisé à tous les os : côtes, colonne vertébrale, tête, membres, etc. Il est de toute évidence que cette variété est incompatible avec la vie. Elle n'a été décrite jusqu'ici que chez des fœtus.

b. *Chondro-dystrophie hypoplastica*, trouble de la croissance, achondroplasie ordinaire dans laquelle les os sont peu épaissis. Regnault, qu'il faut toujours citer, pour ces études anatomiques, indique comme exemple, le n° 531 B du musée Dupuytren (fœtus).

Chez l'adulte, c'est le cas ordinaire, dit Martinez Vargas.

c. *Chondro-dystrophie hyperplastica* dans lequel la croissance est très active, mais très désordonnée. Ballantyne, en 1889, en a rapporté un cas que lui avait adressé W. Turner.

(1) Nous n'en connaissons qu'un exemple, le fait de Swoboda publié le 4 juin 1903 dans le *Wien. klin. Wochens.* et que nous n'avons pu nous procurer.

Regnault cite comme exemple de cet ordre le squelette du musée de Liège.

d. *Chondro-dystrophie avec augmentation de volume des os*, variété qui semble bien se confondre avec les précédentes. Telle est d'ailleurs, la tendance actuelle. On considère généralement les quatre types décrits par Kaufmann, comme des degrés divers de la maladie, la variété hyperplasique et la variété malacique n'étant pas compatibles avec la vie. En tout cas, histologiquement, ces formes ne sont pas encore différenciées.

2° Un second groupement des observations est celui de la classification qui prend pour point de départ l'extension des lésions. A ce titre, on peut distinguer trois formes :

a. *Une forme normale*, celle que nous avons décrite, dans laquelle l'achondroplasie se présente comme le résultat de la stérilisation des cartilages de conjugaison, l'ossification périostique étant normale.

b. *Une forme généralisée.* — Les auteurs classiques admettent que l'achondroplasie frappe seulement, les quatre membres, le bassin, les omoplates et le crâne. Dans quelques cas graves, elle pourrait atteindre les côtes et la clavicule, les vertèbres. Mais ces cas jusqu'ici n'ont été relevés que chez les fœtus. Regnault en rapporte plusieurs faits (n° 991 du musée de Dupuytren, etc.).

c. *Une forme partielle.* — C'est encore à Regnault surtout, que l'on doit de connaître cette forme, qui n'est d'ailleurs pas admise par tous. Elle peut, tout d'abord, se limiter aux membres, respecter les clavicules et même le crâne. Dans certains cas même, elle se limiterait davantage et ne frapperait que les membres inférieurs, respectant les membres supérieurs ou inversement (squelette 103 du musée de Toulon décrit par Regnault), et même seulement des segments de membre.

Dans ce cas, conformément à l'observation d'Ollier, un segment de membre étant raccourci, les autres segments grandissent davantage. Regnault en cite une observation. Jaboulay en a rapporté d'autres. Fochier en a émis l'hypothèse, à propos d'une fillette de dix ans offrant, sans cause, un arrêt de développement considérable d'un humérus, avec ostéophyte, présentée par Vincent à la Société de chirurgie de Lyon le 14 novembre 1901. Enfin, il en existe une pièce remarquable dans le musée Ollier.

Bref, si l'on doit admettre cette forme, l'achondroplasie peut être définie : un arrêt de développement congénital en longueur avec épaississement compensateur. Regnault rapproche de l'achondroplasie partielle, la dyschondroplasie d'Ollier, décrite dans la thèse de Molin; trouble de développement du cartilage limité à une épiphyse, à un segment d'os. On voit quelle compréhension aurait d'après lui l'achondroplasie.

d. A côté de cette forme, il faut faire une large place à part aux *achondroplasies frustes*. Regnault en a indiqué plusieurs cas sur les squelettes qu'il a si remarquablement décrits (musée Broca n° 3, n° 531 musée Dupuytren). Ces types frustes sont constitués par l'absence de signes plus ou moins marquants : ainsi le squelette 531 du musée Dupuytren n'a pas de disproportion entre l'avant-bras et le bras, etc. D'un autre côté, sur le vivant on a signalé des faits semblables. Chavigny a présenté à la Société médicale des hôpitaux de Lyon un militaire achondroplase qui avait pu, par suite de symptômes atténués de son achondroplaise, échapper au crible du conseil de revision.

Variot, à la même époque (6 mars 1903), présentait à la Société médicale des hôpitaux de Paris une fillette de treize ans, à coup sûr achondroplase, mais sans dystrophie crânienne.

e. Enfin de même qu'il y a des cas frustes, il peut y avoir des cas complexes ou mieux compliqués. Les achondroplases ont le droit comme quiconque de devenir rachitiques. On a relevé chez eux des courbures indiscutablement rachitiques, certains squelettes montrent une scoliose intense (n° 531 B, musée Dupuytren-Regnault), Comby a montré à la Société des hôpitaux (24 avril 1903) une fillette achondroplase, porteur d'une cyphose dorso-lombaire à grand rayon, avec chapelet costal, retard dans l'éruption des dents, troubles qui semblent très imputables au rachitisme.

3° Un troisième groupement à peine ébauché aujourd'hui est le groupement pathogénique. Il semble bien que le syndrome achondroplasie soit réalisé de façons bien différentes : l'achondroplasie fœtale ne semble pas être identique à certaines achondroplasies adultes. Il y aura lieu probablement sous peu de remanier ces cadres. Il paraît bien, en tout cas, que l'on doive admettre *une achondroplasie pathologique et une physiologique*, fausse achondroplasie, type vestigiaire de race disparue aujourd'hui. L'étude pathogénique est nécessaire pour comprendre cette distinction.

(*A suivre.*)

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(17 FÉVRIER 1904)

L'ordre du jour appelle la suite de la discussion sur l'appendicalgie.

M. Potherat estime que M. Guinard a fait œuvre utile en appelant l'attention de la Société sur ces faits d'appendicalgie ou d'appendicite chronique trop souvent méconnus. A l'appui de cette manière de voir, M. Potherat apporte deux faits intéressants. Un homme d'une quarantaine d'années vomissant tout ce qu'il prenait, amaigri, cachectique, fut examiné par nombre de médecins et de chirurgiens qui, tous, portèrent le diagnostic d'une lésion siégeant dans une partie quelconque du tube digestif.

M. Potherat examina soigneusement et à plusieurs reprises ce malade, ne trouva aucune induration, mais constata une douleur particulière dans la région cæcale. Il fit la laparotomie au niveau de la fosse iliaque du côté droit et trouva à la face antéro-externe du cæcum un petit corps dur qui n'était autre que l'appendice qu'il enleva. Au bout de quelques jours, une amélioration notable se fit sentir; après six semaines, le malade avait pris de l'embonpoint et la guérison était complète. Il succomba trois ans après à la variole noire.

Il n'est pas douteux que tous les troubles dyspeptiques graves éprouvés par ce malade étaient sous la dépendance de l'appendicite; c'est là une de ces fausses appendicites chroniques qui rentrent dans le cadre des faits signalés par M. Guinard.

Dans le second cas, il s'agit d'une jeune femme de vingt-huit ans, de la campagne, qui éprouvait une douleur persistante au bas-ventre. Plusieurs médecins avaient porté le diagnostic d'ovarite. M. Potherat reçut cette malade dans son service de Bon-Secours, trouva un utérus normal mobile, des annexes saines; cependant cette malade allait toujours s'amaigrissant et se cachectisant, l'exploration de l'abdomen était absolument négative; on ne sentait rien dans la fosse

iliaque ; comme seuls symptômes une douleur siégeant à la face postérieure du grand droit du côté droit. M. Potherat fit la laparotomie et trouva une petite masse grosse comme l'extrémité du pouce qui n'était autre que le bout libre volumineux, en massue, de l'appendice. Il en fit la résection; les suites opératoires furent des plus simples et se terminèrent par la guérison.

A ces faits, M. Potherat pourrait en ajouter beaucoup d'autres; il s'agit toujours dans ces cas d'appendicites évoluant sans crises, sans troubles symptomatiques appréciables. On ne saurait donc trop attirer l'attention des praticiens sur ces faits nombreux et d'un diagnostic difficile.

M. Bazy, tout en reconnaissant la valeur de ces observations, estime qu'hypnotisés par l'appendicite chronique ou par l'appendicalgie, bien des chirurgiens peuvent commettre de graves erreurs. C'est ainsi que l'on peut prendre pour une appendicite une salpingite droite, une hyperesthésie de la fosse iliaque droite chez les hystériques, une colique néphrétique, une colique hépatique, la douleur post-ombilicale de la pyélo-néphrite. M. Bazy rapporte même l'histoire d'une femme hystérique à laquelle il avait enlevé l'appendice parfaitement malade. Cette hystérique, ayant été prise de douleurs vives dans le côté droit de l'abdomen, échoua dans un service où l'interne de garde, sans tenir compte de la cicatrice existante, croyant avoir affaire à une crise aiguë d'appendicite, rouvrit le ventre et ne trouva rien.

En terminant, M. Bazy fait cette observation très juste qu'en matière d'appendicite, la douleur se trouve parfois au-dessous du point de Mac Burney, mais jamais au-dessus.

Plusieurs orateurs sont encore inscrits pour prendre part à cette discussion, qui sera probablement terminée dans la séance prochaine.

A propos du rapport de M. Schwartz sur la **jéjunostomie**, M. Quénu rapporte l'histoire d'un malade atteint de gastrite scléreuse, qu'il a présenté le 29 février 1902. Ce malade était atteint d'une sténose cicatricielle du pylore avec une énorme dilatation de l'estomac. M. Quénu fit la gastro-entérostomie. Tout alla bien pendant quelque temps, mais quatre ans après le malade fut repris de douleurs et présenta une tumeur dure à droite de l'ombilic; on diagnostiqua un nouvel ulcère avec péritonite péri-gastrique; M. Quénu fit une seconde opération qui consista à réséquer la paroi abdominale déjà rongée par l'ulcère et à faire une anastomose jéjuno-gastrique. Pendant six mois, tout marcha bien; à cette époque, ce malade fut repris de douleurs atroces; toutes les médications mises en usage échouèrent et M. Quénu pensa alors à exclure totalement l'estomac; il procéda à la libération très difficile des anses grêles adhérentes, trouva son anastomose gastro-intestinale antérieure complètement rongée par l'ulcère, refit un abouchement du jéjunum à l'estomac et pratiqua une jéjunostomie en Y en abouchant le bout inférieur à la peau. Le résultat fut assez médiocre, en ce sens que la bouche jéjunale fut incontinente; toutefois, le malade va bien et s'alimente suffisamment.

M. Tuffier, d'une façon générale, préfère de beaucoup la gastro-entérostomie à la jéjunostomie, et reconnaît toutefois qu'il y a des cas où cette dernière seule est possible. Il a dû pratiquer cette opération sur une femme de cinquante-huit ans, qui avait des hématémèses par sténose de l'œsophage et qui était atteinte d'un cancer occupant la partie inférieure de l'œsophage, descendant sur les deux faces de l'estomac. Dans ces conditions la gastrostomie et la gastro-entérostomie étaient impossibles; restait une seule ressource, la jéjunostomie en Y, il fit cette opération par le procédé de Mayle. Cette malade, malgré tout ce qu'on fit pour la retenir, quitta l'hôpital vingt-huit heures après l'opération, se retira chez elle et succomba vingt jours après. Au point de vue du fonctionnement de sa bouche jéjunale le résultat fut peu satisfaisant. En somme, pour M. Tuffier, la jéjunostomie en Y doit être considérée comme un pis-aller, il faudra chaque fois que cela sera possible lui préférer la gastro-entérostomie. M. Hartmann refait l'historique de la question et regrette que M. Riche n'ait pas connu les travaux de Mayle. Toutefois les observations de M. Riche lui paraissent intéressantes; quant à lui, il préférerait la duodénostomie à la jéjunostomie, car à ses yeux, Mayle a trop étendu les indications de cette dernière opération. M. Hartmann rappelle les expériences de Soupault qui ont montré qu'après la gastro-entérostomie l'estomac fonctionnait comme un réservoir. Il s'associe aux conclusions de M. Schwartz déclarant la supériorité de la gastro-entérostomie.

M. Ricard fait un rapport sur une intéressante observation relative à la présence d'un corps étranger dans les bronches.

REVUE DES THÈSES

De la torsion spontanée du cordon spermatique, par le docteur Rigaux. (Th. de Montpellier, 1903.)

D'après l'auteur la torsion spontanée du cordon spermatique survient le plus souvent au niveau des testicules présentant des malformations congénitales : exagération des dimensions de la vaginale, anomalies de fixation ou de forme du testicule. Le testicule seul participe à la rotation le plus souvent, il est rare de voir la vaginale se tordre aussi.

Les lésions qui accompagnent cette affection sont localisées par l'infarctus hémorragique et la dégénérescence du parenchyme; plus tard la glande disparaît soit par atrophie, s'il n'y a pas d'infection, soit par suppuration dans le cas contraire. La torsion du cordon spermatique se rencontre entre quinze et vingt ans, le plus souvent à la suite de traumatisme ou d'effort.

Le début est brusque, avec douleur intense et apparition d'une tumeur au niveau du testicule.

Le pronostic est grave pour le testicule, mais non pour la vie du malade.

M. Rigaux pense qu'il faut intervenir au plus tôt, enlever le testicule s'il est ectopique ou s'il est très altéré quoique placé dans sa position normale; si non se contenter de réduire la torsion.

Ét. Le Sourd.

Formulaire des médicaments nouveaux pour 1904, par H. Bocquillon-Limousin, docteur en pharmacie de l'Université de Paris. Introduction par le docteur Huchard, médecin des hôpitaux. 1 vol. in-18 de 322 p. — Prix : cart., 3 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

SUR UN SUCCÉDANÉ DE L'ICHTYOL (1)

Par le Dr A. E. NEUMANN

Grâce à ses éminentes propriétés calmantes et résolutives, l'ichtyol a réussi à s'implanter dans la pratique médicale en un laps de temps relativement court, mais il présente divers inconvénients qui rendent son emploi désagréable, parfois même impossible. Ces inconvénients sont l'odeur pénétrante et la propriété de laisser sur le linge des taches indélébiles. A cause d'eux, le malade renonce souvent à la médication, malgré son efficacité. C'est pourquoi les médecins soumettent volontiers à des essais approfondis des médicaments paraissant avoir les qualités de l'ichtyol, sans en partager les inconvénients.

Le Thigénol est un composé synthétique sulfuré. Il est constitué par une solution concentrée du sel sodique d'un acide oléo-sulfonique; il renferme 10 pour 100 de soufre en combinaison organique. Il se présente sous forme d'un liquide brun foncé, de consistance sirupeuse, entièrement soluble dans l'eau, l'alcool étendu et la glycérine. Déposé sur la main, il sèche rapidement et abandonne une pellicule facilement enlevable par l'eau. Les linges salis par le Thigénol peuvent être lavés sans difficulté et sans qu'il subsiste la moindre tache.

En raison de sa teneur élevée et toujours constante en soufre, il est naturel que le Thigénol ait été essayé tout d'abord par ceux d'entre les médecins qui font le plus usage des produits soufrés, les dermatologues. C'est ainsi que le professeur JAQUET, après avoir essayé le Thigénol dans la pratique dermatologique, a déclaré qu'au bout de sept mois il avait substitué complètement le Thigénol à l'ichtyol et qu'il n'a jamais éprouvé la moindre nécessité de reprendre ce dernier.

Parmi les propriétés du Thigénol les plus importantes au point de vue pratique, JAQUET signale avant tout son action calmante sur les démangeaisons. Le pouvoir lénitif sur les inflammations ainsi que l'action résolutive existent également, mais à un degré peu prononcé. JAQUET a trouvé que le Thigénol donne d'heureux résultats dans les diverses dermatoses, notamment dans l'eczéma. C'est aussi un spécifique de la gale. En solution à 2 pour 100, il rend dans la gonorrhée les mêmes services que l'ichtyol, ainsi que SAALFELD l'a observé (2).

SILBERSTEIN (3) conclue dans son travail que le Thigénol exerce une action au moins égale à celle de l'ichtyol et qu'il mérite, en raison de ses nombreux avantages, une place durable parmi les nouveaux agents thérapeutiques.

SAALFELD a expérimenté le Thigénol dans son service dermatologique. Ses résultats concordent essentiellement avec ceux de JAQUET. A son avis, la principale application du Thigénol est dans le traitement des eczémas, et principalement des états séborrheïques.

Comme opinions émanant de gynécologues, on peut citer celle de F. MERKEL (4) et celle de FLATAU (5). MERKEL a employé le remède en tampons imbibés de glycérine Thigénolée à 10-15 pour 100 dans le catarrhe cervical, l'endométrite, la para et la périmétrite, les exsudats du bassin. Il a fait usage de Thigénol pur dans les fissures de l'anus et les hémorroïdes inflammatoires, ainsi que dans les prurits de la vulve et de l'anus. Dans tous ces cas, MERKEL a obtenu des effets favorables.

FLATAU a appliqué pendant six mois le Thigénol au traitement des diverses affections de petite gynécologie. Lui aussi recommande le Thigénol. Il assure que l'action lénitive et résolutive de ce médicament n'a jamais fait défaut, mais qu'il a produit les mêmes effets que l'ichtyol dans des cas de para et de périmétrites chroniques, des salpingo-oophorites chroniques, plusieurs formes d'exsudats récents, non fébriles, un hématome récent. L'action calmante du Thigénol lui parut même supérieure à celle de l'ichtyol.

J'ai employé le Thigénol principalement dans toutes les affections des organes génitaux de la femme, dans lesquels j'employais habituellement l'ichtyol.

Au début de mes recherches j'ai obtenu des résultats satisfaisants avec une solution aqueuse de Thigénol qui est la meilleure forme pour étudier les propriétés spécifiques du produit. Des considérations techniques m'ont fait renoncer à l'emploi de cette solution qui est trop rapidement exprimée des tampons, tandis que la solution glycérinée adhère mieux et permet un contact plus prolongé du remède.

J'ai, en outre, employé le Thigénol non étendu en application directe sur la peau et les muqueuses, par exemple contre le prurit de la vulve et dans les fissures de l'anus.

Mes expériences se rapportent à plus de cent observations. Si je les résume, je puis dire que le remède m'a satisfait dans la plupart des cas et qu'il réalise pleinement les avantages qu'on pouvait espérer d'un succédané de l'ichtyol (action calmante plus puissante, absence d'odeur et facilité avec laquelle il s'efface du linge, ce qui est très important en pratique). Aussi peut-on déclarer sans crainte que l'apparition de ce nouvel agent dans l'arsenal thérapeutique répond à un véritable besoin de la pratique gynécologique, puisque non seulement il remplace avantageusement l'ichtyol, mais qu'en plus il comporte un champ d'action plus étendu, grâce à ses éminentes propriétés calmantes.

J'ai employé le Thigénol avec succès dans toutes les affections chroniques ou subaiguës des organes génitaux de la femme, accompagnées d'épanchements ou de douleurs et, sous ce rapport, j'ai pu en apprécier tout particulièrement les bons effets dans les états douloureux consécutifs à une opération, états qui mettent souvent le chirurgien dans un grand embarras. Le Thigénol a donné de bons résultats dans la métrite, les érosions du col, les inflammations des ovaires et des trompes, les épanchements des ligaments larges et du péritoine. J'ai constaté que, grâce à son action calmante énergique, le Thigénol offre le grand avantage d'être applicable aux cas aigus d'inflammations de toute nature, non pas dans le but de supprimer l'intervention opératoire, mais avec l'espoir d'apporter quelque soulagement à l'état du malade, en attendant le moment opportun de pratiquer l'opération. Il convient encore de mentionner que l'emploi du Thigénol permet d'éviter l'extension des affections blennorrhagiques jusqu'à l'utérus; aussi, dans tous les cas de blennorrhagie urétrale récente, puis-je chaudement recommander le traitement prophylactique par des tampons de glycérine Thigénolée.

Je crois que nous avons dans le Thigénol un médicament tout aussi bon, sinon meilleur, et je puis déclarer avec JAQUET, en ce qui me concerne, que le Thigénol a complètement remplacé l'ichtyol dans mon service, et que je ne me servirai plus jamais de ce dernier, le mieux étant l'ennemi du bien.

(1) *Deutschen-Aerzte Zeitung*, août 1903.
(2) *Therapeut. Monatshefte*, avril 1903.
(3) *Aerztl. Centralzeitung*, 1903.
(4) *Münchener medic. Wochenschrift*, 1902, n° 48.
(5) *Refer. Munchen. med. Wochenschrift.*

N° 22. — MARDI 23 FÉVRIER 1904. 77e ANNÉE. MARDI 23 FEVRIER 1904. — N° 22.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

ANKYLOSE DE L'ÉPAULE

TRAITÉE PAR L'INTERPOSITION MUSCULAIRE

Par le docteur COVILLE (1),
Ancien interne des hôpitaux de Paris, chirurgien-adjoint de l'Hôtel-Dieu d'Orléans.

Je voudrais relater ici un cas d'ankylose de l'épaule gauche, chez une jeune fille de vingt-deux ans, traitée par la résection, suivie de l'interposition d'un lambeau du deltoïde. Le résultat au point de vue orthopédique et esthétique peut être considéré comme très satisfaisant, bien que la fonction laisse encore à désirer, mais cela tient à des circonstances particulières et ne peut en aucune façon servir d'argument contre le principe même de la méthode.

Voici d'abord l'observation de la malade et la relation de l'opération telle que je l'ai pratiquée.

La nommée Anselme C..., âgée de vingt-deux ans, entre à l'hôpital pour une ankylose de l'épaule gauche qui entrave énormément son existence. Elle est consécutive à un traumatisme sur la nature duquel il a été impossible d'être fixé, mais qui d'après la radiographie a déterminé une fracture du col anatomique. On constate en effet à l'examen de cette épreuve que la tête humérale, allongée de haut en bas, a glissé sur l'épiphyse de sorte que son bord inférieur forme un bec séparé de la face interne de l'humérus par un angle rentrant assez aigu. L'épaule abandonnée à elle-même s'est enraidie progressivement sous l'influence de l'arthrite concomitante, et à l'heure actuelle cette jeune fille peut à peine se servir de son bras; il lui est impossible, en particulier, de se coiffer et même d'attacher sa jupe par derrière. Les mouvements provoqués d'abduction, de projection en avant, ne se font que dans une très minime étendue et seulement à la faveur de la mobilité propre de l'omoplate. Spontanément la malade est incapable de détacher le bras du corps.

L'épaule très amaigrie contraste avec celle du côté opposé. Il y a en effet une atrophie considérable du deltoïde et du trapèze, le moignon est comme décharné. En aucun point il n'existe de gonflement, de rougeur, de trace d'inflammation quelconque. On ne détermine de la douleur qu'en pressant fortement au niveau de l'interligne articulaire, ou en cherchant à exécuter des mouvements forcés.

Etant donné l'impotence à peu près complète du membre, il y avait lieu de faire une résection et, pour en rendre le résultat plus parfait, je pensai à utiliser le procédé de mon maître M. Nélaton en interposant une languette musculaire entre la cavité glénoïde et l'épiphyse humérale. Cela me permettait, en outre, de faire une résection extrêmement économique, juste suffisante pour mobiliser les surfaces articulaires et laisser le passage libre au lambeau d'interposition, et me parut d'autant plus justifié que les lésions osseuses ne commandaient pas le sacrifice du squelette et qu'il y avait avantage chez une malalade aussi jeune à conserver autant que possible l'intégrité et la forme normale de l'épaule. Les résultats obtenus par l'interposition musculaire dans les ankyloses de la hanche et du coude étaient de nature à m'encourager d'autant plus que la mobilité naturelle de l'épaule et l'absence de pression excentrique sur les surfaces articulaires devaient rendre le traitement plus facile.

Je fis quelques recherches sur le cadavre et, après quelques tâtonnements, je me convainquis que le meilleur procédé consistait à aborder l'articulation en avant comme on le fait habituellement pour la résection et à se servir de la languette deltoïdienne comprise entre le tracé de l'incision et le sillon pectoro-deltoïdien. C'est ce que je réalisai par l'opération suivante que voulut bien me confier M. le docteur Halma-Grand dans le service de qui la malade était hospitalisée.

Opération le 19 mai 1903. Anesthésie au chlorure d'éthyle et chloroforme. Sous le sommeil chloroformique on se rend compte que des mouvements sont possibles dans l'articulation. En les exagérant on rompt des adhérences dont les craquements sont perceptibles à la main et l'on rend à la tête humérale une certaine mobilité.

Incision de 10 centimètres environ commençant au-dessous de la clavicule, passant exactement en dehors du bec de l'épiphyse coracoïde et descendant sur le bras, suivant la direction du deltoïde. Le lambeau cutanéo-cellulaire est disséqué en dedans afin de repérer exactement l'interligne pectoro-deltoïdien. A un grand travers de doigt en dehors de cet interligne, le deltoïde est incisé dans l'étendue de la plaie cutanée. L'articulation est découverte, et il est facile en réclinant à droite et à gauche de reconnaître la gouttière bicipitale et les deux tubérosités humérales. Le ligament acromio-coracoïdien est incisé, l'articulation est ouverte, et par une vigoureuse torsion du bras préalablement abaissé, on fait saillir dans la brèche capsulaire la tête humérale que ces manœuvres ont définitivement séparée de la cavité glénoïde.

(1) Communication faite à la Société de chirurgie et rapportée par M. Nélaton, dans la séance du 30 décembre 1903.

Elle apparaît irrégulière, sans trace de cartilage d'encroutement. L'ostéotomie est faite en quelques coups de ciseau et de maillet sur le pourtour du col anatomique. Il est alors facile d'insinuer le doigt entre la tête et l'omoplate, de reconnaître la cavité glénoïde qui a également perdu son poli cartilagineux. La résection est terminée.

La bandelette du deltoïde comprise entre l'incision et l'interstice pectoro-deltoïdien, qui est large d'un bon travers de doigt, est séparée à la sonde cannelée, coupée près de son insertion humérale, et disséquée jusqu'au-dessus de l'apophyse coracoïde. Elle s'insinue alors très facilement dans l'articulation en passant entre cette apophyse et l'acromion et sépare parfaitement la cavité glénoïde de la surface cruentée de l'épiphyse humérale résultant de l'abrasion de la tête. Pour la fixer profondément il est très difficile d'y passer directement le fil avec une aiguille courbe; aussi me paraît-il préférable de perforer la partie postérieure de l'articulation au-dessous du circonflexe. Une courte ouverture au bistouri est faite à ce niveau et par cette nouvelle voie est passé le fil, qui, chargeant en anse l'extrémité de la languette musculaire, vient en se serrant l'appliquer dans le fond de l'articulation.

Cet orifice postérieur est utilisé pour le placement d'un drain. Je suture alors complètement la plaie capsulaire en remettant le tendon bicipital dans sa coulisse, le deltoïde est également suturé au bord supérieur du pectoral et la peau est affrontée avec les griffes de Michel.

Les suites opératoires furent extrêmement simples. Au bout de trois jours j'enlevai le drain, et commençai à mobiliser le bras le dixième jour. La malade assez pusillanime se prêtait difficilement aux manœuvres qui furent continuées pendant cinq mois consécutifs. Je la fis masser, électriser par un courant galvanique de 20 à 25 milliampères, et en dehors des mouvements passifs que je provoquais, je cherchai à lui faire exécuter le plus grand nombre possible de mouvements volontaires. Le résultat acquis est des plus satisfaisants, bien que l'articulation n'ait pas récupéré tous ses mouvements. Cela tient à l'inertie persistante du deltoïde, aussi le mouvement d'abduction est-il le plus limité. En revanche la malade peut projeter son bras en avant et en arrière, l'élever au-dessus de sa tête et, en un mot, elle peut exercer sa profession de corsetière et se rendre à elle-même les services qu'elle ne pouvait se rendre autrefois.

Bien que ce résultat ne soit pas encore parfait, il me paraît digne d'intérêt par les enseignements qu'il comporte.

En ce qui concerne le procédé opératoire, je n'ai eu qu'à me louer du plan que j'avais adopté et qui m'a permis d'exécuter l'opération comme je l'avais comprise et exécutée sur le cadavre. Je ne parle pas des premiers temps qui sont ceux de toute résection de l'épaule, à cela près que j'ai beaucoup moins libéré la tête humérale qu'on ne le fait généralement, puisque je voulais me borner à l'abrasion de la sphère articulaire. Malgré cela, j'ai pu très facilement la luxer hors de la plaie et en enlever ce qui était nécessaire au ciseau et au maillet.

La libération de la languette deltoïdienne faite après section de son attache humérale s'éxécute en quelques instants, la seule manœuvre un peu délicate est sa fixation à la partie postérieure de la capsule articulaire et encore y arrive-t-on aisément par l'artifice que j'ai employé.

L'opération est donc d'exécution très facile. Son résultat, je dois le dire, a été moins bon que je l'espérais. Malgré l'atrophie considérable des muscles de l'épaule je pensais que, lorsque les mouvements seraient possibles, ceux-ci reprendraient vite leur vitalité et leur force. Il n'en a rien été, mais cela n'est pas définitif, car, sous l'influence du traitement, les muscles se sont déjà développés dans une certaine mesure et le deltoïde en particulier est beaucoup plus épais qu'il n'était au moment de l'opération. Les progrès de ce côté sont donc assez lents, mais réels. Cette atrophie relative est la cause principale de la limitation des mouvements. En effet j'avais pensé d'abord à la résorption du lambeau musculaire, mais la radiographie a montré qu'il persiste, sinon à l'état de muscle, du moins à l'état de tampon plus ou moins fibreux puisqu'il existe entre la cavité glénoïde et l'humérus un espace clair de 1 centimètre à 1 centimètre et demi environ. D'ailleurs pour me rendre compte de la mobilité réelle de la pseudarthrose, j'ai endormi ma malade à deux reprises, la première fois un mois après l'opération, la seconde fois le 6 novembre dernier, et j'ai pu constater que tous les mouvements s'exécutent avec la plus grande facilité dans toute leur étendue, sans qu'on provoque le moindre heurt, le moindre ressaut, ni le moindre frottement. La persistance du tampon est donc un fait acquis.

J'avais incriminé également la forme générale qu'affecte maintenant l'épiphyse humérale, qui, au lieu d'être arrondie dans tous les sens, est plane et surtout oblique de haut en bas, ce qui fait que dans le mouvement d'abduction du bras, le bord supérieur de la nouvelle surface articulaire vient buter contre le tampon dont la direction est plus ou moins antéro-postérieure. Cela ne me paraît pas démontré, étant donné l'absence de tout ressaut dans le mouvement d'abduction provoqué sous l'anesthésie.

Je crois cependant qu'on améliorerait la technique de l'opération, en modelant, mieux que je ne l'ai fait, l'épiphyse humérale. Il faudrait pour cela, après avoir fait la résection, enlever au ciseau tout le pourtour de l'ostéotomie, de façon à en abattre l'arête et à en arrondir le contour, en portant son action surtout à la partie supérieure qui devait être complètement curviligne et se continuer par un plan régulier avec la surface articulaire elle-même. De cette façon on mettrait la nouvelle tête dans les meilleures conditions pour rouler sur le tampon articulaire comme fait la tête normale dans la cavité glénoïde.

On pourra penser que, pour une articulation en général aussi facilement mobilisable, l'interposition musculaire est superflue et qu'une bonne résection suffira toujours à procurer un résultat fonctionnel satisfaisant. C'est la question que je me suis posée en face de ma malade, mais j'ai pensé que ce procédé me permettrait de faire une résection très économique et de respecter ainsi la forme de l'épaule tout en en assurant la fonction. Cet argument, qui a été donné par M. Nélaton dans la dernière discussion au sujet des résections du coude, me paraît s'appliquer tout à fait au cas particulier. Autre chose, en effet, est de réséquer une articulation pour lésions graves de ses parties constituantes, autre chose de réséquer une articulation ankylosée sans luxation.

Dans le premier cas l'opération a pour but principal de supprimer des parties malades, dans le second ce sacrifice n'est qu'un moyen de mobilisation, il importe donc de le réduire au minimum. C'est ce que permet de faire avec plus de sécurité et de chances de succès qu'autrefois, l'interposition musculaire, qui met à l'abri d'une récidive, l'observation précédente en est une nouvelle preuve.

Sous le rapport de la résection, je n'ai donc pas péché par excès. Ai-je péché par défaut et, ne voulant pas réséquer beaucoup, ai-je réséqué trop peu? Je ne le pense pas, puis-

que l'articulation mobilisée passivement jouit de tous ses mouvements.

Le principe de l'opération qui s'adresse surtout aux ankyloses consécutives aux arthrites à foyers éteints, me semble donc établi en attendant que le temps et l'expérience l'aient définitivement consacré.

En tous cas le résultat que j'ai obtenu, parfait au point de vue de la forme, satisfaisant quant à la fonction, m'a paru devoir être signalé pour servir à éclairer une question encore à l'étude.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX
(19 février 1904)

Ainsi que nous l'avions annoncé dans notre précédent compte rendu, la discussion sur l'**hypertension** commencée à propos de la communication de M. Vaquez devait être reprise. Différents auteurs, en effet, sont venus apporter à cette question leur contribution personnelle, nous donner le résumé très exact de cette très importante discussion.

M. Teissier averti par les recherches de Ziemssen sur l'hypertension dans l'encéphalopathie convulsive des urémiques, celles de MM. Vaquez et Nobécourt sur l'hypertension dans les accidents convulsifs de l'éclampsie, a pu, en 1896, sur un terrain réalisant les conditions inverses, démontrer que, là où il y avait hypotonie vasculaire et hypotension, les accidents nerveux pouvaient faire défaut et ne présentaient pas le caractère convulsif. En effet chez les tuberculeux en état habituel d'hypotension artérielle (Marfan, Potain), indemnes de lésions méningées ou cérébrales, atteints de lésions rénales autres que la néphrite atrophique qui peut élever leur pression, l'urémie revêt une allure spéciale : elle n'est pas aiguë, mais chronique; elle est gastro-intestinale ou respiratoire plus que cérébrale; respiratoire, elle ne s'affirme pas par une dyspnée paroxystique convulsive mais par une dyspnée inconsciente affectant souvent le type Cheyne-Stokes; cérébrale, elle se caractérise, non par des accidents convulsifs, mais par le coma ou un subdélire doux, tranquille.

M. Teissier a pu montrer alors que dans un processus aussi complexe que l'urémie des tuberculeux, des éléments nombreux pouvaient troubler directement ou indirectement la tonicité vasculaire dans le sens de l'hypotonie, troubler aussi le jeu des viscères, diminuer notamment l'excitabilité réflexe du cerveau. Et il lui a paru que l'hypotension, témoignage intéressant en l'espèce, n'avait qu'un rôle contingent et qu'elle ne commandait point à elle seule la modalité des réactions fonctionnelles.

Pour ce qui est de l'hypertension et des accidents qu'il a étudiés M. Vaquez ne pense pas ainsi. Il la considère comme le facteur étiologique et pathogénique commun, à tel point que les accidents sont pour lui fonction du symptôme et non de la maladie causale. S'il exclut, il est vrai, les processus toxiques initiaux, c'est pour accorder le pouvoir de stimulation vaso-motrice aux seules glandes surrénales en état d'hyperépinéphrie passagère ou durable. L'idée est séduisante, mais elle n'est encore qu'une hypothèse; il est peu probable qu'elle suffise à elle seule et toujours à expliquer l'hypertension artérielle de la néphrite atrophique (constante en l'absence de complication ou de cachexie). Et d'ailleurs il conviendrait d'admettre que l'hyperépinéphrie relève elle-même de plusieurs facteurs, notamment d'un processus toxique exogène auquel il faudrait revenir en dernière analyse.

D'autre part la présence du plomb dans l'encéphale (recherches confirmatives de Launois et Meillère), les lésions encéphaliques de l'intoxication saturnine humaine et expérimentale (Quensel), les recherches antérieures sur l'urémie et l'éclampsie montrent que l'action toxique commune aux trois processus étudiés par le docteur Vaquez, doit troubler la tonicité vasculaire, adultérer le milieu sanguin, troubler ou léser les viscères et notamment le cerveau qu'elle met en état d'opportunité éclamptique (Landois). Et il ne paraît pas en définitive possible d'admettre que l'hypertension artérielle commande à elle seule la modalité des réactions fonctionnelles que M. Vaquez a étudiées.

MM. Aubertin et Ambard aussi ont étudié les **lésions des capsules surrénales dans les néphrites chroniques** qui se sont accompagnées d'hypertension habituelle, en recherchant parallèlement les lésions histologiques du rein et du cœur, ainsi que l'athérome des grosses artères et des artères viscérales. Sur 8 cas de néphrite avec hypertension, ils ont trouvé 3 fois des adénomes surrénaux volumineux, et, dans presque tous les autres cas, une augmentation de poids des capsules surrénales, portant surtout sur la région corticale. De plus ils ont trouvé exactement les mêmes lésions histologiques dans les adénomes et dans les capsules macroscopiquement saines. Ce sont les lésions classiques de l'adénome graisseux et celles de l'hyperplasie adénomateuse avec surcharge graisseuse. Ces lésions étaient d'ordinaire presque généralisées à toute la glande : la substance médullaire était plutôt atrophiée. Cette lésion manquait dans 7 cas de néphrites non interstitielles; et, dans 12 cas d'affections diverses sans hypertension, ils ne l'ont observée qu'une fois.

Ces faits montrent donc que le cas rapporté par M. Vaquez est un exemple d'une lésion histologique presque constante dans les néphrites interstitielles.

Ce n'est pas là une lésion de dégénérescence mais comme une lésion d'hyperactivité glandulaire corticale, d'autant plus que la substance qui surcharge les cellules hypertrophiées semble être de la lécithine et non de la graisse.

Si on considère l'hypertension des néphrites comme d'origine surrénale, on peut voir dans cette lésion l'indice d'un hyperfonctionnement glandulaire. Si on distingue dans la fonction surrénale une sécrétion médullaire hypertensive et une sécrétion corticale antitoxique, cette lésion, purement corticale, peut être considérée comme l'expression sécrétionnelle de la glande vis-à-vis d'une intoxication prolongée qui se réalise au maximum dans les néphrites interstitielles.

M. Josué a étudié **les capsules surrénales dans trois cas d'athérome artériel**. On savait déjà que l'extrait de capsules surrénales et l'adrénaline, produit de sécrétion de ces glandes, élèvent la tension artérielle; les cliniciens avaient noté d'autre part la fréquence de l'athérome chez les sujets dont la tension artérielle est au-dessus de la normale. Partant de ces faits, M. Josué montre, dans un travail publié le 14 novembre 1903, que l'on peut, par des injections répétées d'adrénaline, déterminer expérimentalement de l'athérome chez le lapin. Il y a donc grand intérêt à étudier soigneusement les capsules surrénales à l'autopsie des athéromateux.

Ces recherches anatomiques sont devenues possibles grâce aux travaux de MM. Léon Bernard et Bigard qui ont établi

chez le cobaye, les caractères anatomiques de la glande répondant à la suractivité fonctionnelle.

Or les capsules surrénales de ses trois athéromateux sont manifestement en état de suractivité. Elles sont volumineuses et un peu dures. La réaction de Vulpian (coloration verte par le perchlorure de fer) qui caractérise l'adrénaline est très nette. La substance médullaire est hypertrophiée. Il y a de petits athéromes indépendants.

L'examen histologique, pratiqué avec l'aide de M. Léon Bernard, montre des modifications analogues dans les trois cas; ce sont : l'hyperplasie de la couche glomérulaire, l'hyperplasie nodulaire, la transformation spongieuse de presque toutes, dans un cas de toutes les assises cellulaires de la couche corticale, l'hyperpigmentation de la couche réticulée. Ces caractères anatomiques répondent à la série de ceux qui relèvent de la suractivité de la glande, de l'hyperépinéphrie.

Ainsi donc, pour M. Josué, expérimentation et anatomie pathologique, tout concorde pour démontrer l'origine surrénale de l'athérome artériel.

M. Vaquez répond à son tour ainsi qu'il suit aux communications précédentes :

« Les relations que j'ai établies dans ma récente communication entre l'hypertension et certains symptômes transitoires ou spasmodiques qui surviennent au cours de la colique de plomb, l'urémie et l'éclampsie, n'ont pas été l'objet de contradictions décisives au cours de la discussion que cette communication a soulevée. J'ajouterai pour ma part que les rapports que je n'avais qu'hypothétiquement envisagés entre certains accidents oculaires, glaucome notamment, et l'hypertension, avaient été déjà certifiés par les travaux de M. Terson et de M. Bayardi (de Turin). Ces auteurs ont de plus insisté et à juste titre sur l'importance pathogénétique des variations de la pression. C'est un fait important que l'hypertension, surtout celle qui accompagne les lésions chroniques des reins, ne s'établit pas de suite en permanence, mais qu'elle subit, principalement dans le stade de début, des variations que peuvent, suivant l'état de fatigue ou de repos, physique ou intellectuel, l'élever jusque 28 à 30 centimètres ou l'abaisser à 23 ou 24. C'est souvent au cours de ces variations que surviennent les accidents que j'ai signalés. L'hypertension permanente, à *l'état de mal*, pour ainsi dire, ne s'établit habituellement qu'après des poussées on des crises variables d'hypertension transitoire.

La question de la pathogénie a soulevé quelques objections, et les différentes théories qui tendent à expliquer le phénomène de l'hypertension ont été à nouveau défendues. Tour à tour la vaso-constriction, l'hypertrophie cardiaque, la rétention de produits toxiques en ont été et à nouveau considérées comme la cause nécessaire et suffisante. Aucune de ces théories n'est à notre avis acceptable. Ici encore il faut considérer les faits.

Si, dans le fait anatomique que nous avons rapporté, nous avons pu constater la présence d'un adénome surrénal, il n'en faudrait pas conclure que nous avons voulu établir un rapport de cause à effet entre l'adénome et l'hypertension. Ce fait nous a conduit seulement à rechercher la coexistence de lésions des surrénales, dont la nature exacte restait à déterminer, et la surélévation de la pression. Ces lésions peuvent être simplement irritatives et ne se déceler qu'à l'examen histologique. C'est ce qui semble être en réalité. Tout récemment MM. Dopter et Gouraud ont noté l'existence de lésions des capsules surrénales au cours de l'urémie expérimentale. Aujourd'hui enfin MM. Aubertin et Ambard nous ont présenté les résultats d'observations très précises sur les lésions de ces mêmes organes dans la néphrite avec hypertension. Si on rapproche tous ces faits de ceux jadis rapportés par MM. Bernard et Bigart et qui ont trait aux altérations des capsules dans les intoxications expérimentales, saturnine notamment, on verra que la notion pathogénique que nous avons introduite dans la question de l'hypertension repose sur les bases solides et assises de l'observation clinique et anatomique. »

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Précis d'urologie clinique (1), **par MM. Auguste Létienne et Jules Masselin.**

On sait combien, dans ces dernières années, l'étude des propriétés des urines a fait l'objet de nombreuses recherches : perméabilité rénale, toxicité urinaire, cryoscopie, etc.

MM. Létienne et Masselin ont, avec juste raison, pensé à réunir en un tout l'ensemble de ces découvertes; ils ont cherché à faire un livre clinique, comme l'indique son titre, et par suite en ont banni toutes les théories plus ou moins bien assises, pour n'y laisser que ce qui est utile et pratique.

Ils commencent par faire une étude complète de l'urine physiologique et de toutes ses qualités. Puis ils s'occupent des urines pathologiques, passant successivement en revue les propriétés physiques, les modifications que présentent les éléments urinaires normaux tels que l'urée, l'acide urique.

Les substances anormales, comme l'albumine avec tous ses dérivés, le glucose, l'indican, la bile font l'objet de chapitres très complets.

Les auteurs exposent dans un rapide résumé les principaux types urinaires pathologiques. Puis, dans une dernière partie, ils s'adressent aux méthodes cliniques d'exploration du rein, toxicité urinaire, perméabilité, séparation des urines, cryoscopie.

Ce livre, très bien fait, se termine par une étude des microbes et parasites de l'urine. ÉT. LE SOURD.

Manuel pratique d'hygiène à l'usage des médecins et des étudiants (2), **par le docteur Guiraud, professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Montpellier.**

Après une introduction où sont définis l'objet et le but de l'hygiène, le manuel du docteur Guiraud commence par une étude soignée du *sol*, de sa constitution géologique, de ses propriétés physiques, des substances qu'il contient, matières organiques, micro-organismes, etc. Les divers éléments de l'*atmosphère*, la pression atmosphérique, la température constituent le sujet du second chapitre. Dans le troisième, l'auteur traite des *climats*, pour aborder ensuite l'étude d'une question qui intéresse au plus haut point le médecin et l'hygiéniste, la question des *eaux potables*. Cette partie de la science qui a, dans ces dernières années, subi de très importantes modifications, a été évidemment l'objet de toute l'attention de l'auteur qui décrit successivement les caractères généraux, l'analyse et l'épuration des eaux potables, en nous donnant, sur chacun de ces différents chapitres, un résumé exact et fidèle de l'état actuel de la science.

(1) In-8° cavalier, 470 p., 58 fig. et 1 pl. hors texte. Prix : 12 francs. — Paris, C. Naud.

(2) In-8°, 3° édit. Prix : 12 francs. — Paris, G. Steinheil.

Cette étude générale des divers éléments conduit M. Guiraud à l'examen des problèmes d'hygiène les plus immédiats. L'hygiène de l'*habitation* et des *villes*, l'*alimentation*, l'*hygiène scolaire*, *militaire* et *professionnelle*, qui ont tant bénéficié des progrès de la science, sont successivement exposées. La *prophylaxie des maladies transmissibles* et enfin l'*organisation de l'hygiène publique* terminent ce livre qu'il n'est guère facile d'analyser, mais qui, par sa clarté et sa concision et aussi par son caractère d'actualité, mérite les plus grands éloges. L. BABONNEIX.

Les méthodes d'exploration de la perméabilité rénale (1), par M. le docteur Léon BERNARD, chef de clinique médicale à la Faculté de Paris.

Ce livre traite une question d'actualité, dont l'Académie de médecine a proclamé l'intérêt en la mettant au concours. L'auteur était préparé à l'étude de ce sujet par ses travaux antérieurs qui lui ont permis de l'aborder dans son ensemble et de se documenter avec des observations personnelles.

Successivement sont étudiés, au point de vue de l'exploration de la perméabilité rénale : l'albuminurie, le volume des urines, la densimétrie, l'analyse chimique des urines; la toxicité urinaire; les méthodes cryoscopiques, l'épreuve du bleu de méthylène. L'auteur montre les avantages et les inconvénients de chacune de ces méthodes, après en avoir exposé le principe et l'application. Les méthodes cryoscopiques et l'épreuve du bleu sont surtout l'objet de développements, justifiés par la faveur qu'elles ont rencontrée et par la fidélité que l'auteur leur reconnaît plus grande que celle des autres procédés d'exploration; il les considère, en effet, comme les plus propres actuellement à apprécier l'activité éliminatoire des reins.

Cependant il est un groupe d'affections pour lequel cette conclusion n'est pas exacte : dans les affections unilatérales du rein, les méthodes communes ne répondent pas aux diverses questions qui se posent au clinicien dans les circonstances spéciales; pour discerner le côté de la lésion, la valeur fonctionnelle du rein lésé, celle du rein opposé, il est indispensable de pratiquer la séparation des urines. L'analyse chimique des urines de chaque rein, obtenue de cette manière, suffit à résoudre le problème clinique; et l'auteur s'est attaché à indiquer les règles du diagnostic dans le cas particulier de la séméiotique urinaire.

Enfin, dans un dernier chapitre, ce livre indique la valeur clinique de ces méthodes; jusqu'ici seule leur aptitude à indiquer l'état fonctionnel du rein avait été discutée; là il est montré quelle contribution est apportée par cette notion au diagnostic, au pronostic et au traitement des néphropathies.

L'auteur s'est attaché, en se basant sur une étude personnelle de plus de 200 cas, à montrer le parti que les médecins peuvent tirer de ces méthodes nouvelles. Aussi les praticiens comme les étudiants ne peuvent que trouver profit à lire ce volume. L. GAYARD.

Tumeur du placenta et tumeurs placentaires [placentomes malins] (2), par M. Paul BRIQUEL, préparateur d'anatomie pathologique.

L'auteur nous donne dans cet ouvrage un exposé complet de l'histoire des tumeurs du placenta; à propos de cas personnels, il a réuni et fait la critique de toutes les observations et de toutes les théories, publiées sur cette intéressante question.

Il expose d'abord la conception actuelle du placenta, puis entre dans l'étude de ses tumeurs, surtout de leur étiologie et de leur symptomatologie, montrant que, souvent inoffensives, elles peuvent devenir graves si elles ont une tendance envahissante.

Ce sont surtout les déciduomes malins (auxquels M. Briquel préfère donner le nom de placentomes malins) qui ont fait l'objet de ses recherches, il les considère comme d'essence tératoïde, et comme preuve il rapporte les cas de placentomes malins observés chez l'homme et chez la femme avant l'ère de sa vie génitale.

Une analyse de toutes les observations de placentomes malins et une bibliographie très complète terminent cet intéressant ouvrage. ÉTIENNE LE SOURD.

(1) Petit in-8. (Encycl. scient. des aide-mém.) Prix : broché, 2 fr. 50; cartonné, 3 francs. — Paris, Masson et Cie.

(2) In-8°. Prix : 12 francs. — Paris, C. Naud.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 29 FÉVRIER AU 5 MARS 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 29 FÉVRIER, à une heure. — Médecine opératoire, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Kirmisson, Mauclaire et Cunéo.

3e (1re partie, oral), *Salle Béclard* : MM. Tuffier, Sébileau et Wallich; — M. Desgrez, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Terrier, Broca (Aug.) et Walther; — (2e série) : MM. Reclus, Leguеu et Gosset; — (2e partie, ancien régime) : MM. Brissaud, Gaucher et Bezançon; — M. Remy, suppléant.

MARDI 1er MARS, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Le Dentu, Poirier et Schwartz.

3e (1re partie, oral), *Salle Pasteur* : MM. Guyon, Maygrier et Thiéry; — M. Dupré, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* (1re série) : MM. Berger, de Lapersonne et Faure; — (2e série) : MM. Pozzi, Marion et Auvray; — M. Launois, suppléant.

MERCREDI 2 MARS à une heure. — Médecine opératoire, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Terrier, Sébileau et Broca (Aug.).

3e (1re partie, oral), *Salle Béclard* (1re série) : MM. Pinard, Gosset et Rieffel; — *Salle Charcot* (2e série) : MM. Reclus, Lepage et Cunéo.

4e, *Salle Richet* : MM. Hayem, Dejerine et Wurtz; — M. Remy, suppléant.

JEUDI 3 MARS, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. de Lapersonne, Marion et Rieffel.

3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Cornil, Méry et Guiart; — (1re partie, oral), *Salle Broussais* (1re série) : MM. Berger, Bonnaire et Launois; — *Salle Béclard* (2e série) : MM. Poirier, Schwartz et Potocki.

4e, *Salle Charcot* : MM. Pouchet, Chantemesse et Thoinot; — M. Gouget, suppléant.

VENDREDI 4 MARS, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Gautier, Blanchard et Bezançon; — (2e partie, oral), *Salle Richet* : MM. Landouzy, Dejerine et Wurtz; — M. Teissier, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Tillaux, Delens et Broca (Aug.); — (2e série) : MM. Kirmisson, Walther et Gosset; — M. Cunéo, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich; — M. Thoinot, suppléant.

SAMEDI 5 MARS, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Poirier, Faure et Auvray.

3e (2e partie, oral), *Salle Corvisart* : MM. Gilbert, Renon et Guiart; — M. Langlois, suppléant.

5e (2e partie, oral), *Beaujon* (1re série) : MM. Raymond, Achard

et Vaquez; — (2e série) : MM. Chantemesse, Goujet et Jeanselme ; — M. Widal, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Maygrier, Bonnaire et Potocki; — M. Thiéry, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — ANATOMIE (*fin*). — Séance du 19 février 1904. — MM. Baudouin, 13; Kuss, 11; Combier et Graux, 10; Aynaud, Jouvin, Petiteau et Quinsac, 9; Giraux, 8; Clunet et Lemarquand, 7; Framoy, 6; Stevespin, 5.

Hospice de Brévannes. — La place de médecin de cet hospice sera dorénavant mise à la disposition des médecins des hôpitaux de Paris, à la condition que celui qui la choisira s'engage à habiter à l'hospice même ou à proximité. Dans le cas où aucun médecin des hôpitaux ne la prendrait, un concours spécial sera institué.

Marine. — M. le médecin de deuxième classe Chalibert, du port de Toulon, est désigné pour servir, en sous-ordre, au 5e dépôt des équipages de la flotte.

Hommage au professeur Bouchard. — La cérémonie pour la remise au professeur Bouchard de la médaille qui lui est offerte par ses élèves et par ses amis a eu lieu dimanche, à la Faculté de médecine, sous la présidence de M. le ministre de l'Instruction publique. Après les discours de MM. les professeurs Landouzy et Gaucher, du docteur Le Gendre, du professeur Mayet, de M. Aly Jaky, au nom de la Faculté du Caire, du docteur Gley, au nom de la Société de biologie, de M. Troisier, de M. le doyen de la Faculté, de M. Liard, vice-recteur de l'Université de Paris; M. le ministre a pris la parole à son tour, et, au nom du gouvernement, a remercié M. Bouchard des services qu'il lui a rendus : « Aux vues les plus libérales, a dit M. Chaumié, vous avez su joindre l'esprit de mesure et de prudence nécessaire. Votre part est grande dans cette union, de jour en jour plus étroite, de la science et de la médecine : union féconde et dont les résultats ont été si heureux.

Avec quelle clairvoyance et quelle bienveillance à la fois, avec quel discernement et quelle autorité, vous avez accompli les missions d'inspection dans les Facultés de médecine, dont le ministre de l'Instruction publique vous a chargé!

Comme vous savez deviner et encourager les bonnes volontés, donner le conseil opportun sous la forme qui doit le mieux faire accueillir! Avec quel éclat vous avez représenté la science française à l'étranger dans divers congrès; avec quelle autorité vous avez présidé celui du Caire, il y a un an à peine, conquérant à la fois par votre maîtrise, par votre dignité et votre courtoisie, le respect et la sympathie de tous! Que de fois au conseil supérieur et à la section permanente votre avis éclairé, solide, votre parole précise derrière laquelle on sent tant de conviction loyale ont déterminé la décision!

De toutes les joies, de toutes les causes de fierté qu'au cours de votre carrière si brillante vous ont apportées vos succès, nulle n'a dû être à la fois plus douce et plus haute que celle que vous donne la manifestation d'aujourd'hui. Je suis heureux d'avoir pu joindre aux hommages de vos élèves et de vos amis les hommages reconnaissants du pays qui est fier de vous. »

M. Bouchard a remercié, en termes émus, ses collègues, ses amis et M. le ministre de l'Instruction publique.

La lutte contre la tuberculose. — L'œuvre de la tuberculose humaine, estimant que les réclames et annonces faites par certains marchands de produits présentés comme devant prévenir et guérir sûrement la tuberculose, a des effets funestes en empêchant de nombreux malades de venir réclamer des soins médicaux alors qu'ils sont encore curables, a donné à une commission, composée de MM. G. Rosenthal, Bourdin et Dausset la mission de chercher si l'on ne pourrait voir dans ses pratiques des actes d'exercice illégal de la médecine.

Voici les conclusions du rapport rédigé par cette commission, conclusions qui viennent d'être adressées à toutes les Sociétés médicales.

La commission, considérant :

Que la guérison de la tuberculose nécessite un diagnostic médical précoce ;

Que la prophylaxie, la désinfection, le traitement préventif ne peuvent être faits si le malade ne consulte pas un médecin ;

Que la vente au public, sans ordonnance, de produits soi-disant « curatifs ou préventifs de la tuberculose », éloigne le public des soins médicaux, seuls compétents pour la direction du traitement, et lui fait courir les plus grands dangers ;

Que le choix judicieux des médicaments peut être aussi utile au malade qu'est dangereux leur emploi sans discernement ;

Que c'est commettre le délit d'exercice illégal de la médecine que de donner d'une façon globale, sur étiquettes, prospectus et réclames, une consultation :

1° Met le public en garde contre les médicaments et manœuvres thérapeutiques qui se renouvellent périodiquement et incessamment sans avis médical ;

2° Forme le vœu que le public soit averti par voie d'affiches, par des conférences, etc., du danger dès la première heure de se passer d'une direction médicale ;

3° Demande qu'un accord survienne entre médecins et pharmaciens pour étudier les moyens de restreindre l'emploi, en dehors de toute direction médicale, de certains médicaments donnés comme héroïques chez les tousseurs ;

4° Emet le vœu qu'une réglementation restrictive de la vente directe des produits antituberculeux mette un terme aux abus commis ;

5° Propose à tous les groupements médicaux de s'unir à l'Œuvre de la tuberculose humaine pour défendre sur ce point la santé publique.

Congrès balnéologique d'Aix-la-Chapelle. — Au mois de mars prochain, aura lieu, à Aix-la-Chapelle, sous la présidence du professeur O. Liebrich (de Berlin), le Congrès balnéologique organisé par la Société de Hufeland qui siège alternativement dans les principales villes en Allemagne et en Autriche.

Le Comité français est présidé par M. le docteur Albert Robin.

Pour tous renseignements s'adresser au docteur G. Séguel, secrétaire général, 68, boulevard Malesherbes, Paris.

Visite des hôpitaux de Londres. — Au mois d'octobre prochain, un certain nombre de médecins français visiteront les hôpitaux de Londres sous la direction de notre confrère le docteur Klefstad-Sillouville (d'Aix-les-Bains). Le voyage durera cinq jours. S'adresser pour tous renseignements au docteur Klefstad-Sillouville, 5, rue Jean-Jacques-Rousseau, Paris, qui recueille dès à présent les adhésions à ce voyage.

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — La Compagnie P.-L.-M. organise, avec le concours de l'Agence des Grands-Voyages, une *excursion en Egypte et Haute-Egypte.*

Départ de Paris le 2 mars 1904. — Durée de l'excursion : 29 jours. — Prix (tous frais compris) : 1re classe, 1500 francs.

S'adresser, pour renseignements et billets, aux bureaux de l'Agence des Grands Voyages, 1, rue du Helder, et 38, boulevard des Italiens, à Paris.

Précis de technique opératoire, par les prosecteurs de la Faculté de médecine de Paris : 7 vol. pet. in-8° avec nombreuses figures originales dans le texte. — Prix de chaque volume, cart. toile : 4 fr. 50. — Paris, Masson et Cie éditeurs.

Viennent de paraître : **Tête et cou** (par Ch. LENORMANT); **Thorax et membre supérieur** (par A. SCHWARTZ); **Abdomen** (par M. GUIBÉ); **Appareil urinaire et appareil génital de l'homme** (par Pierre DUVAL); **Pratique courante et chirurgie d'urgence** (par Victor VEAU).

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

La gastro-entérostomie, par le docteur A. Monprofit. In-8°, avec 300 fig. — Prix : 15 francs. — Paris, Institut de bibliographie, 193, boulevard Saint-Germain.

Guide Rosenwald (18e année, 1904), annuaire de statistique médicale et pharmaceutique. In-8°. — Prix : 2 francs. — Paris, docteur L. Rosenwald, édit., 87, rue Lafayette.



Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — ORAL. — Sont déclarés admissibles les candidats ayant eu un minimum de 17 points à l'épreuve écrite et, parmi ceux ayant obtenu 16 points, MM. Pelletier, Raynaud, Tixier, Lévy-Frænkel, Aynaud, Roy, Macé de Lépinay, Petiteau, Martin, Lamy, Lévy, Valensi, Froget, Lamarre, Braun, Fernet et Augé.

Facultés de médecine. — *Lille.* — M. le professeur Follet est nommé assesseur du doyen.

Ecole du service de santé militaire. — Un concours s'ouvrira, le 17 juin 1904, pour l'admission à l'Ecole du service de santé militaire établie près la Faculté de médecine de Lyon.

Peuvent y prendre part les étudiants en médecine ayant quatre inscriptions pour le doctorat. Ils doivent préalablement justifier qu'ils sont français ou naturalisés français et qu'ils ont eu, au 1er janvier de l'année du concours, moins de vingt-trois ans.

Néanmoins, les sous-officiers, caporaux ou brigadiers et soldats, qui auront accompli au 1er juillet six mois de service réel et effectif, sont autorisés à concourir, pourvu qu'ils n'aient pas dépassé l'âge de vingt-cinq ans à cette même date et qu'ils soient encore sous les drapeaux au moment du commencement des épreuves.

Les épreuves écrites auront lieu, le 17 juin, dans les villes suivantes :

Alger, Amiens, Angers, Besançon, Bordeaux, Clermont-Ferrand, Dijon, Grenoble, Lille, Limoges, Lyon, Marseille, Montpellier, Nancy, Nantes, Paris, Poitiers, Reims, Rennes, Rouen, Toulouse, Tours.

Les épreuves orales auront lieu : à Paris (le 1er août), à Nancy (le 3 août), à Lyon (le 8 août), à Marseille (le 12 août), à Montpellier (le 16 août), à Toulouse (le 19 août), à Bordeaux (le 25 août), à Rennes (le 29 août).

Le registre d'inscriptions sera ouvert du 1er au 21 mai 1904 dans les préfectures de chaque département. Les demandes de bourses devront y être déposées pendant la même période par les parents ou tuteurs des candidats.

Marine. — M. le médecin de première classe Merleau-Ponty qui, à la suite de sa promotion, avait été affecté au port de Cherbourg, est désigné pour continuer ses services au port de Lorient.

M. le médecin de deuxième classe Alain, du port de Toulon, est désigné pour embarquer en sous-ordre sur la *Couronne* (école de canonnage).

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la sixième semaine, 906 décès, au lieu de 985 pendant la semaine précédente (moyenne 1 121).

La fièvre typhoïde a causé 3 décès (moyenne 12).

La variole a causé 1 décès (moyenne 3).

La rougeole a causé 13 décès (moyenne 14); la scarlatine a causé 1 décès (moyenne 8); la coqueluche, 6 décès (moyenne 8); la diphtérie, 6 décès (moyenne 8); le nombre des cas nouveaux reste stationnaire, 103 au lieu de 97 (moyenne 105).

La diarrhée infantile a causé 18 décès de 0 à 1 an, au lieu de 20 pendant la semaine précédente (moyenne 24).

En outre, 31 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 156 décès au lieu de 199 pendant la semaine précédente (moyenne 234). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 12 décès (moyenne 19); bronchite chronique, 21 (moyenne 25); pneumonie, 38 (moyenne 56); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 85 (moyenne 134), dont 27 dus à la congestion pulmonaire et 47 à la broncho-pneumonie. En outre, 8 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 196 décès; la méningite tuberculeuse, 22; la méningite simple, 14; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 17 décès.

Clinique des maladies du système nerveux. — *Hôtel-Dieu.* — M. Gilbert Ballet reprendra ses leçons cliniques sur les maladies du système nerveux, à l'Hôtel-Dieu, amphithéâtre Trousseau, le dimanche 28 février, à dix heures.

Consultation externe et policlinique, toute l'année, le samedi à dix heures (salon de la salle Sainte-Anne).

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Bailly (de Chambly); Liébeault, décédé à Nancy dans sa quatre-vingt-unième année; Plumeau, ancien professeur suppléant à la Faculté de Bordeaux; Robuchon (de l'Ile-d'Yeu); Wilmy (de Pierrepont).

Avis. — Toute demande de numéros doit être accompagnée de la somme de 10 centimes par numéro. — Par exception, le numéro du samedi coûte 25 centimes.

SUR UN CAS D'EXTRACTION D'UN CORPS ÉTRANGER DES BRONCHES

Par M. le docteur A. Ricard, agrégé, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis (1).

Le docteur Henri Meunier (de Pau) a communiqué à la Société de chirurgie une très intéressante observation dont l'étude, pleine d'enseignements, nous permet d'envisager sous un jour plus rassurant la thérapeutique des corps étrangers des voies aériennes.

Jusqu'ici, en effet, le traitement de ces corps étrangers ne donnait que des résultats désespérants. Lorsqu'un corps étranger s'était enclavé dans l'une des ramifications de l'arbre bronchique, qu'il avait résisté — ce qui était la règle — aux quintes de toux spontanées ou provoquées, aux différentes manœuvres de percussion thoracique, de suspension du malade la tête en bas, il ne restait guère que deux méthodes de traitement : l'expectation pure et simple avec ou sans trachéotomie, ou la bronchotomie.

Or les corps étrangers, abandonnés dans les bronches, donnent, d'après Bourdillat, une mortalité de 56 p. 100; si l'on pratique la trachéotomie, la mortalité tomberait à 30 p. 100. Pour remédier à cette mortalité excessive, des chirurgiens plus hardis ont tenté la bronchotomie transmédiastinale. Nos collègues se souviennent peut-être encore, de l'observation que je leur communiquai au sujet d'une femme dont la canule était tombée dans la bronche droite. Malgré une très large intervention, ma tentative fut infructueuse et la malade succomba.

Cette communication fut suivie d'une discussion sur les mérites comparés de la bronchotomie transmédiastinale antérieure et de la bronchotomie transmédiastinale postérieure, que préconisaient certains de nos collègues, et Quénu en particulier. Des recherches anatomiques nouvelles m'ont démontré que la voie postérieure était moins périlleuse et plus directe lorsqu'il s'agissait d'aborder la bronche droite. Quant à la bronche gauche, elle reste complètement en dehors de notre champ d'action.

Cette discussion risque d'ailleurs de rester stérile; car les bronchotomies transmédiastinales paraissent avoir définitivement vécu, et il devient hors de propos de discuter leurs mérites ou plutôt leurs inconvénients comparés. Car, si l'on en croit notre collègue Lermoyez, les quelques observations publiées donnent une mortalité de 100 p. 100. Nous sommes heureusement aujourd'hui en possession de moyens d'extraction directe, d'une simplicité et d'une bénignité qui laissent bien loin derrière eux tous les procédés sanglants que nous pouvons avoir à notre disposition.

Mais qu'il me soit permis de résumer d'abord l'observation de notre confrère le docteur Henri Meunier et d'exposer ensuite les moyens nouveaux d'extraction qui nous sont proposés.

Le 13 février 1903, un jeune garçon de trois ans et demi jouait avec son père qui clouait des tapis. Il est subitement pris d'une quinte violente de toux et dit qu'il vient d'avaler un clou. Un médecin, appelé immédiatement, croit, devant l'apaisement des symptômes, devoir rassurer la famille. Mais trois jours après, grand frisson, fièvre, toux impérieuse. On croit à une infection grippale.

Je passe rapidement sur les symptômes de cette période qui firent croire tour à tour à différentes localisations pleurale ou pulmonaire. Bref, le 18 mars, plus d'un mois après le début, le petit malade est transporté à Pau avec le diagnostic de broncho-pneumonie peut-être bacillaire.

Le docteur H. Meunier, qui examine l'enfant, et nous donne minutieusement tous les signes qu'il a pu rassembler, est frappé de l'anxiété respiratoire et de son exagération à la suite des différentes manœuvres de l'examen. L'auscultation lui fait découvrir un foyer de broncho-pneumonie dans la fosse sous-épineuse, c'est-à-dire dans un point correspondant au hile pulmonaire. Le bruit respiratoire est à peine perceptible dans tout le poumon gauche. L'hypothèse d'un corps étranger lui paraît devoir être prise en considération et cette opinion s'accentue lorsque, les jours suivants, il constate une grande variabilité dans les signes stéthoscopiques, ainsi que dans les symptômes généraux; aussi réclame-t-il l'examen radioscopique.

Cette radioscopie est pratiquée le 23 mars. Elle ne donne rien de bien net. L'épreuve tirée d'après le cliché montre cependant une tache sombre à la partie la plus interne du sixième espace intercostal. Cette tache, allongée suivant le sens de la bronche, empiète sur le rachis; elle paraît effilée en haut et plus large en bas. Elle donne bien l'impression d'un clou dont la pointe se dresse en haut. Les mensurations démontrent qu'il est situé dans la bronche gauche.

Le docteur H. Meunier demande alors l'assistance et la collaboration de son collègue Diriart, à la clinique duquel l'enfant est transporté.

Les dix jours qui suivent sont consacrés à la fabrication d'un électro-aimant spécial pouvant être introduit dans les bronches, ainsi qu'à la fabrication d'une pince que je vous présente et que le docteur Meunier a fait construire d'après ses indications par M. Mathieu, à Paris. Cette pince est à double charnière, elle présente une coudure supérieure ramenant en avant les tiges des anneaux, et une déviation courbe des mors établie dans un plan perpendiculaire à celui des anneaux et dirigée à gauche. La longueur de la tige médiane entre les deux charnières est de 9 centimètres; les mors ont 2 centimètres et demi.

Pendant ce temps, M. Meunier apprend que M. Garel, à Lyon, a pu extraire un clou d'une bronche grâce à un électro-aimant; il se procure cet électro-aimant.

C'est dans ces conditions que le 6 avril, après anesthésie, M. Diriart pratique la trachéotomie. Disons, de suite, que l'introduction successive des électro-aimants et de la pince ne donnèrent aucun résultat. L'asphyxie menaçante fait reporter l'enfant dans son lit.

Après quarante-huit heures de repos, une nouvelle radiographie plus exacte démontre, corrections faites, que le clou est à 88 millimètres de la plaie trachéale, que les électro-aimants sont trop courts et que la pince n'a pas été enfoncée assez profondément.

Le 9 avril, après anesthésie, la pince ramena, à la deuxième prise, un clou de 15 millimètres, dont elle avait saisi la pointe sur une étendue de 4 millimètres.

Ce clou, légèrement oxydé, avait séjourné cinquante-sept jours dans la bronche gauche. Il est inutile de dire que les suites furent rapidement bonnes et qu'à la fin d'avril, l'enfant regagna Biarritz en parfaite santé.

Cette observation comporte un double enseignement; curieuse au point de vue du diagnostic, elle nous intéresse plus directement pour ce qui touche à la thérapeutique.

Le diagnostic préliminaire étant surtout d'ordre médical, je n'y insisterai point; je ferai simplement remarquer, avec le docteur Meunier, que le diagnostic de corps étranger peut être plus que soupçonné par l'existence des signes suivants :

(1) Rapport à la Société de chirurgie, séance du 17 février 1904.

1° Le délai qui s'écoule entre la nature de l'accident et l'apparition des phénomènes broncho-pneumoniques ;

2° L'évolution essentiellement irrégulière et capricieuse de la pneumonie ;

3° Les crises spasmodiques exagérées et provoquées presque à volonté par le mouvement, l'agitation, les différentes manœuvres d'examen, etc. ;

4° Les caractères quinteux et asphyxiques de la toux ;

5° La conservation de l'appétit, la reprise de la gaieté après les crises, le maintien relatif de la santé générale.

J'insisterai d'autant moins sur le détail de ces signes que l'examen direct lève tous les doutes et met fin à toutes les hypothèses. Cet examen peut être fait par la radioscopie, ou plus directement encore par la bronchoscopie.

La radioscopie est encore la méthode la plus répandue, elle est à la portée de tous, elle doit se compléter par la radiographie. C'est par elle qu'il faut commencer ; mais elle risque parfois d'être insuffisante s'il s'agit d'un corps étranger de densité faible, comme un noyau de fruit, une graine, une parcelle osseuse.

Dans ce cas, il faut avoir recours à la bronchoscopie directe.

Le bronchoscope a été récemment découvert en Allemagne, par Kitlian. Il a été tout dernièrement utilisé par M. Guisez, assistant de M. Lermoyez, dans un cas absolument superposable à celui que nous rapportons.

Il ne nous appartient pas de faire ici la description de cet appareil dont le maniement demande des connaissances spéciales et une expérience particulière. Mais, grâce à lui, le médecin peut voir, non pas l'ombre portée du corps étranger, mais bien le corps lui-même. « Ce bronchoscope, dit notre collègue Lermoyez, dans une récente communication à la Société médicale des hôpitaux, peut s'engager dans les différentes ramifications des bronches ; malgré les angles de leurs bifurcations ; c'est une chose qui semble *a priori* irréalisable : la pratique en montre cependant la réalisation facile, grâce à l'élasticité du poumon, qui se prête très complaisamment au redressement en ligne droite de tout l'arbre bronchique. »

Je n'insiste sur ces procédés de diagnostic que parce qu'ils nous mènent directement à la technique de l'extraction.

Le bronchoscope est certainement l'instrument de l'avenir et, si nous en croyons M. Lermoyez, il aura l'avenir du laryngoscope. Mais il restera longtemps encore l'apanage de quelques-uns, spécialement exercés à sa manœuvre. C'est pourquoi jusqu'à ce que son emploi se généralise, la radioscopie ne perdra pas tous ses droits et sera quelque temps encore un adjuvant précieux, non seulement pour le diagnostic, mais pour l'extraction des corps étrangers.

Si la radioscopie permet de voir nettement le corps étranger, peut-être même, comme le proposait notre collègue Tuffier, pourrait-on sous la radioscopie faire manœuvrer la pince vers l'image du corps étranger. Mais souvent ce corps est petit, peu visible à l'image encore tremblottante du radioscope, et les quintes de toux, les soubresauts du malade ne permettront guère de mener de front l'examen radioscopique et l'extraction. Le plus souvent il faudra procéder comme l'a fait le docteur Meunier, c'est-à-dire établir des mensurations précises d'après l'examen radiographique et, d'après ces données, la trachéotomie faite, extraire le corps étranger soit à l'aide de l'électro-aimant comme Garel et Lermoyez, soit à la pince comme le docteur Meunier.

Il est bien entendu que cette extraction sera moins précise, moins idéale que celle qui pourra être faite sous le contrôle du bronchoscope, mais à défaut de cet instrument, à défaut d'un opérateur suffisamment exercé à sa technique, la méthode utilisée par le docteur Meunier sera celle qui pourra être employée avec succès par la plupart des praticiens.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(23 FÉVRIER 1904)

M. Doyen fait une communication sur le cancer, son étiologie et son traitement.

Suivant lui, on rencontre dans les tissus cancéreux à développement rapide un microbe particulier, toujours le même, le « micrococcus neoformans ».

Ce microbe, qu'il a entrevu en 1886 et décrit en 1901 dans une lecture à l'Académie de médecine, est une espèce inconnue jusqu'ici.

On le cultive sur du bouillon de mamelle de vache peptonisé et glycosé à 1 p. 100.

L'inoculation aux animaux de cultures virulentes a déterminé chez les sujets en expérience le développement de tumeurs de types variés, dont plusieurs cancers, qui ont occasionné la mort.

Les cultures du micrococcus neoformans peuvent être modifiées sensiblement par le passage dans différentes espèces animales, notamment le lapin, le cobaye, le rat blanc, la souris blanche ; ce microbe est très sensible à l'action du chlorhydrate de quinine, de l'acide cacodylique et de l'acide méthylarsénique, ainsi qu'aux températures supérieures à 40 degrés.

M. Doyen a obtenu par ces différentes actions biologiques, chimiques et physiques, des cultures de virulence exagérée ou de virulence atténuée, ces dernières pouvant servir de vaccins.

Les toxines du micrococcus neoformans exigent, pour acquérir toute leur activité, huit mois de culture ; il les modifie par l'action des mêmes agents physiques et chimiques.

Le traitement du cancer par les vaccins et les toxines ainsi préparés est expérimenté depuis janvier 1901.

Le traitement est très délicat et doit être modifié suivant la nature et suivant l'évolution de chaque tumeur maligne.

Le nombre des cas traités était au 25 janvier 1904 de 126. Certaines guérisons de cas traités comme incurables remontent actuellement à plus d'un an et même à deux et à trois ans.

M. Doyen donne une analyse succincte des 126 cas de tumeurs malignes traitées depuis le mois de janvier 1901 jusqu'à la fin de janvier 1904.

L'avenir nous apprendra ce qu'il faudra retenir de cette communication, un peu sensationnelle, quand elle aura subi l'épreuve du temps et de l'expérience.

M. Golesceanu présente un appareil pour injections bucco-pharyngiennes et inhalations de vapeurs chaudes.

L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section d'hygiène publique en remplacement de M. Théophile Roussel.

M. Vaillard, médecin-inspecteur de l'armée, a été élu par 62 suffrages sur 71 votants.

MÉDECINE PRATIQUE

Efficacité du traitement de la laryngite tuberculeuse. Emploi de médicaments nouveaux : anesthésine, adrénaline, bleu de méthylène,

Par le docteur Paul VIOLLET,
Chef du service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Péan.

Il est assez fréquent de rencontrer des praticiens qui, en présence d'une laryngite tuberculeuse, se croient impuissants et désarmés; volontiers pour eux laryngite tuberculeuse est synonyme de stade ultime et incurable de la tuberculose pulmonaire : il en résulte que leurs velléités thérapeutiques sont paralysées par leur diagnostic. Cette abstention basée sur une appréciation trop générale, qui n'approfondit pas les cas particuliers, ne se justifie pas toujours; je voudrais, m'autorisant d'une série d'observations personnelles de tuberculose laryngée, essayer de montrer que la diversité des cas est extrême, que si certaines manifestations de tuberculose du larynx sont évidemment les derniers stades d'une phtisie pulmonaire irrémédiable, en revanche nombre de cas de laryngite tuberculeuse, chez des malades dont les poumons sont relativement peu atteints ou en voie d'amélioration et l'état général pas trop défectueux, guérissent et guérissent d'une façon durable et sans trop de peine.

La docilité du malade, sa foi dans les soins que le médecin lui prescrit, comme aussi la possibilité pour lui de se reposer, de se suralimenter, de vivre au grand air, sont évidemment des adjuvants presque indispensables de la cure de la tuberculose laryngée comme de toute lésion tuberculeuse; il en est de même de la nécessité où peut se trouver le malade d'abandonner une profession nuisible à ses poumons ou à sa gorge par suite de l'impureté de l'air inspiré, à sa santé générale déjà altérée par la maladie ou facilement ébranlée par une lésion que la moindre occasion favorable réveillera, s'il est surmené ou vit misérablement.

J'ai cependant été parfois surpris de l'amélioration inespérée qui pouvait résulter même dans l'état général du malade d'un traitement de la laryngite tuberculeuse bien compris et de la persistance des résultats acquis chez des malades qui se trouvaient, par exemple, dans l'obligation de reprendre, après la cure, le métier ou les conditions de vie jugées éminemment défectueuses et susceptibles de provoquer une rechute.

Les observations qui justifient ces réflexions sont malheureusement encore récentes; les guérisons apparentes les plus anciennes, maintenues et contrôlées à plusieurs reprises depuis la cure, que j'y relève, ne remontent guère qu'à deux ans. J'ai cru néanmoins utile d'attirer l'attention sur ce sujet, sans plus tarder, à cause de l'intérêt général qui s'attache à la question et du grand nombre des malades atteints. J'ajoute que l'intérêt qui résulte de l'incroyable variété des lésions de la laryngite tuberculeuse, de leur complexité, de la multiplicité des ressources thérapeutiques qu'il convient, par suite, de leur appliquer, de la patience, du temps, de la dextérité professionnelle qu'exige souvent la cure de pareilles lésions, est fait pour séduire un spécialiste.

Celui-ci est peut-être appelé, du reste, à observer un plus grand nombre de cas favorables, susceptibles d'être traités avec chance de succès qu'un praticien, en médecine générale.

C'est le résultat des observations qu'il m'a été donné de suivre, que je voudrais analyser très simplement ici dans l'espoir que quelques-uns des moyens, parfois nouveaux ou tirés de l'oubli que j'ai mis en œuvre chez quelques malades, pourront servir à un plus grand nombre et être perfectionnés. Tout d'abord je suis le premier à reconnaître qu'il est des cas où, de toute évidence, on ne peut que soulager le malade condamné par son état cachectique, les cavernes de ses poumons et l'étendue des lésions laryngées; encore faut-il convenir qu'on peut singulièrement atténuer les souffrances de ces malheureux qui vous en seront d'autant plus reconnaissants que vous leur donnerez l'illusion d'un traitement efficace en endormant mieux leur douleur.

J'estime qu'à ce point de vue l'emploi local des injections de bleu de méthylène ou des insufflations de poudre tels que l'orthoforme, la cocaïne, la morphine, ces dernières mélangées en proportion variable de sucre de lait, donnera souvent de très bons résultats.

Je compte signaler plus loin les résultats que j'ai obtenus récemment avec les solutions de bleu de méthylène.

Depuis longtemps l'orthoforme m'avait paru comme à d'autres (1) particulièrement efficace et des insufflations pratiquées chez des malades dysphagiques quelques minutes avant les repas m'ont souvent paru calmer très efficacement les douleurs; cependant on a signalé dans ces derniers temps, à plusieurs reprises, des accidents d'intoxication provoqués par l'emploi de ce médicament et se traduisant par des exanthèmes ou des symptômes généraux (2); aussi me paraît-il utile de faire connaître ici l'existence d'un médicament nouveau qui est appelé, semble-t-il, à supplanter l'orthoforme dans ses précieuses et utiles indications; il s'agit du reste d'un dérivé du groupe orthoforme (para-amido-benzœsaure-ester) dont V. Noorden a fait connaître les propriétés anesthésiques sous le nom d'anesthésine. C'est une poudre blanche, insoluble dans l'eau, soluble dans les huiles et éthers, du moins à chaud. Le docteur Elemer Pollatschek (3), qui l'a beaucoup employée, conseille la formule suivante que l'on peut employer en instillations ou inhalations et qui retient bien l'anesthésine en suspension :

Menthol	1g50
Poudre de gomme arabique	} *ââ* 10 grammes.
Huile d'amandes douces	
Eau distillée	

F. s. a. une émulsion et ajouter :

Anesthésine	3, 4 ou 5 grammes.
Alcool (spirit. vini conc.)	40 —
Eau distillée	65 —

Un centimètre cube de ce mélange contenant 3 ou 4 centigrammes d'anesthésine donnerait dans les cas de dysphagie les plus prononcés une anesthésie durable de trois à vingt-quatre ou trente heures au bout de cinq à huit minutes; elle aurait de plus l'avantage de calmer la toux laryngée.

La solution demande à être étendue d'eau pour les inhalations.

Le docteur Pollatschek qui a employé ce médicament chez 350 malades n'a jamais observé le moindre signe d'intoxication, bien qu'il en ait administré jusqu'à 30 grammes à un même malade, pendant les douze derniers jours de sa vie. Il l'a vu administré à l'intérieur pour des ulcères ou des cancers de l'estomac, à la dose de 3 ou 4 grammes par jour sans inconvénient.

C'est cette innocuité qui fera sans doute désormais pres-

(1) Voir par exemple ELEMER. Traitement de la tuberculose, travail analysé dans la *Gazette des hôpitaux*, 1902, p. 685.

(2) FRIEDLANDER. *Therapeut. Monats.*, nov. 1901, et *Centralbl. f. Inn. Med.*, 1901, nº 7. p. 190.

(3) *Therapie der gegenwart*, 1903, nº 9, p. 403. — J'emprunte à cet article la plupart des renseignements que je donne ici sur l'anesthésine.

crire l'anesthésine de préférence à l'orthoforme dont l'efficacité faisait un médicament déjà si utile.

J'ai eu moi-même récemment l'occasion d'utiliser les propriétés de l'anesthésine heureusement combinées à celles de l'adrénaline sous forme de pastilles (1), chez un malheureux homme atteint de cancer récidivé de la base de la langue et de l'épiglotte que la présence de sa tumeur proéminente dans le pharynx rendait très dysphagique et qui de plus était sujet à des hémorragies assez souvent répétées et assez inquiétantes pour qu'il ait cru devoir réclamer son entrée à l'hôpital à la suite de l'une d'elles. Depuis l'emploi de ces pastilles non seulement le malade n'eut plus d'hémorragies et avala facilement, mais il me dit avoir remarqué que son haleine et sa bouche étaient moins mauvaises depuis qu'il en faisait emploi. Ces pastilles lui avaient été, somme toute, fort utiles et je crois cette alliance de deux produits l'un décongestionnant et ischémiant (2), l'autre éminemment anesthésique et antiseptique, très heureuse et destinée à rendre de très précieux services dans nombre d'affections de la bouche, des amygdales, de la langue, de la gorge ou du larynx.

Les pastilles à base de menthol et de cocaïne dont il existe tant de marques variées ne paraissent pas, à beaucoup près aussi efficaces, dans le cas de cancer ou de tuberculose tout au moins.

Chez une malade, atteinte d'épithélioma du pharynx nasal, des instillations dans la fosse nasale, du côté malade, d'une solution huileuse d'anesthésine à 4 centigrammes par centimètre cube, réussirent à calmer au moins quelque temps des douleurs intolérables, que la morphine, prise à l'intérieur, et d'autres calmants tout aussi actifs n'avaient pu vaincre. J'ai obtenu d'aussi bons résultats dans un cas de rhinorrhée spasmodique particulièrement rebelle, liées à de l'obstruction nasale.

Je laisse de côté ici les autres procédés qui peuvent être mis en œuvre dans le soulagement des malades atteints de phtisie laryngée incurable; les scarifications des arythénoïdes souvent énormes, en pareil cas, peuvent parfois soulager momentanément la dysphagie du malade; la trachéotomie peut être rendue nécessaire par l'extension de l'œdème et des infiltrations aiguës ou chroniques qui peuvent provoquer une dyspnée plus ou moins subite, qu'une médication intempestive, trop énergiquement ou mal appliquée, contre-indiquée en pareil cas, telle que des cautérisations d'acide lactique, par exemple, pourrait exagérer ou faire naître (3).

Mais laissant de côté ces cas de phtisie laryngée incurable chez des malades porteurs de lésions pulmonaires graves qui justifieraient l'opinion de ceux qui considèrent que rien n'est plus à tenter chez un malade atteint de laryngite tuberculeuse s'ils étaient les seuls observés. Ces cas-là qui sont des stades ultimes doivent être envisagés par le médecin comme l'est aujourd'hui la péritonite consécutive à l'appendicite ou la méningite et la complication endo-cranienne du malade atteint d'otite ou de sinusite ultra-virulentes ou mal soignées. Le rôle du bon praticien est justement de soigner de telle sorte son malade qu'il évite ce stade d'incurabilité toutes les fois que la chose sera possible et elle l'est souvent, on va le voir, quand le malade est soigné à temps.

C'est donc évidemment avant cette période ultime, alors que le malade n'a pas encore ou, à peine, de dysphagie, qu'il n'a pas ou peu de dyspnée, mais seulement un certain degré de raucité de la voix, d'enrouement, de toux laryngée, de gène locale, que ses poumons sont relativement peu touchés qu'il faut avoir l'attention éveillée; si, au contraire, le médecin se contente de mettre l'étiquette banale de laryngite sur cette lésion qui commence, en prescrivant quelques simples inhalations, sans même l'examiner ou la faire examiner *de visû*, alors, évidemment, la tuberculose laryngée deviendra incurable, au même titre que le cancer de cet organe diagnostiqué trop tard.

Que le malade présente ou non des lésions pulmonaires actuelles, récentes ou anciennes, en activité ou guéries, si son enrouement persiste quelques semaines et que les soins ordinairement usités en pareil cas ne l'aient pas modifié, il faut au contraire immédiatement songer à la possibilité d'une lésion laryngée; ce sera le plus souvent une lésion tuberculeuse; encore faut-il préciser, car là est tout l'intérêt de l'examen. De quelle lésion s'agit-il?

Un tuberculeux pulmonaire peut présenter de l'enrouement, un certain degré d'inflammation chronique de la muqueuse laryngée, sans avoir de lésion tuberculeuse proprement dite; la laryngite chronique banale des tuberculeux est chose fréquente; encore plus fréquente peut-être est la paralysie d'un récurrent déterminée par une adénite trachéo-bronchique dépendant ou non de lésions pulmonaires; il est de première importance pour le médecin traitant de savoir s'il s'agit d'un de ces cas fréquents dont le pronostic et le traitement sont très différents des lésions tuberculeuses proprement dites du larynx que j'ai seules en vue aujourd'hui.

Ces dernières lésions rentrent dans trois catégories principales : infiltrations, ulcérations ou végétations; elles peuvent être combinées ou non à des lésions de paralysies récurrentielles ou d'arthrites et d'ankyloses des articulations crico-arythénoïdiennes qui peuvent modifier singulièrement le tableau clinique et le traitement. Les ulcérations peuvent coexister avec les lésions d'infiltration ou les végétations proprement dites; elles peuvent se compliquer d'emphysème sous-muqueux; les lésions peuvent prendre l'allure d'un lupus et simuler assez facilement, même histologiquement, la syphilis ou l'épithélioma.

En pareil cas, je suis d'avis que l'essai du traitement spécifique par le mercure et l'inoculation d'un fragment prélevé au niveau du point lésé peuvent seuls permettre un diagnostic exact dans bien des cas; l'examen histologique de fragments presque toujours insuffisants peut donner facilement lieu à des erreurs d'interprétation; il ne me semble probant que si le bacille de Koch peut être décelé dans les coupes.

Le diagnostic de tuberculose laryngée nettement établi, quelle sera la ligne de conduite à tenir? A mon sens, elle doit varier avec chaque malade.

S'agit-il d'un malade dont les lésions laryngées limitées sont constituées par des lésions d'infiltration ou d'ulcération surajoutées à des lésions pulmonaires encore existantes, j'estime que toutes les fois que la chose sera possible il faudra conseiller au malade le séjour prolongé au grand air, à la campagne, le repos, la suralimentation, les pesées régulières, etc.; le traitement local sera réduit au minimum : inhalations phéniquées chaudes, insufflations de poudres calmantes, orthoforme ou mieux anesthésine, etc.

Le résultat que donne l'acide lactique en applications limitées sur le point malade est depuis longtemps connu et apprécié des spécialistes; j'ai eu l'occasion d'en observer un cas récent dans lequel les ulcérations strictement limi-

(1) Ces pastilles se vendent dans le commerce sous le nom de « Rénalgine Longuet ».

(2) Voir Mahu. L'adrénaline remède du cancer, *Presse méd.*, n° 27, 4 avril 1903.

(3) J'ai eu l'occasion d'observer un cas de ce genre chez une malade qui, ayant été cautérisée maladroitement à l'acide lactique, fut prise dans la soirée d'une suffocation qui faillit l'emporter; appelé près d'elle je pus cependant, à l'aide d'inhalations chaudes, de compresses humides sur le cou et d'instillations répétées de cocaïne ou d'orthoforme dans la gorge, conjurer le danger.

tées à la face supérieure des cordes vocales, en coup d'ongle, guérirent en quatre ou cinq attouchements chez une malade, âgée de trente-cinq ans, présentant des lésions du sommet des poumons qui, envoyée à la campagne, au repos et suralimentée, engraissa de 7 kilogs et reprit depuis ses occupations habituelles.

Je pourrais citer plusieurs observations du même genre dans lesquelles j'obtins des résultats durables, alors même qu'il s'agissait de simples infiltrations non ulcérées chez des malades placées dans des conditions relativement peu favorables; la place me manque pour les relater ici en détail.

A côté de ces lésions d'infiltration et d'ulcération pures, il faut placer les cas de végétations laryngées pour lesquelles il faut combiner le curetage ou le morcellement par des instruments appropriés avec les cautérisations d'acide lactique pur, le résultat définitif de ces soins est subordonné à l'état des poumons; je réussis à guérir une lésion de ce genre occupant le ventricule de Morgagni d'une femme de vingt-neuf ans, dont l'état général et les conditions de vie étaient très défectueuses. Cette malade revue au bout de quinze mois avait engraissé de 10 livres et la cure du larynx s'était maintenue.

Mais je voudrais, dans cette étude, attirer tout spécialement l'attention sur deux procédés thérapeutiques, d'ordre tout différent, qui m'ont donné tout récemment des résultats vraiment remarquables dans la cure ou tout au moins l'amélioration de laryngites tuberculeuses étendues et graves, à première vue irrémédiables. (*A suivre.*)

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Etude sur la linite plastique. Fréquence probable de son origine post-ulcéreuse et de sa nature épithéliomateuse, par L. Hoche. (*Revue de méd.*, nov. et déc. 1903, p. 944 et 1079.) — Reprenant complètement les différents travaux parus antérieurement sur la nature de la linite plastique et se basant sur l'observation de cinq cas personnels, l'auteur en déduit les conclusions suivantes :

Le terme de linite plastique ne doit être utilisé que comme une expression d'attente, expression de salle d'opération ou de salle d'autopsie, comme cela se fait de celle de cancer par exemple qui sert à désigner en général les tumeurs envahissantes, qu'elles soient sarcomateuses ou épithéliomateuses.

Aussi ce terme de linite plastique doit être pris dans un sens général, au sens anatomique macroscopique pur. L'examen histologique montre que dans les cas étiquetés anatomiquement linite plastique se trouvent :

1° Des lésions fibreuses étendues à prédominance sous-muqueuse de la paroi stomacale, qui sont consécutives à la sclérose cicatricielle d'ulcères chroniques; les lésions siègent le plus souvent dans la région pylorique;

2° La gastrite chronique simple, l'inflammation du péritoine, une gastrite interstitielle purulente, peuvent provoquer dans les parois gastriques une réaction fibreuse telle, qu'elle représente le tableau de la linite plastique;

3° Le plus grand nombre des cas de linite plastique, en particulier ceux où il y a une diffusion du processus, sont de nature cancéreuse épithéliale;

4° Enfin pour l'auteur, la nature spéciale du tissu de sclérose, sa constitution particulière doivent le faire considérer comme *le résultat de l'infiltration épithéliale diffuse d'un tissu de sclérose, le plus souvent péri ou post-ulcéreuse.*

Aussi, ce terme mérite d'être conservé, car les lésions classées jusqu'ici sous la rubrique de linite plastique sont assez spéciales et présentent une physionomie bien particulière. Mais l'on devra, une fois la structure exacte de la lésion précisée, en spécifier la nature par un qualificatif approprié.

Ce terme ne doit être employé qu'au sens anatomique et abandonné en clinique. P. RAVAUT.

Emploi des rayons de Becquerel dans les affections cutanées, par MM. W. Goldberg et S. London. (*Monats. f. prat. Dermat.*, 1903, bd. XXXVII, n° 12.) — Les modifications produites par l'action du bromure de radium sur la peau présentent les particularités suivantes : leur production n'a lieu qu'après une sorte de période d'incubation, qui est d'autant plus longue que l'action du sel de radium a été plus faible, ou que la quantité de ce corps agissant sur la peau a été plus petite. Les lésions apparaissent sans douleur et la gangrène se montre insidieusement, sans réaction fébrile. L'ulcère qui succède à l'élimination de l'escare gangréneuse est particulièrement torpide.

Goldberg et London ont traité par les rayons de bromure de radium deux cas de lupus, dont un siégeant à la face. La boîte contenant le radium fut appliquée sur les parties malades recouverte d'une feuille de papier paraffiné. La première séance dura une heure et demie, les suivantes une demi-heure. Au total le malade fut soumis à l'action du radium pendant sept heures réparties au cours de deux mois et demi. Le résultat obtenu fut bon tant au point de vue thérapeutique qu'au point de vue esthétique. Mêmes résultats dans le second cas.

Le radium doit donc être considéré comme un nouvel agent thérapeutique de grande valeur et facilement maniable en raison de la localisation facile de son action.

L. LE SOURD.

Le zona infantile, par le docteur P. Fabre [de Commentry]. (*Rev. des mal. de l'enf.*, décembre 1903.) — D'une étude de 63 cas de zona observés chez l'enfant, M. le docteur P. Fabre (de Commentry) tire quelques considérations intéressantes. La fièvre est assez fréquente dans le zona infantile, soit qu'elle marque le début même de l'éruption, soit qu'elle n'apparaisse qu'au sujet d'une complication. Depuis Hardy, Leroux et Millon, on admet habituellement que le zona n'est pas douloureux chez l'enfant. Le cas de M. le docteur Fabre prouve qu'il n'en est pas toujours ainsi, et l'on peut noter, suivant les cas, des points de côté, de la céphalalgie, des sensations névralgiques assez vives pour entraîner l'insomnie.

La durée du zona est généralement beaucoup plus courte chez l'enfant que chez l'adulte; de plus, alors que, chez celui-ci, l'éruption se fait d'une façon irrégulière, chez celui-là, elle peut affecter une certaine périodicité et s'accompagne au début de troubles digestifs assez marqués.

Le traitement du zona chez les enfants est subordonné, comme chez les adultes, à l'état général du malade. S'il y a des troubles digestifs, il faut s'occuper d'abord de les faire disparaître. Régime lacté, boissons émollientes, eau de Vals ou de Vichy à petites doses. Purgatifs légers, calomel ou huile de ricin, s'il y a constipation; calmants et antispasmodiques, s'il y a des douleurs, de l'insomnie, de l'agitation : l'éther, l'eau de laurier-cerise, la valériane et même l'opium sont indiqués dans ces cas.

Le traitement des lésions localisées sera le même que chez l'adulte. Avant tout, éviter la déchirure de l'épiderme, la rupture des vésicules.

Pour cela, on conseillera l'application d'une légère couche de glycérolé d'amidon sur les plaques même simplement érythémateuses, qu'on saupoudrera ensuite abondamment et fréquemment avec un mélange que M. le docteur Favre a l'habitude de formuler de la manière suivante :

Talc de Venise	100	grammes.
Poudre de lycopode	40	—
Oxyde de zinc	25	—
Camphre pulvérisé	10	—
Iris de Florence pulvérisé	5	—

L. BABONNEIX.

Recherches et considérations cliniques sur la quantité de chlorure de sodium contenue dans le liquide céphalo-rachidien des enfants malades, par M. Domenico CRISAFI. (*Il Morgagni*, anno XLVI, parte I, n° 1, p. 38, janv. 1904.) — Les liquides céphalo-rachidiens ont été prélevés (en quantité variant de 12 à 50 et 60 centimètres cubes) pendant la vie, et provenaient de 19 enfants, atteints de maladies diverses : méningites tuberculeuses ou pneumococciques, broncho-pneumonies, fièvre typhoïde, etc. Les dosages de NaCl ont été faits par la méthode de Meyer.

D'après Crisafi la quantité de NaCl du liquide céphalo-rachidien serait plus élevée dans les cas de broncho-pneumonie, surtout à la période aiguë; moins dans les méningites et en général dans les maladies à fièvre peu intense ou à marche subaiguë. L'hyperchlorurie serait souvent accompagnée d'augmentation du liquide céphalo-rachidien. Le Δ du liquide céphalo-rachidien oscillerait entre des limites assez larges non seulement d'un sujet à l'autre, mais encore chez le même sujet aux différentes périodes d'une maladie. Enfin le Δ ne serait pas en rapport avec la quantité de NaCl, et même pourrait être en rapport inverse, fait qui pour l'auteur démontre qu'il doit, dans ces cas, exister une notable quantité d'une autre substance dans le liquide céphalo-rachidien. L. LE SOURD.

Traitement de la sciatique. (*Lancet*, 1903, t. II, p. 1083.) — M. Michell CLARKE conseille vivement, dans les cas de sciatique rebelle, de recourir à la méthode qui consiste à immobiliser le membre inférieur de façon à assurer le repos fonctionnel de la hanche et du genou. On procède pour cela de la manière suivante : une bande de flanelle est enroulée du genou à la hanche; on applique ensuite une attelle laissant le genou en très légère flexion, et, pardessus, on met une nouvelle bande de flanelle qui s'enroule autour de la jambe et du tronc. A partir du troisième ou cinquième jour, le bandage est ôté d'une façon quotidienne et, après avoir fait exécuter aux articulations quelques mouvements passifs, on le réapplique aussitôt. Quand le malade est resté plusieurs jours sans souffrir, ce qui survient habituellement au bout de deux ou trois semaines, on supprime l'appareil pendant le jour, pour ne le laisser en place que la nuit. Quelques massages des muscles sont alors utiles. Puis on enlève l'attelle tout en maintenant la bande et, au bout d'une semaine environ, on supprime cette dernière. Le patient doit, pendant quelque temps, éviter le plus possible la station assise et rester soit debout, soit couché. L'auteur publie douze observations de malades traités par cette méthode. La durée moyenne pendant laquelle les malades avaient souffert avant leur entrée à l'hôpital était de vingt-quatre semaines. La durée moyenne du traitement a été de cinq semaines et demie. Dix cas ont guéri; un malade a eu une rechute au bout de quelques semaines mais celle-ci a cédé à une seconde application du traitement. Quant au dernier sujet son état est resté stationnaire, mais il s'agissait d'un homme impatient et irritable qui ne voulut pas se résoudre à porter l'attelle d'une façon régulière. A. HOUSQUAINS.

Etudes cliniques sur la pression sanguine, par H. W. COOK et J. B. BRIGGS. (*John Hopkins Hosp. Rep.*, Baltimore, 1903, p. 450-535.) — Les auteurs résument leurs observations effectuées au moyen du sphygmomanomètre de Riva-Rocci modifié. Après avoir étudié la pression sanguine dans différents cas chirurgicaux, obstétricaux, médicaux, ils donnent des vues originales sur l'action des médicaments dits « stimulants ». Ils confirment l'action stimulante bien connue de la strychnine et de la digitaline et vantent les qualités analogues, peu vulgarisées, de la cocaïne. L'injection hypodermique de 15 à 30 milligrammes de chlorhydrate de cocaïne produit une ascension immédiate de pression de 10 à 20 millimètres de Hg, qui se maintient d'une à trois heures. Ils vantent son association au sérum artificiel. Au contraire, ils dénient toute action stimulante vraie à l'alcool et à l'huile camphrée dont la valeur a été surfaite en France. Enfin ils étudient longuement la valeur du sérum artificiel.

De l'étude de 100 cas, ils concluent que, si le sérum peut passagèrement augmenter la masse du sang, il n'a pas de propriétés stimulantes. Il se produit bien une légère augmentation de la pression tant que l'injection dure, si le sérum est chaud et la pression forte. Elle disparaît dès que l'injection cesse. Elle ne se produit pas si l'injection est faite très lentement à la température du corps ou si on a mis de la cocaïne dans le sérum (on voit alors une élévation tardive et durable due à la cocaïne). L'action du sérum est due à la douleur et à la tension des tissus, c'est un réflexe sans valeur thérapeutique. De là résulte que, dans les cas de shock opératoire ou traumatique, il augmente le shock au lieu de le diminuer, à moins qu'on ne mette de la cocaïne dans la solution, ou mieux encore de l'adrénaline selon la méthode de Crile (sérum-adrénaline à 1/40 000). Dans les hémorragies, le sérum est contre-indiqué tant que l'écoulement sanguin dure; dès qu'il a cessé la tension sanguine tend spontanément à revenir à la normale et ce retour n'est que peu accéléré par les médicaments comme la strychnine, la digitaline et, peut-être, le sérum. M. LANCE.

QUESTION D'INTERNAT

(ORAL)

Chancre des lèvres.

DÉFINITION. — Le nom de chancre ne s'applique plus aujourd'hui, en style médical, qu'à des lésions vénériennes spéciales, d'origine syphilitique (chancre huntérien, infectant, induré) ou produites par le bacille de Ducrey (chancre simple ou mou). Le chancre mou étant aux lèvres, d'une extrême rareté, le terme de chancre des lèvres ne désigne que la lésion syphilitique.

ÉTIOLOGIE. — Le chancre syphilitique, accident primitif nécessaire de toute vérole, est, quand il siège aux lèvres, d'origine génitale ou extra-génitale. Ce dernier mode de contagion est presque aussi fréquent que le premier; il s'opère par l'intermédiaire d'objets tels que cuillère, fourchette, verre, pipe, cigare, coupe-papier, sifflet, biberon, cornue des verriers, instruments de dentiste, etc. Les lésions primaires et secondaires de la syphilis peuvent transmettre la maladie, peut-être même les lésions tertiaires (exemples cités par Landouzy, Fournier).

Les hommes sont deux fois plus souvent atteints que les femmes; les enfants le sont parfois.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Etudié au microscope, le chancre présente une infiltration du derme par des leucocytes; on trouve de fines lésions, presque constantes, d'endartérite. Quant au germe de l'infection, on sait qu'il est encore inconnu, malgré de nombreuses recherches.

SYMPTOMES. — Le chancre des lèvres est presque toujours unique; il est exceptionnel qu'on en observe deux ou plus.

Il siège plus souvent à la lèvre inférieure qu'à la lèvre supérieure et est assez rare aux commissures; il occupe tan-

tôt la surface muqueuse, tantôt la surface cutanée, tantôt est à cheval sur les deux segments à la fois.

Il débute par une lésion en apparence insignifiante, ayant l'aspect d'une gerçure, d'une crevasse, d'un simple bouton ; bientôt il prend son aspect habituel.

C'est alors (comme ailleurs) le plus souvent une *érosion ronde ou ovalaire*, grande comme une pièce de vingt ou de cinquante centimes, de niveau avec le tégument voisin et parfois même bombée, *sans bords*; sur la muqueuse, il est rouge, lisse et brillant, ou recouvert d'une fausse membrane diphtéroïde; sur la peau, il est sec et surmonté d'une croûte.

Il repose d'ordinaire sur une base d'induration, tantôt parcheminée, tantôt nummulaire, ou plus profonde et comparable à un gros noyau.

Il est indolore. Il ne fournit aucune sécrétion, ni suppuration. Il est toujours accompagné de ganglions indolents peu mobiles, durs, dont un est prépondérant (bubon).

Cette adénopathie, parfois très volumineuse, dont la valeur diagnostique est grande, apparaît au bout de cinq à sept jours. Son siège varie avec celui de la lésion : sous-mentonnière et médiane pour les chancres de la lèvre inférieure, elle se rapproche de l'angle du maxillaire pour ceux de la commissure et de la lèvre supérieure. Les ganglions s'enflamment assez souvent.

FORMES CLINIQUES. — L'aspect du chancre labial n'est pas toujours aussi classique.

α. Tel chancre, d'aspect papilliforme, est une petite tumeur légèrement ulcérée, rougeâtre et saignant facilement.

β. Tel autre, surtout aux commissures, simule au premier abord une plaque d'eczéma : superficiel, lisse, vernissé, souvent recouvert d'un enduit diphtéroïde, il occupe les deux lèvres, et saigne aux moindres frottements.

γ. Il y a des chancres papuleux, hypertrophiques, rouges et saignants, semblables à un furoncle ou à un épithéliome.

δ. Les chancres ulcéreux sont rares;

ε. Ainsi que les chancres fissuraires.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. — Au bout de quatre à huit semaines, parfois davantage, le chancre labial, même non traité, disparaît sans cicatrice; mais il laisse une induration, qui se résorbe à son tour.

Il peut se transformer *in situ* en plaque muqueuse.

COMPLICATION. — Le chancre des lèvres peut s'infecter secondairement, devenir douloureux et s'entourer d'un empâtement œdémateux.

L'adénopathie elle-même s'enflamme assez souvent.

DIAGNOSTIC. — 1° DIAGNOSTIC POSITIF. — Le chancre induré présente un aspect assez caractéristique. Certaines particularites emportent le diagnostic : la régularité de la forme arrondie ou ovalaire; la sécheresse, le manque de sécrétion ou de suppuration; le peu de tendance à creuser; la coloration rouge ou grise; le revêtement diphtéroïde ou croûteux; la tendance aux hémorragies; l'adénopathie satellite; l'induration, enfin, dont on a du reste exagéré la fréquence et par suite la signification.

2° DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — Ces caractères doivent être opposés à ceux du chancre mou, qui est, il faut le dire, tout à fait exceptionnel aux lèvres. Le *chancre mou*, produit par le bacille de Ducrey, présente une forme irrégulière; suppure nettement; tend à creuser, à détruire le derme; est entouré de bords décollés, taillés à pic; est de coloration jaune, pyoïde ; n'est recouvert d'aucune membrane ni croûte; ne repose pas d'habitude sur une base indurée; mais ce dernier caractère étant inconstant, on doit dire, avec du Castel, que « l'œil, plus souvent et plus sûrement que le doigt, doit conduire à faire le diagnostic ».

En cas de doute, on doit pratiquer, sur le bras du même sujet, l'inoculation de la lésion douteuse qui renseigne en deux ou trois jours ; elle est négative quand le chancre est spécifique, positive quand le chancre est simple.

Il y a enfin des *chancres mixtes* (Rollet), résultats d'une double infection, syphilitique et chancrelleuse, et qui, débutant comme des chancres mous, finissent leur évolution comme des chancres spécifiques ; leur diagnostic est très difficile.

Le chancre labial syphilitique doit être aussi différencié, surtout quand il revêt l'aspect fissuraire : des *gerçures simples* de la ligne médiane et des commissures ; des *brûlures chez les fumeurs* ; de l'*herpès* ; des *plaques muqueuses* qui siègent le plus souvent aux commissures, ont une surface opaline entourée d'un liséré carminé ; de l'*eczéma*.

De gros chancres hyperplasiés ont été pris pour des *épithéliomas* ; mais le cancroïde apparaît plus lentement, est de forme plus irrégulière ; sa surface est villeuse ou bourgeonnante ; les ganglions ne s'engorgent qu'après bien des semaines.

PRONOSTIC. — Le chancre labial n'a par lui-même aucune gravité, mais il révèle l'infection syphilitique qu'il importe de traiter.

TRAITEMENT. — Les soins locaux du chancre syphilitique se résument en un mot : propreté (Fournier). Lorsqu'il siège sur la surface cutanée des lèvres, il faut le recouvrir d'un emplâtre adhésif quelconque, de compresses humides ou de cataplasmes quand il est croûteux.

On a tenté sa destruction ou son ablation dès son début, mais on n'a obtenu que de rares succès qui ne sont même pas indiscutables.

Aussitôt qu'on aura reconnu la nature syphilitique de la lésion labiale, il faudra traiter l'infection générale par le mercure (liqueur de van Swieten), pilules, frictions ou mieux encore injections intra-musculaires de sels solubles ou insolubles.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL DANS LES HOPITAUX

(ANNÉE 1904)

Cours et conférences cliniques faits par MM. les chefs de services.

HOTEL-DIEU. — M. Brissaud : Maladies du système nerveux, mercredi, neuf heures et demie, salon de la salle Sainte-Madeleine.

M. Faisans : Maladies des voies respiratoires, tous les jours, neuf heures un quart, salles Saint-Augustin et Sainte-Monique.

M. G. Ballet : Maladies du système nerveux, samedi, neuf heures et demie, salon de la salle Sainte-Anne (leçon le dimanche à dix heures, amphithéâtre Trousseau, à partir du premier dimanche de février).

M. André Petit : Conférences sur les maladies du cœur, mardi, jeudi, samedi, neuf heures, salle Sainte-Martine.

M. Lucas-Championnière : Clinique chirurgicale, jeudi, dix heures, amphithéâtre Desault. — Opérations abdominales, mardi, neuf heures, salle de gynécologie.

M. Enriquez, médecin des hôpitaux : Examen des malades, clinique médicale, tous les jours (excepté le jeudi), neuf heures et demie, consultation.

M. Marion, chirurgien des hôpitaux : Exercices pratiques de clinique chirurgicale et de gynécologie, tous les jours, neuf heures, consultation.

PITIÉ. — M. Babinski : Maladies du système nerveux, samedi, dix heures un quart, amphithéâtre des cours.

M. Darier : Leçons sur les maladies de la peau, samedi, neuf heures un quart, amphithéâtre des cours. — Opérations dermatologiques, mardi, neuf heures et demie, salle Serres.

M. Dalché : Gynécologie médicale, jeudi, neuf heures trois quarts, amphithéâtre des cours : mercredi, neuf heures et demie, salle des consultations spéciales.

M. Lion : Leçons sur les maladies de l'estomac, vendredi, dix heures trois quarts, salle Grisolle.

M. Louis Rénon : Maladies du cœur et du poumon, vendredi, neuf heures et demie, amphithéâtre des cours.

M. Claisse : Maladies des voies respiratoires et maladies infectieuses, jeudi, dix heures et demie, amphithéâtre des cours.

M. Walther : Visite des malades, tous les jours, neuf heures, salles Broca et Gerdy. — Opérations et conférences cliniques, lundi, mercredi, vendredi, neuf heures, pavillon Gerdy.

M. Lepage : Conférences cliniques, tous les jours, neuf heures et demie, service d'accouchement.

CHARITÉ. — M. Moutard-Martin : Conférences cliniques, tous les jours, neuf heures, au lit des malades.

M. Oulmont : Conférences cliniques, tous les jours, neuf heures, au lit des malades; vendredi, dix heures, amphithéâtre Potain.

M. Roger : Conférences cliniques, tous les jours, neuf heures, au lit des malades ; mardi, dix heures, amphithéâtre Potain.

M. Campenon : Conférences cliniques, lundi, mercredi, vendredi, au lit des malades; samedi, dix heures et demie, amphithéâtre Potain. — Opérations, mardi, samedi.

M. Maygrier : Clinique obstétricale, jeudi, dix heures, amphithéâtre Potain.

SAINT-ANTOINE. — M. A. Siredey : Conférences de clinique et de séméiotique médicale, lundi, mercredi, vendredi, neuf heures, salles Bichat et Chomel. — Conférences de gynécologie médicale, jeudi, dix heures, à l'annexe de la salle Chomel.

M. Béclère : Maladies des organes thoraciques : examen clinique des malades, tous les jours, neuf heures et demie, salles Grisolle et Magendie ; examen radioscopique des malades, samedi, dix heures, laboratoire Grisolle ; conférences de radiologie médicale. (Pour les conférences et les exercices pratiques de radiographie dans le laboratoire du docteur Béclère, *voir affiches spéciales.*)

M. Thoinot : Examen des malades, tous les jours, neuf heures et demie, salles Marjolin, Roux et Corvisart.

M. Vaquez : Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang, mardi, jeudi, dix heures, pavillon Lorain.

M. Jacquet : Maladies de la peau et syphilis, mardi, samedi, dix heures et demie, salle Aran.

M. Le Noir : Maladies du tube digestif et de la nutrition. Conférences de clinique et de thérapeutique, vendredi, dix heures et demie, salle Axenfeld.

M. Mosny : Maladies du poumon et de la plèvre, mardi, neuf heures et demie, salle Nélaton,

M. Lermoyez : Maladies du nez, du larynx et des oreilles : conférences techniques et de thérapeutique spéciale, mardi, samedi, neuf heures et demie ; opérations, lundi, vendredi, neuf heures et demie, service des maladies du nez, du larynx, des oreilles.

M. Bar : Examen des malades, tous les jours, neuf heures et demie. — Leçon, jeudi, dix heures, Maternité.

M. Macaigne, médecin des hôpitaux : Examen des malades, clinique médicale, tous les jours, neuf heures et demie, salle de la consultation. (*A suivre.*)

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Les maladies de la nutrition. Maladies de l'estomac, par le docteur Albert ROBIN, membre de l'Académie de médecine. 2e édit., revue et augmentée, avec 20 fig. dans le texte. — Prix : 26 francs. — Paris, J. Rueff.

Traité d'hygiène, par A. PROUST, professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de l'Université de Paris, membre de l'Académie de médecine, inspecteur général des services sanitaires. 3e édition, revue et considérablement augmentée, avec la collaboration de A. NETTER, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Trousseau, et H. BOURGES, chef du laboratoire d'hygiène à la Faculté de médecine, auditeur au Comité consultatif d'hygiène publique. Ouvrage couronné par l'Institut et la Faculté de médecine. 1 vol. gr. in-8o de 1 245 p. avec 204 fig. dans le texte. — Prix : 25 francs. — Paris, Masson et Cie.

Congrès international d'hydrologie, de climatologie et de géologie (VIe session, Grenoble 1902), compte rendu des séances. Gr. in-8o, cart. toile, de 800 p., avec nomb. fig., cartes, graphiques en noir et en couleurs. — Prix : 12 francs. — Paris, O. Doin.

Travail et plaisir, nouvelles études expérimentales de psychomécanique, par le docteur Ch. FÉRÉ, médecin de Bicêtre. Gr. in-8o avec 200 fig. dans le texte. — Prix : 12 francs. — Paris, F. Alcan.

VIIe session de l'Association française d'urologie (Paris, 1903), procès-verbaux, mémoires et discussions, publiés sous la direction du docteur DESNOS, secrétaire général. In-8o de 825 p., avec 55 fig. dans le texte. — Prix : 10 francs. — Paris, O. Doin.

Nouvelles consultations médicales. Clinique et thérapeutique, par H. HUCHARD, médecin de l'hôpital Necker, membre de l'Académie de médecine. In-8o de 620 p. — Prix : 10 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Journal des campagues du baron Percy, chirurgien en chef de la grande armée (1754-1825), publié d'après les manuscrits inédits, avec une introduction par M. E. LONGIN. 1 vol. in-8o avec un portrait. — Prix : 7 fr. 50. — Paris, Plon-Nourrit et Cie, édit.

Anatomie de la bouche et des dents en vingt-cinq leçons, par le docteur G. ROLLAND, directeur de l'École dentaire de Bordeaux. In-8o de 350 p. avec 159 fig. dans le texte. — Prix : 6 francs. — Paris, O. Doin.

Les tuberculoses cutanées atypiques (tuberculides), par le docteur L. PAUTRIER. 1 vol. in-8o. — Prix : 5 francs. — Paris, C. Naud.

Précis de médecine mentale, par le docteur A. RÉMOND (de Metz), professeur de clinique des maladies mentales à l'Université de Toulouse. In-18 de 280 p. avec 5 fig., cartonné. — Prix : 4 francs. — Paris, F. R. de Rudeval.

L'énergie de la matière vivante, par le docteur Oscar LŒW, professeur de chimie à l'Université impériale de Tokio, avec la collaboration de M. Emm. POZZI-ESCOT. In-18. — Prix : 4 francs. — Paris, J. Rousset.

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — La Compagnie organise, avec le concours de l'agence Cook :

1o *Une excursion en Italie*, du 17 mars au 13 avril 1904. — Prix (tous frais compris) : 1re classe, 975 francs; 2e classe, 880 francs.

2o *Une excursion en Tunisie et en Algérie*, du 24 mars au 21 avril 1904. — Prix (tous frais compris) : 1re classe, 1 200 francs; 2e classe, 1 075 francs.

S'adresser, pour renseignements et billets, aux bureaux de l'agence Cook, 1, place de l'Opéra et 250, rue de Rivoli.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

La démence précoce, par le docteur MASSELON [Bibl. de Méd. prat. publiée sous la direction du professeur HUTINEL. (III.)] In-8°. — Paris, A. Joanin et Cie.

La gastro-entérostomie, par le docteur A. MONPROFIT. In-8°, avec 300 fig. — Prix : 15 francs. — Paris, Institut de bibliographie, 193, boulevard Saint-Germain.

Guide Rosenwald (18e année, 1904), annuaire de statistique médicale et pharmaceutique. In-8°. — Prix : 2 francs. — Paris, docteur L. Rosenwald, édit., 87, rue Lafayette.

L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades, par Armand GAUTIER, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8°, avec fig., broché. — Prix : 10 francs. — Paris, Masson et Cie.

Mécanisme et éducation des mouvements, par Georges DEMENY, professeur de physiologie appliquée à l'École de gymnastique de Joinville-le-Pont, et du cours d'éducation physique de la ville de Paris, directeur du cours normal de l'Université. In-8° de la bibliothèque scientifique internationale, avec 565 fig., cartonné à l'anglaise. — Prix : 9 francs. — Paris, F. Alcan.

N° 24. — SAMEDI 27 FÉVRIER 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 27 FÉVRIER 1904. — N° 24.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE. . 3 mois : **7 fr.** » — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — Oral. — Séance du 23 février 1904. — Question : « Appareil ligamenteux de l'articulation de l'épaule. — Signes et diagnostic de la luxation de l'épaule en avant et en dedans. »

MM. Poisot, 16 + 26 = 42; Germain, 17 + 22 = 39; Pappa, 15 + 24 = 39; Rendu (Henri), 15 + 23 = 38; Baudouin, 15 + 20 = 35; Harvier, 12 + 21 = 33; Patry (André), 12 + 18 = 30; Graux, 10 + 18 = 28; Froget, 10 + 16 = 26.

Séance du 25 février 1904. — Question : « Trompe utérine. — Hémorragies dans le placenta prævia. »

MM. Berthaux, 14 + 21 = 35; Nathan, 13 + 22 = 35; Burgaud, 13 + 21 = 34; Lian, 13 + 21 = 34; Benoît (Ch.), 11 + 20 = 31; Giraudeau, 12 + 19 = 31; Quinsac, 12 + 18 = 30; Bodolec, 8 + 19 = 27; Lafarge, 9 + 18 = 27; Lamouroux, 9 + 18 = 27.

Facultés de médecine. — *Lille.* — M. Verdun, agrégé, chargé d'un cours de parasitologie, est nommé professeur de zoologie médicale et pharmaceutique. — M. le docteur Fockeu, docteur ès sciences naturelles, chargé d'un cours de botanique, est nommé professeur de matière médicale et botanique.

— *Toulouse.* — M. le docteur Maurel, chargé de cours de pathologie expérimentale, est nommé professeur de pathologie expérimentale. — M. le docteur Guilhem, chargé de cours de médecine légale, est nommé professeur de médecine.

Maison nationale de Charenton. — Le concours ouvert pour un poste de médecin suppléant de la maison nationale de Charenton vient de se terminer par la nomination du docteur Antheaume, ancien chef de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris, inspecteur-adjoint des asiles d'aliénés de la Seine.

Marine. — M. le médecin de deuxième classe Olivier, du port de Rochefort, est désigné pour aller servir à la fonderie de la marine à Ruelle.

Distinctions honorifiques. — Sont nommés dans l'ordre du Mérite agricole :

Au grade de chevalier. — MM. les docteurs Delarue (d'Amiens), Guyot (de Dammartin) et Woolonghau (de Bordeaux).

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la septième semaine, 970 décès, au lieu de 906 pendant la semaine précédente (moyenne 1 121).

La fièvre typhoïde a causé 2 décès (moyenne 2).

La variole a causé 3 décès (moyenne 3).

La rougeole a causé 18 décès (moyenne 14); la scarlatine a causé 2 décès (moyenne 3); la coqueluche, 2 décès (moyenne 8); la diphtérie, 8 décès (moyenne 12); le nombre des cas nouveaux reste stationnaire, 101 au lieu de 103 (moyenne 105).

La diarrhée infantile a causé 24 décès de 0 à 1 an, au lieu de 18 pendant la semaine précédente (moyenne 24).

En outre, 29 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 181 décès au lieu de 156 pendant la semaine précédente (moyenne 234). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 10 décès (moyenne 19); bronchite chronique, 28 (moyenne 25); pneumonie, 44 (moyenne 56); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 99 (moyenne 134), dont 37 dus à la congestion pulmonaire et 44 à la broncho-pneumonie. En outre, 2 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 195 décès; la méningite tuberculeuse, 18; la méningite simple, 23; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 14 décès.

Cours de la Faculté des sciences. — M. le professeur Lippmann ouvrira le cours de physique le mardi 1er mars et le continuera les mardis et samedis, à dix heures trois quarts. — Il traitera du magnétisme et de l'électricité.

M. le professeur Pellat continuera son cours de physique (fondation de l'Université de Paris) le jeudi 3 mars et les jeudis suivants à deux heures et demie. — Il traitera de l'optique physique.

M. le professeur Haller ouvrira le cours de chimie organique le mercredi 2 mars et le continuera les mercredis et vendredis, à dix heures et demie. — Il traitera spécialement des composés de la série grasse.

M. le professeur Duclaux ouvrira le cours de chimie biologique à l'Institut Pasteur, rue Dutot, 25, le mardi 1er mars, et le continuera les mardis et jeudis, à deux heures et demie. — Il traitera de la chimie de la matière albuminoïde.

M. le professeur Dastre ouvrira le cours de physiologie le mercredi 2 mars et le continuera les lundis à cinq heures et les mercredis à dix heures et quart. — Il traitera des fonctions de relation.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Nature des diastases, par M. Emm. Pozzi-Escot, correspondant de la Société de médecine de Gand. In-18. — Prix : 3 francs. — Paris, J. Rousset.

Formulaire des médications nouvelles pour 1904, par le docteur H. Gillet, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin de la Policlinique de Paris. 1 vol. in-18 de 252 p., avec fig., cart. — Prix : 3 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL DANS LES HOPITAUX

(ANNÉE 1904)

Cours et conférences cliniques faits par MM. les chefs de services.

NECKER. — M. H. Huchard : Leçons de clinique thérapeutique, vendredi, dix heures, amphithéâtre Laënnec.

M. Cuffer : Conférences de microbiologie, anatomie pathologique et urologie, lundi, neuf heures, pavillon Péter. — Leçons de pathologie clinique, mercredi, dix heures et demie, pavillon Péter. — Leçons cliniques, tous les jours, neuf heures et demie, au lit des malades.

M. Barth : Leçons cliniques, tous les jours, dix heures, au lit des malades.

M. Hirtz : Leçons cliniques, tous les jours, neuf heures et demie, au lit des malades. — Traitement des maladies de l'appareil pulmonaire, jeudi, dix heures, amphithéâtre Laënnec.

M. Routier : Clinique chirurgicale, lundi, mercredi, vendredi, neuf heures, au lit des malades.

COCHIN. — M. Chauffard : Conférences de clinique médicale, samedi, dix heures, amphithéâtre du service.

M. Widal : Médecine générale, tous les jours, neuf heures et demie, au lit des malades; lundi, dix heures et demie, amphithéâtre du service.

M. Schwartz : Chirurgie générale, lundi, mercredi, vendredi, neuf heures et demie, au lit des malades.

M. Quénu : Pathologie chirurgicale, tous les jours, neuf heures et demie, au lit des malades.

(A suivre.)

REVUE GÉNÉRALE

De l'achondroplasie chez l'adulte (1).

HISTORIQUE ; SYMPTOMATOLOGIE ; ÉTUDE ANATOMIQUE ; PATHOGÉNIE

Par M. René LERICHE, interne des hôpitaux de Lyon.

(Travail de la Clinique de M. le professeur A. Poncet.)

VI

Pathogénie. — Avec la nature de l'achondroplasie on entre dans le domaine des hypothèses.

On a tout d'abord invoqué une théorie purement mécanique. Nous ne la rappelons que pour mémoire.

Les cas nombreux d'hérédité, ce fait qu'il s'agit uniquement d'un arrêt de l'ossification cartilagineuse, alors que l'ossification périostique est normale, sont incompatibles avec l'idée d'une amputation congénitale ou d'une constriction funiculaire. On ne peut sérieusement comparer l'arrêt de l'ossification interdiaphyso-épiphysaire, la stérilisation de tous les cartilages de conjugaison, au trouble localisé qui aboutit au pied bot congénital, où à une torsion diaphysaire, relevant d'un vice de position ou d'une lésion médullaire. Les malformations par amnios insuffisant, sont trop connues aujourd'hui (Apert, Delpech, Macé) pour être encore invoquées. Bref la théorie mécanique ne peut guère être sérieusement envisagée, et nul ne songe aujourd'hui à la faire revivre.

Elle n'avait pour elle que ce fait autrefois mis un moment en doute, actuellement définitivement acquis, que l'achondroplasie est une affection entièrement constituée à la croissance : dès le premier jour de la vie l'achondroplase est tel qu'il sera plus tard. La brièveté des membres, la micromélie rhizomélique est aussi accentuée chez le nouveau-né achondroplase, aussi frappante chez le fœtus, qu'elle l'est chez l'adulte. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les nombreux squelettes décrits un peu partout et à leur défaut sur les dessins et les photographies tant de fois reproduites de Porak, de Cestan et Apert, pour en être convaincu. Dès la naissance, nous ont déclaré nos deux sujets, leurs parents avaient été frappés de l'aspect tout particulier qu'ils offraient, on avait bien remarqué « qu'ils n'étaient pas si grands que les autres ».

Quels sont dès lors les hypothèses proposées aujourd'hui encore?

La première en date et la plus souvent invoquée est celle du *rachitisme intra-utérin*. Pour des raisons que nous verrons, on tend à la rejeter à l'heure présente. Mais s'il n'y a aucune parenté entre le rachitisme infantile et le pseudo-rachitisme utérin achondroplasique, une *auto-infection*, une *intoxication* peut-elle être invoquée? Et par quel mécanisme ?

1° *Par action directe sur le cartilage de conjugaison.* — Action microbienne ou chimique banale (Poncet, Dor). — Intoxication d'origine maternelle (Parrot; Porak et Durante).

2° *Par l'intermédiaire de certaines glandes* (P. Marie) qui, pour le plus grand nombre, seraient la thyroïde dont on connaît bien les relations avec la croissance [Hertoghe, Bourneville, Gauthier de Charolles, Poncet (2)].

3° *Par l'intermédiaire du système nerveux* — sur lequel l'infection se localiserait tout d'abord, et qui agirait ensuite soit directement, par lésion trophique sur l'os, soit par retentissement sur l'appareil vasculaire (Jaboulay).

Enfin l'achondroplasie ne serait-elle pas une affection locale, véritable insuffisance chondroplasique, *une dystrophie cartilagineuse congénitale?* Cette chondro-dystrophie pourrait elle-même être *pathologique*, c'est la théorie de Bück, ou en quelque sorte normale, *physiologique*, reliquat de la lignée ancestrale, c'est le *nanisme ancestral*, l'*achondroplasie ethnique de Poncet et Leriche*.

Nous allons envisager successivement chacune de ces théories.

A. THÉORIE DU RACHITISME INTRA-UTÉRIN. — L'idée de l'achondroplasie, rachitisme intra-utérin, est à l'origine de la différenciation de ce type nosographique. Lorsqu'en 1856, Virchow décrit des fœtus avec une tête volumineuse et des membres courts, il les prend pour des sujets atteints de rachitisme congénital.

En 1860, Müller parle encore du rachitisme. Toutefois il le distingue du rachitisme ordinaire, qui apparaît et évolue quelques jours après la naissance, d'un rachitisme, évoluant entièrement durant la vie intra-utérine.

De même Eberth (1879), Wyss (1881), Neumann (1882), Kassowitz (1882), Hofmeister (1894) décrivent l'achondroplasie comme un rachitisme avec crétinisme.

En France Bouvier, Broca, Verneuil soutenaient de même l'existence du rachitisme intra-utérin. Et cependant depuis 1851, Depaul affirmait qu'il s'agissait là « d'une maladie spéciale du système osseux, développée pendant la vie intra-utérine » et totalement différente du rachitisme vrai, et, Parrot accentuait encore cette différence radicale en créant le mot qui est resté d'*achondroplasie*, indiquant bien par là, que la cause résidait dans une lésion du cartilage, et non pas dans le système osseux.

Entre ces deux théories, Kassowitz, puis Winckler représentent une opinion éclectique. Pour eux l'achondroplasie est la première période du rachitisme intra-utérin, et Winckler décrit deux types de rachitisme fœtal, l'un, ordinaire, continuant à évoluer après la naissance, aboutissant à des localisations variées sur les os longs et courts ; l'autre, spécial, le « rachitis micromelica » où le processus est arrêté à la naissance, où les localisations restent symétriques sur les épiphyses des os longs, et qui est l'achondroplasie de Parrot.

Aujourd'hui la question pour s'être éclairée n'est pas entièrement résolue. Cependant il semble qu'elle puisse l'être.

Quoi qu'on en ait dit des différences cliniques bien tranchées, une différence absolue d'évolution, des lésions histologiques non superposables, sont là, permettant peut-être de se faire une opinion définitive et de rejeter l'assimilation tentée encore, cependant, par Cestan, par Regnault.

Apert a bien mis en lumière ces divergences entre les deux affections : 1° « Le rachitisme est une maladie acquise, une ossification vicieuse relevant d'un trouble de nutrition sous l'influence d'intoxication et d'auto-intoxication. En règle générale, il ne débute pas avant six mois. On cite bien, il est vrai, des cas de rachitisme congénital, ce sont des raretés, » et une fois que l'on a opéré un tri soigneux, enlevé ce qui ressortit au myxœdème congénital, à la syphilis osseuse héréditaire, à l'ostéopsathyrosis, et à l'ostéoparose congénitale, « les observations qui restent sont des plus discutables. » En fait, le rachitisme est toujours une maladie acquise.

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 21, p. 195.

(2) V. Th. de DANIS DE CHAPELLIER, Lyon 1896-97.

L'achondroplasie, au contraire, est une affection toujours congénitale. La malformation est constituée à la naissance, le développement ultérieur de l'organisme ne modifie rien à la direction déterminée de la vie intra-utérine.

On naît et on reste achondroplase, on devient rachitique et on peut cesser de l'être.

En dehors de ces considérations d'évolution générale, combien peut-on relever de différences cliniques entre les deux?

2° Dans le rachitisme, si les membres sont en diminution de longueur, ce n'est pas du fait d'un manque de développement en longueur des os longs, c'est parce qu'ils s'incurvent, se nouent. Leur micromélie vient de la déformation de l'axe osseux, et non pas de la réduction de longueur de cet axe.

De plus, le rachitisme ne se limite pas aux membres, le chapelet costal, les déformations thoraciques et rachidiennes, le front olympien, le crâne natiforme, les saillies occipitales, les craniotabes, sont exactement à l'opposite de l'achondroplasie.

Évidemment, on trouve quelquefois des points de contact, mais si peu tranchés! Tout récemment, M. Pauly présentait, à la Société nationale de médecine de Lyon, un adulte rachitique, chez lequel le diagnostic ne pouvait être discuté, et qui cependant, avait on ne peut plus typique la « main en trident », dont Marie fait un des signes habituels du type, dont il a tant contribué à vulgariser la connaissance.

Cela prouverait simplement qu'on s'est peut-être trop hâté de considérer comme typiques certains caractères, qu'une étude plus vaste montre assez inconstants. La main en trident, en effet, manque chez bien des achondroplasiques, chez le malade de Pauly et de Teyssier, chez celui de M. Jaboulay; dans deux observations de Poncet et Leriche, une fois elle est légèrement ébauchée, chez l'autre sujet elle manque complètement.

Ce ne sont pas, semble-t-il, sur des caractères aussi contingents que l'on peut se baser pour faire un rapprochement que tant d'autres choses séparent.

Il faut pourtant avouer, qu'en dehors de tels ou tels symptômes accidentels, il est des cas qui, au premier abord, peuvent légitimer un rapprochement. Il y a des achondroplasies généralisées à tout le squelette où l'on trouve des lésions des côtes et de leurs cartilages, du sternum et des vertèbres (Regnault); le syndrome classique n'existe plus et l'affection se rapproche du rachitisme vrai. D'autre part, l'achondroplasie limitée paraît bien se rapprocher du rachitisme tardif. Dans une courte note, Regnault rapproche de ces cas la dyschondroplasie d'Ollier, sorte d'acondroplasie partielle. Or on sait que, pour Ollier et Molin, le genu valgum, la coxa vara, etc., relèveraient de la dyschondroplasie. N'y a-t-il pas là un point de contact manifeste avec le rachitisme tardif, cause étiologique de ces déformations habituellement invoquée aujourd'hui?

Enfin, de temps en temps, ne voit-on pas le rachitisme donner naissance à un nanisme rachitique vrai? Regnault a rapporté dernièrement un cas de ce genre à la Société anatomique.

Mais tous ces faits sont de rares exceptions. Les cas d'achondropiasie généralisée sont au nombre de deux, et toujours les sujets étaient viables. D'autre part, l'achondroplasie partielle est encore discutée, et ses rapports avec la dyschondroplasie sont une simple hypothèse, et l'achondroplasie d'autre part est, à coup sûr, plus près d'elle que le rachitisme. Il est de plus indéniable qu'en marge de tous les grands cadres en pathologie, il se rencontre des cas difficiles à classer. Telle affection parfaitement définie peut revêtir, à s'y méprendre, le masque d'une autre aussi bien catégorisée. Combien souvent la tuberculose est-elle étiquetée cancer ou inversement? L'histoire du rhumatisme tuberculeux de Poncet est assez récente pour qu'il soit inutile d'insister sur l'existence de ces confusions toujours possibles. Et pour serrer la question de plus près, Durante ne vient-il pas de montrer que le syndrome achondroplasie peut être réalisé par tout autre chose que l'achondroplasie? L'enfant dont il rapporte l'histoire en quelques mots avait aux membres inférieurs « les déformations les plus caractéristiques de l'achondroplasie »; histologiquement, c'était du rachitisme pur.

Bref, l'achondroplasie, semble-t-il, peut et doit rester distincte du rachitisme, qu'il s'agisse d'un rachitisme vrai des adultes, qu'il s'agisse du rachitisme fœtal, ce dernier indiscutable d'ailleurs, mais fort rare. L'étude symptomatique et anatomique, l'évolution anatomique et clinique, les séparent incontestablement dans le plus grand nombre des cas.

Pour les cas discutables, la radiographie et l'étude histologique restent en dernière analyse pour trancher la question et faire la part de ce qui revient à l'un et de ce qui ressort de l'autre.

3° En effet, en dehors des caractères particuliers (voir plus haut) des épiphyses et de la diaphyse des os longs, il est une particularité que la radiographie montre avec une remarquable constance chez les achondroplases, c'est la présence de saillies ostéogéniques au voisinage des extrémités osseuses et même parfois sur la diaphyse. On tend à les interpréter comme la conséquence du développement musculaire considérable des achondroplases. Quoi qu'il en soit, il est une chose certaine, c'est qu'elles traduisent l'activité, on pourrait presque dire, l'exubérance de l'ossification périostique chez eux. Or ce caractère ne se rencontre pas chez les rachitiques. Les deux processus, dit Destot, qui insiste sur cet élément différentiel, sont totalement distincts : dans le rachitisme, il y a processus de régression; dans l'achondroplasie, il existe des exubérances qui constituent un caractère spécial, à la radiographie, de cette affection.

4° En dernier lieu, à côté de deux formules radiographiques différentes, il y a deux formules histologiques dissemblables pour séparer les deux affections. La formule du rachitisme est celle du tissu spongoïde et du tissu chondroïde. Celle de l'achondroplasie tient dans ces mots : sclérose du cartilage de conjugaison en voie de multiplication, et activité normale ou exagérée de l'ossification périostique.

De par l'histologie, l'achondroplasie ne peut donc s'expliquer par le rachitisme. La chose semble définitivement établie aujourd'hui. Durante qui, en 1900, admettait encore que « les lésions de l'achondroplasie se rapprochent beaucoup de celles du rachitisme, dont elles représentent une forme précoce et incomplète », déclare plus récemment (1902) que « la nature même des lésions permet d'éliminer le rachitisme » de la pathogénie de l'achondroplasie. L'étude des coupes doit toujours assurer le diagnostic, l'apparence macroscopique ne suffisant pas et la pseudo-achondroplasie rachitique ayant dû souvent être confondue avec l'achondroplasie vraie. Par là s'expliquent les discordances relevées dans les diverses observations. De là relèvent les difficultés

que l'on éprouve à se faire une idée précise de cette affection. L'une n'est donc pas la raison de l'autre.

B. Théorie toxi-infectieuse. — C'est elle qui aujourd'hui réunit le plus grand nombre d'auteurs. Une infection ou une intoxication, autogène ou hétérogène, sévit durant les premiers mois de la vie intra-utérine, au moment de cette première poussée d'ostéogénie qui va du troisième mois au septième, en diminuant. A la seconde poussée, c'est-à-dire du septième mois à la naissance, correspondrait le rachitisme vrai et la syphilis osseuse (Porak). Par suite, le cartilage se sclérose, prend une disposition lacunaire, son évolution est arrêtée ou mieux entravée. Elle se continue, mais insuffisamment, irrégulièrement, s'arrête plus précocement. La production d'os par le cartilage jugal étant le facteur essentiel de l'allongement, les achondroplases restent petits. Mais l'accroissement périostal continue normalement. La base du crâne précédée d'une ébauche cartilagineuse est de faibles dimensions; par contre, les os de la voûte, les côtes, la clavicule, naissant directement dans le tissu conjonctif, ont un accroissement normal (Parrot).

L'achondroplasie est exactement l'inverse de la disostose cléido-cranienne. Mais quel est le facteur essentiel de cette maladie du cartilage?

1° C'est une *infection ou une intoxication microbienne ou chimique* qui se localise sur le cartilage de conjugaison, théorie de Dor, adoptée par M. le professeur Poncet pour toute une catégorie de faits. Si certaines maladies infectieuses, comme la fièvre typhoïde, donnent une poussée d'allongement au squelette de l'enfant, d'autres, comme les infections intestinales (entérocolites), entravent la croissance. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'une infection, d'ailleurs absolument indéterminée, entrave la croissance. La localisation des toxines sur le cartilage de conjugaison n'a rien d'étonnant par elle-même d'autre part. L. Dor n'a-t-il pas montré, au Congrès de chirurgie (1893), des décollements épiphysaires obtenus en injectant des toxines streptococciques à de jeunes cobayes? Aussi cet auteur compare-t-il l'achondroplasie à la maladie de Parrot du nouveau-né.

Si l'infection est légère, le fœtus naît petit, mais viable. Il devient achondroplase adulte, restant petit par suite de la sclérose du cartilage conjugal, qui entrave indéfiniment sa croissance. Peut-être, sous l'action de certains excitants de la multiplication du cartilage, celui-ci est-il susceptible d'entrer de nouveau en activité. Ainsi pourraient s'expliquer les améliorations obtenues par certains auteurs avec le traitement thyroïdien, le fait n'est lui-même pas absolument sûr, l'explication n'est qu'une hypothèse permettant de comprendre pourquoi le suc thyroïdien agit, alors que la maladie n'est sûrement pas d'origine thyroïdienne.

Si l'infection est plus forte, le fœtus n'est pas viable, on a le tableau de l'achondroplase fœtal mort-né. Les cas de Porak et Durante montrent deux infections définies chez les mères et des lésions autres que celles du squelette semblent venir à l'appui de cette hypothèse. Tout récemment, Durante rapportait un cas où la mère était une tuberculeuse chronique avec altérations parenchymateuses profondes, particulièrement du foie et des reins. Dans d'autres observations la syphilis est relevée chez la mère. L'action sclérosante de cette intoxication maternelle pourrait fort bien influencer le cartilage fœtal. C'est d'ailleurs l'hypothèse admise par Vargas. On peut en rapprocher la *théorie placentaire* de Schwob. Cet auteur, ayant trouvé des concrétions placentaires sur le côté de la déciduale surtout, pense qu'il s'agit peut-être d'une insuffisance ou d'un trouble placentaire.

2° D'autre part on conçoit bien que cette infection ou cette intoxication puissent agir, non pas sur le cartilage, mais concentrer son action sur un *organe glandulaire*, par suite en vicier le fonctionnement ou le mettre en méiopragie fonctionnelle. Dès lors les produits viciés ou une sécrétion insuffisante peuvent agir sur le cartilage en voie de multiplication pour le stériliser relativement ou ralentir son pouvoir ostéogénétique.

Marie a attiré l'attention sur ce côté de la question. Je croirais volontiers, dit-il, que la maladie du cartilage est plutôt un effet qu'une cause, et je tendrais à la reléguer au rang des manifestations secondaires, dues à une *dystrophie de cause générale*... N'y aurait-il pas dans ce trouble du développement quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans le myxœdème, en un mot, ne serait-ce pas dans un trouble de la fonction ou du développement de quelque organe glandulaire qu'il faut recnercher la raison d'être de l'achondroplasie? Etant donné les travaux récents qui établissaient les relations manifestes de la thyroïde avec le développement squelettique, les hypothèses devraient tout naturellement se porter sur ce point. D'autre part, on a noté chez quelques achondroplases du myxœdème concomitant. Collmann a relevé, chez son petit malade, un gros corps thyroïde; Joachimsthal a montré certaines analogies entre les os d'achondroplases âgés et les os de myxœdémateux; en outre, d'après Leblanc, on constate souvent chez les veaux la coexistence du myxœdème et de l'achondroplasie.

Faisant la synthèse de ces faits, on a pensé que l'un était conditionné par l'autre (Hertoghe). Leblanc récemment soutenait à nouveau cette théorie. Déjà en 1856, quand Virchow avait décrit des fœtus qui étaient incontestablement des achondroplases, il les considéra comme des crétins. Mais c'est surtout Müller qui eut, à ce point de vue, une influence considérable sur la doctrine de l'école allemande tout entière. Pour lui l'achondroplasie était bien un rachitisme spécial, mais en relation avec le crétinisme, et Eberth, Neumann, O. Weyss, Mary Smith, Kassowitz, de Lessing et d'Urtel cherchèrent dans cette voie. Aujourd'hui où le crétinisme myxœdémateux est bien connu, où l'influence du corps thyroïde sur le squelette est un fait acquis, cette opinion est devenue inadmissible. Marie note déjà que myxœdème et achondroplasie sont, à coup sûr, des affections différentes. Et, en effet, sur le vivant, l'habitus est tout dissemblable. Le myxœdémateux est un individu dont le développement corporel ne s'effectue pas, la croissance est arrêtée, le sujet garde les caractères de l'enfance. Chez l'achondroplase, l'arrêt porte uniquement sur les épiphyses; la tête et le tronc contrastent par leur volume avec des membres ridiculement petits. L'achondroplase n'a aucun des petits signes de la dysthyroïde qu'a décrit Hertoghe. Il a les attributs sexuels de son âge, il se reproduit et peut engendrer des rejetons semblables à lui. Le myxœdémateux, au contraire, ne voit jamais arriver la puberté, il reste enfant dans ses organes génitaux comme dans ses os. Pour toutes ces raisons, tout rapprochement est impossible entre les deux. C'est la conclusion de la plupart des auteurs, Marie, Dor, Poncet, Apert, Martinez Vargas.

Mais si le corps thyroïde n'est certes pas en cause, il ne s'ensuit pas pour cela, qu'un trouble glandulaire fœtal ne

doive pas être invoqué. Martinez Vargas dans son récent article (*Monats. f. Kinderh.*) parle de l'opothérapie thymique. On peut, en effet, songer au thymus, c'est une hypothèse défendable, mais jusqu'ici sans argument à l'appui. Il n'en est pas de même des organes génitaux, dont on commence à connaître le rôle sur le développement squelettique. Sans doute, cette idée n'a jusqu'à présent aucun contrôle anatomique, mais de par certains faits physiologiques et expérimentaux, on est en droit de songer à la glande interstitielle du testicule et de l'ovaire.

Au rebours du gigantisme avec lequel elle est en relation manifeste en certains cas, par défaut, la glande testiculaire pourrait peut-être, par viciation ou par excès, produire un arrêt de croissance. En effet, les recherches de M. Poncet ont depuis longtemps établi que la castration dans le jeune âge, chez les animaux, a pour conséquence un hyperaccroissement du squelette et que, dans la mesure où l'on peut parler de dolicocéphalie chez des animaux comme les lapins ou les chats, les castrés ont le crâne plus allongé que les témoins. Ces faits ont été vérifiés par Briau, par Guinard chez les animaux ; par Matignon, Lortet, Hikmet et Regnault chez les castrats. Récemment, Launois et Roy ont bien établi les rapports de l'infantilisme et du gigantisme. Enfin, Pirsche, dans sa thèse inspirée par M. Poncet, a repris ces faits, expérimenté lui-même et exposé tout ce qu'on savait de l'action du testicule sur la croissance. D'autre part, L. Dor et Maisonnave, dans le laboratoire de M. Poncet, ont récemment obtenu par l'injection de liquide orchitique une stérilisation relative du cartilage de conjugaison, et une réduction de la taille chez les animaux en expérience.

En présence de ces faits, on est porté à se demander si la glande à sécrétion interne, invoquée par Marie, ne serait pas la glande génitale. Mais seuls des examens histologiques précis pourront établir l'exactitude de cette hypothèse.

3° Enfin le système nerveux ne pourrait-il pas être l'intermédiaire entre l'infection et la lésion du cartilage?

Le processus toxi-infectieux épuiserait son action sur les centres trophiques correspondant à la nutrition du cartilage. Effectivement on a noté, dans certains cas, de la congestion, des hémorragies récentes, une infiltration du névraxe par de petites cellules rondes. Bref, une lésion médullaire pourrait fort bien entraîner des lésions osseuses (Durante). Mais dans les cas où ces lésions ont été relevées, elles étaient de trop fraîche date et trop diffuses pour pouvoir être interprétées comme le point de départ de la dystrophie

Aussi il ne semble pas que, sous ce rapport, l'achondroplasie dépende d'une affection nerveuse centrale.

Le professeur Jaboulay ayant relevé, dans un cas interprété par lui comme de l'achondroplasie partielle, une absence de division des vaisseaux épiphysaires et diaphysaires, pense que l'achondroplasie, limitée à un os long, pourrait peut-être s'expliquer par des lésions vasculaires, conséquence de troubles nerveux. C'est là une hypothèse intéressante en ce sens, qu'elle tendrait à faire distraire de l'achondroplasie vraie ces cas discutés, mais il ne semble guère que cette théorie puisse être généralisée aux faits où il s'agit d'une achondroplasie totale des membres.

c. Contrairement aux théories précédentes, une troisième hypothèse, antérieure d'ailleurs en date, fait de l'achondroplasie une maladie purement locale : une *dystrophie du cartilage primordial*, qui à elle seule constituerait l'essence même de la maladie : c'est la théorie de Parrot. Un peu abandonnée, sous l'influence de Marie, elle vient d'être reprise sous une forme à peu près identique par de Bück. Pour cet auteur l'achondroplasie est une chondro-dystrophie congénitale liée à une altération primitive du germe cartilagineux.

Mais pourquoi cette déchéance fonctionnelle du cartilage? Pour de Bück, ce serait une sorte de stigmate de dégénérescence, comme un épuisement dû aux influences héréditaires. En conformité avec cette idée, Mayet range l'achondroplasie dans les stigmates anatomiques de la dégénérescence non pas en tant que type morbide, mais comme chapitre important du nanisme. Le nain est, dit-il, le dernier terme d'une série de dégénérés. Pourtant il ne peut s'empêcher de remarquer que les achondroplases présentent peut-être un degré moins avancé dans la dégénérescence que les autres nains et il ajoute que leur catégorisation nosologique est encore incertaine.

Poncet et Leriche ont récemment proposé une hypothèse qui ressort à certains points de vue de la théorie de Parrot et de Bück. Pour eux, certains achondroplases doivent être distraits du groupe de l'achondroplasie pathologique, laquelle fait sa preuve par une infection ou une intoxication encore à déterminer. Ce sont des achondroplases physiologiques. Chez eux le syndrome est généralisé dans sa morphologie macroscopique par pur atavisme. Se basant sur l'hérédité, sur les cas familiaux, l'intégrité absolue des deux sujets observés par eux, ils pensent que certains achondroplases sont, suivant l'expression d'Apert, une variété héréditaire spéciale, et bien caractérisée du type humain. Ce type c'est le Pygmée ancien qui a autrefois peuplé le monde de l'Europe ainsi qu'en font foi les mythes populaires, et l'universelle tradition, la sculpture et la peinture antiques, ainsi surtout que l'établissent les découvertes anthropologiques de Vacher de Lapouge, de Manouvrier en France, de Nüech et Kollmann en Suisse, de Thilenius en Silésie, de Guttmann dans la Basse-Alsace. En résumé, certains nains d'aujourd'hui ne sont que les représentants des nains d'autrefois. Mais il s'en faut que tous les achondroplases appartiennent à cette variété de *faux achondroplases*.

Il semble bien, dans tous les cas, qu'il soit difficile d'admettre une pathogénie univoque. Il est certain que des subdivisions doivent être faites dans le groupe de l'achondroplasie de par l'histologie et la radiographie. A côté de l'achondroplasie pathologique relevant d'une infection fœtale ou d'une auto-intoxication glandulaire, doit prendre place une achondroplasie atavique, physiologique en quelque sorte, dont la pathologie vétérinaire contribue encore à établir l'existence. Ces distinctions, toutefois, ne peuvent être que grossièrement indiquées à l'heure actuelle. Seule, l'anatomie pathologique macroscopique et microscopique pourra trancher définitivement ces questions, confirmant ou détruisant des divisions que la clinique indique, mais qu'à elle seule elle est impuissante à asseoir définitivement.

BIBLIOGRAPHIE

Acquaderni. L'achondroplasie, étude synthétique, *Rivista critica di clinica medica*, 5 avril 1902, p. 327. — Apert. Présentation d'un fœtus achondroplase, *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1895, p. 773 ; — Quelques remarques sur l'achondroplasie, *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1901, t. XIV, p. 290, 298 ; — Le myxœdème et l'achondroplasie sont deux affections absolument différentes, *Bull. méd.*, 5 fév. 1902 ; — Soc. biol., 1902. — Back. Soc. de méd. d'Anvers, fév. 1891. — Baginski. Rachitisme fœtal, Soc. de méd. berlinoise, 15 fév. 1899. — Baldwin. Observation d'une femme

de vingt-quatre ans, *Medical News*, 1890, p. 138. — Biskamp. Dissertation, Marburg, 1844. — Bœck. Observation d'une femme de vingt-trois ans, *Arch. f. Gynek.*, 1893, p. 363. — Bode. Ub. sog. fœtale Rachitis, *Virchow Archiv*, 1883. — Bossi. Sopra un achondroplasia vivante, *Arch. di ortopedia*, 1901, n° 3, et *Bollet. dell' associaz. sanitaria Milanese*, janv. 1901. — Bothezat. *Revue de chirurgie*, Bucarest 1901, t. V. — De Bück. Annales de la Soc. de méd. de Gand, *Belgique méd.*, 1900, p. 737. — Carton. *Du rachitisme intra-utérin*, Th. de Paris, 1893. — Cestan. A propos d'un cas d'achondroplasie, *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1901, t. XIV. — Cestan et Infroit. Soc. de neurol., 1901. — Champetier de Ribes et C. Daniel. Présentation d'un cas d'achondroplasie, Soc. anat., 24 janv. 1902. — Charpentier. Observation d'une femme de trente-deux ans, *Archiv. de tocol.*, 1875, p. 45, cité par Porak. — Chavigny. Achondroplasie fruste. Soc. méd. des hôpit. de Lyon, 10 mars 1903. — Colleville. Sur un cas d'achondroplasie chez l'adulte, *Union médicale du nord-est*, 30 juillet 1900. — Collmann. Beitr. z. Kenntn. der Chondrodystrophia fœtales, *Arch. de Virchow*, 1901. — Comby. *Traité du rachitisme*; — Soc. méd. des hôpit. de Paris, 23 avril 1903 et 13 juin 1902; — *Traité des maladies de l'enfance*, 1903; — Ier Cong. de la Soc. allem. d'orthop., 1er avril 1902; — Cong. internat. de méd. de Madrid. (Nous n'avons pu nous procurer la relation des cas signalés dans les sommaires du Congrès.) — Courtin. Un cas d'achondroplasie cité dans les *Arch. de méd. des enfants*, 1901, p. 558 (*Gaz. des sc. méd. de Bordeaux*). — Daniel. Achondroplasie chez le fœtus, *Ann. de gynécol. et d'obstétr.*, janv. 1903. — Devay. Un cas d'achondroplasie, Soc. nat. de méd. de Lyon, 9 fév. 1903. — Durante. Deux cas d'achondroplasie avec examen histologique, Soc. anat., 1900; — *Revue méd. de la Suisse romande*, 12 déc. 1902. — D'Astros. *Les hydrocéphalies.* L'observation VI de son livre est une observation indiscutable d'achondroplasie. — Depaul. Sur une maladie spéciale du système osseux développée pendant la vie intra-utérine et qui est généralement décrite à tort, selon moi, sous le nom de rachitisme, Acad. de méd., 1851; — *Archiv. de tocol.*, 1877, p. 640; — Syphilis héréditaire et rachitique, *Arch. de physiol.*, 1876. — Dor. Présentation de pièces osseuses, pathologiques, expérimentales, VIIe congrès de chirurgie, 1893; — In Th. de Peloquin; — Discussion, Soc. des sc. méd. de Lyon, *Lyon méd.*, 1902, p. 238, 240. — Durante. *Bull. Soc. anat.*, 1900, p. 785; — *Revue méd. de la Suisse romande*, 1902. — Eberth. *Correspondenz. f. Kinderheilk.*, 1879, p. 465. — Fœrster. Soc. de neurol., 3 déc. 1903. — Fochier. Squelette d'achondroplase, Soc. de chir. de Lyon, 26 déc. 1901. — Gache. Sur un cas d'achondroplasie, *Argentina med.*, 17 oct. 1903. — Garod. *Clin. Soc. of London*, 25 fév. 1898. — Gilbert et Rathery. Nanisme par rétrécissement mitral, *Presse méd.*, 7 mai 1900. — Gueniot. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1884. — Gonnet. Deux fœtus (mémoire en préparation). — Hoess. Th. de Marbourg, 1882. — Hektoen Ludwig. Etude anatomique sur un nain achondroplase avec rapport sur l'imperfection de l'ostéogenèse et sur la chondrodystrophie fœtale, *Amer. Journ. of the med. Sc.*, mai 1903, p. 571. — Hofmeister. *Beitr. zur klin. Chir.*, 1894. — Hergott. *Soc. obstétr. de gynécol. et pédiat.*, séance du 2 fév. 1900, t. II. — Hertoghe. Acad. roy. de Belgique, 1897. — Jaboulay. Un cas d'achondroplasie chez l'adulte, Soc. des sc. méd. de Lyon, 24 janv. 1902, v. *Lyon méd.*, p. 281. — Joachimsthall. Achondroplasie et nanisme, *Deuts. med. Wochens.*, 1899, p. 288. — Johannescu. *Beitr. zur path. Anat.*, 1898. — Kassowitz. *Die normale Ossification und die Erkrankungers des Knochensystem bei Rachiter*, etc., mars 1882. — Kaufman. Chondrodystrophie hyperplastica, *Zigler's Handb. path. und anat.*, t. II, p. 170; — *Beitr. f. pathol. Anat.*, t. XIII, ch. I, p. 32. — Klein. *Centralbl. f. Allg. Path. und path. Anat.*, 1901. — Kirchberg. *Inaug. Dissert.*, Marbourg, 1888. — Klinger. Ueber einen Fall von Chondrodystrophia hyperplastica, *Inaug. Dissert.*, Fribourg en Brisgau, 1897. — Laffargue. *Méd. moderne*, 1891, p. 364. — Lannois. Deux cas de nanisme achondroplasique chez le frère et la sœur, *Lyon méd.*, 10 juin 1902, p. 893 et seq.; — *Bull. Soc. d'anthrop. de Lyon*, 1902. — Squelette achondroplasique, Soc. de méd. de Lyon, 7 juillet 1902. V. *Lyon méd.*, t. II, p. 113. — Lagarde. *Rachitisme intra-utérin*, Th. de Paris, 1856. — Lauro. V. Della rachitide nella vita endouterina, *Ann. di osbstetr. e gynecol.*, 1887. — Leblanc. Achondroplasie chez le veau, *Bull. Soc. des sc. vétérinaires de Lyon*, 27 oct. 1902, p. 219; — Sur l'achondroplasie chez les animaux domestiques, *Lyon méd.*, 1902, p. 238, 240. — Legry. *Bull. de la Soc. anat.*, 1900; — *Presse méd.*, 17 mars 1900 (Nous n'avons pu trouver aucun détail sur ces observations simplement mentionnées); — Art. Achondroplasie, in *Manuel d'histol. path.* de Cornil et Ranvier, 1901. — Leriche. Achondroplasie familiale et héréditaire, Soc. anat. de méd. de Lyon, séance des 26 janv. et 16 fév. 1903, en collaboration avec le professeur Poncet, *Bull. de l'acad. de méd.*, 20 oct. 1903, et *Revue de chirurgie*, déc. 1903; — Nains d'aujourd'hui et d'autrefois. Nanisme ancestral. Achondroplasie ethnique. — Lesbre et Forgeot. Veau achondroplase, Soc. d'anthropol. de Lyon, nov. 1903. — Ley. Soc. de méd. d'Anvers, fév. 1901. — Lugeol. De l'achondroplasie, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1892, p. 461, 466. — Maisonnave. Th. de Lyon, 1903. — Marchand et Kirchberg. Uber die Sog. fœtale Rachitis, *Ziegler's Beitr.*, 1889. — Margarucci. *Semaine méd.*, 1895, p. 486. — Marie. *Presse méd.*, 14 juillet 1900. — Mauclaire. *Traité de chirurgie*, de Le Dentu et Delbet, t. II, p. 675. — Mayet. *Stigmates de la dégénérescence*, Lyon, 1902. — Maygrier. *Bull. de la Soc. d'obstét. de Paris*, 13 juillet 1898. — Meige. Les nains et les bossus dans l'art, *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1886, n° 3, et 1901, p. 371. — Mery et Labbé. Sur un cas d'achondroplasie, *Journ. de Lucas-Championnière*, 10 fév. 1902; — Soc. méd. des hôpit., juin 1902. — Molin. *De la dyschondroplasie*, Lyon, 1901. — Müller. Uber fœtale Rachitis, *Wurtzb. med. Zeit.*, B. I, 1860. — W. Noble. *Arch. of the Röntgen Rays*, 1901, p. 55. — Patel. Nanisme insolite (forme particulière d'arrêt du développement du squelette), *Gaz. hebd.*, 31 mars 1901; — Nanisme rachitique tardif, *Revue d'orthop.*, 1901, et Th. de Bordet, Lyon 1902. — Pauly. Main en trident, Soc. méd. de Lyon, 9 mars 1903. — Pauly et B. de Teyssier. Un cas d'achondroplasie chez l'adulte, *Province méd.*, Lyon 1900. — Parrot. Achondroplasie, *Arch. de physiol.*, 1876; — Syphilis héréditaire et rachitisme, Soc. d'anthrop., 1878. — Parvin. Homme adulte, *Internat. med. Magaz.*, Piladelphie, juin 1892 (cité par Marie). — Peloquin. *Achondroplasie chez l'homme et les animaux*, Th. de Lyon, 1902-1903, n° 22. — Pelnan. Achondroplasie u 55 lite ho Muze : casopis le Kara ces Kych, 13 juin 1903. (Obs. d'un homme de cinquante-cinq ans. Autopsie.) [Nous n'avons pu nous procurer cette observation.] — Pirsche. Th. de Lyon, 1902. — A. Poncet. V. *Province méd.*, 25 janvier 1902, discussion : Leblanc, Dor; — Soc. nationale de méd. de Lyon, 1903, *Lyon méd.*, 1903, nos 6, 7, 9, discussion : Poncet, Lannois, Destot, Pauly, Rollet, Clément. — A. Poncet et R. Leriche. Communication à l'Acad. de méd., 20 oct. 1903, v. *Lyon méd.*, 26 oct.; — *Revue de chir.*, déc. 1903. — Porak. De l'achondroplasie, *Nouv. Arch. d'obstét. et de gynécol.*, Paris 1889, p. 551, et 1890, p. 19, 60, 133, 223, 303, 380, 482. — Porak et Durante. Deux cas d'achondroplasie avec examen histologique, *XIIIe Cong. internat. de méd.*, sect. d'obstét., Paris 1901; — Soc. de méd. et de chir prat., 14 juin 1894. — Regnault. *Des altérations craniennes dans le rachitisme*, Th. de Paris, 1888; — Diagnostic de l'achondroplasie par l'examen microscopique des os fœtaux; — Achondroplasie des os du tronc; — Achondroplasie partielle; — Os d'adulte achon-

droplase; — Squelette d'achondroplase adulte; — Sur un squelette d'achondroplase non classique, *Bull. et mém. de la Soc. anat.*, Paris 1901, 168, 162; — Achondroplasie chez le chien, *Ibid.*, 1901, p. 386; — Variétés d'achondroplasie fœtale, *Ibid.*, 1901, p. 419; — Quelques nouveaux cas d'achondroplasie, *Ibid.*, 1901, p. 507; — Sur un squelette de fœtus atteint d'achondroplasie hyperplasique et généralisée, *Ibid.*, p. 359; — L'achondroplasie, *Arch. gén. de méd.*, fév. 1902, p. 232. — ROLLET. *Mensuration des os longs des membres*, Th. de Lyon, 1888. — F. RUDOLF. *Inaug. Dissert.*, Berlin, 1898. — RUMPE. Th. de Marbourg, 1882. — SALVETTI. *Ziegler's Beitr.*, XVI, 1894. — SCHWARTZ. Rachitisme des nouveau-nés, *Wien. med. Jahrb.*, p. 425. — SCHNEIDER. *Dissert.*, Berlin 1892. — SPILLMANN. Observation d'un fœtus achondroplase présenté par Hergott à la Soc. de méd. de Nancy, 9 nov. 1895, p. 122 et seq.; — *Rachitisme*, Th. de Nancy, 1899-1900. — STAN. In Gould et Pyll (cité par Marie). — STOELNEZ. Rachitisme fœtal, Soc. de méd. berlinoise, 15 fév. 1899. — STORP. Th. de Kœnigsberg, 1887. — SYMINGTON et THOMPSON. *Proc. Roy. Soc. Edinb.*, XVIII, 271, 1890-91. — SWOBODA. Un cas de nanisme chondrodystrophique, *Wien. klin. Wochens.*, p. 669, 4 juin 1903. — TISSIÉ. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1896, p. 165. — TSCHISTOWITSCH. *Virch. Arch.*, 1897. — THOMPSON. *Edinb. med. Journ.*, 1893 (cité par Marie). — TURNER. *Centralbl. f. Chir.*, 1899, p. 1333. — VARGAS. Die Achondroplasie, *Monats. f. Kinderheilk.*, nov. 1902, p. 67, et *Rivista ibero-amer. de ciencias med.*, mars 1903, t. IX, n° 7. — VARIOT. Soc. méd. des hôpit. de Paris, 12 mars 1903. — VENCKE. *Med. Record*, 1899. — VILAIRE CABÈCHE. Th. de Paris, 1902, n° 504. — WINKLER. Ein Fall von Rachitis mit Mikromelie, *Arch. f. Gynecol.*, 1871, p. 102. — VIRCHOW. *Gesammelte Abkamlungen f. Wissenschaft lichen Median*, 1856 (cité par Porak). — ZIGLER's. Nouveau-né achondroplase, *Handb. Pathol. u. Anat.*, t. II.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(24 FÉVRIER 1904)

M. Walther, à propos de la discussion sur la jéjunostomie soulevée par un rapport de M. Schwartz, apporte un fait qui lui est personnel. Il s'agit d'un homme qui était atteint d'un cancer étendu de la face antérieure de l'estomac. La gastrostomie était impossible, la gastro-entérostomie très difficile. M. Walther se décida donc pour une jéjunostomie latérale, avec sonde à demeure. Il obtint une bouche continente, mais à condition, qu'au moins dans les premiers jours, on injectât très peu de liquide à la fois, 50, 60 grammes de lait, puis un peu plus. Il ne se produisit pas de corrosion acide autour de la fistule. La bouche jéjunale ne devint incontinente qu'à la période cachectique, dans les derniers jours de la vie, le malade ayant succombé à son cancer trois ou quatre mois après cette opération purement palliative, mais qui lui avait permis de s'alimenter et de reprendre du poids et des forces.

M. Terrier, dans ces cas de cancer étendu de l'estomac, a l'habitude de recourir à l'opération la plus simple, la plus facile, la plus minime. Quoi qu'on fasse, le résultat est toujours le même : on obtient une bouche continente pendant un certain temps et qui devient incontinente à la période cachectique de l'affection cancéreuse. M. Terrier estime que, pour un résultat aussi minime, il n'y a pas lieu de recourir à des opérations compliquées, d'autant que la jéjunostomie en Y ne donne pas une bouche plus continente que la jéjunostomie latérale ou verticale, opération beaucoup plus simple, beaucoup plus facile et plus inoffensive.

M. Lejars rapporte également l'observation d'une femme atteinte d'un cancer étendu et adhérent de l'estomac, chez laquelle la gastro-entérostomie était impossible et chez laquelle il fit une jéjunostomie latérale, avec orifice tout petit, ayant permis l'alimentation et la prolongation de la vie du malade pendant trois semaines. Il fallait, chez cette malade, faire passer par la bouche très peu de liquide à la fois, parce que, si l'on en faisait passer une trop grande quantité, la malade était prise aussitôt de diarrhée.

M. Schwartz résume la discussion, il rappelle que tous ses collègues sont d'accord avec lui pour proposer toujours la gastro-entérostomie quand elle est possible, considérant la jéjunostomie comme une dernière ressource. Sans doute, la jéjunostomie latérale transversale ou verticale est une opération plus facile, plus simple que la jéjunostomie en Y. Mais quand on lit ces observations, on est frappé de la difficulté qu'il y eut dans la plupart des cas pour assurer l'alimentation par la nouvelle bouche. C'est pourquoi Maydl et Riche proposèrent la jéjunostomie en Y qui semble mieux assurer la continence de la bouche jéjunale. M. Schwartz fait connaître une nouvelle modification apportée au procédé de Maydl.

M. Sébileau, à propos du rapport de M. Ricard sur les corps étrangers des bronches (voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 23, p. 215) insiste sur les avantages que l'on peut retirer du bronchoscope, merveilleux instrument, appelé à rendre les plus grands services, mais malheureusement d'un maniement quelque peu difficile et d'un prix fort élevé.

M. Sebileau ajoute que l'extraction d'un corps étranger des bronches est rendue plus facile chez l'enfant que chez l'adulte, en raison de la brièveté de la distance qui sépare les bronches de l'orifice trachéal.

M. Kirmisson rapporte l'observation d'un enfant de cinq ans qui avait avalé une bille de verre. Toutes les tentatives d'inversion de l'enfant, d'aimantation restèrent sans résultat. La radiographie montra que le corps étranger s'était arrêté dans la bronche droite. Bien renseigné sur la distance exacte où il se trouvait, M. Kirmisson en tenta l'extraction à l'aide d'un crochet spécial qu'il introduisit par la trachée préalablement ouverte; malheureusement, ce crochet perfora la paroi bronchique et ne put être retiré. L'enfant succomba.

M. Ricard fait observer que, dans ce cas, il s'agissait d'un corps étranger très difficile à extraire par sa nature même, puisqu'il ne donnait aucune prise aux instruments et n'était pas influencé par l'électro-aimant.

M. Faure fait un rapport sur plusieurs observations d'hystérectomies abdominales pour suppurations pelviennes adressées par M. Michel (de Nancy). A l'occasion de ces faits, M. Faure présente quelques considérations générales sur la technique opératoire à laquelle il convient de recourir suivant les cas. Selon lui, il ne faut pas se contenter d'avoir un procédé d'hystérectomie abdominale, mais il faut subordonner ce procédé à la lésion qu'on a à combattre. C'est ainsi que, suivant les cas, M. Faure pratique la subtotale, soit en attaquant les annexes de haut en bas ou de bas en haut, soit en pratiquant la décollation, soit en pratiquant préalablement l'hémisection utérine.

M. Schwartz fait observer combien cette hémisection utérine, préconisée par M. Faure, est utile et avantageuse.

M. Ricard, comme M. Faure, varie sa technique opératoire suivant les cas et a recours soit à la décollation, soit à l'hémisection.

M. Picqué présente un jeune homme atteint d'exophtalmos

pulsatile consécutif à un traumatisme. Il demande l'avis de ses collègues sur l'intervention.

M. Dieu ne la conseille pas.

M. Potherat présente un jeune garçon qui, huit jours après une plaie de la main, a été atteint de tétanos. Il fit une injection de 0,10 centimètres cubes de sérum antitétanique. Il n'y eut aucune amélioration, au contraire. Ce garçon prit alors 30 grammes de chloral par jour, et il a guéri après sept semaines de traitement.

M. Bazy cite des faits dans lesquels, comme dans celui de M. Potherat, les injections de sérum antitétanique semblent plutôt avoir augmenté les accidents et ont nécessité une augmentation des doses de chloral.

M. Labbé estime que ces injections sont très bonnes à titre préventif. Mais une fois la maladie établie, il n'y a plus que l'isolement complet et des doses énormes de chloral et de morphine.

M. Lucas-Championnière rappelle qu'on est arrivé à employer des doses massives de sérum antitétanique, jusqu'à 2500 grammes et qu'il y a des cas où ces doses énormes employées en injections intra-cérébrales ont semblé donner des résultats favorables.

M. Terrier fait observer qu'on observe moins de tétanos depuis l'emploi des injections préventives de sérum antitétanique. Il cite le fait d'un homme entrant à l'hôpital avec le bras broyé. On voulut faire la désarticulation; le malade s'y refusa. On fit une injection préventive de sérum. Il guérit, mais il eut le tétanos un mois après. On voulut faire des injections de sérum intra-rachidiennes. Ce fut très difficile à cause de l'opisthotonos. On donna du chloral à hautes doses. Le malade finit par guérir.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Traité élémentaire de clinique thérapeutique (1), par Gaston Lyon. 5e édition.

Modifiant le plan habituellement adopté par les auteurs des *Traités de thérapeutique*, M. G. Lyon passe en revue dans son livre les différentes affections des organes et des systèmes, et, après avoir rappelé en quelques lignes les principaux symptômes de ces affections, il indique comment on peut les soigner. En présence d'une maladie donnée, on peut essayer un nombre considérable de médications. M. G. Lyon se garde bien de les décrire toutes : à cette énumération fastidieuse, il préfère l'exposé complet et raisonné d'une ou deux méthodes thérapeutiqes, les seules à recommander dans un cas donné.

C'est cette méthode que l'auteur applique, en particulier, aux *maladies du tube digestif*, qui embarrassent si souvent le praticien. De ces maladies, les unes sont particulièrement fréquentes et difficiles à soigner si l'on ne connaît pas bien leur symptomatologie et leur pathogénie : telles sont les gastropathies, dont le traitement devra tenir compte non seulement des variations du chimisme stomacal, mais encore de tous les éléments morbides, c'est-à-dire des troubles de la motricité, du système nerveux et surtout de la notion de cause, qui doit servir de base à la réglementation de l'hygiène du dyspeptique. Les autres, de connaissance récente, nécessitent pour guérir toute la science clinique et toute la décision des médecins : telle est l'appendicite. Le traitement des unes et des autres est fort clairement discuté dans la première partie de l'ouvrage.

(1) In-8° de xv-1 659 p., relié toile. Prix : 25 francs. — Paris, Masson et Cie.

La seconde a trait aux *maladies de l'appareil respiratoire*. Elle pose et résout les questions thérapeutiques que soulèvent non seulement les diverses affections : bronchite, pneumonie, tuberculose pulmonaire, etc., mais encore leurs symptômes les plus habituels : la dyspnée, la toux, l'asphyxie.

Dans la troisième partie, l'auteur aborde l'étude des *maladies de l'appareil circulatoire*, et, là encore, décrit successivement le traitement de ces maladies péri, myo, endocardites aiguës, et de leurs symptômes les plus fréquents : palpitations, tachycardie, syncope, etc.

L'étude thérapeutique des *maladies de l'appareil urinaire* : néphrites aiguës et chroniques, lithiase rénale, etc., des *maladies du système nerveux*, des *infections*, des *maladies de la nutrition* et *des intoxications* termine le traité que l'auteur a pris soin de tenir au courant des acquisitions les plus récentes de la science. C'est ainsi qu'un chapitre important y est consacré à l'exposé du traitement des ptoses, généralement assez négligé dans les ouvrages classiques. Les chapitres relatifs au traitement des entérites chroniques, des différentes variétés de constipation, des albuminuries fonctionnelles, des méningites ont été profondément remaniés et augmentés. Ainsi le *Traité de clinique thérapeutique* se présente au public médical non comme une simple réédition, mais comme un nouveau livre, dont le caractère essentiellement pratique assurera le succès.

L. BABONNEIX.

Traité d'hygiène (1), par A. Proust. Troisième édition, revue et considérablement augmentée avec la collaboration de A. Netter et H. Bourges. Deuxième fascicule.

Dans le premier fascicule du *Traité d'hygiène*, la démographie, les maladies contagieuses et infectieuses, l'hygiène internationale avaient été soigneusement décrites; le second est consacré à l'étude des agents physiques, de l'habitation, de l'hygiène publique et privée.

Dans un premier chapitre, les auteurs étudient successivement l'*atmosphère*, le *sol* et l'*eau* et accordent toute leur attention au difficile problème de l'*alimentation en eau des agglomérations humaines*. Ce problème délicat, qui intéresse autant le sociologue que le médecin et l'hygiéniste, MM. Proust, Netter et Bourges ont su en indiquer clairement les principales solutions, et, insistant, comme de juste, sur les qualités bactériologiques des eaux, ils nous donnent des règles précises pour déterminer la pureté bactériologique des eaux et les procédés actuellement en faveur pour purifier les eaux souillées.

Le second chapitre est consacré à la *climatologie*. Les auteurs y décrivent d'abord les divers éléments qui constituent le climat : température, circulation atmosphérique et maritime, électricité atmosphérique, ce qui leur permet d'aborder l'étude de chaleur des climats en particulier : climats torrides, chauds, tempérés, froids, polaires, et de résoudre, en quelques pages, la question de l'acclimatement.

La troisième partie a trait à l'*alimentation* : elle classe les aliments d'après leur constitution et leur origine et rappelle leurs différents modes de préparation et de conservation en indiquant ceux qui peuvent être employés sans inconvénients et ceux dont l'application peut, au contraire, donner lieu à des accidents d'intoxication. Ces différentes questions, dont il est inutile de souligner l'importance pratique, sont successivement discutées et résolues par les auteurs.

L'étude de l'*habitation privée* et de l'*habitation en commun* amène MM. Proust, Netter et Bourges à aborder la des-

(1) Gr. in-8° de 1 245 p., avec 204 fig. dans le texte. Prix : 25 francs — Paris, Masson et Cie.

cription de l'*hygiène urbaine et rurale*. C'est dans ces chapitres que sont exposées un certain nombre de questions qui intéressent au plus haut point les législateurs et les médecins et particulièrement la question des logements insalubres.

L'étude de l'*hygiène privée*, puis celle de l'*hygiène professionnelle* terminent ce volume dans lequel on retrouve les qualités éminentes qui faisaient le succès de l'enseignement du professeur Proust : la sobriété, l'exactitude et la clarté.

L. BABONNEIX.

Précis d'accouchement (1), par MM. Louis DUBRISAY, ancien chef de clinique d'accouchement de la Faculté de Paris, et Cyrille JEANNIN, chef de clinique adjoint à la Faculté de Paris.

Ce livre, comme le disent les auteurs, dans leur préface, s'adresse aux praticiens et aux étudiants, c'est dire que les discussions théoriques en ont été bannies, et qu'on y trouvera seulement la description des faits et des conseils pratiques ; à la fin de chaque chapitre se trouve en effet un excellent exposé de la conduite à tenir dans chacun des cas. MM. Dubrisay et Jeannin ont divisé en deux leur travail; dans la première partie ils traitent de l'état puerpéral physiologique : grossesse, accouchement, suite de couches, dans la seconde, ils s'occupent de la pathologie de cet état puerpéral passant en revue successivement ce qui a trait à la grossesse, à l'accouchement, à la délivrance. Ce dernier chapitre est particulièrement clair et bien étudié.

Disons pour terminer que ce livre est illustré de nombreuses figures, judicieusement choisies et qui en facilitent beaucoup la lecture. ÉTIENNE LE SOURD.

Urticaire et zona (2), par P. FABRE (de Commentry).

L'*urticaire et le zona* présentent des rapports indéniables. Au point de vue symptomatologique, tous les deux se manifestent par des phénomènes éruptifs en même temps que par des troubles nerveux : simples papules dans l'urticaire, fugaces presque toujours et sans localisation spéciale ; dans le zona, plaques érythémateuses se couvrant bientôt de vésicules, lesquelles deviennent parfois pustuleuses, et se groupant dans des régions limitées et à peu près toujours localisées à un seul côté du corps. Ces éruptions s'accompagnent de phénomènes nerveux d'ordre plus spécialement sensitif : cuissons, démangeaisons, brûlures, dans l'urticaire; douleurs lancinantes, cuisantes, térébrantes, pongitives, dilacérantes et aussi démangeaisons, etc., dans le zona.

Au point de vue clinique, il existe également des analogies entre le *zona et l'urticaire*. Les troubles digestifs sont fréquents dans le zona; dans l'urticaire ils sont peut-être encore plus ordinaires et l'on sait quel rôle joue l'ingestion de plusieurs aliments (mollusques, crustacés, poissons de mer, salaisons, gibier, framboises, fraises, crucifères, etc.) dans l'étiologie de la fièvre ortiée.

En outre, on a pu avancer que le zona de même que l'urticaire semblait avoir une certaine prédilection pour les sujets à constitution dite arthritique.

Enfin, au point de vue de la pathogénie, si on peut faire intervenir pour l'une et l'autre affection une action trophonévrotique, faire appel à l'influence du système des nerfs vaso-moteurs, admettre en un mot la nature angio-névrotique de l'éruption, par contre on remarque entre ces deux sortes d'exanthème une différence bien marquée dans le rôle que vient jouer le système nerveux cérébro-spinal. En effet, si la relation du zona avec la distribution des nerfs est depuis longtemps affirmée (sans parler de la localisation, de la nature et du caractère en quelque sorte prédominant des douleurs dans le zona), la relation des filets nerveux avec l'éruption ortiée est bien moins nette.

Ces rapports étroits qu'affectent entre elles ces deux dermatoses, M. P. Fabre les confirme par sept observations inédites. L'urticaire peut précéder le zona, apparaître en même temps que lui ou lui succéder. Apparaissant dans les mêmes conditions, s'associant fréquemment, l'urticaire et le zona méritent donc d'être rapprochés et comparés.

L. BABONNEIX.

(1) In-18 de 736 p., avec 113 fig. cart. Prix : 9 francs. — Paris, F. R. de Rudeval.

(2) In-8°. Prix : 60 centimes. — Paris, Steinheil.

La migraine. Traitement par le massage (1), par le docteur G. NORSTRÖM.

Considérant que la plupart des cas réunis sous le nom de céphalée ne sont que « des névralgies secondaires ayant leur point de départ dans des noyaux d'inflammation chronique siégeant dans les muscles du cou », l'auteur propose de traiter la migraine par le massage. Appliqué d'une façon systématique, le massage guérit non pas toutes les migraines, mais celles qui relèvent des lésions musculaires des muscles du cou et de la nuque. Un assez grand nombre d'observations viennent appuyer, sinon confirmer, les conclusions de l'auteur. L. BABONNEIX.

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — La Compagnie organise, avec le concours de l'agence des Voyages modernes, les excursions ci-après :

Italie. — Départ de Paris, le 1er mars 1904. — Durée de l'excursion : 29 jours. — Prix (tous frais compris), 1re classe 920 fr., 2e classe 820 fr.

Tunisie, Algérie. — Départ de Paris le 6 mars 1904. — Durée de l'excursion : 34 jours. — Prix (tous frais compris), 1re classe 1 250 fr., 2e classe 1 130 fr.

S'adresser, pour renseignements et billets, aux bureaux de l'agence des Voyages modernes, 1, rue de l'Echelle, et 28, boulevard Sébastopol, à Paris.

(1) In-16 de 160 p. Prix : 2 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

SUR L'ACTION DU THIOCOL

Par le Dr JIFARD

Il nous a paru intéressant au moment où le Thiocol attire l'attention des praticiens d'en dire ici quelques mots.

Le Thiocol est l'ortho-sulfo gaïacolate de potassium, le dernier en date des dérivés du gaïacol et, on peut le dire, le seul parfait. Il a pour formule :

$$C^6H^3\begin{cases}OH\\ O\,CH^3\\ SO^3K\end{cases}$$

Depuis sa découverte, la médication créosotée est devenue véritablement pratique.

Le Thiocol se présente sous la forme d'une poudre blanche, cristalline, inodore, douée d'une saveur légèrement amère, facilement soluble dans l'eau, absolument dépourvue d'action toxique et caustique.

Les muqueuses ne sont pas attaquées, même par les solutions concentrées de Thiocol. Des expériences faites sur les chiens ont permis de constater que la dose colossale de 30 grammes par jour, pendant plusieurs jours consécutifs, était supportée sans aucun trouble. A la dose de 1 gr. 05 par kilogramme, le Thiocol fait perdre au cobaye 9 pour 100 de son poids le premier jour, il regagne 3 pour 100 le troisième, et continue à augmenter (1).

A doses exagérées le Thiocol ne produit donc pas de phénomènes d'intoxication comme la créosote, mais, pareillement à cette dernière, il abaisse le poids corporel. A doses modérées, au contraire, il présente toutes les qualités thérapeutiques de la créosote sans en avoir les propriétés physiques désagréables.

Les auteurs attribuent tous au Thiocol une action favorable dans le traitement des affections pulmonaires et particulièrement de la tuberculose.

Au cours de nos expériences, nous avons reconnu que le relèvement de l'appétit, l'augmentation du poids corporel, la disparition des sueurs nocturnes, la diminution de la toux et de l'expectoration, l'amélioration des lésions, sont les effets constants du Thiocol.

L'action apéritive est particulièrement saillante; en dehors des cas tout à fait désespérés, elle n'a jamais fait défaut. Cette action que MENDELSOHN avait déjà signalée, constitue d'après OTT, la supériorité du Thiocol sur les autres succédanés de la créosote. On peut relever l'appétit chez les malades qui ne sont pas gravement fébricitants et favoriser ainsi l'alimentation intensive nécessaire pour amener l'apyrexie. Il est aussi facile avec le Thiocol d'éviter l'arrêt dans la courbe du poids, qui correspond généralement au phénomène de saturation. L'influence du Thiocol est remarquable sur les sueurs nocturnes; nous l'avons observée sans exception et particulièrement dans les cas restés rebels au traitement du sanatorium.

La toux cède au traitement rationnel par le Thiocol dans les cas de bronchite chronique et de tuberculose pulmonaire, mais il ne faut pas penser obtenir avec lui les effets rapides des préparations opiacées et bromoformées dans les phénomènes aigus de ces affections. Le Thiocol est, avant tout, un curatif; le bromoforme, la morphine et ses dérivés sont exclusivement calmants.

Comme il ressort de nos observations, le Thiocol à la dose quotidienne de 5 grammes arrête énergiquement la toux, mais cette dose prescrite dès le premier jour, sans aucune transition, pourrait occasionner des accidents fâcheux. On sait, en effet, que la médication créosotée détermine parfois des poussées congestives. Le praticien devra donc étudier l'adaptation de son malade au traitement du Thiocol en prescrivant des doses faibles au début et progressivement élevées dans la suite.

Les doses moyennes de Thiocol que nous avons employées varient entre 1 et 5 grammes; elles sont bien supportées et jamais aucune hémoptysie n'a pu être attribuée au médicament. Le Thiocol doit être administré entre les repas en comprenant un intervalle minimum de une heure avant, et deux heures après. Les doses doivent être fractionnées. On pourra, de cette façon, prescrire sans inconvénient des quantités très élevées de Thiocol.

L'expectoration est facilitée par l'usage du Thiocol, elle perd rapidement son caractère muco-purulent et se tarit presque aussitôt après, sans que le malade en éprouve aucune gêne. A partir de ce moment, dit un patient, le Thiocol a paru combler un grand vide que j'avais dans la poitrine; les douleurs que j'éprouvais en respirant trop profondément ont bientôt disparu.

Nous pensons que le Thiocol agit indirectement par toutes ses qualités sur les lésions pulmonaires et surtout par l'amélioration qu'il apporte aux fonctions de nutrition.

Sur les indications de AUSSET, de Lille, nous avons essayé le Thiocol dans deux cas de bronchite grippale où il s'est révélé d'une supériorité incontestable. Nous ne l'avons pas essayé dans le traitement de la pneumonie où il a donné, d'après les auteurs américains (1) d'excellents résultats.

Nos observations sur le Thiocol ne sont pas assez nombreuses pour juger officiellement de sa valeur, mais elles ont suffi à nous persuader que nous possédons dans ce médicament, comme l'a dit SCHNIRER, la forme idéale de la médication créosotée.

En effet, les inconvénients de la créosote, du gaïacol et de leurs éthers sont galéniquement insurmontables. Le malade éprouve presque toujours une répugnance invincible à absorber les préparations de ces médicaments. D'autre part, les doses minimes auxquelles la créosote, le gaïacol et leurs éthers peuvent être employés donnent des résultats naturellement inférieurs. Nous ne reviendrons pas sur les qualités pratiques que le Thiocol doit à sa solubilité, à son absence d'odeur et de goût, nous dirons deux mots seulement au point de vue économique. Les préparations pharmaceutiques de la créosote, du gaïacol et de leurs éthers sont d'un prix relativement élevé. Une pilule de créosote, dosée à 0 gr. 10 ou 0 gr. 15, est vendue au minimum 0 fr. 05. Les vins, potions, cachets composés, émulsions, sont encore plus coûteux et mal commodes.

Les comprimés de Thiocol que nous avons employés sont dosés à 0 gr. 50, ils coûtent exactement 0 fr. 10 chacun. Nous savons que 0 gr. 50 de Thiocol renferment 0 gr. 26 de gaïacol cristallisé actif; le prix du comprimé de Thiocol est donc équivalent à celui de la pilule de créosote.

Nous n'avons pas employé le sirop Roche parce que nous voulions nous faire une opinion rigoureusement exacte de la valeur du Thiocol. Cette opinion, nous l'avons exprimée et nous pensons qu'elle engagera les confrères à expérimenter un succédané de la créosote aussi précieux.

(1) LAFFONT. Communication à l'Académie des Sciences de Paris.

(1) *Gazette des Hôpitaux*, n° 3, janvier 1904, et *Bulletin Médical*, n° 2, janvier 1904.

BIBLIOGRAPHIE

Péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire dans ses rapports avec la colique hépatique, la pérityphlite, l'appendicite, etc., par les docteurs R. TRIPIER, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Lyon, et J. PAVIOT, agrégé, médecin des hôpitaux. (Encycl. scient. des Aide-Mémoire.) Petit in-8°. — Prix : broché, 2 fr. 50 ; cartonné, 3 francs.

N° 25. — MARDI 1er MARS 1904. 77e ANNÉE. MARDI 1er MARS 1904. — N° 25.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CLINIQUE CHIRURGICALE — HOTEL-DIEU DE LYON

TRISMUS OU CONSTRICTION ACTINOMYCOSIQUE DES MACHOIRES

Par M. le professeur A. PONCET (1).

Messieurs,

Vous avez pu observer, depuis quelques jours, dans nos salles, un malade dont le diagnostic clinique s'est montré, pour nombre d'entre vous, plein de difficultés. L'affection de ce malade eût été d'ailleurs méconnue par nous tous, il n'y a pas encore bien longtemps. Je veux parler de cet homme qui est couché au n° 1 de la salle Saint-Philippe, où il est entré, le 9 novembre dernier, pour un trismus très marqué, accompagné d'une tuméfaction de la joue et de la région parotidienne gauches. Mais avant d'analyser les lésions qu'il présente, voyons d'abord leur histoire.

C'est un homme de quarante-huit ans, exerçant la profession d'imprimeur à Valréas (Vaucluse). Depuis longtemps, il se plaint de douleurs dentaires qu'explique, du reste, le mauvais état de sa dentition. Vers le milieu de juillet dernier, la dent de sagesse supérieure gauche devint plus spécialement le point de départ de douleurs violentes. Le malade était fort gêné pour manger, et vers la fin du même mois, se fit arracher la dent douloureuse. Cette extraction fut suivie d'une infection buccale. Il survint un abcès qui s'ouvrit spontanément dans la bouche dans le courant du mois de septembre; une notable quantité de pus s'écoula à ce moment.

Il y a un mois, il eut une suppuration du conduit auditif correspondant. On lui fit des lavages dans l'oreille externe, des applications de vésicatoires sur la mastoïde. Ces accidents disparurent dans l'espace de quelques jours. Il ne semble avoir eu que de l'otite externe, car sa fonction auditive ne s'est pas modifiée, et il entend aussi bien du côté gauche que du côté droit.

Il remarqua, en même temps, qu'il ouvrait difficilement la bouche. Le trismus alla, chaque jour, en augmentant, et, aujourd'hui, il vient dans le service, parce que tout écartement des mâchoires lui est à peu près impossible.

Voici une photographie (fig. 1) qui vous montre le maximum de cet écartement. Vous voyez qu'il atteint à peine 1 centimètre. Dans cette étendue, la mâchoire inférieure



FIG. 2. — *Actinomycose cervico-faciale gauche avec trismus.* [RAPP. Loc. cit.] (1).

s'abaisse et s'élève sans trop de difficultés, mais elle ne peut dépasser cette limite, comme si elle butait alors contre un véritable cran d'arrêt. C'est en vain que vous chercheriez, en appuyant sur l'arcade dentaire, à obtenir une amplitude plus grande des mouvements.

Vous constatez, en même temps, qu'il existe un certain degré de tuméfaction de la joue et de la partie supérieure gauche du cou. La peau est chaude, bien qu'elle ait conservé

(1) Leçon recueillie par le docteur L. Thévenot, assistant de la Clinique. — Cette leçon a été le point de départ de l'excellente thèse du docteur G. Rapp, médecin stagiaire au Val-de-Grâce, *Trismus ou constriction actinomycosique des mâchoires* (Th. de Lyon, 14 janvier 1904).

(1) Chez ce malade, nous n'avons pas trouvé d'autre cause de son infection actinomycosique que la mauvaise habitude, lorsqu'il donnait à manger à ses pigeons, de leur faire picorer des graines, dont il avait rempli sa bouche.

sa coloration normale. Elle n'est pas œdématiée comme vous l'observez dans d'autres affections, dans un phlegmon dentaire par exemple; elle ne garde pas l'empreinte du doigt. Cependant, la pression est douloureuse, surtout au niveau de l'angle du maxillaire inférieur. Cette tuméfaction se délimite mal; c'est plutôt un empâtement profond, scléreux, très dur, de toute la région, et il n'existe nulle part de point ramolli, fluctuant. D'ailleurs, le malade fait bien tous les mouvements de la tête et du cou sans réveiller aucune souffrance.

Il n'est pas possible de se rendre compte de l'étendue des lésions en profondeur. Le trismus, en effet, ne permet pas d'introduire le doigt dans l'intérieur de la bouche, mais l'ouverture de l'abcès ne s'est pas encore cicatrisée, puisque le malade expectore du pus, parfois mélangé de quelques filets de sang.

Le gonflement s'étend en arrière jusqu'à l'apophyse mastoïde, sans, toutefois, l'envahir. L'appareil lymphatique est indemne, et le petit ganglion que vous percevez dans la région sous-maxillaire, témoigne d'une infection dentaire banale, il n'a aucun caractère particulier.

Cet ensemble de symptômes s'accompagne naturellement de troubles fonctionnels. Si la déglutition des liquides se fait sans douleur, celle des solides est très pénible.

L'état général est resté bon, malgré cette gêne de l'alimentation. Le malade, un peu pâle, amaigri, se plaint seulement de mal dormir.

Nombre d'entre vous, ne retenant de cette histoire clinique que le symptôme prédominant, le trismus, ont pensé qu'ils étaient en présence d'une constriction des mâchoires, se rattachant très probablement à l'une de ses causes les plus habituelles, à l'éruption vicieuse d'une dent de sagesse. Mais cette étiologie, très bien mise en lumière par Heydenreich, dans sa thèse d'agrégation qui date déjà de 1878, n'est pas la seule.

Tantôt le resserrement des mâchoires est dû à des altérations des téguments, à des rétractions cicatricielles de la peau, des tissus sous-jacents, à la suite de brûlures, de traumatismes, etc.

Tantôt il est provoqué par des lésions musculaires, soit qu'il s'agisse d'une contracture, soit qu'il y ait une rétraction du muscle. La contracture est déterminée d'ordinaire par une lésion inflammatoire de voisinage, une angine, un phlegmon d'origine dentaire, une arthrite temporo-maxillaire, etc.; quelquefois, elle est engendrée par une lésion nerveuse qui siège dans le domaine du trijumeau ou dans les centres nerveux.

La rétraction est la conséquence d'une altération plus ou moins profonde du muscle qui a été plus ou moins complètement envahi, désorganisé, par une suppuration banale, par des lésions infectieuses, enfin et surtout (je vous signale ce point pour y revenir tout à l'heure), par une myosite à laquelle on donne volontiers le nom de syphilitique, *parce que le malade a guéri par le traitement ioduré.*

Il est d'autres constrictions qui sont d'origine articulaire. Toutes les arthrites temporo-maxillaires s'accompagnent de ce syndrome. Au début, c'est pour immobiliser l'articulation malade, plus tard il se fait des jetées fibreuses ou osseuses qui entraînent l'impossibilité d'ouvrir la bouche.

Des tumeurs du maxillaire ou des os voisins peuvent encore, par leur volume, rendre impossible l'écartement des mâchoires.

Enfin des lésions cicatricielles de la muqueuse, à la suite de brûlures, de noma, de stomatite, etc., peuvent aboutir au même résultat.

De toutes les causes que je viens de vous énumérer, aucune ne satisfait complètement notre esprit. Ce trismus progressif, cette constriction permanente des maxillaires, alors que la dent malade a été arrachée depuis longtemps, alors que les accidents inflammatoires du côté de la cavité buccale sont à peu près éteints, etc., tout cela est loin d'être classique. Aussi ne vous étonnez pas, Messieurs, que je songe, en pareil cas, à l'actinomycose. Je vais plus loin, car une expérience déjà longue de cette maladie infectieuse, et surtout de ses formes cervico-faciales, m'a appris à la bien connaître et chez cet homme, je porte, d'une façon ferme, le diagnostic de : *Trismus actinomycosique.*

Nous verrons, du reste, bientôt si la présence de grains jaunes, de mycélium du champignon rayonné, confirmera ou non notre diagnostic. Cette constatation est indispensable, et nous n'avons jamais publié un cas d'actinomycose, sans le contrôle bactériologique.

En faveur du diagnostic clinique d'actinomycose, dans le cas présent, rappelez-vous cet autre malade entré dans nos salles, au mois de juin dernier. Il était atteint, lui aussi, de constriction actinomycosique des mâchoires, démontré par l'examen histologique (L. Dor), et les signes locaux étaient presque, en tous points, superposables à ceux que nous voyons aujourd'hui.

C'était un homme de quarante-deux ans, demeurant à Alix (Rhône) et qui nous avait été envoyé par le docteur Guyot (de Villefranche). Il était cultivateur en été; l'hiver, il faisait le métier de boucher.

Au mois de janvier 1903, il éprouva un peu de gêne dans l'articulation temporo-maxillaire gauche; en même temps débutait un trismus qui s'accentua, et ne permit bientôt plus, aux arcades dentaires, qu'un écartement de quelques millimètres. Le malade était obligé de se nourrir de liquides et d'aliments réduits en tout petits morceaux. Ces symptômes durèrent environ dix jours, puis disparurent plus ou moins complètement.

Ils se renouvelèrent il y a quatre semaines, en même temps que la joue gauche se tuméfia. Huit jours après, sous l'influence de cataplasmes, de fumigations, etc., dit le malade, le gonflement rétrocéda. Le trismus seul persista. Depuis, le gonflement de la joue gauche (fig. 2) a subi des alternatives d'augmentation et de diminution.

« Actuellement, d'après l'observation prise à cette époque, on constate un trismus des plus serrés. C'est à peine si l'on peut passer le manche d'une cuillère entre les incisives. Quand on essaie d'écarter les mâchoires, on est arrêté par un obstacle mécanique invincible et par une légère douleur au niveau de l'articulation temporo-maxillaire.

Le joue est le siège d'une tuméfaction qui suit assez bien la forme du maxillaire inférieur. Elle remonte jusqu'à l'arcade zygomatique qu'elle dépasse légèrement; en bas, elle se prolonge au-dessous du bord inférieur du maxillaire et sous le lobule de l'oreille; en avant, elle s'arrête au sillon naso-labial.

A la palpation, ce gonflement est peu douloureux; il a une dureté ligneuse et donne la sensation d'un plastron qui englobe les plans superficiels, les masses musculaires et l'os. La peau, d'apparence normale, glisse au-dessus de la masse indurée. On ne sent aucun point fluctuant. »

Cette histoire clinique est, vous le voyez, analogue à celle de notre malade (même trismus très marqué, peu

douloureux, coexistant avec un empâtement ligneux, etc.).

Comme étiologie, il faut signaler l'habitude qu'avait cet homme de mâchonner des brins de paille, d'herbes. Il habitait, de plus, au voisinage d'une étable, dans laquelle se trouvait une vache atteinte d'actinomycose du maxillaire supérieur. Ce malade guérit très bien sous l'influence du traitement ioduré à la dose de 6 grammes par jour. Aux environs du 15 octobre dernier, nous avons constaté la disparition complète du trismus et de tout gonflement. Au cours de ce traitement à l'hôpital, mon chef de laboratoire, M. Dor, trouva, à plusieurs reprises, des grains jaunes dans un petit abcès de la joue.

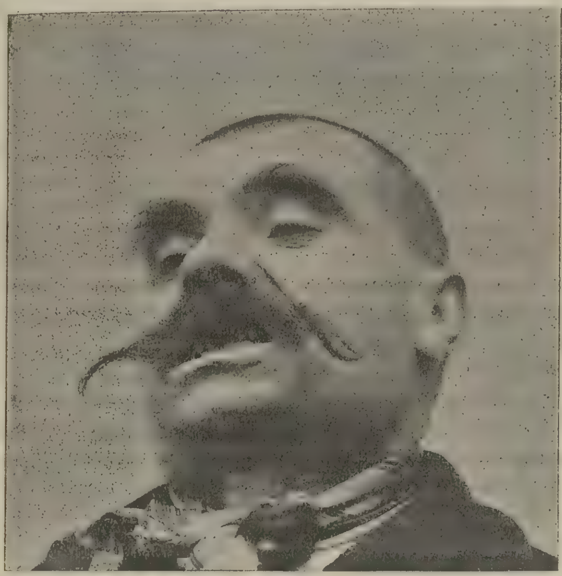


FIG. 2.

Vous devez penser à l'actinomycose, Messieurs, toutes les fois que vous êtes en présence d'un cas de ce genre, et j'ai la conviction que nombre d'entre eux (surtout ceux que l'on croit dus à une myosite syphilitique *parce qu'ils guérissent par le traitement ioduré*) ne relèvent pas d'une autre cause.

Le trismus est un des meilleurs signes diagnostiques de l'actinomycose temporo-angulo-maxillaire. Dans notre *Traité clinique de l'actinomycose humaine*, nous avons, M. Bérard et moi, longuement insisté sur cette valeur diagnostique.

« Un phénomène, d'une haute importance au point de vue du diagnostic, est, disons-nous, un *trismus précoce*, qui s'installe d'emblée, avec des caractères tels que l'on songe immédiatement à une contracture des maxillaires, provoquée par l'éruption pathologique d'une dent de sagesse. L'histoire de ces malades est caractéristique : ils commencent par souffrir et par ne pouvoir plus écarter les dents. Jusqu'à la guérison, cette constriction permanente des mâchoires persiste. Elle subira des hausses et des baisses, suivant l'étendue, la profondeur des lésions, la production de nouveaux abcès; mais il est bien certain qu'elle n'est pas sous la dépendance de la douleur, et qu'elle ne marche pas de pair, ni avec elle, ni avec les accidents inflammatoires. Nous avons, en effet, observé, maintes fois, une constriction très prononcée des maxillaires avec une actinomycose temporo-maxillaire presque indolente, constituée par un plastron scléreux, rappelant un vieux phlegmon en voie de résolution. »

Vous retrouverez, Messieurs, ce trismus toutes les fois qu'il s'agit d'actinomycose temporo-angulo-maxillaire, etc., et vous verrez que c'est un signe précoce, un élément de diagnostic de premier ordre.

Pour le moment, retenez surtout que l'actinomycose est une cause fréquente, plus peut-être encore que la dent de sagesse, de constriction des mâchoires, et n'oubliez pas non plus, si vous ne voulez pas commettre de graves erreurs de diagnostic, de rechercher le champignon rayonné dans tous les phlegmons cervico-faciaux.

Nota. — Le premier malade a, quelques jours plus tard, présenté un point légèrement fluctuant au niveau de l'angle de la mâchoire. Une incision exploratrice, faite en cet endroit, a conduit sur une cavité pleine de fongosités, qui fut curetée et pansée à la gaze iodoformée.

L'examen macroscopique de ces fongosités n'a pas permis de constater de grains jaunes, mais le microscope a montré au milieu des fongosités le mycélium actinomycosique (L. Dor), ne laissant aucun doute sur le parasitisme spécial des lésions.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX
(26 FÉVRIER 1904)

La partie purement scientifique de la séance s'est trouvée un peu écourtée par suite de la discussion intéressante qui s'est élevée à propos d'une communication de M. Debove. M. le doyen de la Faculté de médecine, membre du conseil de surveillance de l'Assistance publique, est venu en cette dernière qualité, surtout, entretenir ses collègues de la visite faite par lui et par d'autres membres d'une commission à l'hospice délabré, déplorable et hideux des **contagieux d'Aubervilliers**. Cet hospice doit être amélioré et reconstruit; mais est-il bien nécessaire d'y enfermer au même titre et avec les mêmes précautions d'isolement rigoureux des varioleux et des scarlatineux par exemple, et des érysipélateux? La contagion de ces différentes maladies est loin d'avoir la même acuité et la même facilité de dissémination et peut-être se trouverait-on mieux à tous les points de vue d'isoler à Aubervilliers — puisque Aubervilliers existe déjà et que les communes suburbaines ne se disputent guère l'honneur d'avoir sur leur territoire un hospice de contagieux — simplement les varioleux et peut-être aussi les scarlatineux et de laisser dans les hôpitaux ordinaires et les diphtériques et les érysipélateux par exemple, en les isolant dans des chambres, des pavillons ou des étages spéciaux. C'est en somme à cette dernière solution que les membres de la Société médicale des hôpitaux se sont arrêtés, ainsi qu'en témoigne le vœu suivant voté à l'unanimité :

La Société émet le vœu suivant :

1° Que les varioleux soient isolés dans un hôpital spécial;

2° Que toutes les autres maladies contagieuses soient simplement isolées dans les hôpitaux généraux, au moyen de pavillons spéciaux ou dans des chambres spéciales, et avec un personnel spécial, convenablement instruit, affecté au seul service de cette catégorie de malades.

M. Jacquet présente un malade atteint de **zona dorsal droit avec hémihyperesthésie profonde droite**, consécutifs à une poussée éruptive de la dent de sagesse inférieure droite.

Chose assez spéciale, ce malade est un médecin; or ce fait n'est intéressant que parce qu'il a donné lieu à un petit incident assez amusant, que nous relaterons plus loin.

Voici d'abord son histoire clinique : M. P..., externe des hôpitaux, a été atteint d'un zona thoracique *droit* qui, au point de vue objectif, d'ailleurs ne présente rien de particulier. Mais ce zona a comme substratum une hyperesthésie profonde du même côté et il s'est manifesté dans les conditions suivantes. Il y a huit jours, M. P... a ressenti la nuit une assez vive douleur de la mâchoire droite; dès lors, la mastication est devenue douloureuse et impossible de ce côté, et le patient put y sentir, au fond de la bouche, au-dessus de la troisième molaire inférieure droite, un mamelon muqueux tuméfié et sensible. Quatre jours plus tard, un dentiste lui pratiqua l'excision et la cautérisation de ce mame-

on; la nuit même il sentait un peu de cuisson à la région sous-mammaire *droite*, et constatait l'apparition d'un groupe zostérien. Ce fait est, d'après M. Jacquet, une des multiples applications de la loi de Brown-Séquard, ce physiologiste ayant montré que l'excitation d'une région riche en nerfs, provoque l'exaltation de la sensibilité du même côté.

Ici se place l'incident médico-comique.

M. Dupré, ayant fort judicieusement fait remarquer, que pour savoir exactement la nature de l'éruption zostérienne, dans ce cas, une *ponction lombaire* serait bien utile, le pauvre patient, plus médecin que malade, indiqua par un rictus bien significatif qu'il ne voulait pas que son liquide céphalo-rachidien pût le moins du monde servir à la manifestation de la vérité scientifique!

Une douce hilarité gagna tous les membres de la Société médicale.

M. Antony présente un malade atteint d'**aphasie avec agraphie et cécité verbale d'ordre hystéro-traumatique**.

MÉDECINE PRATIQUE

Efficacité du traitement de la laryngite tuberculeuse. Emploi de médicaments nouveaux : anesthésine, adrénaline, bleu de méthylène (1).

Par le docteur Paul Viollet,
Chef du service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Péan.

Sans pouvoir encore me prononcer absolument sur la valeur thérapeutique des procédés qu'il me reste à examiner, puisque mes observations sont très récentes, je crois cependant pouvoir attirer dès aujourd'hui l'attention sur eux, car ils me semblent de nature à rendre des services dans le traitement des affections tuberculeuses du larynx : il s'agit de la trachéotomie envisagée au point de vue de l'amélioration de la santé générale et du poids et du bleu de méthylène en applications locales sur la muqueuse ulcérée du larynx tuberculeux; le premier de ces deux modes de traitement, la trachéotomie, a été déjà préconisée comme moyen thérapeutique si efficace, en pareil cas, que plusieurs laryngologistes de renom auraient voulu l'ériger en méthode générale de traitement.

Il m'a semblé que cette efficacité était peut-être en effet trop oubliée aujourd'hui et sans vouloir en exagérer la valeur, méritait d'être rappelée.

L'efficacité réelle de la trachéotomie dans la tuberculose laryngée m'a été démontrée par l'observation d'un malade âgé de vingt-cinq ans qui présentait, au niveau de la corde et de la fausse corde, une grosse infiltration avec ulcération, immobilité de la moitié gauche du larynx et rétrécissement de la fente glottique. Tout dans son état faisait supposer des lésions pulmonaires. Je pratiquai la trachéotomie dans l'impossibilité où j'étais de faire des cautérisations sans amener de spasmes; dès lors je pus faire des attouchements d'acide lactique; trois mois plus tard les lésions laryngées avaient disparu et le malade engraissait de 9k500.

L'hémiplégie laryngée liée sans doute à une paralysie récurrentielle, peut-être aussi à l'extension des lésions, à l'articulation crico-arythénoïdienne persistait seule et rétrécissait assez la fente glottique pour que j'aie cru prudent de maintenir en place la canule environ quatre mois; l'électrisation du larynx n'ayant pas modifié la paralysie, mais les lésions laryngées ayant disparu, je me propose de tenter maintenant le retrait de la canule.

A mon sens, l'efficacité de la trachéotomie chez ce malade qu'avaient condamné d'avance les médecins qui le voyaient à la consultation, est résultée d'une part du repos forcé de la voix et du larynx, repos que la plupart des spécialistes reconnaissent comme un des moyens thérapeutiques les plus efficaces à mettre en œuvre dans la cure de la tuberculose laryngée, indépendamment de toute question de trachéotomie; d'autre part, de l'apport normal d'air en volume, apporté aux poumons qui en manquaient depuis longtemps.

La perturbation considérable traduite par une forte baisse de poids que peut apporter dans la santé générale d'un malade un simple défaut d'hématose m'avait été particulièrement bien démontrée par l'observation très curieuse d'un malade atteint d'emphysème bilatéral de la paroi ventriculaire du larynx. La seule disparition de la tuméfaction produite par l'emphysème, en faisant disparaître les accidents de suffocation, améliorait l'état général du malade au point que son poids s'élevait de 54 à 65 kilogs en quatre mois.

C'est là certainement l'effet principal de la trachéotomie chez le malade dont je relatais plus haut l'observation, indépendamment des avantages qu'elle offrait pour la guérison des lésions locales du larynx mises au repos et susceptibles d'être pansées sans danger d'asphyxie et de mort subite.

Parallèlement à ce malade trachéotomisé j'eus à traiter dernièrement une femme âgée de trente-six ans, domestique, qui présentait des lésions d'ulcération de la muqueuse étendues à presque toute la cavité du larynx et baignées de muco-pus; cette dame avait subi deux curetages successifs de cet organe à la consultation spéciale de l'hôpital Saint-Antoine sans en avoir été sensiblement améliorée, semblait-il; elle avait maigri de plusieurs kilos cet hiver et présentait des lésions de ramollissement d'un sommet.

En présence de ces lésions étendues, de la difficulté de faire des attouchements d'acide lactique sur une aussi grande surface, j'eus l'idée d'essayer l'action du bleu de méthylène sur ce larynx. Je venais de lire la communication du docteur L. Rénon sur l'action favorable du bleu dans l'entérite ulcéreuse des tuberculeux (1), je venais d'autre part de tâter la susceptibilité de la muqueuse laryngée au bleu en cherchant à vérifier les assertions du docteur Mendel sur l'efficacité des injections intratrachéales faites par sa méthode (2); j'avais pu me rendre facilement compte que la muqueuse laryngée tolérait aussi facilement le bleu que les autres muqueuses de l'organisme; je trouvais de plus un avantage considérable dans l'emploi du bleu qui ne nécessitait pas une cocaïnisation préalable du larynx, toujours difficile à bien réaliser dans une clinique gratuite, où le grand nombre des malades obligeait à simplifier autant que possible la technique des pansements. Je recourus donc au bleu de méthylène que je résolus d'employer en solution dans le but d'éviter les projections de cette poudre éminemment colorante sur moi-même ou sur l'entourage du malade. Je renonçai donc à l'emploi de mélanges tels que ceux que faisait ingérer le docteur Rénon à ses tuberculeux.

Je m'arrêtai à la formule suivante :

Bleu de méthylène chimiquement pur	1 gramme.
Sucre de lait	5 —
Eau distillée	20 cent. cubes.

le sucre avait pour but de donner au mélange une consistance plus sirupeuse, favorisant l'adhérence de la solution à la muqueuse, et de pallier dans une certaine mesure le goût assez désagréable du bleu. Je commençais en effet par injecter dans la cavité laryngée une dose assez considérable de la solution de bleu; m'inspirant des doses usitées par le docteur Rénon j'injectais 2 à 3 centimètres cubes de la solution, 10 à 20 centigrammes de bleu. Au bout de quatre injections espacées sur deux semaines à trois jours d'intervalle environ, je me rendis facilement compte que la dose

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 23, p. 217.

(1) Soc. de thérapeut., 27 mai 1903, C. R. *Revue franç. de méd. et de chir.*, 1903, n° 30.

(2) Mémoire présenté à l'Académie de médecine par M. le docteur Chauffard le 30 juin 1903. Voir le compte rendu de cette présentation dans le *Bulletin de l'Académie*.

était trop forte pour cette malade, car elle revint se plaignant de douleurs très vives dans le bas-ventre, accompagnées d'envies perpétuelles d'uriner, de douleurs en urinant comparées par la malade aux douleurs impulsives de l'accouchement; elle disait même avoir constaté la présence de glaires sanguinolentes dans ses urines. Je m'abstins de faire une nouvelle injection de bleu; trois jours après, les accidents de cystite avaient disparu. Je fis cependant faire la recherche de l'albumine dans les urines qui n'en contenaient pas.

Cette pause forcée, pendant laquelle je me bornais à faire des instillations d'huile mentholée dans le larynx, me permit de constater que l'état de la gorge avait été amélioré par l'emploi du bleu; la malade, tout en trouvant que l'instillation de bleu la faisait tousser le soir du jour où elle était pansée, me déclarait d'elle-même que sa gorge était plus irritée depuis la suppression du bleu.

Aussi, après un repos de huit jours, je reprenais les instillations de bleu, mais à la dose de 2 centigrammes et demi (1 centimètre cube de la solution donnée plus haut); je me contentais même par la suite d'injecter 1/4 ou 1/2 centimètre cube de la solution. De nouveau l'aspect de la muqueuse, peu influencée par le menthol, se modifia; la surface apparut bientôt plus nettoyée, moins purulente, la malade souffrit moins de sa gorge; dans une première série, je fis quatre ou cinq injections à cette dose nouvelle, deux par semaine environ; puis, après une nouvelle pause de quinze jours, je refis une troisième série à peu près équivalente au bout de laquelle je constatai que la muqueuse laryngée avait repris un aspect à peu près normal, présentant seulement en un point un petit bourgeon charnu à cautériser ou à cureter, des lésions d'inflammation chronique des cordes vocales et de la paroi postérieure du larynx, d'autant plus explicables que les lésions de ramollissement pulmonaire présentées par la malade ne s'étaient guère modifiées, bien qu'elle eût engraissé de 1 ou 2 kilogs; de plus, elle conservait une hémiplégie de la moitié droite du larynx.

Il n'était pas douteux, pour moi, que les lésions laryngées ne se reproduisent chez cette malade dès que le traitement serait interrompu; c'est, en effet, ce qui s'est produit; la malade étant restée un mois sans se faire panser, présentait au bout de ce temps une infiltration localisée, mais profonde, ulcérée, sur une étendue d'une pièce de 50 centimes, au niveau de la vraie et de la fausse corde gauches.

Les injections de bleu, pratiquées assez irrégulièrement depuis un mois, ne m'ont pas paru modifier sensiblement cette nouvelle lésion, localisée cette fois, pour laquelle j'essaye à l'heure actuelle les cautérisations répétées d'acide lactique pur, qui me donnent de bons résultats.

Cette observation me paraît déjà suffisamment démonstrative pour justifier l'emploi du bleu dans la thérapeutique des affections laryngées, où il semble pouvoir donner des résultats aussi intéressants que ceux qu'il a donnés déjà dans les affections de muqueuses, telles que celles de la gorge, des voies lacrymales, de l'intestin, etc.

J'ai, du reste, eu à me louer de l'emploi du bleu chez deux autres malades. Tous deux présentaient des lésions laryngées étendues avec œdème, infiltration et exulcérations des arythénoïdes, donnant lieu surtout à des symptômes de douleur, d'hyperesthésie et de dysphagie; ils furent très nettement améliorés par les injections de bleu; chez l'un d'eux, que les pastilles d'anesthésine et d'adrénaline n'avaient pas calmé, quelques injections de bleu suffirent à calmer les douleurs et la sensibilité; la muqueuse laryngée reprit rapidement un aspect presque normal.

Le second malade, dont l'état pulmonaire grave rendait un traitement plus actif difficile, était, après chaque injection d'une petite quantité de bleu (1/4 de centimètre cube environ), extrêmement soulagé; la dysphagie et les douleurs disparaissaient pendant plusieurs jours pour ne reparaître que plus tard, quand le traitement était suspendu à cause de la trop grande fatigue du malade, qui ne venait se faire panser qu'au retour des symptômes douloureux.

Je reconnais volontiers que l'emploi du bleu de méthylène a quelques inconvénients, au premier rang desquels il faut placer son extrême pouvoir colorant qui fait que le malade, si l'on use, comme je l'ai fait presque exclusivement jusqu'ici, d'instillations faites à l'aide d'une seringue, rejetant toujours une partie du liquide injecté dans le larynx, à si petite dose que ce soit, a presque infailliblement la cavité buccale colorée; l'emploi du bleu exige aussi une attention spéciale si l'on ne veut tacher les mains, les vêtements, les objets voisins; avec un peu d'habitude de son emploi on arrive cependant facilement à éviter cet inconvénient. Le goût assez désagréable du bleu dans la bouche est assez facilement toléré par les malades.

Un autre inconvénient résulte de l'irritation possible des voies urinaires par le bleu; on sera averti que l'élimination se fait mal quand la teinte verte qui apparaissait déjà normalement dans l'urine de notre malade une heure après l'injection et persistait deux jours, tardera à se produire; quand notre malade a eu son atteinte de cystite, elle n'avait pas uriné vert comme d'habitude après l'injection. Il sera utile de faire pratiquer préalablement l'examen des urines au point de vue de la présence possible d'albumine.

En Grèce où l'on emploie, paraît-il, couramment depuis plusieurs années le bleu de méthylène dans la cure du paludisme, il serait de règle de ne le donner que quelques jours de suite et de suspendre fréquemment son administration; les accidents rénaux, s'ils surviennent malgré l'intégrité constatée du rein avant l'administration du bleu, seraient combattus par le perchlorure de fer officinal donné à la dose de v à xii gouttes pendant quelques jours (1).

Le fait que quatre injections de 15 centigrammes environ de bleu faites à trois ou quatre jours d'intervalle ont provoqué chez ma malade des accidents de cystite, semble bien démontrer une fois de plus l'absorption plus complète des médicaments administrés par la voie trachéale (2); M. Rénon administrait 15 à 20 centigrammes par jour pendant plusieurs jours de suite sans inconvénient et l'on m'affirme qu'en Grèce la dose couramment usitée contre le paludisme est d'un gramme pris à l'intérieur.

Il résulte de ces comparaisons que le bleu ne doit être introduit dans le larynx qu'à des doses beaucoup plus faibles que dans le tube digestif.

Il m'a suffi de m'en tenir à des doses faibles et d'interrompre de temps en temps la série des pansements chez ma malade pour éviter les accidents du reste légers que j'avais tout d'abord constatés chez elle. On pourrait d'ailleurs peut-être pallier aux inconvénients de rejet de la solution de bleu dans la bouche ou d'irritation des voies urinaires, due à l'introduction dans l'organisme d'une dose un peu forte de bleu, en remplaçant les instillations à l'aide d'une seringue que j'ai employées jusqu'ici par un simple badigeonnage des parties malades fait ou non après cocaïnisation préalable; quelques essais dans ce sens renseigneraient vite sur le plus ou moins d'efficacité de l'un ou l'autre des deux modes de pansements que je viens d'indiquer.

Il va sans dire que si les lésions étaient sous-glottiques, l'injection seule pourrait être employée, du moins s'il n'était pas fait usage de cocaïne pour éviter les spasmes des cordes vocales qui infailliblement opposeraient un obstacle infranchissable aux tampons nécessaires au badigeonnage.

Dès maintenant je crois pouvoir dire que le bleu de mé-

(1) Ces renseignements m'ont été obligeamment fournis par le docteur Georges Anastasiadis (de Messène).

(2) Voir à ce propos P. Carnot. Les injections intratrachéales de mercure dans le traitement de la syphilis, *Presse méd.*, 1902, nº 93, p. 1108.

thylène est appelé à rendre des services sinon dans la cure (la preuve de son efficacité à ce point de vue n'est pas encore suffisamment faite), du moins dans le soulagement des laryngites tuberculeuses les plus dysphagiques.

Je voudrais, en terminant, jeter un coup d'œil d'ensemble sur les résultats obtenus dans ce petit nombre de cas de laryngite tuberculeuse qu'il m'a été donné de traiter par les méthodes les plus variées.

En résumé, sur 8 malades atteints de laryngite tuberculeuse que j'ai suivis d'assez près et qui n'étaient pas cachectiques lorsque je commençais à leur donner mes soins mais qui présentaient des lésions nettement tuberculeuses presque toujours accompagnées ou précédées de lésions pulmonaires de même nature, deux peuvent être considérées comme guéries depuis deux ans au point de vue local et pulmonaire; une troisième l'est depuis quinze mois; une quatrième l'est également mais depuis peu de temps; un cinquième malade est dans les mêmes conditions; de plus il conserve une canule que des paralysies constituées ont jusqu'ici empêché de retirer; deux autres semblent avoir été seulement momentanément et localement améliorées; la huitième est morte malgré tous les soins au bout de trois ans.

Conclusion. — Le traitement de la laryngite tuberculeuse est d'autant plus efficace qu'il est commencé plus tôt et entrepris chez des malades présentant des lésions pulmonaires peu étendues; en pareil cas il donne des résultats durables. Dans le cas contraire il a surtout pour but de soulager le malade.

Le médecin praticien et le laryngologiste doivent donc combiner aussi intimement que possible leur action et s'éclairer réciproquement à chaque instant s'ils veulent coopérer efficacement à l'amélioration ou au soulagement de pareils malades, obtenir les résultats qu'ils peuvent et doivent obtenir dans certains cas en mettant en œuvre les moyens appropriés et ne pas se leurrer d'espérances illusoires dans d'autres.

L'examen direct du larynx peut seul renseigner sur la nature tuberculeuse vraie des lésions; lui seul peut dire s'il s'agit de laryngite simple ou tuberculeuse, de lésions muqueuses ou de paralysies; c'est donc lui qui dicte la conduite qu'il convient de tenir dans chaque cas particulier; à lui de dire si un traitement local est nécessaire ou superflu et si au contraire le traitement général reprend tous ses droits. C'est ainsi que, pour ne citer qu'un exemple, le zèle du praticien à guérir son malade est singulièrement relevé quand il sait que les lésions laryngées qui avaient pour lui la signification d'un pronostic sombre ne sont autre chose qu'une inflammation banale, une paralysie ou des lésions tuberculeuses, localisées et parfaitement curables; il ne s'attardera plus à des soins locaux inutiles quand la lésion n'en comportera pas; il ne fatiguera pas son malade de pansements et de cautérisations souvent difficultueuses, pénibles ou même dangereuses quand les lésions seront trop étendues; en revanche il fera ou fera faire le nécessaire et estimera à leur juste valeur les soins locaux dans les autres cas. Les malades bénéficieront tout d'abord de cette façon de faire.

Il faut dire à propos de la laryngite tuberculeuse ce qui est vrai pour toute lésion de cette nature; guérison est un mot toujours relatif subordonné aux conditions d'hygiène de bien-être, de mode d'existence, etc., dans lequel se trouvent les malades; si ces conditions défectueuses persistent, comme c'est souvent le cas, dans les milieux ouvriers, des récidives sont à prévoir à plus ou moins courte échéance.

Il n'était pas inutile de montrer cependant ce qu'il est possible d'obtenir par un traitement approprié; la durée d'une guérison ainsi obtenue dépend moins par la suite du médecin que des possibilités sociales du malade, de ses conditions d'existence, et de sa docilité à l'observance des règles d'hygiène qui lui ont été prescrites et doivent être observées des années durant, après le traitement.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 7 AU 12 MARS 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 7 MARS, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Gautier, Blanchard et Bezançon.

2e, *Salle Béclard* : MM. Ch. Richet, Remy et Desgrez.

3e (1re partie, oral, 1re série) : MM. Pinard, Retterer et Walther; — (2e série) : MM. Reclus, Sébileau et Lepage; — (3e série) : MM. Tuffier, Wallich et Cunéo; — M. Broca (André), suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Hôtel-Dieu* : MM. Terrier, Delens et Broca (Aug.); — (2e partie, ancien régime) : MM. Hayem, Gaucher et Legry.

5e (2e partie, ancien régime), *Hôtel-Dieu* : MM. Brissaud, Roger et Teissier; — M. Mauclaire, suppléant.

MARDI 8 MARS, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Cornil, Chassevant et Guiart; — (1re partie, oral), *Salle Pasteur* (1re série) : MM. Berger, Poirier et Maygrier; — (2e série) : MM. Pozzi, Bonnaire et Rieffel; — (2e partie) : MM. Gilbert, Chauffard et Jeanselme; — M. Dupré, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* (1re série) : MM. Le Dentu, Schwartz et Faure; — (2e série) : MM. de Lapersonne, Marion et Auvray; — (2e partie) : MM. Joffroy, Méry et Gouget; — M. Thiéry, suppléant.

MERCREDI 9 MARS, à une heure. — 2e : MM. Gariel, Ch. Richet et Retterer.

3e (1re partie, oral), *Salle Béclard* (1re série) : MM. Pinard, Remy et Legueu; — *Salle Richet* (2e série) : MM. Terrier, Sébileau et Lepage; — *Salle Charcot* (3e série) : MM. Kirmisson, Wallich et Rieffel; — (4e série) : MM. Delens, Potocki et Cunéo; — (2e partie) : MM. Landouzy, Dejerine et Teissier.

4e : MM. Hayem, Pouchet et Wurtz; — M. Desgrez, suppléant.

VENDREDI 11 MARS, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Blanchard, Widal et Desgrez; — (oral), *Salle Corvisart* : MM. Brissauh, Roger et Legry; — M. Broca (André), suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Monod, Broca (Aug.) et Walther; — (2e série) : MM. Reclus, Legueu et Mauclaire; — M. Gosset, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich; — M. Cunéo, suppléant.

SAMEDI 12 MARS, à une heure. — 3e (1re partie, oral, 1re série) : MM. Berger, Bonnaire et Thiéry; — (2e série) : MM. Poirier, Faure et Potocki; — (3e série) : MM. Maygrier, Launois et Auvray.

4e; *Salle Corvisart* : MM. Chantemesse, G. Ballet et Chassevant; — M. Langlois, suppléant.

5e (2e partie), *Beaujon* (1re série) : MM. Raymond, Thiroloix et Vaquez; — (2e série) : MM. Troisier, Goujet et Jeanselme; — M. Achard, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — ORAL. — Séance du 27 février 1904. — Question : « Veine cave supérieure. — Pneumothorax. »

MM. Rabinovitch, 14 + 23 = 37; David, 14 + 22 = 36; Durand (Léon), 14 + 20 = 34; Hérisson, 13 + 20 = 33; Hubert, 13 + 20 = 33; Ferté, 11 + 20 = 31; Trèves, 10 + 20 = 30; Guilly, 10 + 18 = 28; Lévy-Frænckel, 12 + 16 = 28; Martin (Fernand), 8 + 16 = 24.

Facultés de médecine. — Le concours de l'agrégation (médecine) vient de se terminer par les nominations suivantes :

Paris : MM. Carnot, Claude, Balthazard, Labbé et Macaigne. — *Montpellier* : M. Ardin-Delteil. — *Nancy* : MM. Richon et Hoche. — *Lille* : M. Ingelrans. — *Lyon* : MM. Nicolas et Charvet. — *Bordeaux* : MM. Verger et Abadie. — *Toulouse* : MM. Cestan et Baylac.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 26. — JEUDI 3 MARS 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 3 MARS 1904. — N° 26.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Etudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

UN CAS D'INTOXICATION PAR LE SÉRUM ANTITÉTANIQUE

Par MM. PINATELLE et RIVIÈRE, ex-interne et interne des hôpitaux de Lyon.

(*Travail de la Clinique du professeur Jaboulay.*)

Nous avons eu l'occasion d'examiner dans le service de notre maître, M. le professeur Jaboulay, un cas d'intoxication par le sérum antitétanique, administré préventivement par voie sous-cutanée à la dose de 20 centimètres cubes. Le sujet a présenté trois jours après une éruption généralisée, plus tard des arthralgies multiples et de la fièvre; la guérison a été rapide. Autant que nous avons pu en juger par quelques recherches bibliographiques, ces faits ne sont pas d'observation bien fréquente; aussi avons-nous cru devoir publier celui-ci.

OBSERVATION. — C..., âgé de dix-sept ans, entre le 3 décembre 1903 dans le service de M. le professeur Jaboulay, envoyé par son médecin avec le diagnostic de tétanos.

Ce jeune homme n'a eu aucune maladie autonome. Il y a quinze jours, à l'école d'agriculture où il est élève, il laissa tomber une fourche sur son pied droit; une dent de la fourche fit une petite plaie à la racine des orteils entre le quatrième et le cinquième, qui fut lavée et pansée de suite. Le lendemain on lui fit une injection de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique dans le flanc gauche. La piqûre resta douloureuse pendant cinq jours. Dès le troisième jour sont apparues sur les bras de petites taches rouges très rares. Le malade allait assez bien lorsqu'il y a quatre jours il fut pris de malaise et de fièvre et obligé de s'aliter. En même temps l'éruption envahissait tout le corps et des douleurs très vives l'empêchaient de faire le moindre mouvement. Ces douleurs ont débuté par la région temporo-maxillaire; le malade ne pouvait ouvrir la bouche, ce qui avait pu faire croire au trismus, début de tétanos.

A l'examen, à son entrée, on ne peut provoquer aucun mouvement sans occasionner des douleurs et des cris. Toutes les articulations des membres supérieurs sauf celles des doigts de la main droite, l'articulation temporo-maxillaire et toutes les articulations du membre inférieur sont douloureuses. Il n'y a pourtant pas de gonflement articulaire ni de rougeur, mais la température locale au niveau des jointures paraît augmentée.

D'autre part sur tout le corps on trouve disséminées de petites taches rouge vif, peu surélevées, plus ou moins irrégulières, formant en certains endroits un piqueté léger, confluentes en d'autres, surtout aux bras où l'on trouve des taches plus diffuses, rappelant parfois les éruptions rubéoliques ou scarlatiniformes, en certains points même présentant un aspect circiné assez net.

Le facies du malade est vultueux, la langue saburrale. Les amygdales sont un peu rouges, mais non augmentées de volume. Pas de constipation. Le malade a mouché quelques filets de sang ces derniers jours.

La piqûre n'est plus douloureuse du tout, mais du côté gauche où elle a été faite les ganglions inguinaux et les ganglions axillaires sont gros et roulent sous le doigt comme de petites billes.

Température 39 degrés le matin, 40 le soir.

Pouls = 108. Urines présentant des traces d'albumine.

Rien au cœur ni aux poumons.

Le traitement a consisté dans l'immobilisation du malade dans une gouttière Bonnet, la mise au régime lacté et l'administration de salicylate de soude à la dose de 5 grammes.

La guérison a été très rapide; le lendemain soir la température était encore de 39,5 mais tombait en cinq jours à la normale. En même temps l'éruption disparaissait avec les douleurs et le 8 décembre le malade pouvait se lever. Il est parti le 12 complètement guéri.

Nous n'insisterons pas longuement sur les particularités cliniques de cette observation qui a présenté au complet tous les symptômes notés en pareil cas : éruptions, arthralgies, fièvre et albumine, guérison rapide en quelques jours; nous voulons seulement mettre en relief :

1° La dose relativement faible de sérum (une seule injection de 20 centimètres cubes) employé préventivement chez un sujet, d'ailleurs indemne de tétanos :

2° L'incubation longue des accidents toxiques consécutifs (trois jours pour l'éruption, quinze jours pour les arthralgies);

3° Surtout les manifestations articulaires, tant à cause de leur rareté bien plus grande que celle des éruptions cutanées, que pour leur importance au point de vue diagnostique. Elles affectèrent en effet la particularité de débuter par l'articulation temporo-maxillaire, d'où le trismus qui avait fait porter le diagnostic de tétanos avant l'entrée du malade à l'hôpital; puis elles se généralisèrent, toujours à l'état d'arthralgies simples et avec de telles contractures de défense des muscles voisins, qu'en l'absence d'éruptions

concomitantes, l'examen superficiel d'un observateur non prévenu eût pu confirmer ce premier diagnostic.

Ces phénomènes toxiques du sérum antitétanique, sans être absolument exceptionnels, ne sont pas d'observation courante, à en juger par le nombre des cas publiés. Or ce n'est ni la banalité de ces accidents, ni leur bénignité (d'ailleurs à peu près constante), qui suffit à expliquer cette sobriété de documents à leur endroit. Les accidents du sérum antidiphtérique (1), qui leur ressemblent beaucoup cliniquement, sont publiés en bien plus grand nombre; c'est même d'après ceux-ci que bien des auteurs paraissent connaître et décrire par analogie les accidents du sérum antitétanique. Bien plus, plusieurs auteurs les passent même complètement sous silence, comme Landouzy dans ses *Leçons sur la sérothérapie*. Au congrès de chirurgie de l'année dernière, notre maître M. Vallas et M. Reynier leur consacrent seuls quelques lignes. M. Vallas « n'attribue pas au sérum antitétanique d'autre réaction générale que, dans quelques cas, un peu de fièvre, et, au point de vue local, des érythèmes et des urticaires sans importance ». M. Reynier soutient à leur endroit une opinion particulière sur laquelle nous aurons à revenir.

En tous cas, la modalité clinique habituelle paraît bien être (en raccourci ou au complet) celle qu'a présentée notre malade : éruptions souvent précoces et ordinairement polymorphes, rubéoliques ou scarlatiniformes, arthralgies plus rares, multiples, avec ou sans hydarthrose, fièvre inconstante, transitoire, plus ou moins élevée, avec ou sans albuminurie, disparition à peu près constante de tous ces symptômes en quelques jours; réaction symptomatique, somme toute, non spécifique, mais bien plutôt commune avec des variantes à diverses intoxications et surtout très superposable, comme on l'a dit, aux accidents du sérum antidiphtérique. Cette analogie est intéressante à noter au point de vue du problème pathogénique qui se pose ici.

On peut en effet se demander si l'intoxication doit être rapportée à la *provenance équine* ou à la *nature antitétanique* du sérum.

La première théorie se réclame des accidents analogues observés consécutivement à l'injection, soit de sérum antidiphtérique, également de provenance équine, soit surtout de sérum normal de cheval (2). De pareils symptômes pourraient d'ailleurs s'observer avec le sérum d'autres espèces animales, et il serait intéressant d'expérimenter le fait à propos du tétanos en particulier; malheureusement le sérum de provenance équine est seul pratiquement connu.

Ces arguments sont d'un grand poids vis-à-vis de la théorie opposée, la plus communément admise, incriminant l'antitoxine tétanique elle-même. A l'appui de cette opinion, on peut invoquer, à défaut d'une symptomatologie bien spéciale, — l'organisme n'a-t-il pas souvent la même réponse vis-à-vis des intoxications les plus diverses? — la rareté même de ces manifestations par opposition à celles de l'intoxication sérodiphtérique et surtout le fait suivant. Presque toutes les observations publiées sont consécutives à des injections préventives de sérum, par conséquent de quantités généralement faibles chez des individus ordinairement indemnes de tétanos (une injection de 20 centimètres cubes dans notre cas), tandis que chez les tétaniques, les injections les plus massives et les plus répétées paraissent inoffensives. N'avons-nous pas observé récemment dans le service du professeur Jaboulay un tétanique qui a supporté sans incident aucun l'injection de 250 centimètres cubes de sérum en sept jours, par voie veineuse et sous-cutanée? Cette résistance des tétaniques à l'intoxication par le sérum pourrait presque être donnée comme un « signe de diagnostic » du tétanos, disait Reynier au Congrès de chirurgie de 1902, et il semblerait que l'antitoxine ne puisse être toxique qu'aux sujets non tétaniques.

Quoi qu'il en soit de cet intéressant problème pathogénique, on est toujours tenté, dans les cas, comme le nôtre, d'intoxication par une dose minime, d'incriminer l'impureté accidentelle du sérum ou surtout la susceptibilité particulière du sujet.

Quant à l'intérêt pratique de ces faits, il réside surtout dans leur diagnostic rapide, généralement aisé, permettant de porter le pronostic exact.

La crainte de tels accidents, en somme assez rares et assez bénins, ne saurait en aucune façon prétendre à restreindre l'emploi de la sérothérapie préventive du tétanos.

(1) Voy. la récente thèse d'Esthier, Paris, 1903.
(2) P. Courmont. Communication orale.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(1er mars 1904)

Signalons d'abord un rapport de M. Kermorgant sur les maladies épidémiques qui ont régné dans nos colonies en 1902. Ces maladies doivent être divisées en deux groupes : le premier comprenant celles qu'on observe dans nos climats et dans les pays chauds, le second comprenant celles qui sont spéciales aux pays chauds; dans le premier groupe se trouvent la coqueluche, la fièvre typhoïde, la grippe, les oreillons, la rougeole, la scarlatine, la tuberculose, la variole, la varioloïde, la varicelle. Le second groupe comprend le béribéri, le choléra, la conjonctivite infectieuse, la dengue, la dysenterie, la diarrhée, la fièvre jaune, la lèpre, la maladie de sommeil, la peste, le paludisme.

Parmi ces maladies, le choléra, la fièvre jaune et la peste sont les plus graves. Le choléra sévit surtout dans nos établissements de l'Inde, en Indo-Chine et sur le territoire de Laos, la peste à Majunga, la fièvre jaune en Guyane, sur la Côte-d'Ivoire, au Soudan. La fièvre typhoïde, la tuberculose et la lèpre prennent de plus en plus d'extension.

A propos de ce rapport, M. Laveran fait remarquer que l'on a beaucoup fait à Madagascar, mais qu'il reste encore beaucoup à faire contre le paludisme. Des études qu'a faites M. Laveran, il résulte qu'il existe, à Madagascar, un très grand nombre de moustiques divers. Or il y a certaines mesures à prendre pour garantir nos soldats contre les piqûres de ces moustiques.

Nous espérons que prochainement M. Laveran nous fera connaître quelles mesures il conseillerait de prendre pour garantir nos soldats contre ces piqûres de moustiques.

M. de Ranse lit un travail intitulé : **Note clinique sur un syndrome pelvi-abdominal chez la femme.** On observe fréquemment, dit-il, chez les femmes, un ensemble de symptômes (douleurs, névralgies, hyperesthésies, spasmes, troubles vaso-moteurs, congestions, ptoses, troubles fonctionnels, etc.), s'étendant, à des degrés divers, aux trois appareils qui remplissent la cavité pelvi-abdominale; appareil génital, appareil digestif, appareil urinaire.

Ces symptômes peuvent s'accompagner de lésions géné-

ralement peu profondes, secondaires plutôt que primitives, et qui ne sauraient ainsi les expliquer. De là les insuccès nombreux de médications ou d'interventions chirurgicales dirigées spécialement contre ces lésions.

De semblables échecs sont à peu près aussi certains quand on ne tient pas suffisamment compte de la connexion étroite qui relie entre eux les phénomènes survenant dans les trois appareils.

L'observation clinique démontre cette connexité pathologique, qui trouve anatomiquement sa raison d'être dans la richesse du réseau vasculaire et du réseau nerveux que présente la cavité pelvi-abdominale. Les nombreux plexus qui forment le système cérébro-spinal et le système sympathique constituent, dans leur ensemble, un département nerveux parfaitement délimité qui commande à toutes les actions et réactions dont les trois appareils sont le siège. On comprend ainsi l'influence étiologique ou pathogénique de certains états diathésiques ou constitutionnels sur les maladies de ces appareils.

Le syndrome dont il s'agit procède de cette pathogénie; il s'observe particulièrement chez les arthritiques, les neuro-arthritiques, les hystériques, les neurasthéniques; il est des cas où il peut être considéré comme une forme fruste de l'hystérie ou de la neurasthénie, d'autres où il constitue une expression morbide protopathique à laquelle semble convenir la dénomination de névropathie pelvi-abdominale.

La pathogénie qui précède conduit pratiquement à une grande sobriété dans l'emploi des agents de la matière médicale et des moyens chirurgicaux; elle indique de préférence les grands modificateurs généraux tels que les agents physiques, air, eau froide, eaux minérales, chaleur, électricité, gymnastique, massage.

M. Lagarde lit une note sur la technique des **injections sous-cutanées de paraffine.**

L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de médecine vétérinaire. Après deux tours de scrutin, M. Benjamin a été élu par 46 suffrages sur 80 votants.

REVUE DE LA PRESSE

Statistique concernant 442 cas de rein mobile traités sans intervention sanglante. (Aaron. *Amer. med.*, 5 déc. 1903, p. 893.) — En raison des résultats qu'il a obtenus, l'auteur estime que 90 p. 100 des sujets souffrant d'un rein mobile et des ptoses concomitantes sont susceptibles de guérir par un traitement exclusivement médical. Sur les 442 malades qu'il a pu observer, 9 avaient été opérés antérieurement sans succès; 215 guérirent complètement; 168 furent améliorés et 59 ne tirèrent aucun bénéfice du traitement ou furent perdus de vue.

Chez la plupart des sujets atteints de rein mobile et de gastroptose, M. Aaron a noté l'existence d'une dyspepsie avec défaillance deux ou trois heures après les repas, insomnie, constipation et troubles nerveux. L'abdomen est souvent flasque et permet de sentir aisément l'aorte à la palpation; le côlon ascendant est généralement plus distendu que le transverse, ce qui laisse supposer un obstacle au niveau de l'angle colique droit; c'est à ce niveau qu'on peut palper le rein par la manœuvre habituelle.

La contention des viscères abdominaux par des moyens appropriés amène la disparition du syndrome décrit et bien des troubles qu'on avait mis sur le compte de l'hystérie, de la neurasthénie se sont amendés par le port d'un bon appareil. Mais il n'existe pas de ceinture pouvant convenir à tous les malades et on doit, pour chaque patient, créer le modèle qui lui convient. On peut, à l'aide d'une lame de plomb malléable, prendre une empreinte de l'abdomen : la pression doit s'exercer doucement sur les organes tout en les maintenant avec fermeté et elle doit agir au-dessous du rein et non directement sur l'organe lui-même. L'appareil doit refouler les organes de bas en haut et laisser libre la région supérieure de l'abdomen. C'est dire que les bandages tout faits qui existent dans le commerce sont rarement efficaces : il est par exemple évident que le même appareil ne peut convenir également aux cas où le rein se trouve déplacé vers la région ombilicale et à ceux où ce viscère a gagné le bord du bassin. C'est en surveillant directement la confection des ceintures que l'auteur a pu obtenir les résultats qui font l'objet de son travail. A. HOUSQUAINS.

La désarticulation de la hanche pour sarcome. [W. B. Coley (de New-York). *Boston med. and surg. Journ.*, 21 janv. 1904.] — L'auteur montre la gravité du pronostic du sarcome du fémur et des parties molles de la cuisse. La récidive rapide est la règle après la désarticulation et peu de malades dépassent une survie de trois ans. Butlin n'en cite qu'un seul sur 68 cas et Wyeth 10 sur 131 cas. L'auteur cite 7 cas personnels avec une guérison complète.

La désarticulation est supérieure à la résection du fémur vantée par Mickulicz. Si le malade conserve une jambe utilisable, il n'existe pas un seul cas de guérison durable.

L'emploi des rayons X ne lui a pas donné de résultats curatifs. Au contraire, dans un cas de récidive, dans deux cas inopérables, un personnel, un dû au docteur Gerster, les injections d'un mélange de toxines streptococciques et de bacillus prodigiosus ont donné d'excellents résultats. Le malade opéré, qui a guéri entièrement, avait reçu préventivement ces injections. On doit les pratiquer après l'opération pour prévenir la récidive. Il pense que les meilleurs résultats, obtenus à la période pré-antiseptique, venaient des suppurations dues au streptocoque, qui compliquaient d'ordinaire les plaies de désarticulation pour sarcome. M. LANCE.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique (1), leçons professées à la Faculté de médecine de Paris par L. Thoinot, agrégé, médecin des hôpitaux, etc.

La loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail n'a pas tardé à occuper une large place dans la pratique médicale. Les médecins ont dû en étudier les principales dispositions, de façon à pouvoir, en toute circonstance, faire connaître les conséquences d'un accident donné pour la vie et la capacité de travail de l'ouvrier. Ainsi se sont trouvés posés de multiples et difficiles problèmes d'ordre chirurgical ou médical.

Laissant de côté les questions d'ordre purement chirurgical, M. L. Thoinot aborde aujourd'hui l'étude d'un certain nombre d'affections internes d'origine traumatique. Après avoir rappelé en quelques leçons les dispositions de la loi du 9 avril 1898 et défini l'accident du travail, les obligations et les droits du blessé, etc., l'auteur décrit successivement les affections respiratoires d'origine traumatique : pneumonie, gangrène et tuberculose pulmonaire; les tuberculoses traumatiques : pleurésie, péricardite, méningites tuberculeuses; les lésions cardiaques traumatiques : endocardite aiguë, rupture des valvules sigmoïdes aortiques, rupture

(1) In-8°. Prix : 10 francs. — Paris, O. Doin.

de l'appareil valvulaire mitral; les affections digestives de même origine : ulcère de l'estomac, abcès et fistules gastriques, sténoses pyloriques, affections intestinales, péritonéales, hépatiques; et termine par l'étude des rapports du traumatisme avec diverses affections nerveuses : myélopathies, hystérie, neurasthénie, psychoses.

Ainsi conçu, le livre de M. Thoinot constitue le premier ouvrage d'ensemble consacré aux affections d'ordre traumatique. Sa lecture s'impose au praticien, s'il est vrai, comme le dit justement l'auteur, que « le médecin doit savoir, comme le chirurgien, apprécier et estimer les conséquences fonctionnelles générales d'un accident, et s'il a, comme domaine propre, les maladies des organes internes créées par le traumatisme ». L. BABONNEIX.

Précis de technique opératoire (1), par les prosecteurs de la Faculté de médecine de Paris.

La librairie Masson vient d'éditer avec soin et même avec quelque coquetterie, cinq petits volumes bien conçus, d'un format commode, imprimés clairement, sur beau papier, et illustrés d'un grand nombre de figures, toutes originales et claires.

La publication sera complète en sept volumes, dont cinq sont aujourd'hui parus. Ce sont ceux de *Pratique courante et chirurgie d'urgence*, par M. Veau; *Tête et cou*, par M. Lenormant; *Thorax et membre supérieur*, par M. A. Schwartz; *Abdomen*, par M. Guibé; *Appareil urinaire et génital de l'homme*, par M. Pierre Duval.

Ces petits livres sont tous établis sur le même plan. Ils n'ont pour objet ni les indications des opérations qu'ils décrivent, ni la connaissance des méthodes et des procédés, ni les résultats et les discussions que ceux-ci soulèvent. Ils se bornent à établir les règles d'une bonne et correcte exécution opératoire, basée sur les connaissances rigoureuses de l'anatomie.

La description est limitée au procédé de choix; les auteurs ont négligé toutes les variantes, passé sous silence toutes les modalités opératoires qui n'ont qu'un intérêt historique.

Un résumé clair et précis des notions anatomiques indispensables a souvent servi d'introduction à la description du procédé opératoire. Ajoutons que par la multiplicité des figures, ce *Précis de technique opératoire* est presque un atlas; ces figures simples, claires, précises, représentant chacun des principaux actes opératoires, constituent une véritable représentation par l'image.

Le professeur Berger, qui a écrit la préface de cette nouvelle publication, a fort bien dit les choses en insistant sur la compétence des rédacteurs, tous prosecteurs de Paris. « C'est, dit-il, l'école à laquelle se sont formés presque tous nos chirurgiens; forcés d'apprendre pour enseigner aux autres, les prosecteurs gagnent à cet exercice incessant et simultané de la parole et de la main, à l'élaboration intellectuelle qui l'accompagne, une précision, une sûreté impeccables dans l'exécution des opérations, une méthode et une clarté que peu d'autres acquièrent dans l'exposition des procédés qu'ils démontrent aux élèves. Internes ou anciens internes des hôpitaux, ils ont, en voyant opérer leurs maîtres, bien souvent en opérant eux-mêmes, complété ce que l'exécution exclusive des opérations sur le cadavre laisse d'imparfait dans l'éducation chirurgicale. »

Nous ne doutons pas que le *Précis de technique opératoire*, ne trouve près des étudiants le succès qu'il mérite.

A. RICARD.

(1) Sept vol. in-8°. Prix de chaque volume : 4 fr. 50. — Paris, Masson et Cie.

La gastro-entérostomie (1), par A. MONPROFIT.

Le traitement opératoire de certaines affections de l'estomac est une des dernières conquêtes de la chirurgie moderne. Parmi ces opérations, la gastro-entérostomie est une des plus fréquentes, des plus simples, et des plus efficaces. C'est elle que M. Monprofit étudie dans son livre.

C'est l'ouvrage le plus complet que nous possédions sur ce sujet. L'historique de cette opération y est scrupuleusement étudié, les opérations premières y sont même rapportées. Nous ne suivrons pas l'auteur dans la description détaillée des procédés et sous-procédés variés qui ont été et sont encore utilisés. Plus de 300 figures aident à la compréhension toujours un peu aride des procédés de suture, quels qu'ils soient. Disons seulement que M. Monprofit, comme conclusion, rejette absolument l'emploi de tout bouton anastomotique pour se déclarer franchement et nettement « suturiste ». La cause est aujourd'hui entendue, et la presque unanimité des chirurgiens français partage actuellement son avis.

Ses préférences vont à la gastro-entérostomie postérieure ypsiliforme ou en Y de Roux : opération plus longue, plus complexe que la simple gastro-entérostomie postérieure par abouchement latéral, mais dont le fonctionnement serait parfait et mettrait à l'abri d'une série d'inconvénients dont on accuse cette dernière. Laissons à M. Monprofit cette opinion, il la défend suffisamment par l'éloquence d'une statistique importante. Mais les chirurgiens qui ont l'habitude de l'autre procédé peuvent lui opposer des chiffres également favorables. Ce qui prouve seulement qu'il y a plusieurs manières de faire bien de bonnes gastro-entérostomies

Le livre de M. Monprofit convaincra les médecins des bienfaits de la gastro-entérostomie, de la bénignité absolue de l'opération, lorsqu'elle s'adresse à des malades non cancéreux, de son efficacité si remarquable, des résultats surprenants qu'elle procure à ces sténosés du pylore, auxquels elle redonne la vie.

C'est là un bon livre de chirurgie moderne qui ne nous étonne pas de la part du docteur Monprofit que nous trouvons toujours dans le peloton d'avant-garde des chirurgiens français. A. RICARD.

De l'examen de l'œil au point de vue de l'aptitude au service militaire (2), par le docteur BARTHÉLEMY.

L'auteur nous avertit, dans sa préface, que son ouvrage est destiné surtout à aider les médecins militaires dans l'examen des recrues.

Après avoir exposé en quelques pages, mais d'une façon très claire, les éléments de l'optique physiologique et les règles de l'ophtalmoscopie et de la skiascopie, il passe à l'étude du strabisme et à l'examen des milieux et des membranes profondes de l'œil, appuyant ses descriptions par quelques planches explicatives. Enfin il termine par l'exposé des procédés destinés à déjouer la simulation.

Ce qui nous a surtout frappé dans la lecture de ce livre c'est la méthode dans l'examen de l'œil et la clarté dans l'exposition des théories et des faits. Aussi, bien que ce livre soit destiné aux médecins militaires, les praticiens y trouveront clairement expliqués les premiers éléments d'ophtalmologie et ils y puiseront des renseignements utiles pour déjouer les simulations lorsqu'ils seront appelés comme experts dans certains accidents du travail intéressant l'appareil de la vision.

L. ROCHE.

(1) Gr. in-8°. Prix : 15 francs. — Paris, Institut internat. de bibliog.
(2) In-18 avec 65 fig. et 13 pl. Prix : 5 francs. — Paris, A. Maloine.

Introduction à l'étude de la médecine (1), par H. ROGER.

Dans ce livre, l'auteur s'est proposé « de montrer quel est le but de la médecine et quels sont ses moyens d'étude. Après avoir établi pourquoi et comment on devient malade, j'ai étudié les causes morbifiques qui tendent constamment à modifier l'état instable de la santé. Ces causes, par les lésions qu'elles déterminent et par la réaction qu'elles suscitent dans l'organisme, donnent naissance à des manifestations, dont les unes ne sont décelables qu'après la mort, dont les autres sont appréciables pendant la vie. On est ainsi conduit à étudier le mode de réaction de l'organisme, c'est-à-dire la physiologie pathologique, à décrire les altérations organiques dont l'ensemble constitue l'anatomie pathologique, à rechercher les troubles fonctionnels dont l'histoire forme un chapitre important, la séméiologie ».

Il est impossible de marquer plus nettement le but et les divisions de l'*Introduction à l'étude de la médecine*. Dans la première partie, l'auteur définit d'abord les termes élémentaires habituellement usités en médecine, puis décrit les causes diverses des maladies qu'il divise en *agents mécaniques, physiques, chimiques et animés*. Cette étude lui permet d'aborder le chapitre des *infections* et des *intoxications* et de montrer les troubles multiples que produisent, dans l'organisme, les divers agents pathogènes.

La partie anatomo-pathologique traite successivement de l'*inflammation*, avec ses modalités diverses, et particulièrement la sclérose, des *tumeurs*, des *atrophies* et des *dégénérescences*. Elle conduit naturellement M. Roger à étudier l'*évolution des maladies* et à décrire les diverses *méthodes cliniques* qui permettent d'arriver au *diagnostic*, c'est-à-dire à la *thérapeutique*.

Tel est le plan général de ce livre dont l'auteur a systématiquement écarté toutes les discussions théoriques, rejetant les hypothèses douteuses et les conceptions discutables pour ne rapporter que des résultats définitifs. Soigneusement et clairement rédigée, l'*Introduction à l'étude de la médecine* sera utilement consultée, non seulement par les débutants auxquels M. Roger dédie son livre, mais encore par tous ceux qui veulent, sur un point quelconque des sciences médicales, se faire une idée exacte et précise des théories les plus récentes. L. BABONNEIX.

Précis des maladies mentales (2), par le docteur RÉMOND, professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Toulouse.

Dans un premier chapitre consacré à la *psychologie générale*, l'auteur étudie le *fondement du moi* : pour lui, la personnalité est remplie par des éléments organiques; elle est surtout constituée par le mode de réaction aux excitations, lequel est déterminé par la nature de la perception. Il en résulte que « la vie humaine est surtout constituée par des actes réflexes, ne laissant qu'une place bien étroite à la conscience et au libre arbitre ».

Puis vient un chapitre d'*anatomie* où nous trouvons cette conception du névraxe : la moelle représenterait la partie achevée des centres nerveux, systématisée en vue d'actes réflexes; au contraire, le cerveau serait en voie d'évolution philogénique, en rapports avec la perfectibilité, un grand nombre de ses groupes cellulaires actuellement non encore systématisés fonctionnellement peuvent le devenir par suite du perfectionnement des actes réflexes.

L'auteur divise les maladies mentales en trois classes : 1° les *polio-encéphalites* ou maladies des cellules cérébrales : les unes traduisent une insuffisance cellulaire passagère; telles sont la mélancolie, la manie, les délires aigus; d'autres, au contraire, traduisent un état tel que la cellule est constamment menacée d'insuffisance, laquelle se reproduit périodiquement; ce sont les folies périodiques et circulaires, les folies des névroses et des dégénérés. Un troisième groupe, enfin, détermine une insuffisance définitive : ce sont les états « incomplets », l'imbécillité, l'idiotie; 2° les *leuco-encéphalites*, ou maladies des prolongements de la cellule, comprenant le délire chronique et les paranoias; 3° enfin les *encéphalites totales*, paralysie générale et démences.

C'est dans cet ordre que sont étudiées les diverses maladies mentales, dans de courts chapitres consacrés à chacune d'entre elles; les descriptions sont simples, claires, précises, sans théories ni discussions; quelques observations rendent vivants, pour ainsi dire, les principaux types morbides. Chemin faisant, l'auteur ne néglige aucune occasion de mettre en évidence les relations qui unissent les maladies mentales à la pathologie générale; chaque chapitre se termine par l'énoncé des indications thérapeutiques propres à chacune des maladies mentales.

L'ouvrage se termine par un chapitre de *thérapeutique générale*, et un autre de *médecine légale* Enfin, est reproduite *in extenso*, après une vive critique, la législation actuelle des aliénés. L. ALQUIER.

(1) 2e édit., in-8° cavalier. Prix : broché, 9 francs, cartonné, 10 francs. — Paris, C. Naud.

(2) In-8° de 280 p. avec 5 fig., cart. Prix : 4 francs. — Paris, F.-R. de Rudeval.

Le sens des attitudes (1), par Pierre BONNIER.

Ouvrage de polémique destiné à réfuter les critiques qui ont été faites du sens des attitudes de M. Bonnier. Rappelons seulement que, d'après l'auteur, « le sens des attitudes nous définit le lieu de chaque partie de nous-mêmes »... Ce n'est donc pas un sens nouveau, mais le dénominateur commun de termes mal établis. C'est la résultante des termes impropres de sens musculaire, de l'espace, kinestésique et stéréognostique. L'auteur montre le rôle du sens des attitudes dans la vie végétative et de relation, ainsi que dans l'orientation physique et psychique. L. ALQUIER.

Les lois morbides de l'association des idées (2), par le docteur M. PELLETIER.

L'auteur arrive aux conclusions suivantes : quel que soit le mode d'activité psychique, les lois de ressemblance, de contraste, de contiguité, d'association systématique, en sont toujours la base.

Dans l'aliénation même, et, notamment, dans la manie et la débilité mentale, les lois sont les mêmes qu'à l'état normal et elles agissent de la même façon.

La perte des facultés supérieures, la faiblesse de l'attention, la phlétore d'idées ne peuvent expliquer la manie : la dernière explication est contestable en fait; les deux autres sont des résultats qui, loin de rien expliquer, doivent eux-mêmes être expliqués. La manie et la débilité mentale sont la conséquence d'un affaiblissement très grand des processus psychiques, rendant simplement plus défectueux le fonctionnement de la pensée.

Cet affaiblissement porte sur l'état de conscience lui-même; une simple différence de force de la conscience peut modifier le cours de ces états, en produisant, tantôt la cohésion la plus serrée du raisonnement, tantôt l'extrême incohérence de la manie.

Enfin, l'auteur pense que la manie ne diffère de la débilité mentale que par un affaiblissement plus accentué de la tension psychique qui chez le débile atteint encore jusqu'au degré inférieur de la pensée normale, la rêverie.

L. ALQUIER.

(1) In-8° carré de 116 p. avec fig. Prix : 3 fr. 50. — Paris, C. Naud.

(2) In-18. Prix : 3 francs. — Paris, J. Rousset.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — Le jury du concours pour l'admissibilité aux places de médecins des hôpitaux est provisoirement composé de MM. Triboulet, Chauffard et de Beurmann, qui ont accepté; et de MM. Debove, P. Marie, Hipp. Martin, Chantemesse, Oulmont, Talamon et Thiroloix, qui n'ont point encore fait connaître leur acceptation.

Hôpitaux de province. — *Bordeaux.* — Deux places de médecin adjoint des hôpitaux et hospices sont mises au concours. Les épreuves commenceront le mardi 31 mai, à huit heures du matin.

Facultés de médecine. — Par arrêté ministériel, en date du 25 février 1904, le nombre des places d'agrégés des Facultés de médecine est porté de 45 à 46. Cette nouvelle place sera comprise dans la section de chirurgie et accouchements (chirurgie), et réservée à la Faculté de médecine de Toulouse.

Toulouse. — M. le docteur Maurel est nommé professeur de pathologie expérimentale.

M. le docteur Guilhem est nommé professeur de médecine légale.

M. le docteur Cestan, agrégé, est chargé d'un cours de clinique chirurgicale.

— Les épreuves d'un concours pour une place de chef de clinique médicale auront lieu à la Faculté de médecine, à neuf heures du matin, le lundi 21 mars 1904.

Seront admis à concourir les candidats de nationalité française, pourvus du diplôme de docteur en médecine et n'étant pas âgés de plus de trente-cinq ans le jour de l'ouverture du concours.

Les candidats produiront leur acte de naissance et leur diplôme de docteur en médecine.

Le registre d'inscription sera clos quinze jours avant l'ouverture du concours.

Cours de clinique chirurgicale. — M. le professeur F. Terrier commencera son cours de clinique chirurgicale, à l'hôpital de la Pitié, le vendredi 4 mars 1904, à neuf heures et demie du matin, et le continuera les mardis et vendredis suivants, à la même heure.

Cours de pathologie interne. — M. le professeur Brissaud commencera son cours de pathologie interne le mardi 8 mars 1904, à six heures (petit amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Institut de médecine légale et de psychiatrie (Comité de direction : le doyen, le professeur de médecine légale, le professeur de clinique des maladies mentales). — I. *Cours théorique de médecine légale.* — M. le professeur Brouardel commencera ce cours au grand amphithéâtre de la Faculté de médecine, le lundi 7 mars 1904, à trois heures, et le continuera les lundis et vendredis, à la même heure.

II. *Cours pratique de médecine légale.* — Ce cours a commencé à la Morgue, le mercredi 2 mars 1904, à deux heures de l'après-midi, et se continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

Les mercredis, M. le professeur Brouardel. — Les vendredis, M. le docteur Descouts, chef du laboratoire de médecine légale. — Les lundis, M. le docteur Vibert, chef du laboratoire d'anatomie pathologique.

III. *Conférences de médecine légale pratique.* — M. le docteur Thoinot, agrégé, fera les jeudis, à cinq heures et demie, à la Faculté de médecine (amphithéâtre de pharmacologie), les vendredis, à dix heures, à l'hôpital Saint-Antoine, des conférences portant sur l'examen médico-légal des blessés, la rédaction des rapports médico-légaux, etc.

IV. *Conférences pratiques de physiologie, d'anatomie pathologique et de chimie appliquées à la toxicologie.* — Ces conférences seront faites au laboratoire de toxicologie (caserne de la Cité, 2, quai du Marché-Neuf), et auront lieu, à dater du samedi 5 mars 1904, les mardis, jeudis et samedis.

Les mardis, à quatre heures, M. le docteur Vibert, chef du laboratoire d'anatomie pathologique. — Les jeudis, à quatre heures, M. le docteur Descouts, chef du laboratoire de médecine légale. — Les samedis, à quatre heures, M. Ogier, docteur ès sciences, chef du laboratoire de chimie.

V. *Cours clinique de psychiatrie.* — M. le professeur Joffroy a commencé ce cours à l'amphithéâtre de la clinique des maladies mentales, à l'asile Sainte-Anne, le mercredi 2 mars 1904, à dix heures, et le continuera les samedis et mercredis suivants, à la même heure.

VI. *Cours théorique de psychiatrie médico-légale.* — M. le docteur Dupré, agrégé, a commencé ce cours le mardi 1er mars 1904, à dix heures un quart, à l'amphithéâtre de la clinique des maladies mentales, à l'asile Sainte-Anne, et le continuera les jeudis et mardis suivants, à la même heure.

VII. *Cours pratique de psychiatrie médico-légale.* — M. le docteur P. Garnier, médecin en chef de l'Infirmerie spéciale, chargé de cours, commencera ce cours le samedi 5 mars 1904, à deux heures, et le continuera les mardis et samedis suivants à la même heure, 3, quai de l'Horloge (Infirmerie spéciale).

VIII. *Examens de malades et rédactions d'observations ou de rapports.* — MM. les docteurs Roy et Parant, chefs de clinique des maladies mentales, dirigeront ces exercices pratiques, qui se feront à la clinique des maladies mentales, à l'asile Sainte-Anne, les mardis et jeudis, à neuf heures un quart, et ont commencé le mardi 1er mars 1904, à la même heure.

Conditions d'admission aux cours et conférences de l'institut de médecine légale et de psychiatrie : les docteurs en médecine français et étrangers, les étudiants en médecine français (titulaires de seize inscriptions) et étrangers, seront admis à suivre les cours et conférences de l'institut de médecine légale et de psychiatrie, après s'être inscrits, au début de l'année scolaire (du 15 au 31 octobre), au secrétariat de la Faculté (guichet nº 3), les mardis, jeudis et samedis, de midi à trois heures.

Les droits à verser sont : 1 droit d'immatriculation, 20 francs; 1 droit de bibliothèque, 10 francs ; 4 droits trimestriels de laboratoire à 75 francs, soit 300 francs ; 1 droit d'examen, 100 francs.

La consignation pour les examens aura lieu les 13 et 14 juin 1904.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Emile Duhourcau (de Cauterets); Piotrowski, médecin sanitaire maritime; et Julien Verliac, ancien interne des hôpitaux de Paris.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Manuel de l'hygiéniste, publié par les soins du professeur Angelo Celli, directeur de l'Institut d'hygiène de l'Université royale de Rome, avec la collaboration de MM. Casagrandi, Scala, Nosotti, Spataro, Gualdi et Fradella. 2e édit. en 2 vol. in-8°, avec de nombr. fig. dans le texte. — Prix : 30 lires. — Rome-Milan, Società editrice Dante Alighieri.

Influence de l'estomac sur l'état mental et les fonctions psychiques, par le docteur Pron. 1 vol. in-18, 190 p. — Prix: 3 francs. — Paris, J. Rousset.

Les lois morbides de l'association des idées, par le docteur Pelletier. In-18. — Prix : 3 francs. — Paris, J. Rousset.

La peste, par le docteur J.-Th. Dupuy, médecin sanitaire maritime. In-18 de 160 p., broché. — Prix : 2 francs. — Paris, F. R. de Rudeval.

La fièvre jaune, par le docteur J.-Th. Dupuy, médecin sanitaire maritime. In-18 de 100 p., broché. — Prix : 2 francs. — Paris, F. R. de Rudeval.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 27. — SAMEDI 5 MARS 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 5 MARS 1904. — N° 27.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Étiologie et traitement des suppurations du sinus maxillaire.

Par M. Fernand Lévy, interne des hôpitaux de Paris.

L'étude clinique du sinus maxillaire a coïncidé avec sa découverte anatomique et Highmore, qui le premier donna de cette cavité une bonne description, indique en quelques mots la possibilité de son inflammation, décrite ultérieurement par Bordenave. Mais si la connaissance anatomique de l'antre d'Highmore a fait depuis de rapides progrès, les causes de ses affections et leur thérapeutique n'ont été mises au point qu'à une date relativement récente. Ceci est surtout vrai pour les plus fréquentes, sinon les plus intéressantes des maladies du sinus maxillaire : les suppurations.

Disons de suite, qu'avec Magitot, on doit proscrire la dénomination d'abcès, terme impropre dès qu'il s'agit de la néoformation de pus dans une cavité ouverte. « Existe-t-il des abcès de la vessie? Non, il existe un catarrhe de la vessie, et il existe des abcès des parois ou du voisinage de la vessie. De même du sinus : il n'existe pas d'abcès du sinus; il existe des abcès des parois ou du voisinage lesquels s'ouvrent ensuite dans le sinus. » Si le pus a une origine pariétale, on a affaire à une *sinusite suppurée.* S'il tire au contraire sa source d'une lésion de voisinage, il y a *empyème du sinus* (Lermoyez). Décrivons rapidement le champ anatomique où évoluent les suppurations sinuso-maxillaires, nous en comprendrons mieux ensuite la pathogénie et le traitement.

I

Anatomie. — Sur un os maxillaire supérieur isolé, on remarque à la face interne quadrilatère un large orifice. Le bout du doigt y pénètre assez facilement et se trouve alors dans la cavité du sinus maxillaire. Mais, sur le squelette articulé, cet orifice sinusien qui vient déboucher dans les fosses nasales, est loin d'avoir les mêmes dimensions et la même forme, car plusieurs os viennent plus ou moins se mettre en rapport avec lui.

Le sinus maxillaire est donc la cavité creusée dans l'épaisseur du maxillaire supérieur. Il se modèle assez exactement sur cet os, dont il épouse la forme et partage les dimensions; ou plutôt c'est l'os, se conformant sur le sinus plus ou moins développé, qui donne à la face son expression habituelle. Chez l'embryon, il est représenté par une simple dépression à direction antéro-postérieure, la *fossette maxillaire* située à la partie la plus interne des cartilages ossiformateurs. La gouttière sous-orbitaire et le futur rebord alvéolaire sont à cette époque en contact. Mais bientôt la fossette pénètre de plus en plus dans le corps de l'os, écarte de la paroi alvéolaire le plancher de l'orbite et acquiert peu à peu les dimensions que nous lui connaissons chez l'adulte.

Très petit à la naissance, le sinus n'affecte que des rapports éloignés avec la dentition temporaire, et s'amplifie surtout au moment de la deuxième dentition. Il atteindrait son maximum de développement chez le vieillard. D'après Bourgeois, sa capacité à cinq mois est de 40 millimètres cubes; à onze mois de 65 millimètres cubes, à trois ans et demi de 75; à cinq ans et demi de 200 millimètres cubes. Elle oscille de 2 centimètres cubes à 10 et 12 chez l'adulte sain (Mahu).

Le sinus maxillaire est situé en hauteur entre l'orbite et la cavité buccale. Dans le sens antéro-postérieur, il sépare la fosse canine de la fente ptérygomaxillaire; en dehors il confine à la fosse zygomatique, en dedans il s'arrête à la paroi externe des fosses nasales.

Rien n'étant plus variable que sa forme et ses dimensions, il est bon, pour la commodité de la description, de le comparer à la pyramide maxillaire qui le contient. Nous aurons donc à lui décrire *trois* faces, *une* base et *un* sommet.

La face antérieure ou *jugale*, concave, est formée par la fosse canine, laquelle ne répond pas, comme sa dénomination pourrait le faire croire, à la saillie de la racine de la dent du même nom, mais se trouve située au-dessous des deux prémolaires. Elle est recouverte par le muscle canin, l'élévateur de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, les rameaux terminaux du nerf sous-orbitaire. C'est, des quatre parois, la plus épaisse, comme aussi la plus accessible.

La face postérieure ou *zygomatique* fait saillie dans la fosse zygomatique dont elle forme la limite interne. Elle est constituée par ce qu'on appelle la tubérosité du maxillaire, et présente les orifices des vaisseaux et nerfs dentaires.

La face supérieure répond à la gouttière puis au canal sous-orbitaire, traversés par le nerf du même nom.

La base, très mince, contribue à former la paroi externe des fosses nasales. C'est là, en plein méat moyen, que se trouve l'orifice du sinus rétréci par l'articulation de l'ethmoïde, du palatin, du cornet inférieur, de l'unguis. En effet,

l'apophyse unciforme de l'ethmoïde née de la partie antérieure du méat moyen, se dirige en bas et en arrière, croisant en diagonale l'entrée du sinus et va s'articuler avec l'apophyse ethmoïdale du cornet inférieur. D'où division en deux orifices : antéro-inférieur et postéro-supérieur. Ce dernier est quelquefois subdivisé en deux, par un éperon qui part du bord postérieur de l'apophyse unciforme pour s'arrimer au rebord supérieur de l'ouverture du sinus. Par-dessus, la muqueuse nasale vient encore réduire les dimensions du pertuis, en laissant seulement libre la partie la plus élevée de l'orifice postéro-supérieur, qui, par suite, constitue le seul moyen de communication entre le sinus et le méat moyen. Ce trou, arrondi ou ovale, mesurant de 3 à 4 millimètres de diamètre, s'ouvre dans la gouttière de l'infundibulum dont la lèvre interne le cache, un peu au-dessous et en arrière de l'orifice du sinus frontal (Duverney, Gosselin). Rarement (1 fois sur 15 environ), il existe un orifice accessoire plus petit, situé un peu en arrière du précédent et également dans le méat moyen (Giraldès).

La configuration intérieure du sinus maxillaire varie : tantôt il existe une cavité unique, tantôt un système de cloisons crée des cavités secondaires. Gruber a noté plusieurs fois le cloisonnement simple, vestige d'une disposition normale chez le gorille. En outre la cavité du sinus envoie des diverticules dans différentes directions. Zuckerkandl décrit cinq de ces recessus :

1° Un prolongement sous-orbitaire dans l'apophyse montante du maxillaire supérieur;

2° Un prolongement postérieur ou orbitaire allant quelquefois jusque sous l'orbite;

3° Un prolongement palatin qui s'insinue entre les deux lames de l'apophyse palatine du maxillaire supérieur;

4° Un prolongement zygomatique situé dans l'apophyse du même nom;

5° Un prolongement alvéolaire, encore appelé plancher du sinus maxillaire. Sa forme et ses dimensions varient avec l'épaisseur du rebord alvéolaire et la longueur de la cavité sinusale. On sait que les grosses molaires font saillie à ce niveau. Elles peuvent ou être séparées de la cavité par une couche osseuse épaisse ou y pénétrer directement par des orifices taillés comme à l'emporte-pièce.

La muqueuse du sinus maxillaire, émanation de la pituitaire, est lisse en haut, criblée à sa partie inférieure. Son épaisseur est plus grande sur la face antérieure qu'au niveau du plancher. Dans les sinus cloisonnés, la muqueuse augmente par ses replis la hauteur des cloisons, « limitant ainsi en cas d'infection chronique de vrais nids à fongosités ». Il est donc de nécessité absolue, comme nous le verrons plus loin, de détruire soigneusement ces replis lors des interventions. Histologiquement cette membrane de revêtement se compose de deux couches : une profonde, fibreuse, servant de périoste ; une superficielle riche en glandes et pourvue d'épithélium à cils vibratiles.

La vascularisation du sinus maxillaire est faible quoique abouchée à des sources multiples. C'est, en premier lieu, l'artère maxillaire interne, par ses branches sphéno-palatine (artère méatique), buccale, palatine (rameaux osseux), alvéolaire, sous-orbitaire. L'artère faciale et l'angulaire abandonnent aussi quelques rameaux. Les veines se rendent au plexus ptérygomaxillaire ou s'évacuent par la veine faciale et la veine ophtalmique inférieure. On connaît assez mal les lymphatiques qui convergent vers les ganglions préaxoïdiens, hyoïdiens et sous-maxillaires. La cinquième paire commande l'innervation toute sensitive du sinus par des filets venant du nerf sous-orbitaire, ou émanés du ganglion sphéno-palatin et de sa branche nasale.

II

Pathogénie. — L'antre d'Highmore est de toutes les cavités sinusales celle qui s'enflamme le plus souvent. Si on consulte la statistique de 112 malades que fournit M. Lermoyez dans un remarquable rapport, auquel du reste nous ferons de nombreux emprunts au cours de cette étude, on note 106 sinusites maxillaires simples ou associées. C'est que la disposition anatomique du sinus maxillaire, de par la situation élevée de son orifice, favorise la stagnation des liquides; et, suivant une heureuse comparaison (Lermoyez), tandis que le sinus frontal, bouteille renversée dont le goulot regarde en bas, est d'une évacuation facile, le sinus maxillaire, tonneau dont la bonde serait haut placée, se vide fort mal.

Dans les suppurations de ce sinus, il importe tout d'abord de distinguer deux types :

1° La *sinusite suppurée* à début aigu, presque toujours d'origine nasale, mais pouvant aussi venir compliquer la forme suivante;

2° L'*empyème du sinus* à début brusque, de cause dentaire, mais quelquefois dû à l'arrivée de pus fabriqué dans des cavités voisines.

La *sinusite suppurée* elle-même se présente sous deux aspects différents.

a. Elle peut être d'origine maxillaire dans les cas assez rares de *lésions directes* du sinus soit fractures du corps du maxillaire supérieur avec production d'hématome ou irruption de fragments osseux dans la cavité sinusienne, soit traumatisme opératoire, soit enfin affection sinusale proprement dite (épithélioma, syphilis, tuberculose, actinomycose).

b. Ou bien elle a une *origine indirecte*.

b_1 Elle est *nasogène*. C'est là une genèse commune à toutes les sinusites, puisque les fosses nasales constituent le carrefour où viennent déboucher tous les groupes de cellules osseuses ambiantes. Seront donc des causes d'appel, les maladies du nez, traumatismes, rhinite chronique, ozène simple, érysipèle des narines, adénoïdites aiguës. La grippe et les fièvres éruptives (surtout rougeole), par la fréquence de leurs déterminations nasales, favorisent également la suppuration des sinus.

b_2 La sinusite est *odontogène* : le cas le plus simple mais aussi le plus rare est son apparition à la suite de l'extraction d'une molaire supérieure, surtout dans les faits où l'on a effondré la mince paroi alvéolaire du sinus. Il peut aussi se produire une sinusite par propagation de l'infection radiculo-dentaire à la paroi de l'antre, mais nous l'étudierons bientôt à propos de l'empyème.

b_3 La sinusite suppurée, surtout dans ses formes chroniques, est consécutive à un empyème. « C'est un fait bien connu que la tolérance des muqueuses pour le contact prolongé du pus. La pathologie urinaire nous en fournit un exemple saisissant. Chez les malades atteints de pyélonéphrite suppurée, que Guyon a appelés les « grands pisseurs de pus », la vessie demeure longtemps indemne, bien que contenant sans cesse de l'urine purulente.

Il est évident qu'à la longue la muqueuse s'infecte et suppure pour son propre compte : une sinusite chronique vraie se substitue peu à peu à l'empyème chronique. Mais, cette transformation peut demander beaucoup de temps à s'effec-

tuer, contrairement à ce qui se passe dans les sinusites aiguës vraies où la stagnation du pus corrode très vite une muqueuse, qui, parce qu'elle est altérée dès le premier jour, ne lui oppose pas de résistance. »

L'*empyème* qui, rappelons-le, « n'est qu'un entrepôt de pus de provenance étrangère, » a rarement une origine nasale ou paranasale. C'est alors le pus d'une sinusite frontale ou d'une ethmoïdite suppurée qui, à la faveur de certaines positions que prend le malade, pénètre dans le sinus maxillaire par l'orifice naturel. Dans la grande majorité des cas, comme l'ont lumineusement prouvé Magitot, M. Frey, M. Lermoyez, l'empyème de l'antre d'Highmore relève d'une suppuration dentaire. Le fait est facilement compréhensible pour peu que l'on veuille bien se rappeler les rapports des dents avec le sinus, dont Zuckerkandl a donné une excellente étude. Les incisives et la canine sont assez éloignées de la cavité. Les prémolaires s'en écartent en moyenne de 15 à 18 millimètres sans s'en approcher à plus de 6. Les molaires affectent les rapports les plus intimes : le plancher du sinus a souvent à peine 2 à 3 millimètres d'épaisseur; les racines de ces dents viennent faire saillie dans la cavité et soulèvent le tissu osseux en coupoles limitant des logettes. Il y a même des cas où, par suite de l'absence du plancher, les racines des molaires pénètrent directement en plein sinus.

« Considérons, d'une part, la fréquence de la carie dentaire. De toutes nos dents ce sont les molaires supérieures qui s'altèrent le plus souvent. En effet la mâchoire supérieure est l'enclume, la mâchoire inférieure le marteau, et tout naturellement le marteau qui donne les coups a moins à souffrir que l'enclume qui les reçoit. Or, de toutes les molaires, quelle est celle qui se carie le plus facilement? La première molaire supérieure. Et de toutes les molaires quelle est celle qui affecte les rapports les plus intimes avec le sinus maxillaire? La première molaire supérieure...

Considérons d'autre part la négligence avec laquelle on traite les lésions dentaires. Bien des gens gardent des dents mortes sans s'en douter; bien des gens traînent des caries profondes sans y prendre garde, pensant qu'une dent indolore est inoffensive. Au reste, parfois les médecins, les rhinologistes même, font preuve d'une pareille ignorance. »

Quelle est la voie suivie par l'agent infectieux? La surface extérieure de la dent? Mais la membrane péri-dentaire — appelée aussi à tort périoste alvéolo-dentaire — s'y oppose. Nulle inflammation ne peut détruire son adhérence au cément et permettre ainsi l'abord de l'apex, orifice des vaisseaux et nerfs situé au sommet de la dent. A peine, si, pour M. Lermoyez, le tartre et la pyorrhée la décollent à son insertion alvéolaire. D'après M. Frey pourtant, la pyorrhée alvéolaire se complique souvent d'abcès, de fistules, d'ostéite, de nécrose et par propagation de voisinage peut provoquer un abcès pariétal qui donne lieu à une sinusite maxillaire suppurée.

Le plus souvent, en réalité, le microbe suit la voie que lui a frayée une carie antérieure. Soit une grosse molaire supérieure, dite encore dent de six ans. Comment cette dent se carie-t-elle? D'abord il y a carie non pénétrante, c'est-à-dire nécrose au premier degré (altération de l'émail), au deuxième degré (ivoire envahi); puis la carie devient pénétrante (troisième degré) quand la chambre pulpaire est mise à nu et que son contenu s'enflamme. De temps à autre, le malade accuse une « rage de dents », surtout nocturne. Si l'on n'intervient pas, la carie franchit encore une étape. C'est le quatrième degré : la pulpe est mortifiée, les canaux dentaires s'ouvrent dans la bouche. Tout se réduit, en dernière analyse, à une cavité infectée dont la communication plus ou moins large avec l'extérieur assure le drainage. Supposons l'obstruction d'un de ces canalicules dentaires (la dent de six ans en possède trois), consécutive, par exemple, à la pénétration de particules alimentaires. Voila une cavité close : un abcès s'ensuit. Le pus va chercher à sortir, et, si l'obstacle inférieur persiste, se diriger vers l'apex. Mais là, autre arrêt, la membrane alvéolo-dentaire s'oppose aux fusées dans la direction du collet, bien que, elle aussi, participe à l'inflammation.

A cette période, le patient a ce qu'on appelle une fluxion. « Le pus... perfore la paroi osseuse alvéolaire et suivant des directions différentes va soulever la muqueuse gingivale externe (abcès vestibulaire banal) ou décoller la fibro-muqueuse du palais (abcès palatin en verre de montre) ou fusant en haut, va se mettre en rapport avec la muqueuse du sinus maxillaire qu'il décolle. » L'empyème se trouve ainsi réalisé. Telle est l'évolution au cas où l'inflammation est très vive.

Si les phénomènes réactionnels sont plus modérés, à l'extrémité d'une des racines de la dent se forme un kyste séreux ou séro-purulent. Ce kyste augmentant de volume, peut refouler la paroi antrale. S'il suppure, il s'ouvrira dans le sinus. D'où encore empyème.

Mais ce qui se passe dans le cas de la dent cariée est également vrai pour la dent obturée. « Une dent cariée, dont la chambre pulpaire a été très exactement vidée, désinfectée et obturée, est aussi inoffensive qu'une dent saine. Malheureusement, surtout quand les racines s'incurvent à leur extrémité, il est parfois bien difficile de réaliser cette asepsie absolue. Dans ce cas, il persiste à l'extrémité d'un canal radiculaire, un espace mort en état d'hypo-virulence. Pendant deux ans, trois ans, le mal reste latent : cependant de temps à autre, la dent s'allonge et se montre un peu sensible. Si, prévenu par ces signes légers, le malade fait immédiatement désobturer et désinfecter à nouveau sa dent, le mal se répare. Mais si, ignorant cette règle qu'une dent obturée doit toujours être absolument indolore, il passe outre à ces avertissements, brusquement, sous l'influence, d'un coup de froid, il est pris d'une périostite; alors l'abcès périapexien se forme dans les mêmes conditions que précédemment, et infecte le sinus maxillaire d'autant plus insidieusement que le rhinologiste se croit en présence d'une dent bien obturée et qu'il suppose inoffensive. »

Peut aussi, en s'infectant, être fonction d'empyème, la dent morte fermée « par suite d'un traumatisme parfois très ancien et dont l'effet est resté méconnu puisque la mort de la pulpe a alors eu lieu sans douleur ». La rupture des vaisseaux apexiens a amené la mortification des tissus dentaires. L'accident est rare pour les molaires qui ont toujours deux ou plusieurs apex. La deuxième prémolaire ordinairement monapexienne y est la plus exposée. L'organe résiste très mal aux microbes qui le pénètrent par ses fissures. La réaction oblitérante des canaux dentinaires ne se produisant pas, la pulpe s'infecte : un abcès s'ensuit qui évolue comme pour la dent cariée commune. « La suppuration maxillaire est causée et entretenue alors par une dent morte infectée, dont on méconnaît d'autant mieux l'influence, qu'il s'agit d'une dent d'apparence saine et qui n'a jamais présenté ni douleur ni carie. »

Il est encore une autre origine dentaire de la suppuration

sinuso-maxillaire qu'il importe de bien mettre en évidence. On sait que les follicules dentaires, aux dépens desquels se développent les kystes, sont logés dans l'épaisseur de la paroi antérieure du sinus. MM. Jacques et Michel distinguent dans ces formations deux variétés :

Kystes antérieurs, nés aux dépens des dents de devant et sans rapport avec l'antre ; kystes postérieurs, nés au niveau des grosses molaires, et qui, en se développant, refoulent le plancher sinusal. L'infection d'un de ces kystes explique la sinusite suppurée ou l'empyème (Raoult).

Si nous nous occupons maintenant de la cause efficiente, nous voyons que rares sont les travaux capables de nous renseigner sur la nature des microbes provocateurs des suppurations sinuso-maxillaires. On a signalé tous les agents pyogènes ordinaires. Dès 1891 M. Luc distinguait des *suppurations d'origine dentaire* à pus fétide, où l'on retrouvait des espèces microbiennes variées, et des *suppurations d'origine nasale*, dont le pus bien lié et inodore contenait du streptocoque. Ces conclusions ont été confirmées dans leurs grandes lignes par Stanculéanu et Baup. En somme, il semble qu'il faille opposer la sinusite à pus monomicrobien et non fétide produit par des aérobies (streptocoque, staphylocoque, pneumocoque) et l'empyème au pus polymicrobien à germes anaérobies. L'étude morphologique et expérimentale de ces dernières bactéries, à peine ébauchée, demande des recherches nouvelles.

III

Traitement. — De points de départ différents, différents aussi par leurs symptômes (dans la sinusite, signe de Mahu c'est-à-dire diminution de la capacité du sinus; signe de Guisez, diaphanoscopie donnant même résultat avant comme après le lavage), les deux modalités de suppurations du sinus maxillaire différeront par leur traitement. Ce traitement sera pathogénétique puisque nous possédons les données étiologiques essentielles. Pour l'empyème, point n'est besoin d'opération : la ponction et le lavage du sinus précédés d'extractions dentaires suffisent largement. En cas de sinusite, l'intervention chirurgicale est de règle.

Dans la pratique, on ne saurait réellement se contenter d'une formule aussi schématique. On essaiera toujours, pour commencer, dans les sinusites, le traitement palliatif c'est-à-dire les lavages. On ne recourra à l'opération sanglante qu'autant que la première méthode aura prouvé son inefficacité.

La suppuration est-elle d'origine nasale, il faut essayer les inhalations mentholées. S'il y a sinusite ou empyème odontogène, l'extraction des dents doit constituer la première phase de toute intervention. On devra aussi, s'ils existent, ouvrir les abcès de voisinage et rechercher les séquestres du rebord alvéolaire qu'aura fait pressentir une fistule siégeant dans la région.

« Je suis de plus en plus convaincu, dit encore M. Lermoyez, que nulle intervention ne peut guérir la sinusite maxillaire si les dents ne sont pas saines et si la gencive n'est pas nette. »

A. Lavages. — Après cette préparation du champ opératoire, on essaiera le lavage du sinus. C'est aussi bien une méthode de diagnostic lorsqu'on est hésitant qu'un traitement parfois efficace.

a. *Cathétérisme.* — Le lavage se peut faire par l'orifice naturel (Garel, Hartmann). Et pour ce, on pratiquera le cathétérisme. On emploie soit la sonde à sinus frontal de Panas, soit la sonde d'Hartmann ou celle d'Itard ou encore la canule d'Hering coudée à droite ou à gauche suivant le côté. Voici le manuel opératoire : de la main gauche, on place dans la narine bien éclairée un spéculum à valves séparées. Puis, la main droite prend une sonde et la glisse au-dessus du cornet inférieur dans le méat moyen. Bientôt on perçoit une résistance et on tombe dans une dépression. Le bec de la sonde, auquel on fait décrire un arc de cercle de 90 degrés, est porté en dehors, et, après quelques tâtonnements pénètre dans le sinus. Par une seringue, reliée à la sonde au moyen d'un tube de caoutchouc, on pousse du liquide. Aussitôt il se produit un bruit hydro-aérique caractéristique, et le pus, s'il y a empyème, s'écoule au dehors. Cette méthode de lavage par l'orifice antral est presque abandonnée. Elle n'offre en effet que des inconvénients : inconvénients anatomiques, car il est très difficile d'aborder le sinus par sa voie naturelle ; inconvénients physiologiques, puisque l'écoulement se fait mal, étant données la situation haute de l'orifice et l'absence d'une contre-ouverture pour l'évacuation du liquide injecté.

b. *Ponction.* — De beaucoup préférable est le lavage par un orifice artificiel.

Nous ne dirons qu'un mot de la méthode des auteurs (Bresgen, Hartmann) qui, pour éviter des délabrements, à leur avis trop grands, ont proposé de faire la perforation au niveau du *méat moyen*, là où, l'os manquant, la pituitaire et la muqueuse du sinus adossées forment une véritable fontanelle. L'opération est dangereuse car on risque de blesser l'orbite lorsque le sinus est petit. En outre, le liquide abordant le sinus par sa partie supérieure en lave imparfaitement le plancher.

La ponction du *méat inférieur*, voilà la méthode de choix. C'est, du reste, la plus recommandée (Moritz-Schmidt, Lichtwitz, Lubet-Barbon et Furet, Lermoyez). Son seul inconvénient est de perforer une paroi osseuse. Mais que d'avantages elle offre ! On aborde la cavité par son point déclive. Le lavage est certainement mieux fait et plus efficace, puisque le liquide brasse le fond du sinus et va sortir par l'orifice naturel servant de contre-ouverture. L'instrumentation est très simple : une aiguille creuse droite, longue de 10 centimètres, ou un trocart de calibre petit pour les uns, gros pour d'autres (Luc) ; un spéculum de Palmer, sorte d'écarteur dilatateur qui, dépourvu de valves, occupe peu de place. Le malade étant assis devant l'opérateur, le spéculum une fois introduit, on applique à la face interne du méat inférieur un tampon imbibé d'une solution de cocaïne au dixième. Le trocart est porté en haut et en dehors vers le point le plus mince de la paroi méatique, c'est-à-dire juste au-dessous de l'insertion du cornet inférieur, le plus loin possible des narines, tandis que son extrémité est réclinée vers la sous-cloison de façon à lui donner une direction perpendiculaire au plan osseux. D'une poussée assez forte encore que prudente on enfonce l'instrument. On reconnaît qu'il est dans le sinus, quelquefois à l'écoulement de deux ou trois gouttelettes de pus, mais surtout à ce fait que le trocart implanté dans la paroi méatique fait corps avec elle et abandonné à lui-même continue à dévier la sous-cloison. Le lavage se fait avec une seringue ou un appareil à poire foulant et aspirant. On recommande au malade qui a baissé la tête de faire une forte inspiration et l'on pousse le liquide qui est rejeté tout naturellement à l'expiration, sans crainte de déglutition dans les voies aériennes. Au début, on lavera

tous les deux jours, puis de plus en plus rarement. M. Lermoyez recommande la solution salée physiologique, M. Luc donne la préférence à l'eau oxygénée. En moyenne les cas curables exigent de 3 à 12 lavages.

D'autres auteurs préfèrent laver le sinus par la *bouche*.

La plupart préconisent la *voie alvéolaire*. On emploie, pour perforer l'alvéole, le trocart de Krause ou un perforateur droit de 1 à 5 millimètres de diamètre. Afin d'éviter le défoncement accidentel et involontaire des parois antagonistes du sinus, on a fabriqué des perforateurs à arrêt fixe, d'autres à curseur que l'opérateur visse à la hauteur voulue (Lermoyez). On peut aussi se servir de fraises montées sur manivelle ou sur tour. L'intervention est simple. Si les dents ont disparu depuis longtemps, il faut tenir compte de la rétraction des procès alvéolaires : on appuiera la pointe du trocart au milieu du rebord alvéolaire. Si la première grosse molaire vient d'être extraite, on le place dans l'une des deux fossettes correspondant aux racines externes et on imprime des mouvements de rotation en dirigeant avec force en haut et en arrière. Bientôt, une sensation de résistance vaincue, la mobilité de la pointe dans le sinus et l'écoulement du pus une fois l'instrument retiré, indiquent qu'on a réussi. Un drain à frottement soit en étain (Lubet-Barbon), soit en vermeil (Lermoyez) est introduit et laissé à demeure. On adapte ensuite une canule coudée en baïonnette qui ne doit pas pénétrer dans le drain à frottement dur ni jouer trop librement. Au bout de quelques jours, un obturateur d'étain est fixé qu'on enlève au moment des lavages. Ceux-ci seront fréquents, chauds et abondants (2 à 3 litres). Les attouchements avec des liquides caustiques et les insufflations de poudres désinfectantes pourront se surajouter à ce traitement.

M. Cruet a proposé de perforer la *fosse canine*, au-devant de la racine de la première molaire. L'opération a l'avantage d'être peu douloureuse et d'aborder le sinus à sa partie déclive. Mais l'os très épais à ce niveau doit être travaillé au forêt à manivelle.

B. Cure radicale. — Cependant souvent il arrive que par suite d'une anomalie du sinus (cloisonnement), de la présence de fongosités ou d'un foyer d'ostéite pariétale, la seule ponction suivie de lavages reste insuffisante. Il faut alors se résoudre à une intervention plus énergique, et s'adresser à la cure radicale. C'est l'opération qui, sans nuire à l'esthétique de la face comme la voie cutanée, va « par une ouverture large assurer un accès facile au sinus de façon à permettre l'exploration et le curetage de tous ses prolongements ». Il est évident que la voie nasale ne répond pas à ces conditions. Un seul chemin reste à suivre, utilisé par les deux procédés que nous allons décrire, le Desault et le Caldwell-Luc.

« Le principe de la méthode de Desault est simple. Elle crée au niveau de la fosse canine un large orifice permanent qui a pour but :

1° De donner passage aux instruments pour cureter la muqueuse malade ;

2° De drainer le sinus pendant la durée de sa réparation.

Le principe de la méthode de Luc est beaucoup plus élégant et plus judicieux. Elle crée au niveau de la fosse canine un *orifice temporaire* qui permet l'inspection et le curetage de la muqueuse et dont l'existence éphémère est mesurée par la durée de l'opération ; elle établit entre le sinus et le nez une communication *permanente* qui assure le drainage de la cavité. Son originalité consiste à associer, uniquement en ce qu'ils ont de bon, la voie buccale pour la commodité de l'opérateur, la voie nasale pour l'innocuité du drainage et l'agrément du malade. »

Le manuel opératoire de la cure radicale comporte deux actes.

Le premier est commun au Desault et au Caldwell-Luc : le malade étant soumis à l'anesthésie générale, on renverse fortement en haut la lèvre supérieure. Le sillon gingivo-labial est à découvert ; on l'incise à fond de la racine de la canine à la première ou deuxième grosse molaire. Avec une rugine on décolle le périoste sans pourtant remonter trop haut pour éviter la blessure du nerf sous-orbitaire à son émergence du trou. Il ne reste plus qu'à pratiquer l'effraction de la paroi antérieure du sinus ; à la fraise et au perforateur on doit préférer la gouge et le maillet. On taille d'abord un petit carré de 1 centimètre de côté ; puis, la solution de continuité est agrandie à la pince coupante de façon à obtenir un large orifice où pourront pénétrer non seulement les instruments mais encore le doigt explorateur.

A partir de ce moment les méthodes diffèrent.

I. *Procédés Desault.* — Dans le Desault primitif on se contentait de laisser une mèche à demeure dans le sinus. Aujourd'hui, il est établi que le curetage est absolument nécessaire. On pratique donc le grattage du sinus. Mais les uns (Hajek) ne font qu'une éradication partielle de la muqueuse et se contentent d'enlever les parties fongueuses et franchement malades, parce que les retards d'épidermisation observés tiennent à la disparition complète de la muqueuse sinusale, point de départ du travail de reconstitution. D'autres promènent la curette en tous sens, et pour aborder toutes les anfractuosités, on a imaginé un jeu complet de ces instruments très variés quant à la forme et à la grosseur. La plaie est ensuite soigneusement tenue fermée.

Notre maître, M. Sébileau, est un ferme partisan du Desault large et très étendu. Non seulement il résèque la paroi antérieure de l'antre presque tout entière, mais il « détruit complètement le rempart alvéolaire externe ». Les rhinologistes viennois opèrent encore à la Desault.

II. *Procédé Luc.* — La méthode de Luc (Lermoyez, Lubet-Barbon, Furet), se décompose en quatre temps. Les deux premiers, vaste trépanation de la fosse canine et curetage complet du sinus, ne diffèrent en rien de l'opération précédente. M. Luc insiste beaucoup sur la recherche attentive de toutes les fongosités après éclairage du sinus. Il faut surtout explorer et gratter les zones les plus reculées de la paroi interne ou nasale, voisines de l'orifice naturel, et n'oublier aucune des irrégularités du plancher sinusal que forment les saillies dentaires.

Après cela, on creuse un orifice artificiel naso-maxillaire, soit à l'aide d'un perforateur circulaire mu au tour électrique, soit à la gouge et au maillet en ayant toutefois soin d'introduire un doigt dans la narine correspondante pour éviter de blesser la cloison. L'orifice devra se trouver un peu au-dessus du plancher du sinus et à la partie toute antérieure de sa face interne. Par la brèche ainsi provoquée, on introduit un fil à deux chefs, un nasal, l'autre buccal, qui servira à fixer le drain. Enfin la suture de la plaie gingivale termine l'opération.

Beaucoup d'auteurs ont apporté au Caldwell-Luc des modifications de détail. Ainsi, MM. Lubet-Barbon et Furet créent l'orifice nasal artificiel en effondrant la paroi interne du sinus à l'aide d'une curette introduite dans le nez. M. Lubet-Barbon croit même inutile de drainer. Certains,

avant de commencer l'opération, font la turbinectomie ou résection du cornet inférieur (Laurens, Lombard); M. Lermoyez ne résèque cet os que s'il gêne le chirurgien.

Généralement la réunion de la plaie buccale par première intention se fait en huit jours. La mèche-tampon placée dans la narine n'y sera laissée que trois ou quatre jours (Luc). D'autres ne la retirent qu'au quinzième jour (de Ponthière). En deux à trois semaines la guérison est complète.

Les récidives sont rares. M. Lermoyez, ajoutant à sa statistique celles de MM. Lubet-Barbon et Furet, Moure et Liaras, arrive à 85 p. 100 de guérisons dues au procédé Luc. Et encore dans quelques-uns des insuccès, il y avait eu sinusite frontale ou ethmoïdite concomitante méconnues.

En cas de sinusite maxillaire bilatérale, on pratiquera dans la même séance un double Desault ou un double Luc. S'il y a « polysinusite », c'est-à-dire inflammation surajoutée des autres cavités sinusales (sinus frontal, sphénoïdal, cellules ethmoïdales antérieures et postérieures), les circonstances indiqueront la conduite à tenir. Il est bon ordinairement de tout opérer simultanément, à la condition de toujours commencer par le sinus maxillaire.

BIBLIOGRAPHIE

Jusqu'à 1891, voir la thèse du docteur JEANTY (Bordeaux 1891) : *De l'empyème latent de l'antre d'Highmore.* — De 1891 à 1903, voir la these de GUÉRIN (Paris 1903) : *L'empyème vrai du sinus maxillaire*, etc.

HIGHMORE. *Corporis humani disc. anatomicæ*, La Haye, 1651, p. 226. — BORDENAVE. Précis d'observations sur les maladies du sinus maxillaire, abcès, fistules, *Mém. de l'Acad. de chir.*, t. XII, 1700. — MAGITOT. Discuss. à la Soc. de stomatol., *Revue de stomatol.*, juillet 1894, août 1895. — BOURGEOIS. *Etude anatomique et pathologique sur le sinus maxillaire dans ses rapports avec les dents*, Th. de Lille, 1885. — MAHU. Un signe diagnostique de la sinusite maxillaire chronique vraie, Soc. de laryngol., Paris, 16 nov. 1902; — *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, janv. 1902, p. 82; fév. 1902, p. 159. — DUVERNEY. *Œuvres anatomiques*, Paris 1761. — GIRALDÈS. *Des maladies du sinus maxillaire*, Th. de concours pour la chaire de clin. chir., 1851. — GRUBER. Ueber Fälle von Theilung des sinus maxillaris Burch ein Septum osseum perfectum, etc., *Virchow's Arch.*, CXIII, 1888. — ZUCKERKANDL. *Anatomie normale et pathologique des fosses nasales et de leurs annexes pneumatiques*, traduit de la 2e édit. allem. par Lichtwitz et Garnault, Paris 1895. — LERMOYEZ. *Thérapeutique des maladies des fosses nasales, du sinus de la face et du pharynx nasal*, Paris 1896; — Indications et résultats du traitement des sinusites maxillaires et frontales, rapp. à la sect. laryngol. de l'Assoc. méd. brit. à Manchester, juillet 1902, in *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, nov. 1902, p. 389. — FREY. *Monographie de la dent de six ans*, Th. de Paris, 1886; — *Pathologie de la bouche et des dents*, 2e édit., 1903 (Frey et Lemerle). — JACQUES et MICHEL. Contribution à l'étude des kystes dentaires du maxillaire supérieur; leurs rapports avec le sinus maxillaire, leur traitement, *Revue de laryngol.*, 17 et 24 mars 1900, p. 305 et 337. — LUC. Un cas d'empyème de l'antre d'Highmore avec streptocoque de l'érysipèle, *Arch. internat. de laryngol., de rhinol. et d'otol.*, mars-avril 1891, p. 73-80; — Nouvelle méthode opératoire pour la cure radicale et rapide de l'empyème chronique du sinus maxillaire, Soc. franç. d'otol., mai 1897, in *Ann. des mal. de l'or et du larynx*, juin 1897, p. 616; — Traitement de la sinusite maxillaire, Soc. franç. d'otol., mai 1898, in *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, mai 1898, p. 609; — *Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne et des cavités accessoires des fosses nasales*, Paris 1900. — STANCULEANU et BAUP. Bactériologie des empyèmes du sinus de la face, *Arch. internat. de laryngol.*, mai-juin 1900. — GUISEZ et GUÉRIN. Note sur un signe diagnostic de la sinusite maxillaire chronique, *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, 1903, XXIX, p. 539-549. — GAREL. Diagnostic et traitement des suppurations du sinus maxillaire, *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, mai 1894, p. 465; — *Diagnostic et traitement des maladies du nez*, 2e édit., Paris 1901. — HARTMANN. Ueber Empyem der Oberkieferhöhle, *Deuts. med. Woch.*, n° 10, 1889; — Discus. sur communic. de Kunter, *Berl. klin. Woch.*, 1889, p. 213. — BRESGEN. Eiterungen der Nase und ihrer Nebenhœhlen, Congrès d'Heidelberg, 1894, in *Int. Centralbl. f. laryng.* — MORITZ SCHMIDT. Zur Diagnose und Behandlung der Erkrankungen des antrum Highmori, *Berl. klin. Wochens.*, 10 déc. 1888, n° 50. — LICHTWITZ. De la fréquence de l'empyème latent bilatéral de l'antre d'Highmore et de la nécessité du lavage explorateur méthodique de cette cavité dans les cas de blennorrhée nasale, Soc. de laryngol., Paris 8 janv. 1892, in *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, fév. 1892, p. 97; — Sur les maladies des sinus ou cavités accessoires du nez, *Bull. méd.*, 25 et 29 oct. 1893. — LUBET-BARBON et FURET. Contribution à l'étude des sinus fronto-maxillaires, *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, juin 1899, p. 649. — CRUET. Discus. de la Soc. de stomatol., in *Revue de stomatol.* — LOMBARD. Instruments pour la cure radicale de la sinusite maxillaire par le procédé de Luc, *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, déc. 1901, p. 571. — MOURE et LIARAS. A propos de 26 cas de sinus maxillaire traités chirurgicalement, *Revue de laryngol.*, nov. 1899, p. 641.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — ORAL. — Séance du 3 mars 1904. — Question : « Valvule mitrale. — Rétrécissement mitral. »

MM. Deniker, 16 + 23 = 39; Chochon-Latouche, 15 + 23 = 38; Oppert, 15 + 21 = 36; Rouhier, 12 + 24 = 36; Daversin, 15 + 19 = 34; Bour, 10 + 21 = 31; Gimbert, 11 + 20 = 31; Reubsaët, 11 + 20 = 31; Marsan, 10 + 20 = 30; Pierre, 10 + 19 = 29.

— Liste des candidats au concours pour l'admissibilité aux places de médecin des hôpitaux :

MM. Auscher, Bensaude, Bernard (Lévi), Bigart, Boix, Brodier (L.), Castaigne, Camus (J.), Cavasse, Clerc, Comte, Coyon, Decloux, Deguy, Ferrand (J.-B.), Gallois, Gandy, Garnier (M.), Gasac, Gastou, Géraudel, Ghika, de Grandmaison, Griffon, Guillain, Guillemot, Hallé, Hauser, Herscher, Hulot, Jousset (A.), Kahn, Lacapère, Laignel Lavastine, Lejonne, Lenglet, Lereboullet, Lesné, Le Sourd (L.), Leven, Léopold-Lévi, Læper, Londe, Lyon (Gaston), Mangin-Bocquet, de Massary, Merklen (P.), Michel (M.), Milian, Nattan Larrier, Nobécourt, Pagniez, Papillon, Pissavy, Plicque, Pottier, Poulain, Rabé, Ramond, Ravaut, Ribierre, Rist, Rosenthal, Roux (J.-Ch.), Sainton, Schæffer, Sée (Marcel), Terrien (F.), Thiercelin, Thomas (A.), Tissier, Tollemer, Weil (Emile), Zuber.

Hôpitaux de province. — *Le Havre.* — Un concours pour une place de médecin suppléant sera ouvert le mercredi 16 mars 1904, à dix heures du matin.

Se faire inscrire avant le 10 mars.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

PARIS XVIe. — Médecin partant à l'Étranger désire céder immédiatement mobilier et installation superbe.

S'adresser à MM. BREITEL et GORET, 1, rue Dante, Ve.

JEUNE DOCTEUR, désireux de se spécialiser, cherche place d'assistant dans clinique ophtalmologique à Paris ou en province

S'adresser au bureau du Journal.

Le Directeur gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 28. — MARDI 8 MARS 1904. 77e ANNÉE. MARDI 8 MARS 1904. — N° 28.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de **10f** par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION **49, rue St-André-des-Arts,** PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :

FRANCE....... 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE. . 3 mois : **7 fr.** » — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**

Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX **sont ouverts tous les jours,** DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

DEUX SŒURS ATTEINTES DE PÉRITONITE A GONOCOQUE CONSÉCUTIVE A UNE VULVITE

Conférence de M. le docteur G. VARIOT, recueillie par M. SEBILLEAU, interne des hôpitaux.

Messieurs,

Je vous présente aujourd'hui deux fillettes, deux sœurs, qui ont été atteintes l'une après l'autre d'une affection que nous avons rarement l'occasion d'observer dans nos salles, de péritonite à gonocoque au cours de vulvite.

Niée par Rilliet et Barthez, cette variété singulière de péritonite a été parfaitement établie, aussi bien au point de vue clinique qu'anatomique, par les auteurs les plus compétents et les plus autorisés. En Allemagne Epstein, Baginsky, Fremberg, Sauger ; Huber, Currier en Amérique ; en France, MM. Martin, Mary, Marfan, Comby, Chatard, etc., ont publié des observations et des travaux qui nous fixent assez bien sur les divers caractères de cette maladie de l'enfance.

Tout récemment, dans la revue américaine *Pediatrics*, M. Northrup a relaté deux faits semblables à ceux qui se sont déroulés sous nos yeux, puisqu'ils concernent aussi deux sœurs. Je reviendrai plus loin sur le travail de M. Northrup.

Mais voyons d'abord nos deux observations cliniques personnelles qui peuvent être considérées comme très typiques, si on les rapproche des descriptions antérieurement faites.

Les deux fillettes Louise et Blanche H..., âgées respectivement de douze ans et de dix ans et demi, entrent ensemble le 16 janvier à l'hôpital des Enfants-Malades. Les parents sont très misérables, la mère alcoolique est remariée depuis cinq ans. Sur douze enfants six sont morts; des six survivants, ces deux enfants seules habitent avec leurs parents dans une chambre garnie d'hôtel meublé. Elles partagent le même lit et toutes deux sont atteintes de vulvite avec écoulement purulent assez abondant. Il semble que l'aînée des deux sœurs ait été prise la première et qu'elle aurait contaminé l'autre. Quant à l'origine de la vulvite initiale nous resterons dans le doute; l'enfant prétend bien que son beau-père se livrait sur elle à des attouchements, mais on sait combien les témoignages à cet âge sont sujets à caution.

C'est à la fin de décembre 1903 que la vulvite aurait commencé, jusque-là l'enfant avait eu une très bonne santé; elle était incommodée sérieusement par l'écoulement purulent qui souillait sa chemise. Le 13 janvier, étant en promenade, elle aurait été prise de douleurs brusques et violentes dans tout le ventre, mais elle n'eut pas de vomissements; ces douleurs auraient duré deux jours. Après cette première crise elle entre à l'hôpital le 16 janvier; dès le lendemain 17 le diagnostic de vulvite fut posé. Non seulement il y avait un écoulement visqueux et purulent, mais la peau de la face interne des cuisses était rougie par le frottement; les grandes et surtout les petites lèvres étaient tuméfiées et rouges ; on ne faisait pas sourdre de pus à la pression du méat urinaire, l'émission des urines n'était pas douloureuse.

La palpation de l'abdomen fit constater qu'il était souple et indolore; il ne restait pas de vestiges des douleurs des jours précédents.

Sous l'influence des lavages et des applications de solution de permanganate de potasse à 2/1000, l'écoulement devint moins abondant les jours suivants; l'état général était bon et l'enfant s'alimentait normalement, quand dans la nuit du 25 au 26 janvier, elle fut prise subitement de douleurs très violentes dans tout l'abdomen. A la visite du matin, on trouva le facies de la malade absolument changé. Les yeux étaient enfoncés dans les orbites; les traits étaient effilés et angoissants; elle était couchée sur le dos, immobile, appréhendant les moindres explorations et se plaignant du ventre. A l'inspection, l'abdomen paraissait légèrement ballonné et à la palpation il y avait une tension marquée.

La pression limitée sur les diverses parties de l'abdomen exaspérait beaucoup les douleurs surtout dans la fosse iliaque gauche. La fosse iliaque droite et la région de Mac Burney étaient bien moins sensibles.

Le traitement consiste dans une large ampoule de glace appliquée sur le ventre. On prescrit la diète (une cuillerée de vin de Champagne de temps à autre comme unique boisson).

Température 39°2. Pouls petit, serré à 120.

Le soir, la température était de 38°2, le pouls était à 108. Douleurs toujours vives, dans l'après-midi un vomissement jaunâtre, d'apparence bilieuse. Le toucher rectal pratiqué montra que le cul-de-sac de Douglas était souple. Dans le rectum il y avait une assez grande quantité de matières

accumulées. La malade n'était pas allée à la selle depuis deux jours. On prescrit un lavement émollient.

27 janvier : T., 36°4; pouls, 108.

L'enfant souffre moins. L'abdomen est moins tendu, moins sensible à la pression. Le facies est beaucoup meilleur; même traitement.

28 janvier : T. 37°2 le matin, 37°2 le soir.

Il reste une douleur légère à la pression dans la fosse iliaque gauche. L'écoulement vulvaire qui avait diminué pendant la crise douloureuse reparaît notablement.

29 janvier : Température et pouls normaux.

Le ventre est redevenu souple, non douloureux. La malade demande à manger. On donne un peu de lait.

30 janvier : L'état est redevenu absolument normal.

31 janvier : On permet à la malade de s'alimenter légèrement et quelques jours après elle se lève et est entièrement guérie. L'examen du pus vulvaire sur lamelle colorée au bleu de Kuhne nous a montré des diplocoques intra et extra-cellulaires qui disparaissaient par le Gram. Il s'agit donc bien d'une vulvite à gonocoque.

L'observation clinique de la seconde fillette est calquée presque exactement sur la précédente : elle fut prise dès le 20 janvier, c'est-à-dire deux jours seulement après son entrée à l'hôpital, de douleurs extrêmement violentes dans tout l'abdomen. Le diagnostic de vulvite était bien évident à l'entrée. L'écoulement purulent n'avait commencé pour elle que huit jours environ après celui de sa sœur aînée.

Le traitement au permanganate de potasse à 1/2000 fut institué; la suppuration diminuait déjà quand, le 20 janvier, la température s'éleva à 38 degrés. Dans la nuit les douleurs abdominales avaient été très violentes et avaient débuté subitement. Ces douleurs spontanées, continues, occupent tout l'abdomen. Une pression légère de la paroi abdominale provoque des douleurs très aiguës au niveau de la fosse iliaque gauche. La pression au niveau de la fosse iliaque droite et de la région appendiculaire n'est pas très douloureuse.

Le facies est très altéré, péritonique. Le pouls bat 112 petit et rapide. Il y a de la constipation depuis deux jours.

Le soir, la température 39 degrés; le pouls, 116.

Les douleurs restent très vives dans le ventre. Dans la nuit du 20 au 21, un vomissement verdâtre, porracé, peu abondant. L'interne de garde fut appelé mais ne jugea pas l'opération urgente et fit continuer le traitement commencé depuis le matin, c'est-à-dire la glace sur le ventre; une cuillerée de champagne de temps à autre.

21 janvier : T. m. 38 degrés; s. 37°4; pouls, 105.

Abdomen légèrement ballonné. Météorisme à la percussion. Facies altéré. Douleurs spontanées et provoquées toujours très aiguës. Le toucher rectal permet de reconnaître un très léger empâtement dans la partie gauche du cul-de-sac de Douglas. Constipation opiniâtre.

22 janvier : T. m. 36°3; s. 37 degrés; pouls, 108.

L'état est bien moins inquiétant. L'idée de la laparotomie est écartée définitivement.

23 janvier : T. m. 36°8; s. 37 degrés; pouls, 90.

La malade, après une nuit tranquille, est mieux. Le facies reprend son aspect normal; la sensibilité de l'abdomen est apaisée. On donne du lait à l'enfant.

Les jours suivants, le ventre reprend sa souplesse normale et les douleurs ont entièrement cessé.

On a constaté dans le pus vulvaire des diplocoques intra et extra-cellulaires comme chez la sœur aînée.

Nous devons avouer que pour cette première fillette le diagnostic resta en suspens; malgré la diffusion des douleurs abdominales, nous pensâmes tout d'abord à une poussée péritonéale d'origine appendiculaire; mais l'apparition d'accidents identiques chez la sœur aînée, l'évolution également très rapide de ces troubles péritonitiques effrayants, au premier abord, nous firent rejeter le diagnostic d'appendicite. Ces deux enfants nous ont offert le tableau complet et répété, à quelques jours d'intervalle, de la péritonite à gonocoque d'origine vulvaire. Même début formidable des accidents. Douleurs extrêmement vives dans tout l'abdomen; le facies immédiatement altéré, celui du *shock* péritonéal. La température monte à plus de 39 degrés; le pouls devint petit, serré, rapide. Chez les deux un vomissement bilieux. Même météorisme abdominal douloureux. Même douleur très aiguë, surtout dans la fosse iliaque gauche et exaspérée par la pression légère. Pas de point spécialement douloureux dans la fosse iliaque droite. Tous ces accidents si graves en apparence se terminent en trois ou quatre jours.

Ce sont bien là les caractères cliniques et l'évolution de la péritonite à gonocoque, telle qu'elle a été décrite par les auteurs que je citais en commençant.

Les accidents sont tellement alarmants qu'on pense à une intervention chirurgicale, mais il faut patienter car les accidents se dissipent très vite. Si l'on ne patiente pas on risque d'ouvrir inutilement l'abdomen comme cela est arrivé dans l'un des cas publiés en décembre 1903 par M. Northrup dans *Pediatrics*. Il s'agissait aussi de deux sœurs dont l'une présenta des symptômes tels qu'un chirurgien, le docteur Woolsey, appelé en consultation, diagnostiqua une appendicite avec péritonite généralisée et fit la laparotomie immédiatement. On put étudier *in vivo* les lésions du péritoine. On trouva quelques grammes d'un liquide clair, de couleur jaune paille au fond du cul-de-sac pelvien ; un péritoine rouge, aux vaisseaux très distendus et très injectés. On nota que le péritoine était moins glissant que d'ordinaire, plus terne. Mais l'appendice était sain. Malheureusement Woolsey ne nous donne aucun renseignement sur l'état des trompes et des ovaires. Il se contente simplement de dire que ces organes n'étaient pas déplacés.

La péritonite à gonocoques venant compliquer la vulvite est en général *bénigne* et son évolution est très rapide; cependant Huber, Baginsky, etc., ont observé quelques cas mortels.

Comment ces péritonites à gonocoques se produisent-elles et quel est leur mécanisme physiologique? Les gonocoques se propageant par les voies génitales, par l'utérus, puis par les trompes ne peuvent-ils pas aller infecter directement le péritoine? Cette théorie de la contamination directe est difficile à contrôler; il faudrait pour cela constater l'état de l'utérus et cet examen est impossible chez la fillette. Cependant Eyrard et Kopnick ont vu une fois un col rouge, présentant une calotte de pus à son orifice.

Ne pourrait-on pas invoquer aussi la propagation indirecte au péritoine par les voies lymphatiques, si riches, si développées des organes génitaux? Cette hypothèse devient très plausible si l'on songe que le gonocoque pénètre dans le globule blanc, que c'est à l'intérieur des cellules lymphatiques qu'on le rencontre surtout. Ces cellules sont probablement les éléments vecteurs des germes infectieux jusqu'à la séreuse péritonéale.

La cause de la bénignité habituelle de ces péritonites à gonocoques est assez difficile à préciser,

Peut-être la trouvera-t-on dans les conditions biologiques spéciales du gonocoque qui s'accommoderait mal du péritoine comme milieu de culture. Mon collègue et ami M. Villemin nous dit que, d'après Jacobi et Goldmann, même dans les séreuses, le gonocoque peut se montrer franche-

ment pyogène, mais que la suppuration qu'il provoque n'affecte pas le caractère destructif commun aux pyogènes ordinaires. De plus, il est à remarquer que dans les organes internes, des séreuses en particulier, le goconoque disparaît rapidement. Il supporterait mal, dit Finger, l'élévation de température que sa présence détermine (1).

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(4 MARS 1904)

MM. Widal et Digne présentent un **géant** :

C'est un homme de quarante-deux ans, dont la taille s'est élevée subitement à l'âge de dix-sept ans, à la suite d'une fièvre typhoïde. Ce qui est tout à fait particulier, c'est que cet homme présente un type de gigantisme eunuchoïde avec féminisme. En effet, ses organes génitaux sont atrophiés; et, avec sa face glabre, sa voix grêle, sa peau fine, son nez effilé, ses hanches de femme et ses seins volumineux et tombants, cet homme a tout à fait l'aspect d'un castrat mutilé dans le jeune âge.

C'est donc un castrat naturel analogue à ceux que Godard, Variot et d'autres ont observés.

Ce type de gigantisme eunuchoïde peut être opposé au type de gigantisme avec acromégalie décrit par Brissaud et Meige, Launois et Roy : il se rapproche d'un type de gigantisme infantile rapporté récemment par MM. Brissaud et Meige, qui admettent toute une série de transitions.

La croissance, chez le malade de MM. Widal et Digne, s'est rapidement arrêtée au bout de six mois, et une fois les épiphyses soudées, l'hyperostéogenèse périostique n'a pas fait suite à l'hyperostéogenèse enchondrale. Ce géant soudé ne s'est pas acromégalisé; chez lui, l'atrophie testiculaire avait précédé le gigantisme ; sa taille n'a commencé à s'accroître qu'à l'âge de dix-sept ans. Or, ses organes génitaux minuscules ne sont pas ceux d'un adolescent de cet âge. L'infantilisme génital a donc précédé le gigantisme.

A propos de ce malade, que présentent MM. Widal et Digne, M. Launois revient sur la même question en présentant la photographie d'un de ses malades.

Voici ce qu'en dit textuellement M. Launois :

« Il s'agit d'un castrat accidentel âgé de cinquante-trois ans, qui, n'ayant que 1m53 à vingt-six ans, se mit brusquement à grandir et a, maintenant, 1m74 de taille. Il est remarquable par les dimensions exagérées de son arrière-train, l'énormité de son envergure, qui est de 1m90, et que je n'ai rencontrée chez aucun des géants que j'ai présentés ; enfin, par le type féminin qu'il présente au premier aspect.

L'histoire de mon géant présente un côté humoristique que je ne saurais passer sous silence. Il était au maillot, lorsqu'un chien lui enleva la verge d'un coup de dent. C'est une avanie qui, plus tardivement, arriva à un poète célèbre. Celui-ci était attaqué de la pierre, il fallut le tailler et l'opération, quoique faite en apparence avec beaucoup de succès, lui laissa pour tout le reste de sa vie une très grande incommodité. De là serait venue pour lui l'impossibilité de se marier, que l'un de ses ennemis lui reprocha en ces vers :

> Il est vrai que, privé des dons de la nature,
> Le ciel ne te forma que pour leur faire injure.

Ce qui est remarquable, c'est que mon malade n'eut pas les mêmes raisons de se plaindre des femmes. Il fut marié deux fois, et paraît n'avoir pas été exempt d'un certain bonheur conjugal. Il urine à merveille, et sa prostate atrophiée ne gêne pas son jet ; de plus, il n'a pas l'atrésie du méat que présentent certains eunuques.

Cette note humoristique donnée, j'insisterai sur les modifications profondes qu'impriment à l'ossature en particulier, à l'habitus extérieur et au tissu de soutien en général, les lésions testiculaires, quel que soit le départ des altérations cellulaires, cellules interstitielles pour les uns, cellules des tubes séminifères pour d'autres. Ce n'est pas là une propriété spéciale à la sécrétion testiculaire, car à côté d'elle la glande thyroïde et l'hypophyse ont une influence analogue. »

MM. Soupault et Jouaust lisent un mémoire sur la **pathogénie de l'entérite muco-membraneuse**. Ils font remarquer que l'entérite muco-membraneuse a une grande diversité d'allures cliniques, qu'elle n'est bien définie ni dans ses symptômes, ni dans ses causes, ni dans son évolution.

L'hypersécrétion de mucus qui est l'essence même de la maladie est le résultat de l'excitation de la muqueuse intestinale par des causes de nature très différente, et sa valeur séméiologique est uniquement subordonnée à ces causes mêmes. Aussi les auteurs conseillent-ils le terme de colosuccorrhée qui exprime le fait même de l'hypersécrétion sans préjuger de ses origines.

Les auteurs, après avoir indiqué les causes de l'hypersécrétion du mucus qui peut être d'origine directe (irritation de la muqueuse par le contenu intestinal) ou indirecte (provoquée par l'excitation à distance des nerfs de l'intestin), insistent sur l'influence jusqu'ici méconnue des affections abdominales douloureuses.

Ils insistent sur la coïncidence très fréquente de l'entérite muco-membraneuse et de ces affections et admettent que celles-ci sont la cause du symptôme intestinal qui en suit les fluctuations en bien ou en mal. Ils en établissent la preuve en fournissant une série d'observations où l'hypersécrétion de mucus a diminué beaucoup ou disparu à la suite de l'amélioration ou de la guérison médicales ou chirurgicales de ces affections abdominales (néphroptose, 4 cas; hépatoptose, 4 cas; ulcère de l'estomac, 32 cas ; appendicite, 21 cas; lithiase rénale, 4 cas; lithiase hépatique, 8 cas).

Le réflexe parti des organes en souffrance et aboutissant à l'intestin engendre la colosuccorrhée soit en produisant des troubles moteurs qui mettent obstacle à la circulation normale des matières, et favorisent la stase fœcale, soit en produisant la sécrétion muqueuse par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs et excito-sécrétoires des glandes.

A l'appui de cette dernière théorie les auteurs rappellent leurs expériences publiées à la Société de biologie dans lesquelles ils ont pu provoquer chez des lapins des productions muco-membraneuses typiques en excitant et en provoquant des lésions de différents organes abdominaux (présentation de muco-membranes obtenues).

MM. E. Dupré et P. Camus rapportent l'histoire d'un homme de soixante-dix ans, sans antécédents morbides particuliers, athéromateux, ayant succombé, deux mois après son entrée, à des accidents qui firent porter le diagnostic de **cancer du foie**, secondaire à un cancer, difficile à localiser, du tractus gastro-intestinal : douleurs dans l'hypocondre droit, hypertrophie lisse, considérable et pro-

(1) Voir P. VILLEMIN. *Traumatismes. Infections et diathèses*, p. 685 et suiv.

gressive du foie, troubles digestifs, cachexie rapide, œdème sous-ombilical par compression : oligurie, hypoazoturie, urobilinurie; ni sucre, ni albumine. Mort dans l'insuffisance hépatique.

Diagnostic vérifié à l'autopsie : plaque cancéreuse limitée de la petite courbure; foie : 4500 grammes, avec un énorme bloc néoplasique encéphaloïde central, presque en amande, irrégulièrement ramifié, et deux grosses végétations fongiformes sous-capsulaires. Le départ entre le tissu sain et le tissu cancéreux dans le foie, montre qu'il ne reste que 800 grammes de parenchyme hépatique. Aucune lésion appréciable des voies biliaires. Veine cave inférieure aplatie. Sclérose rénale et athérome cardio-artériel.

Histologiquement : épithélioma gastro-glandulaire, avec figures karyokinétiques abondantes. Sur la face antérieure de l'estomac, juste en regard du gâteau cancéreux, existe une plaque de gastrite ecchymotique, que l'examen microscopique démontre être irritative, non néoplasique.

Le point le plus intéressant de l'observation est l'existence d'une hypothermie prolongée, continue, progressive, qui s'est marquée pendant deux mois par la descente de la température, rectale et buccale, de 37 degrés à 36 degrés, puis à 35°1. Température axillaire 34 degrés. Plusieurs facteurs peuvent être invoqués ici pour expliquer par leur réunion une hypothermie aussi remarquable par son degré que par sa durée : la sénilité, le cancer, l'insuffisance hépatique (foie réduit de moitié), l'insuffisance rénale, peut-être enfin une infection biliaire latente par les bacilles intestinaux, dont on connaît les propriétés hypothermisantes.

MM. Siredey et Lemaire rapportent un cas d'**hépatite diffuse aiguë avec ictère grave au cours d'une syphilis secondaire.** Les lésions rencontrées à l'autopsie sont très analogues à celles qui ont été signalées dans les autres observations d'ictère grave au cours de la syphilis, et même aux altérations du foie décrites par Hutinel et Hulot dans la syphilis héréditaire. La caractéristique constante de ces hépatites syphilitiques, c'est la diffusion intra-lobulaire des lésions et leur localisation autour de chaque cellule hépatique, réalisant une véritable cirrhose mono-cellulaire qui se présente rarement aussi nette dans d'autres circonstances.

Cette complication est très rare, eu égard à la très grande fréquence de la syphilis.

L'observation rapportée par M. Galliard est celle d'une jeune fille de vingt-six ans tuberculeuse chez laquelle une **fièvre hectique fut jugulée par l'ablation de l'appendice.** Ce fait prouve que c'est à l'appendicite histologique qu'il faut attribuer la fièvre hectique que l'on avait tendance dans ce cas à imputer à l'infection tuberculeuse.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(2 MARS 1904)

M. Walther revient sur l'**appendicalgie.** Il partage l'opinion de M. Guinard sur la fréquence de cette affection, à laquelle il préfère donner le nom d'appendicite chronique. Il estime, comme M. Guinard, qu'elle peut donner lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic. Cependant, il croit qu'à l'aide d'un certain nombre de symptômes, tels que des troubles gastriques, de la céphalalgie, l'amaigrissement, des troubles cardio-vasculaires, et surtout la douleur, on peut arriver à faire le diagnostic d'appendicite chronique. La disparition de ces troubles après l'ablation de l'appendice indique bien que c'est à l'appendicite chronique qu'il faut les rattacher. M. Walther rappelle avoir déjà communiqué plusieurs observations qui rentrent bien dans le cadre des faits signalés par M. Guinard.

M. Picqué fait un rapport sur une observation de M. Potel (de Lille), relative à un **kyste du mésentère.** M. Potel, à l'occasion de ce fait, étudie la pathogénie de ces kystes. Il y avait, dans ce cas, un ganglion que l'examen histologique, fait par M. Gellé (de Lille), a montré d'origine tuberculeuse. Mais la nature du kyste lui-même n'a pu être déterminée d'une façon précise par l'examen microscopique.

M. Routier a observé un kyste du péritoine qu'il avait pris pour un kyste de l'ovaire gauche. En enlevant ce kyste, il en profita pour examiner l'appendice, qu'il trouva atteint d'inflammation chronique et qu'il enleva; c'est donc là un nouveau fait à l'appui de la thèse de M. Guinard. Quand au kyste, il était fixé par un petit pédicule au péritoine pariétal. L'examen histologique de ce kyste n'a rien appris sur son origine ni sur sa nature.

M. Bazy fait une communication sur l'**hydronéphrose intermittente.** Dans la plupart des cas, elle doit être attribuée, suivant lui, à une disposition particulière, congénitale du bassinet. M. Bazy distingue trois catégories de bassinets, les extérieurs, les intérieurs et les mixtes. Parmi les extérieurs, il en est d'horizontaux qui donnent lieu le plus souvent à l'hydronéphrose intermittente. On a voulu établir une relation entre l'hydronéphrose et le rein mobile. Mais on sait que le rein mobile est très rare chez l'homme et, quand il existe chez lui, il est très peu mobile. Le rein mobile du côté droit est, au contraire, très fréquent chez la femme. On ne devrait donc observer l'hydronéphrose que chez la femme et du côté droit. Or, étant donné la fréquence relative de l'hydronéphrose chez l'homme, il n'est donc pas possible d'admettre cette pathogénie. On a donc pris pour la cause de l'hydronéphrose ce qui n'est que sa conséquence. On comprend, en effet, très bien que la ptose rénale ait pour cause l'augmentation de poids du rein. C'est pourquoi M. Bazy a cherché une autre explication de l'hydronéphrose et croit l'avoir trouvée dans cette disposition des bassinets qui permet de comprendre comment un uretère peut se trouver en crosse sur une artère rénale.

M. Poirier pense qu'il est bien entendu que ce n'est pas la coudure de l'uretère qui est la cause de l'hydronéphrose, mais bien l'hydronéphrose qui est la cause de la coudure.

M. Delbet a rencontré plusieurs fois une disposition analogue à celle qu'a signalée M. Bazy. Dans un cas, le rein constituait une poche assez volumineuse et l'uretère était accolé à la partie inférieure du bassinet. Il en résultait une sorte de long éperon qui, en se coudant, bouchait l'uretère. M. Delbet a sectionné cet éperon et fait une suture au-dessus. Dans un autre cas, il s'agissait d'une hydronéphrose monstre nettement intermittente. Ici, M. Delbet fit une néostomie beaucoup plus compliquée pour bien assurer la conductibilité de l'uretère et il fixa le rein. Les crises disparurent. Après l'opération, il pria M. Cathelin de faire la séparation des urines; le rein droit, le rein opéré, ne donnait pas d'urine. Il pria M. Noguès de faire le cathétérisme des uretères; même résultat. Nouvelle séparation des urines, faite par M. Luys, même résultat indiquant le non-fonctionne-

ment du rein droit. Enfin, nouveau cathétérisme des uretères, indiquant cette fois que, tandis que le rein gauche donnait 10 centimètres cubes d'urine, le rein droit en donnait 9 centimètres cubes. L'opération faite par M. Delbet n'avait donc pas été inutile.

M. Tuffier signale un fait analogue, mais dont le résultat fut moins heureux. Il s'agissait aussi d'une hydronéphrose intermittente avec coudure de l'uretère; section de celui-ci, néostomie. Trois fois, on fit consécutivement la division des urines; les trois fois, le résultat négatif fut constaté du côté du rein opéré. La néostomie ne fonctionnait donc pas, et M. Tuffier dut, ultérieurement, pratiquer la néphrectomie. Il put constater alors que la bouche qu'il avait faite était complètement bouchée.

Il y a vingt-trois mois, M. Poirier faisait une communication sur un procédé d'**ablation des tumeurs cancéreuses de la langue**, consistant à enlever, non seulement le néoplasme, mais aussi toute la sphère lymphatique voisine. Malgré les objections qui lui furent faites par plusieurs de ses collègues, M. Poirier, en bon Normand, s'entêta et continua à opérer des cancers de la langue d'après le même procédé. Il opéra ainsi 5 malades, 1 est mort d'infection; les 4 autres ont survécu à l'opération; de ces 4 malades, l'un a été perdu de vue, un autre est mort de récidive après quinze mois, les deux autres vivent encore; chez l'un, l'opération date de trente-trois mois, chez l'autre de vingt-deux mois. Ce sont les deux malades que M. Poirier présente à la Société. Le premier avait un cancer de la langue se propageant au plancher de la bouche, adhérent au maxillaire inférieur. M. Poirier dut ruginer cet os; il y eut de l'ostéite, avec œdème dur, suppuration, élimination d'un séquestre de 7 centimètres de longueur. L'opération date actuellement de trente-trois mois et il n'y a pas traces de récidive. Ce malade n'était pas syphilitique. On sait que M. Fournier a démontré que la syphilis prédisposait au cancer de la langue. Le second malade de M. Poirier, opéré depuis vingt-deux mois, portait un cancer du bord droit de la langue avec adénite bilatérale. Les ganglions ne se sentaient nullement avant l'opération. Cet homme est âgé de cinquante-six ans, et il est syphilitique.

Cette présentation de M. Poirier, quelque peu sensationnelle et d'ailleurs fort intéressante, a soulevé une discussion un peu chaude.

M. Sebileau est d'accord avec M. Poirier sur deux points : d'abord sur la prédisposition des syphilitiques au cancer de la langue, ensuite sur la nécessité, dans les ablations de ces cancers, de faire l'ablation bilatérale de tous les ganglions de la région. M. Sebileau ajoute qu'il faut établir une distinction très tranchée entre les cancers du bord libre de la langue et ceux de la partie postérieure de l'organe. Il y a, dit-il, un abîme entre ces deux variétés de cancer, au point de vue de la récidive et de la gravité de l'opération. Celle-ci devient véritablement très grave et très dangereuse quand il s'agit d'un cancer envahissant les replis glosso-épiglottiques. Les cas de M. Poirier étaient relativement favorables. En terminant, M. Sebileau insiste sur les grands avantages de la position déclive après les opérations.

M. Quénu partage l'opinion de M. Poirier sur la nécessité d'enlever tous les ganglions de la région. Il y ajoute la ligature préventive des carotides externes. En 1889, M. Quénu a opéré ainsi un malade dont tout le plancher de la bouche était envahi par le cancer; il a enlevé la langue jusqu'à l'épiglotte. Trois ans et demi après, ce malade ne présentait pas encore de récidive. Il a succombé sept ans après. M. Quénu ignore à quelle cause. Dans d'autres cas, M. Quénu a été moins heureux; il faut bien reconnaître qu'il est des variétés d'adénites cancéreuses, à marche rapide, à récidive fatale et prochaine quoi qu'on fasse.

M. Poirier tient à rendre à M. Fournier cette justice que c'est à lui qu'on doit la notion de la prédisposition de la syphilis au cancer de la langue. A M. Sebileau, il répond que le cancer de la partie supérieure de la langue n'est pas d'une gravité aussi excessive qu'il l'a dit. Il reconnaît que M. Quénu a agi en anatomiste consommé qu'il est. La gravité de l'opération, la malignité de certains cancers ne doivent pas nous faire reculer, dit M. Poirier, qui attache une importance considérable à cette ablation complète, vraiment anatomique de tous les ganglions de la région, qu'il s'agisse de la langue, qu'il s'agisse du sein, qu'il s'agisse de toute autre région.

M. Segond regrette d'apporter un nuage au ciel bleu de la technique opératoire de M. Poirier; mais il croit qu'il ne faudrait pas généraliser la manière de voir de M. Poirier, en matière de cancer. Il a toujours cherché à enlever tous les ganglions de la région, en opérant les cancers de la langue, et il n'oserait pas affirmer que cela ait beaucoup modifié le pronostic. M. Segond croit donc qu'il faut apporter quelque réserve à l'enthousiasme de M. Poirier pour une opération qui, en d'autres mains, pourrait avoir de terribles conséquences.

M. Pozzi rappelle ce qui s'est passé pour le cancer de l'utérus; M. Jonnesco enlevait bien tous les ganglions de la région, cela n'empêchait pas la récidive rapide..., quand l'opération de M. Jonnesco permettait aux malades d'aller jusqu'à la récidive. M. Pozzi ne croit pas que l'ablation de tous les ganglions mette à l'abri de la récidive du cancer.

M. Poirier n'admet pas que l'on qualifie de terrible l'opération qu'il propose. On est anatomiste ou on ne l'est pas; or, pour un anatomiste comme M. Poirier, cette opération n'a rien de terrible. Le tout est d'opérer anatomiquement; or nos maîtres, Trélat et Verneuil, faisaient ces opérations brillamment, mais non anatomiquement. Quant à M. Jonnesco, il opérait les cancers de l'utérus sans connaître les lymphatiques.

M. Sebileau maintient la distinction qu'il a établie et il déclare que sa statistique, en ce qui concerne les cancers de la partie postérieure de la langue, est loin d'être favorable.

M. Segond estime qu'en matière de cancers utérins, on s'est livré à de véritables éventrations abdominales, à de vraies folies opératoires. Il ne faut pas que la Société de chirurgie pousse les chirurgiens dans cette voie.

M. Poirier n'admet pas qu'il y ait deux sortes de chirurgiens ou d'opérateurs. Tant pis pour les chirurgiens qui ne sont pas opérateurs. M. Poirier fait observer à M. Segond que le champ de la folie opératoire diminue tous les jours et que bien des opérations que pratique journellement M. Segond ont été, elles aussi, qualifiées de folies opératoires.

M. Chaput communique une observation d'**abcès de l'épiphyse tibiale postérieure; trépanation; plombage organique; guérison.**

Il s'agit d'une femme de quarante ans, atteinte d'ostéomyélite du tibia depuis l'âge de quinze ans, et qui subit pour cette raison des observations successives. En février 1903,

M. Chaput mit à nu l'épiphyse supérieure du tibia jusqu'à l'articulation du genou, la trépana et y creusa une cavité du diamètre d'une grosse noix en plein tissu éburné; il prit ensuite sur la paroi abdominale un gros fragment de tissu cellulo-adipeux et l'introduisit à frottement dans la cavité osseuse. La greffe prit parfaitement; la plaie, au bout de quelques semaines, était réduite à un trajet linéaire, et, en quatre mois et demi, elle fut complètement cicatrisée.

Ce procédé a permis de guérir rapidement une lésion toujours très lente à cicatriser, souvent même incurable. Il paraît supérieur aux autres procédés de plombage, qui exposent à l'élimination des corps étrangers.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 14 AU 19 MARS 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 14 MARS, à une heure. — Dissection, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Segond, Rieffel et Cunéo.

3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Blanchard, Desgrez et Legry; — (1re partie, oral), *Salle Pasteur* (1re série) : MM. Pinard, Remy et Walther; — *Salle Velpeau* (2e série) : MM. Tillaux, Retterer et Lepage; — *Salle Corvisart* (3e série) : MM. Delens, Sébileau et Wallich; — M. André Broca, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Terrier, Tuffier et Legueu; — (2e série) : MM. Monod, Mauclaire et Gosset; — (2e partie) : MM. Brissaud, Gaucher et Teissier; — M. Bezançon, suppléant.

MARDI 15 MARS, à une heure. — Dissection, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Poirier, Launois et Marion.

3e (1re partie, oral), *Salle Richet* (1re série) : MM. Pozzi, Bonnaire et Thiéry; — *Salle Charcot* (2e série) : MM. Maygrier, Schwartz et Rieffel; — M. Dupré, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* : MM. Ricard, Faure et Auvray; — (2e partie, 1re série) : MM. Dieulafoy, Thiroloix et Méry; — (2e série) : MM. Raymond, Rénon et Jeanselme; — M. Gouget, suppléant.

MERCREDI 16 MARS, à une heure. — Dissection, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Reclus, Sébileau et Cunéo.

1er (oral), *Salle Béclard* : MM. Tuffier, Retterer et Rieffel.

2e, *Salle Broussais* : MM. Gariel, Ch. Richet et Rémy; — M. Desgrez, suppléant.

5e (2e partie), *Laënnec* : MM. Landouzy, Wurtz et Bezançon; — M. Widal, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Potocki; — M. Teissier, suppléant.

JEUDI 17 MARS, à une heure. — Dissection, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Pozzi, Rémy et Rieffel.

3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Cornil, Méry et Guiart.

1er, oral : MM. Poirier, Faure et Launois.

3e (1re partie, oral, 1re série) : MM. Maygrier, Thiéry et Marion; — (2e série) : MM. Nélaton, Auvray et Potocki; — M. Chassevant, suppléant.

VENDREDI 18 MARS, à une heure. — Dissection, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Monod, Rieffel et Cunéo;

3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique* : MM. Gautier, Déjerine et Bezançon.

3e (2e partie, oral), MM. Blanchard, Roger et Teissier; — (1re partie, oral, 1re série) : MM. Tillaux, Retterer et Lepage; — (2e série) : MM. Segond, Sebileau et Wallich.

4e, *Salle Corvisart* : MM. Hayem, Thoinot et Wurtz; — M. Legry, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Reclus, Broca (Aug.) et Mauclaire; — (2e série) : MM. Tuffier, Legueu et Gosset; — M. Broca (André), suppléant.

SAMEDI 19 MARS, à une heure. — Dissection, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Poirier, Launoy et Auvray.

3e (1re partie, oral), *Salle Richet* : MM. Berger, Thiéry et Potocki; — (2e partie), *Salle Pasteur* : MM. Gilbert, Troisier et Guiart.

4e : MM. G. Ballet, Langlois et Richaud; — M. Méry, suppléant.

5e (2e partie), *Beaujon* (1re série) : MM. Raymond, Achard et Thiroloix; — (2e série) : MM. Hutinel, Vaquez et Rénon; — M. Jeanselme, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Maygrier, Bonnaire et Demelin; — M. Faure, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — ORAL. — Séance du 4 mars 1904. — Question : « Muqueuse utérine. — A quels signes reconnaît-on qu'une femme est enceinte? »

MM. Kauffmann, 15 + 23 = 38; Demanche, 16 + 19 = 35; Gy, 10 + 23 = 33; Rœderer, 13 + 20 = 33; Blairon, 13 + 18 = 31; Broca, 9 + 19 = 28; Saissi, 11 + 17 = 28.

Séance du 7 mars 1904. — Question : « Articulation tibio-tarsienne. — Fractures de l'extrémité inférieure du péroné. »

MM. Trouvé, 14 + 24 = 38; Camus; 14 + 21 = 35; Gougerot, 16 + 19 = 35; Renaudin, 13 + 22 = 35; Chauvois, 17 + 16 = 33; Cotard (Lucien), 13 + 20 = 33; Giroux, 14 + 19 = 33; Roy, 10 + 16 = 26.

Écoles de médecine. — *Nantes.* — Un concours s'ouvrira le 7 novembre 1904, devant la Faculté de médecine de Paris, pour un emploi de suppléant des chaires de pathologie et clinique médicale.

Un autre concours s'ouvrira, le 21 novembre 1904, devant la Faculté de médecine de Paris, pour un emploi de suppléant des chaires de pathologie et de clinique chirurgicales.

Les registres d'inscription seront clos un mois avant l'ouverture desdits concours.

Visite des hôpitaux de Londres. — Nous rappelons à nos lecteurs qu'au mois d'octobre prochain un certain nombre de médecins français visiteront les hôpitaux de Londres, sous la conduite de notre confrère le docteur Klefstadt-Sillonville.

Le voyage durera cinq jours, et, grâce aux réductions consenties par les compagnies de chemin de fer et de navigation aux membres de l'excursion, la dépense totale, frais de séjour à Londres compris, n'excédera pas 200 francs.

Le nombre des excursionnistes devant être limité, on est prié d'envoyer dès à présent son adhésion au docteur Klefstadt-Sillonville, à Aix-les-Bains (Savoie).

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Traité d'hygiène et de pathologie du nourrisson et des enfants du premier âge publié sous la direction du docteur Henri DE ROTHSCHILD, médecin en chef de la policlinique H. de Rothschild, directeur de la *Revue d'hygiène et de médecine infantile.* T. I, avec préface de M. Paul STRAUSS, sénateur de la Seine. 1 vol. gr. in-8o jésus de 800 p. avec 40 fig. dans le texte et 12 pl. hors texte. — Prix : 15 francs. — Paris, O. Doin.

Le sens des attitudes, par Pierre BONNIER. In-8o de 116 p., avec fig. — Prix, broché : 3 fr. 50. — Paris, C. Naud.

Diagnostic de l'appendicite, par le docteur Maurice AUVRAY, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris. (Actualités médicales.) 1 vol. in-16 de 96 p. — Prix : cart., 1 fr. 50. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Le Directeur gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 29. — JEUDI 10 MARS 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 10 MARS 1904. — N° 29.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : **4** fr. **50**. — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : **7** fr. » — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — ORAL. — Séance du 26 février 1904. — Question : « Artère iliaque externe. — Signes et diagnostic de l'étranglement herniaire. »

MM. Ameuille, 18 + 18 = 36; de Fourmestraux, 14 + 22 = 36; Labarrière, 16 + 20 = 36; Lebras, 16 + 17 = 33; Macé de Lépinay, 13 + 16 = 29; Cléret, 11 + 17 = 28; Pelletier, 11 + 16 = 27.

Séance du 8 mars 1904. — Question : « Cordon spermatique. — Oreillons. »

MM. Ferrand, 13 + 27 = 40; Küss, 17 + 23 = 40; Favreul, 14 + 21 = 35; Maugeais, 14 + 21 = 35; Perrin, 13 + 20 = 33; Lemoine, 12 + 20 = 32; Bourlier, 9 + 16 = 26; Parturier, 10 + 16 = 26; Moncany, 17.

— Le jury du concours pour l'admissibilité au concours de nomination aux places de médecins des hôpitaux est composé de MM. Triboulet, Chauffard, de Beurmann, Debove, P. Marie, H. Martin, Oulmont, Talamon, Thiroloix et Mosny.

— Le jury du concours pour les places vacantes de chirurgien des hôpitaux est provisoirement composé de MM. Perier, Hartmann et Beurnier, qui ont accepté; Routier, Segond, Humbert et Vaquez, qui n'ont pas fait connaître leur acceptation.

Faculté de médecine de Paris. — Par décret en date du 5 mars 1904, M. le docteur Reclus, agrégé, est nommé professeur d'opérations et appareils.

Facultés de médecine. — *Lyon.* — Le prix Emile Letiévant, d'une valeur de 750 francs, vient d'être décerné à M. le docteur Ch. Viannay, prosecteur à la Faculté.

Écoles de médecine. — *Marseille.* — Un concours pour cinq places d'élèves internes en médecine et en chirurgie sera ouvert le lundi 11 avril 1904, à huit heures du matin, à l'Hôtel-Dieu.

Les candidats devront se faire inscrire au secrétariat de l'Administration des hospices, à l'Hôtel-Dieu, et produire un certificat de moralité récemment délivré par le maire de leur résidence.

Ils auront à justifier du nombre de douze inscriptions (ancien régime) ou de huit inscriptions (nouveau régime) et d'un an de service actif dans un hôpital comme externes ou stagiaires.

Les internes recevront comme traitement : la première année, 1300 francs; la deuxième année, 1400 francs; la troisième année, 1500 francs. Ils ne seront nourris et logés dans les établissements que les jours de garde.

XIVe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française (Pau 1er-7 août 1904). — Le XIVe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra cette année à Pau, du 1er au 7 août, sous la présidence de M. le professeur Brissaud.

TRAVAUX. — Les questions suivantes sont l'objet de rapports ;

1° *Psychiatrie :* Des démences vésaniques. — Rapporteur : M. le docteur Deny (de Paris).

2° *Neurologie :* Des localisations motrices dans la moelle. — Rapporteur : M. le docteur Sano (d'Anvers).

3° *Assistance :* Des mesures à prendre contre les aliénés criminels. — Rapporteur : M. le docteur Kéraval (de Paris).

Communications diverses.

N.-B. — Les discussions et communications ne peuvent être faites qu'en langue française.

EXCURSIONS. — La proximité de l'Espagne, de l'Océan et des Pyrénées a permis d'organiser une série d'excursions faciles, variées et intéressantes.

Des réductions de tarif seront très vraisemblablement consenties, comme précédemment, par les différentes compagnies de chemins de fer, ainsi que par les principaux hôtels de Pau.

Un programme détaillé des travaux et des excursions sera publié, à bref délai, et adressé à tous les membres du Congrès.

Le Congrès comprend :

1° Des membres adhérents (docteurs en médecine);

2° Des membres associés (dames, membres de la famille, ou étudiants en médecine, présentés par un membre adhérent).

Les asiles qui s'inscrivent pour le Congrès figurent parmi les membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de 20 francs pour les membres adhérents et de 10 francs pour les membres associés.

Les membres adhérents recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois rapports. Ils recevront, après le Congrès, le volume des comptes rendus.

Adresser les adhésions et communications à M. le docteur Girma, secrétaire général du Congrès, médecin-directeur de l'asile public des aliénés de Pau.

(*Voir la suite des Nouvelles, p. 277*).

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL DANS LES HOPITAUX

(ANNÉE 1904)

Cours et conférences cliniques faits par MM. les chefs de services.

COCHIN (annexe). — M. Alex. Renault : Affections vénériennes et cutanées, mercredi, samedi, dix heures et demie, salle de la 3e division.

M. Queyrat : Maladies de la peau (policlinique, vendredi, neuf heures, salle des cours. — Maladies des voies urinaires. Traitement des syphilitiques (policlinique), mardi, huit heures et demie, salle d'opérations. — Maladies vénériennes : Conférences cliniques, lundi, dix heures, salle des cours; examen des nouveaux malades (conférence clinique), jeudi et dimanche, neuf heures, salle d'opérations.

M. Humbert : Examen des malades et opérations, mardi et vendredi, dix heures et demie.

BEAUJON. — M. Troisier : Conférences cliniques, tous les jours, neuf heures, au lit des malades; jeudi, leçon à l'amphithéâtre.

M. Lacombe : Conférences cliniques, tous les jours, neuf heures, au lit des malades.

M. Albert Robin : Clinique thérapeutique, mercredi, neuf heures et demie, sacristie.

M. P. Berger : Chirurgie abdominale, lundi, mercredi, vendredi, neuf heures, au lit des malades. — Chirurgie générale, mardi, jeudi, samedi, neuf heures, au lit des malades.

M. Bazy : Conférences sur les maladies des voies urinaires, lundi, jeudi, samedi, neuf heures et demie, au lit des malades. — Chirurgie générale, mercredi, vendredi, neuf heures et demie, au lit des malades. — Opérations de gynécologie, mardi, vendredi, neuf heures et demie, pavillon Dolbeau.

M. Tuffier : Opérations, mardi, jeudi, samedi, neuf heures et demie. — Clinique et opérations, mardi, jeudi, samedi, neuf heures et demie. — Clinique, lundi, mercredi, vendredi, neuf heures et demie, au lit des malades. *(A suivre.)*

ENTÉROCOCCIE A FORME DE FIÈVRE INTERMITTENTE

Par MM. Courtois-Suffit, médecin de la Maison municipale de santé, et Trastour, interne des hôpitaux.

L'entérocoque de Thiercelin, saprophyte intestinal, a paru jusqu'ici manifester sa virulence suivant quatre modes :

1° Dans les entérites (Marfan et Bernard, Béclère et Lesage, Tissier);

2° Dans les bronchopneumonies (Rosenthal);

3° Dans les infections hépatiques (Thiercelin, Chevrey, Gnudi);

4° Dans les méningites cérébro-spinales (Thiercelin et Rosenthal, Babonneix et A. Delille).

Nous avons eu l'occasion d'observer nous-mêmes à la Maison municipale de santé un nouveau cas d'entérococcie au moment où MM. Hudelo et Dehérain en observaient deux autres dans le même établissement (1). Ces observations nous permettent d'ajouter un syndrome nouveau aux faits cliniques concernant déjà l'entérocoque. Il s'agit d'une véritable fièvre intermittente non cyclique, due au passage du germe dans le sang lorsque sa virulence s'exalte par suite de troubles intestinaux.

Le nommé W..., âgé de dix-sept ans et demi, entre, à la Maison municipale de santé, le 3 octobre 1902, avec le diagnostic de fièvre typhoïde.

Les symptômes qu'il présente lors de son entrée dans le service nous font affirmer ce diagnostic. Il existe de la céphalée persistante, de l'insomnie; le ventre légèrement ballonné est douloureux, mais sans maximum dans la fosse iliaque droite. Il existe de la constipation. La rate est notablement augmentée de volume. Le malade a présenté la veille et l'avant-veille deux ou trois petites épistaxis.

Enfin il existe de l'angine érythémateuse. Il est vrai qu'on ne trouve pas de taches rosées, mais nous sommes encore dans les tout premiers jours de la maladie. Par contre la température est très élevée, 40 degrés, ce qui nous engage à instituer aussitôt le traitement par les bains froids.

Le lendemain l'état est le même, la céphalée persiste. L'asthénie surtout reste très prononcée. Cependant la température semble déjà avoir une tendance à diminuer et dans la soirée le malade a seulement 38°6.

Le surlendemain état stationnaire. La température remonte dans la soirée à 40°6, mais pour redescendre le 6 au matin à 38°2.

L'angine a complètement disparu; la céphalée est devenue presque supportable.

Le ballonnement du ventre a cédé aux lavements et à un purgatif léger qui ont amené la production de gardes-robes abondantes.

A partir du 6, la température reste à la normale, tous les phénomènes s'amendent et l'on est obligé de rejeter le diagnostic de dothiénentérie. Du reste, le séro-diagnostic recommencé à deux reprises est resté négatif, même dans la proportion de I goutte de sérum pour X gouttes seulement de culture de bacille d'Eberth, qui ont toujours conservé leur mobilité. Nous n'avions eu affaire qu'à un simple embarras gastrique fébrile et le jeune W... sort guéri de la Maison municipale de santé le 16 octobre.

Il y entre à nouveau dans la soirée du 20 octobre, renvoyé par son médecin avec des symptômes analogues à ceux présentés quinze jours auparavant.

La température est à nouveau remontée à 40 degrés. La constipation a reparu.

Il n'existe cette fois ni douleurs abdominales, ni céphalée, mais seulement un grand état de faiblesse, une dépression extrême. La langue est saburrale, l'anorexie est complète.

A l'examen le ventre n'est pas météorisé; mais la rate est à nouveau très augmentée de volume. Le foie aussi présente une certaine hypertrophie. Il déborde de deux travers de doigt les fausses côtes et cette hypertrophie du foie coïncide avec l'existence d'un ictère qui est apparu avec la réascension de la température. Les téguments, les muqueuses, les conjonctives oculaires présentent une teinte jaune évidente quoique pas extrêmement prononcée. Les urines, diminuées de quantité, sont plus foncées que normalement. Elles sont légèrement albumineuses et contiennent des pigments biliaire, mais en petites quantité. Quant aux matières fécales, elles sont peu colorées, mais non blanches crayeuses.

Le lendemain 21 l'état est à peu près le même. L'ictère ne s'accentue pas. La température qui le matin était à 38 degrés remonte le soir à 40 degrés. Mais dès le lendemain elle retombe au-dessous de 38 degrés et s'y maintient les jours suivants.

La constipation persiste encore quelques jours, rebelle à tous les laxatifs, ne cédant qu'à l'administration de purgatifs énergiques. Cependant l'ictère diminue; les urines deviennent plus claires, plus abondantes.

Le 1er novembre, le malade paraît convalescent et commence à s'alimenter.

Le 4 novembre dans la soirée la température remonte encore brusquement à 39°6.

La constipation reparaît les jours suivants. Le foie et la rate restent toujours un peu hypertrophiés, augmentent de volume sans toutefois devenir douloureux. Cette fois il n'existe pas d'ictère mais seulement du subictère et les urines restent claires sans pigments biliaires. Ce qui domine l'état général, de même que dans les autres crises qu'a présentées le malade, c'est l'affaissement général, l'abattement, une sensation de lassitude extrême. En outre le malade a éprouvé au début de l'accès trois ou quatre frisson d'une durée de quinze minutes environ, frissons qui se renouvelaient au moindre mouvement; cet état persiste quarante-huit heures. Le 6, la température commence à redescendre : 38°8 le matin, 37°9 le soir. Elle est à 37 degrés le 7 novembre, et restera normale jusqu'au 19. Les phénomènes intestinaux s'amendent assez rapidement après la crise, le subictère disparaît. Le malade conserve cependant un foie un peu hypertrophié, non douloureux et une grosse rate, qui diminuera, mais lentement, de volume.

Nouvelle poussée de fièvre, brusquement comme les autres, le 19 novembre, sans frissons cette fois, sans ictère et sans hypertrophie du foie.

Inappétence, constipation, langue saburrale. La rate augmente de volume. Amendement de ces symptômes et chute de la température à la normale dès le 22 novembre.

Mais après chaque nouvelle poussée le malade reste plus affaibli, plus amaigri. Son teint pâle légèrement subictérique indique une anémie assez prononcée. La numération donne seulement 2960000 globules rouges par millimètre cube.

Cinquième poussée le 1er décembre. La température monte seulement à 39°4 et le soir du même jour elle n'est plus que de 38°5. Le malade n'a pas éprouvé de frissons au début de ce nouvel accès, mais présente cette fois un état nauséeux, très marqué. Il est pris dans la journée à plusieurs reprises de vomissements bilieux.

Il existe du subictère assez prononcé. Le foie n'est pas douloureux, pas augmenté de volume. La rate au contraire est grosse et en plus douloureuse. La douleur est spontanée avec par moments des élancements que réveille la pression dans la région splénique.

Amélioration les jours suivants et le malade est de nouveau apyrétique le 4 décembre.

(1) Ces observations seron rapportées ultérieurement.

Cette fois, la période d'apyrexie, qui avait déjà été moins longue entre les deux accès précédents qu'entre les premiers, sera encore écourtée. Il semble, en effet, que les accès aient une tendance marquée à se rapprocher. D'autre part, leur intensité diminue, et le dernier accès auquel nous ayons assisté s'est montré beaucoup moins aigu que les autres.

Le 11 décembre, la température remonte, mais son maximum ne dépassera pas cette fois 38°4, pour redescendre dès le lendemain à 37°6. Les autres symptômes de la crise se limitent à de la constipation avec un peu de subictère, une nouvelle augmentation de volume de la rate qui cependant reste moins grosse que dans les autres poussées. La langue est saburrale, mais ce symptôme n'apparaît, comme nous l'avions déjà remarqué dans les autres crises, que vingt-quatre heures après l'élévation de température.

Enfin la sensation de fatigue, de lassitude est moins prononcée que dans les accès précédents. Néanmoins la crise passée le malade reste toujours de plus en plus affaibli. Aussi nous rendons-nous assez volontiers au désir de la famille du malade qui manifeste l'intention d'emmener le jeune W... à la campagne dans l'espoir que son état général en sera heureusement modifié.

Telle est résumée l'histoire de notre malade. Ce qui frappe tout d'abord au simple examen de la courbe thermique, c'est l'intermittence de la température. Des accès de fièvre atteignant 40 degrés et plus, séparés par des périodes d'apyrexie complète de dix à quinze jours, se sont succédé à cinq reprises, s'accompagnant chaque fois d'un ensemble de symptômes dans lequel dominent l'asthénie extrême, l'existence des troubles gastro-intestinaux (langue saburrale, constipation opiniâtre,) l'augmentation du volume de la rate qui devient douloureuse.

Ces accès ont été précédés parfois de frissons. Enfin la nature intestinale de l'affection s'est manifestée d'une façon plus nette encore dans certaines crises par la coïncidence d'une poussée d'ictère et par l'augmentation de volume douloureuse du foie.

En présence de cette évolution le diagnostic fait au début de dothiénentérie fut vite écarté. Nous n'avions pas affaire non plus à des accès de fièvre paludéenne ni à de la fièvre récurrente. Le caractère bien différent des crises, l'absence de l'agent spécifique de ces affections dans le sang de notre malade au moment des crises permettent de l'affirmer.

D'autre part le nommé W... ne présentait aucune trace tuberculeuse.

L'étude bactériologique du sang de notre malade nous permet seule de faire le diagnostic d'entérococcie.

On sait l'importance de plus en plus grande que prend chaque jour dans la pathologie intestinale ce germe étudié par M. Thiercelin.

Mais il a été rarement observé en tant qu'agent de septicémie. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter l'observation de notre malade où les manifestations cliniques ont en outre présenté une allure si particulière.

Bactériologie. — Nous avons ensemencé le sang du malade recueilli aseptiquement par ponction d'une veine du coude, dans des ballons contenant des quantités variables de bouillon (de 80 à 200 grammes), suivant la méthode de Courmont. Nous avons répété ces ensemencements à chaque nouvelle poussée de température jusqu'à la troisième crise. Nous avons chaque fois obtenu une culture pure d'un germe restant coloré par la méthode de Gram, se présentant sous

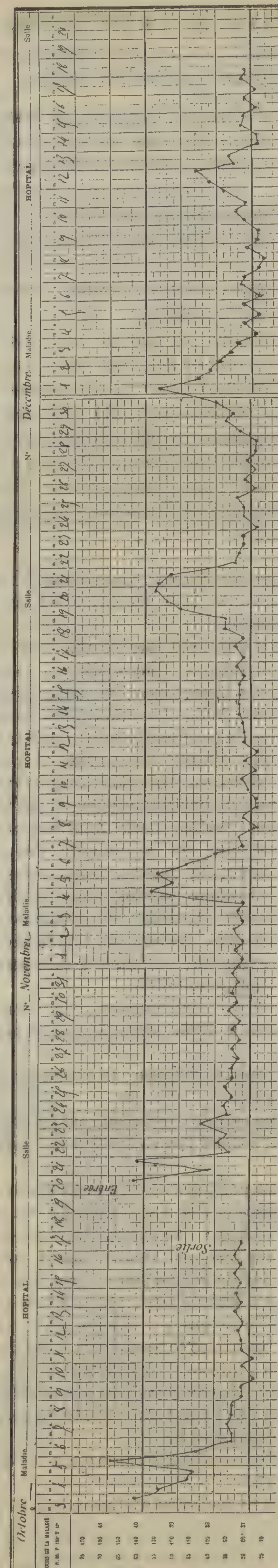


Fig. 1.

Courbe thermique : indiquant les accès de fièvre séparés par des périodes d'apyrexie complète de dix à quinze jours, qui se sont succédés à cinq reprises différentes, chez notre malade.

forme de cocci, tantôt isolés, plus fréquemment groupés en diplocoques, mais pouvant aussi, quoique plus rarement, s'associer en piles de boulets de trois éléments, en tétrades, en courtes chaînettes toujours décomposables, en diplocoques.

Ces groupements ont été signalés, on le sait, par M. Thiercelin, qui insiste sur ce polymorphisme de l'entérocoque.

L'ensemencement sur gélose nous a montré le développement au bout de vingt-quatre, trente-six heures, de colonies d'abord isolées, rondes, de petites dimensions, légèrement saillantes.

Au bout de quelques jours, ces colonies deviennent confluentes lorsqu'elles sont assez nombreuses, et la culture prend l'aspect d'une nappe à contours polycycliques, opalescente.

Par piqûre en tube droit, on obtient l'aspect d'un clou, le développement se faisant dans la profondeur moins abondamment qu'à la surface.

Sur gélatine, le germe donne des colonies comparables, et, fait important, la gélatine n'est pas liquéfiée.

Ce diplocoque germe aussi très bien dans les milieux liquides.

Le bouillon est troublé au bout de vingt-quatre heures; puis, au bout de quelques jours, il se clarifie et il se forme un culot qui, lorsqu'on agite le tube, ne se désagrège pas, mais forme une sorte de torsade.

Le sérum d'ascite est troublé par le développement de ce germe, qui pousse aussi très bien dans le lait, dont il produit rapidement la coagulation.

Nous avons, enfin, tenté l'inoculation à la souris et au cobaye. Nous n'avons pas obtenu la mort de ces animaux. On sait, d'ailleurs, que la virulence de l'entérocoque vis-à-vis des animaux de laboratoire s'est montrée très inégale, et MM. Thiercelin et Rosenthal ont signalé l'inconstance de son action.

HYGIÈNE DES VILLES

LES URINOIRS A L'HUILE

Par le docteur Bonnette, médecin-major.

En France, les urinoirs publics sont généralement lavés et désodorisés par une conduite d'eau, qui se déverse et ruisselle le long de leurs plaques d'ardoise polie. Ce système de lavage continu est bon, mais il exige beaucoup d'eau et, même avec de fréquents brossages, il n'empêche pas toujours la formation de dépôts calcaires et ammoniacaux, à l'odeur si caractéristique.

A l'étranger, les urinoirs à l'huile sont plus en faveur que chez nous. Ils sont souvent employés dans certaines villes, pourtant bien pourvues d'eau : ainsi dans un récent voyage en Suisse, nous avons vu ce système fonctionner à Berne, à Zurich, etc., quoique ces villes soient bâties sur les rives de l'Aare et de la Limmat.

Là, les plaques d'ardoise des urinoirs sont badigeonnées avec une huile, de composition spéciale, jusqu'à mi-hauteur d'homme (1 mètre environ).

Sur cette couche huileuse, l'urine glisse et roule rapidement, avant toute décomposition et sans nulle adhésion aux parois.

Cette opération est renouvelée tous les deux jours, afin d'éviter les espacements secs et les dépôts ammoniacaux.

En outre, tous les dix jours, on place dans les siphons une faible couche de cette huile, qui surnage sur l'urine plus lourde et qui, par son occlusion hermétique, supprime les odeurs ammoniacales, qui pourraient se dégager de l'égout, de la fosse ou de la tinette.

A Vienne, écrit Béranek, on se sert depuis quinze ans, dans les chalets publics, de cuvettes en plomb durci ou en fonte émaillée dont on frotte les parois intérieures avec un pinceau imbibé d'une huile spéciale (huile Beetz) et qu'on essuie avec un chiffon sec. Ces cuvettes sont terminées, à leur partie déclive, par un tuyau d'évacuation, muni d'un siphon dans lequel flotte une légère couche de cette huile.

Voici, comment le Comité d'hygiène viennois a apprécié ce système : « Les urinoirs à l'huile, sans effet d'eau, sont durables, très propres, réellement inodores et d'un fonctionnement parfait. »

Le système simple, peu coûteux, d'une réelle efficacité, mérite, à notre avis, toute l'attention de nos hygiénistes, car il pourrait très avantageusement être employé dans les villes qui sont faiblement pourvues d'eau, dans les camps militaires (camp de Châlons par exemple) et même sur les fosses fixes.

En outre, au lieu d'employer une huile spéciale (huile Beetz ou l'urinol), on pourrait se servir de l'huile lourde de houille, qui possède une action isolante et une action antiseptique bien connues. Ces propriétés et son bas prix en font *un désinfectant de premier choix*.

Mais, comme sa densité 1076 est plus élevée que celle de l'urine 1015, cette huile ne surnagerait pas dans les siphons. Aussi faut-il faire un mélange d'huile lourde de houille et d'huile de colza, qui flotterait, ou bien se servir du mélange préconisé par notre maître, M. le professeur Laveran : huile de colza et de crésyl dans la proportion de 20 parties de crésyl pour 80 d'huile.

Dans cette mixture, l'huile se mélange très bien au crésyl et elle forme avec lui un mélange homogène, qui s'étale à la surface de l'urine et qui l'isole de l'air.

En résumé, partout où l'eau fait défaut, les urinoirs à huile devraient remplacer sans retard ces urinoirs sans eau, qui sont une honte pour l'hygiène moderne et une cause puissante de méphitisme pour les groupes humains.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(8 mars 1904)

A propos du rapport de M. Kermorgant sur les **maladies régnantes dans nos colonies**, M. Laveran est venu rappeler à l'Académie qu'en ce qui concerne le paludisme, nous possédons aujourd'hui des moyens de protection et de prophylaxie qui n'ont pas été employés à Madagascar, où le paludisme a fait beaucoup de victimes. Ces moyens consistent tout d'abord à se prémunir contre les piqûres de moustiques. Ils sont très simples. Des moustiquaires métalliques disposés de telle façon à toutes les ouvertures que les moustiques ne puissent pénétrer dans les chambrées, dans les casernes. Ensuite faire porter aux hommes des gants, enfin administrer préventivement la quinine, tels sont les moyens qu'il faut enseigner à tous les officiers et à tous les soldats. L'emploi rigoureux de ces moyens arrivera à diminuer très notablement la morbidité et la mortalité par le paludisme. Ils ont, d'ailleurs, déjà fait leurs preuves; M. Laveran cite l'exemple d'une compagnie de 115 hommes,

dont le capitaine a pris ces précautions contre les piqûres de moustiques; aucun de ces hommes n'a été atteint de paludisme. En terminant, M. Laveran demande que le vœu suivant soit soumis au vote de l'Académie :

« L'Académie, en présence des excellents résultats obtenus par les moyens de protection mécanique contre les piqûres de moustiques, émet le vœu que ces moyens soient employés dans nos colonies, surtout à Madagascar, pour protéger nos soldats contre les atteintes du paludisme. »

Cette proposition, mise aux voix, est adoptée à l'unanimité. Nous ne saurions assez féliciter M. Laveran de cette nouvelle campagne contre le paludisme, cet ennemi qu'il nous a appris à connaître et qu'il nous apprend maintenant à combattre.

M. Lancereaux fait un rapport sur une note adressée par M. Charlier relative à la **dormeuse de Thenelles**; s'il nous arrive parfois de ne regretter que modérément de ne rien pouvoir entendre, de notre place, des communications qui sont faites à l'Académie, il n'en est plus de même quand il s'agit d'une observation aussi curieuse, rapportée par un clinicien de la valeur de M. Lancereaux; or, il nous faut bien l'avouer, malgré l'oreille attentive que nous lui avons prêtée, nous n'avons rien ou presque rien entendu, nous avons pu seulement saisir au vol qu'il s'agit d'une femme, née de père alcoolique et de mère hystérique, délicate et nerveuse dans son enfance, bien réglée, et qui a dormi pendant vingt années consécutives, nourrie par des lavements alimentaires. Nous avons cru comprendre que cette femme s'est réveillée au moins deux fois, une fois pour se marier et une autre fois pour mettre un enfant au monde. Cette femme est morte tuberculeuse.

M. Lancereaux s'est largement étendu, à propos de cette dormeuse, exceptionnelle par la durée de son sommeil, sur des considérations générales relatives à l'hystérie. On sait, en effet, que ces sommeils prolongés ne s'observent que chez les hystériques.

M. Raymond dit en observer une dizaine d'exemples par an à la Salpêtrière. Il s'agit, en effet, toujours d'hystériques avérées; c'est même là une des formes de la grande crise d'hystérie. M. Raymond cite plusieurs exemples, celui, entre autres, d'une jeune femme allant chez son dentiste, se faisant appliquer de la cocaïne, s'endormant, en sortant, sur un banc et étant amenée à la Salpêtrière où elle dort pendant quinze à vingt jours. Elle guérit et est reprise une seconde fois et, cette fois, dort pendant trois mois. Il est parfaitement vrai que ces hystériques peuvent ne pas manger pendant leur sommeil. Le moyen de les guérir est des plus simples, et consiste à ne pas s'en occuper, car on sait, dit en terminant M. Raymond, que les hystériques guérissent d'autant plus facilement qu'on s'en occupe moins.

M. Le Bec présente un **utérus double** qu'il a extrait chez une malade dont il rapporte l'observation.

L'Académie a déclaré une place vacante dans la section d'hygiène par suite de la mort de M. Proust.

Avis. — Toute demande de numéros doit être accompagnée de la somme de 10 centimes par numéro. — Par exception, le numéro du samedi coûte 25 centimes.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Albuminurie et diabète. (*Lancet*, 28 nov. 1903.) — M. Pavy publie une étude sur l'association de l'albuminurie et du diabète et la considère comme fréquente. On peut admettre que, dans certains cas du moins, des troubles liés au diabète sont susceptibles d'altérer le rein. D'autre part, l'albumine peut, chez les diabétiques, relever des causes qui la produisent habituellement chez les sujets non diabétiques : il s'agit alors de deux états qui, étiologiquement, sont indépendants. Peut-on cliniquement différencier ces deux ordres de phénomènes? L'observation attentive de chaque cas permet de faire la distinction. Lorsque l'albuminurie n'est pas intimement liée au diabète, elle est associée aux phénomènes classiques du mal de Bright, et le malade, si on laisse de côté l'état chimique de l'urine, se présente comme un brightique. Dans ces cas, on peut voir le diabète diminuer et même disparaître. En 1885, M. Pavy mentionnait déjà le fait et citait une observation très probante : chez un diabétique avéré, un mal de Brigt typique s'était développé rapidement; le régime suffit en peu de temps à faire disparaître le sucre de l'urine, tandis que les accidents brightiques présentaient une forme sévère. Depuis, ces faits ont été admis par d'autres auteurs, notamment par Von Noorden, bien qu'on ne puisse les expliquer. A. HOUSQUAINS.

Les méningites latentes chez les pneumoniques, par M. G. Curlo. (*La Riforma med.*, n° 8, 24 fév. 1904, p. 197.) — L'auteur rapporte les observations de deux malades atteints de pneumonie, chez lesquels évolua une localisation méningée du pneumocoque sans autre signe clinique qu'un délire à forme gaie. Le diagnostic ne put être fait que par la ponction lombaire, qui donna issue à un liquide céphalo-rachidien trouble, riche en leucocytes polynucléaires, liquide dont l'ensemencement donna, dans les deux cas, naissance à des colonies pures de diplocoques de Frænkel.

M. G. Curlo pense que les déterminations méningées au cours de la pneumonie doivent être beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense ordinairement, et que bien des délires, observés chez des pneumoniques et étiquetés délires alcooliques, devaient relever de lésions méningées ayant évolué vers la guérison. L. LE SOURD.

Etude clinique sur les cancers cutanés, par J. Collins Warren. (*Boston med. and surg. J.*, 21 janv. 1904.) — L'auteur établit d'abord une division nette des cancers cutanés: le cancroïde qui reste longtemps bénin et gagne en surface sans dépasser la peau (cancer des joues, du nez, des paupières); l'épithélioma cutané malin à envahissement rapide par les voies lymphatiques (cancer des lèvres, du pénis, du dos de la main, du pavillon de l'oreille). Après avoir rapporté 9 observations de malades traités par les rayons X pendant un an à deux ans, il formule les indications de cette méthode de traitement en opposition à celles du traitement sanglant.

Tout d'abord le traitement par les rayons X, toujours très long, doit être rejeté *a priori* pour la forme maligne qui nécessite l'ablation rapide.

Quant au cancroïde, il faut le considérer aux différentes phases de son développement. Au début, on a affaire à ces petits boutons ou ulcérations dures, dont l'ablation à la cocaïne est facile, et qui ne récidivent pas.

Il en est de même des tumeurs ne dépassant pas la grandeur d'une pièce d'un franc, à moins que leur ablation n'entraîne une grande déformation (angle interne de l'œil, aile du nez). Mais le cancroïde de l'angle interne de l'œil tend rapidement à pénétrer dans l'orbite, celui de l'angle externe à adhérer à l'os malaire. Or il est démontré que

l'action des rayons X ne s'exerce que tant que les tumeurs sont absolument superficielles.

C'est donc seulement dans les périodes avancées du cancroïde et lorsqu'il s'est étendu seulement en surface que les rayons X sont indiqués. Ce sont ces cas d'ulcérations étendues, non adhérentes, sans adénopathies, ou encore lorsque des tumeurs ou ulcérations multiples et éloignées l'une de l'autre entraîneraient de grands délabrements.

Ils sont encore indiqués pour les noyaux de récidive après une extirpation sanglante. Mais il faut savoir que c'est un traitement très long (quinze mois à deux ans), dispendieux, épuisant pour des vieillards, très assujettissant, et qui ne met pas toujours à l'abri de la récidive.

M. LANCE.

CHIRURGIE

Blessure de l'artère fémorale par une pointe de couteau; anévrisme faux consécutif; ligature; guérison, par MM. Isambert et J.-J.-H. Petit. (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1904, n° 2, p. 121.) — Cette observation présente un intérêt particulier en raison du traitement qui a été appliqué par les auteurs. L'anévrisme faux de la cuisse ayant nécessité la ligature simultanée des artères fémorale et fémorale profonde, pour prévenir la gangrène du membre, accident toujours à redouter à la suite de la ligature de gros vaisseaux, les auteurs ont mis en pratique (du premier au douzième jour) un procédé thérapeutique inédit, auquel M. le médecin principal Isambert a donné le nom de *circulation artificielle des membres*.

« Ce procédé consiste à enserrer le membre menacé dans sa circulation d'une bande élastique afin de le rendre exsangue. Cela fait, on déroule la bande et l'on voit le membre pâli, diminué de volume, revenir peu à peu, mais très lentement, à son aspect habituel.

Le vide produit par l'application de la bande a déterminé après la décompression un appel de sang des capillaires artériels, sollicitant ainsi la mise en train de la circulation collatérale.

Cette manœuvre se renouvelle plusieurs fois dans les vingt-quatre heures (quatre ou cinq fois environ), suivant les indications, et se continue aussi longtemps que persiste le danger de sphacèle. Elle est très bien supportée par le malade.

La circulation artificielle des membres qui, dans la présente observation, a trouvé une très heureuse application, est indiquée dans tous les troubles circulatoires veineux ou artériels pouvant aboutir à la gangrène des membres. »

M. Isambert pense que cette méthode sera souvent utilisable en chirurgie d'armée, dans les blessures de guerre compliquées de lésions vasculaires graves. L. LE SOURD.

Les calculs de l'uretère, par Benjamin Tenny. (*Boston med. and surg. J.*, 4 fév. 1904.) — L'auteur réunit dans un tableau 33 observations récentes dont 3 inédites. Ajoutant ces cas aux 101 observations rapportées par le docteur Schenk (vol. X des *John Hopkins hospital Reports*), il arrive au total de 134 cas, et, de leur étude, il tire les conclusions suivantes :

Les signes constants des calculs de l'uretère sont une douleur intermittente dans un des flancs, coïncidant avec l'émission d'une quantité très variable de sang rouge dans l'urine.

Pour la localisation du calcul, le cathétérisme urétéral, et surtout la radiographie donnent l'indication formelle pour décider ou refuser l'opération. Le calcul s'arrête toujours dans un des trois points de l'uretère normalement rétrécis (début, croisement du détroit supérieur, terminaison) et par ordre de fréquence au rétrécissement supérieur, à l'inférieur, au moyen.

L'uretère entier est accessible par la voie extra-péritonéale, au moyen de l'incision lombaire prolongée jusqu'au bord externe du grand droit à 5 centimètres du pubis (Israël-Morris). On n'a jamais observé d'éventration à la suite de cette incision. Il est nécessaire d'explorer tout l'uretère, car dans 12 p. 100 des cas les calculs sont multiples.

L'incision de l'uretère ou du bassinet doit être suturée si on le peut. Si on la laisse ouverte les résultats sont aussi bons, mais la guérison lente.

Abandonné à lui-même, le calcul de l'uretère est très grave par la fréquence des hydro et hydropyonéphroses qu'il entraîne, et plus encore par l'anurie.

La mortalité opératoire est très élevée quand on opère en cas d'anurie (52 p. 100) ou de pyélo-néphrite (42 p. 100). En dehors de ces cas, l'ablation des calculs de l'uretère donne une mortalité de 8 p. 100. M. LANCE.

REVUE DES THÈSES

Les dangers de l'injection sous-cutanée de cocaïne et l'innocuité d'un analgésique nouveau : la subcutine, par le docteur G. Fontan. (Th. de Lyon, 1904.)

Les dangers de la cocaïne ne sont pas illusoires. Sa grande toxicité pour l'homme explique à elle seule tous les cas mortels et tous les accidents graves qui lui sont reprochés. « La cocaïne est un poison dangereux, et il faut des précautions minutieuses pour en éviter les moindres accidents » (Reclus).

Elle est certes un bon anesthésique local, mais d'un maniement si délicat, qu'il faut lui préférer tout autre agent analgésique, doué d'une moindre toxicité.

La subcutine a, d'après M. Fontan, sur la cocaïne l'immense avantage d'être peu toxique, tout en possédant une valeur analgésique au moins égale.

La *subcutine* est d'introduction fort récente dans la thérapeutique chirurgicale. Sa composition chimique est exactement définie. Elle possède des propriétés antiseptiques, et des propriétés analgésiques bien démontrées. Sa toxicité pour l'homme est très faible. Elle est de stérilisation très facile. Ses solutions résistent parfaitement à la chaleur. La clinique confirme les résultats de l'expérimentation. Il est possible de pratiquer des opérations locales sans phénomènes douloureux, après une anesthésie préalable par la subcutine. La technique opératoire est la même que celle suivie pour obtenir l'anesthésie par la cocaïne.

La solution la plus favorable est une solution à 1 p. 100.

L. G.

Le spasme facial. Etude clinique et diagnostique, par le docteur Henri Grolhoux. (Th. de Paris, 1904; J. Rousset, éditeur.)

D'après l'auteur il est indispensable d'établir des distinctions entre les différents mouvements convulsifs dont la face peut être le siège. Des actes réflexes simples auxquels ne participe pas l'écorce cérébrale, on doit s'efforcer de distinguer les *actes psycho-réflexes* (Brissaud, E. Dupré).

A l'inverse des tics qui sont toujours des actes psycho-réflexes, les spasmes sont des réflexes de centre bulbaire ou spinal, provoqués par une cause irritative pathologique (Brissaud, H. Meige et Feindel).

L'examen clinique permet de reconnaître des caractères objectifs propres au spasme facial qui suffisent dans la majorité des cas à le différencier des autres « mouvements nerveux » qui peuvent être localisés à la face (Henry Meige).

Un élément de diagnostic non moins important est fourni par l'inefficacité sur le spasme de la discipline psychomotrice (Brissaud et Henry Meige) qui influence au contraire heureusement les mouvements psycho-réflexes, les tics en

particulier. Certaines médications antispasmodiques, notamment le valérianate de zinc, à haute dose (Brissaud), paraissent au contraire produire des effets sédatifs appréciables sur le spasme facial. L. G.

Contribution à l'étude de la communication des abcès par congestion avec les bronches, par le docteur Victor BENTZ. (Th. de Paris, 1904; J. Rousset, éditeur.)

La communication des abcès par congestion avec les bronches est une complication rare, puisque l'auteur n'a pu en trouver que 18 observations indiscutables.

L'envahissement du poumon par l'abcès est toujours précédé de la formation d'adhérences pleurales. Les signes de l'ouverture de l'abcès par congestion dans les bronches sont la vomique, l'expectoration purulente; parfois, lorsqu'il existe une fistule broncho-cutanée, le rejet par la bouche d'un liquide injecté au niveau de l'orifice cutané. Il peut s'établir des communications directes entre le foyer osseux et les bronches sans l'intermédiaire d'un abcès par congestion. Le rejet de séquestres peut s'observer en cas d'ouverture d'un abcès par congestion dans les bronches, mais il est beaucoup plutôt un symptôme de communication directe entre les bronches et le foyer osseux.

La communication des abcès par congestion avec les bronches est un symptôme d'une signification pronostique grave. L. G.

De la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère de l'estomac (ulcère simple et ulcère brunnérien), par le docteur C. AUDISTÈRE. (Th. de Paris, 1903; C. Naud.)

Dans un certain nombre de cas, l'ulcère simple de l'estomac peut être le siège d'une dégénérescence cancéreuse. Cette dégénérescence atteint généralement des ulcères anciens de la région prépylorique; elle débute par la muqueuse des bords de l'ulcère et s'accompagne à ce niveau de lésions glandulaires qui relèvent vraisemblablement d'une gastrite hyperpeptique.

A côté de l'ulcère simple, existe une autre variété d'ulcère, l'ulcère brunnérien, développé aux dépens d'un polyadénome à glandes de Brünner, d'origine vraisemblablement congénitale et susceptible, lui aussi, de se cancériser.

Longtemps latente, la dégénérescence cancéreuse des ulcères de l'estomac finit par se caractériser par quelques signes assez nets : persistance des symptômes gastriques, apparition de phénomènes généraux graves, et, particulièrement, d'une anémie progressive.

L'intensité des douleurs de l'ulcère qui se cancérise paraît aussi beaucoup plus grande que celle de l'ulcère simple le plus douloureux.

S'agit-il d'un malade présentant déjà des signes de cancer? On pourra penser qu'il s'est développé sur un ulcère préexistant, si l'on constate des douleurs violentes et paroxystiques, de l'hyperchlorhydrie, de grandes hématémèses, des perforations.

Le pronostic est encore plus grave que celui du cancer primitif de l'estomac, et la marche d'un cancer greffé sur un ulcère extrêmement rapide.

Le traitement est purement chirurgical. La gastro-entérostomie est souvent suivie d'une amélioration notable. La cancérisation est-elle peu avancée, on devra tenter la gastrectomie. L. BABONNEIX.

De la cure des grands prolapsus génitaux par la méthode de Bouilly et de l'hystéropexie obturatrice, par le docteur GUÉNARD. (Th. de Paris, 1903.)

M. Guénard commence, dans une première partie, par exposer la méthode de Bouilly et il rapporte une série d'observations où cette opération a été suivie de succès.

Mais il a remarqué que, si la base de l'utérus s'affaissait le plus souvent, la voûte elle-même n'était jamais solide, et il a eu l'idée, pour compléter la cure du prolapsus, de fixer le sommet de l'utérus aux parois latérales du bassin.

Il a pensé à utiliser dans ce but les arcs tendineux musculaire et aponévrotique que l'on trouve sur la face interne de l'obturateur interne, et il fixe à ces arcs tendineux de chaque côté le col sectionné en deux lambeaux.

ÉT. LE SOURD.

QUESTION D'INTERNAT

(ORAL)

Symptomatologie des oreillons.

DÉFINITION. — Les oreillons sont « une maladie générale, infectieuse, spécifique, contagieuse, se localisant avec prédilection sur les glandes salivaires, et pouvant intéresser accessoirement d'autres glandes de l'économie : testicules, glandes lacrymales, thyroïde, prostate, mamelles, ovaires, etc. » (Comby, *Traité des mal. de l'enf.*, 2e édit., t. I, p. 436). Ils frappent surtout les enfants, beaucoup moins les adultes et les vieillards.

Syn. : ourles, fièvre ourlienne, parotidite épidémique.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE. — I. **Incubation** très longue, habituellement de vingt à vingt-deux jours, mais pouvant varier de huit à vingt-six jours (Rilliet). *La période d'incubation des oreillons dure donc, en moyenne, trois semaines*; elle est plus longue que dans n'importe quelle fièvre éruptive.

A la fin de cette période, on peut observer quelques *prodromes* vagues : *généraux* : fièvre, courbature, malaise, anorexie, vomissement; et *locaux* : angine (Catrin), otalgie (Comby). Ces prodromes sont très inconstants et, par suite, sans grande valeur diagnostique.

II. **Tuméfaction de la parotide**. — A. CARACTÈRES PHYSIQUES. — *Siège*. — Le gonflement « occupe exactement la région préauriculaire, répondant à la loge parotidienne, c'est-à-dire à l'espace anguleux qui sépare l'apophyse mastoïde de la branche montante du maxillaire. De la région parotidienne, le gonflement, qui intéresse à la fois le derme et l'hypoderme, s'étend aux parties voisines » (Comby).

Aspect. — La tuméfaction parotidienne est d'abord aplatie; plus tard, elle proémine davantage, devient saillante, bombée, le point culminant siégeant dans la portion des régions parotidienne et mastoïdienne qui correspond au lobule de l'oreille (Rilliet). *Le plus souvent, la peau conserve sa coloration habituelle*, signe capital, et qui permet d'éliminer d'emblée l'érysipèle.

Bilatéralité. — Les oreillons n'ont pas de singulier (Bouchut).

Dimensions. — Très variables. D'après Rilliet, trois degrés : 1. « Dans la forme la plus légère, la tumeur est peu développée : c'est une légère boursouflure molle déformant à peine les traits. 2. A un second degré, elle est plus saillante, plus bombée, se rapproche, pour la forme et pour la tension, d'une véritable fluxion; mais elle reste encore circonscrite aux régions sus-indiquées. 3. Dans un troisième degré, la tuméfaction est beaucoup plus considérable; elle s'étend au delà des régions parotidienne et sous-maxillaire, gagne les côtés du cou et atteint même la partie supérieure de la poitrine. Ce n'est plus une simple rénitence, mais un véritable œdème. Les traits sont complètement déformés, le bas du visage est énormément élargi ainsi que le cou. » Ce dernier cas est d'ailleurs assez rare.

Palpation. — La tumeur donne au toucher une sensation de rénitence un peu élastique, ou molle et pâteuse, sans que le doigt laisse d'impression. La palpation est presque toujours douloureuse.

B. SYMPTOMES FONCTIONNELS. — Il existe presque toujours

de la *douleur locale*, avec trois points d'élection (Rilliet) : 1° au niveau de l'articulation temporo-maxillaire ; 2° au-dessous de l'apophyse mastoïde ; 3° au niveau de la glande sous-maxillaire. Cette douleur peut se compliquer d'un véritable *trismus* réflexe (Rilliet, Comby) ; elle est toujours moins vive chez l'enfant que chez l'adulte (Rilliet, Trousseau).

C. Evolution. — Les oreillons ne frappent d'abord qu'une parotide, puis, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, ils atteignent le côté opposé. La tuméfaction parotidienne augmente pendant cinq à six jours, puis après une courte période stationnaire, diminue rapidement. La résolution se fait généralement sans crise.

III. **Tuméfaction de la sous-maxillaire.** — Suit d'habitude la tuméfaction parotidienne, mais peut exister seule, en temps d'épidémie (Amodru, Comby, etc.).

IV. **Tuméfaction de la sublinguale** (*Subglossite* de Henoch). — Accompagne également les oreillons parotidiens, mais peut exister seule.

Symptômes bucco-pharyngés. — Le plus souvent réduits au minimum. Cependant on observe quelquefois *a.* de l'*angine ourlienne* (Bouchut, Barthez et Sanné, Jourdan, Comby) ; *b.* de la *stomatite ourlienne* (Guéneau de Mussy) [V. Comby, *loc. cit.*]. L'état de la *sécrétion salivaire* est discuté. Pour Rilliet et Laveran cette sécrétion est normale, pour Bouchut et Trousseau, elle est diminuée, pour Simon, Prantois, Comby, elle est augmentée.

SYMPTOMES GÉNÉRAUX. — Variables : *vasculaires*, fièvre « qui ne dure guère que de vingt-quatre à quarante-huit heures » (Rilliet et Barthez) ; *digestifs*, anorexie, vomissements ; *nerveux*, malaise, insomnie, agitation nocturne, cauchemars, délire, convulsions (1), etc. Ces symptômes sont souvent très peu marqués.

ÉVOLUTION GÉNÉRALE. — LOCALISATIONS EXTRA-SALIVAIRES. — COMPLICATIONS. — I. **Evolution générale.** — Les oreillons durent habituellement de huit à dix jours (Rilliet) : cette *durée* peut être allongée par les *rechutes*. Dans l'immense majorité des cas, « les glandes reviennent à leur volume normal, sans laisser à leur suite de gonflement, d'induration, de phlegmasie sous-cutanée ou ganglionnaire » (Comby). La suppuration, signalée par Dionis, Ferrand, est exceptionnelle.

II. **Localisations extra-salivaires.** — A. Génitales. — Exceptionnelle chez le jeune enfant, l'*orchite ourlienne* s'observe surtout chez les jeunes gens et chez les adultes ; elle est généralement consécutive à l'engorgement des glandes salivaires, mais peut aussi le précéder, ou même, en temps d'épidémie, constituer l'unique manifestation de l'infection ourlienne. Elle débute du sixième au huitième jour par une brusque recrudescence de la fièvre et par des accidents généraux qui, quelquefois, prennent une extrême gravité (phénomènes de collapsus, symptômes méningitiques ou typhiques). A la période d'état, l'orchite se caractérise par une douleur vive, par de la tuméfaction du testicule, l'épididyme et le cordon restant habituellement intacts ; par un épanchement plus ou moins abondant à l'intérieur de la vaginale. Ainsi constituée, l'orchite évolue rapidement vers la résolution, qui se produit vers le huitième jour ; elle ne se complique presque jamais de suppuration ni d'induration, mais, dans un certain nombre de cas, aboutit à l'*atrophie testiculaire*. Simple, cette atrophie testiculaire ne détermine aucun trouble physiologique ; double, elle a pour conséquence l'impuissance virile, et peut même s'accompagner de féminisme (Lereboullet) [V. Legroux et Hudelo, *Traité* Brouardel-Gilbert, t. I]. — 2. La *prostatite* a été signalée par Gosselin. — 3. Beaucoup plus rare que l'orchite est l'*ovarite*, que caractériseraient de la douleur iliaque et, parfois, une tumeur perceptible au niveau d'un ovaire. — 4. La *tuméfaction de la glande de Bartholin*, les *métrorragies* (d'Heilly), la *mammite* (Trenel, Rilliet), etc., sont exceptionnelles.

B. Extra-génitales. — 1. Le *corps thyroïde* a paru tuméfié dans quelques cas. — 2. La tuméfaction de la *glande lacrymale* a été observée par Karth, Dor, Hirschberg, Dufour, Adler ; — 3. la *pancréatite aiguë* par Jacob. Ce sont là complications exceptionnelles.

III. **Complications.** — 1. Locales. Nous avons déjà signalé la *suppuration* de la parotide. La *gangrène* n'est pas moins rare. Les *adénopathies cervicales*, au contraire, s'observent assez fréquemment et survivent assez longtemps à la fluxion parotidienne. — 2. Respiratoires. La fluxion peut intéresser le larynx, les bronches, le poumon, d'où accidents d'*œdème de la glotte* pouvant nécessiter la trachéotomie ; d'*œdème pulmonaire*, etc. — 3. Circulatoires. Jaccoud a décrit, l'*endo-péricardite ourlienne* ; Comby, des épistaxis, des hémoptysies ; dans quelques cas, on a noté des signes *d'insuffisance du myocarde*. Signalé par Trousseau, le *rhumatisme ourlien* affecte tantôt la forme arthralgique, tantôt la forme hydarthrose ; exceptionnellement, il aboutit à la suppuration. Ce pseudo-rhumatisme infectieux est à rapprocher du rhumatisme scarlatin. — 4. Rénales. Très rare et n'accompagnant guère que les formes graves, la *néphrite ourlienne* est une néphrite aiguë diffuse : elle se manifeste par de l'albuminurie, de l'anasarque (Pratalongo), exceptionnellement par de l'hématurie. Elle guérit habituellement. — 5. Digestives. L'*embarras gastro-intestinal* est constant au début. Les autres accidents digestifs (colique, crises de diarrhée, congestion du foie et de la rate) sont rares et éphémères. — 6. Nerveuses : ne s'observent que dans les formes graves : *délire* violent avec hallucinations ; *aphasie*, *mono* et *hémiplégies* ; *paralysies* tardives d'origine vraisemblablement névritique (v. Legroux et Hudelo) ; *complications du côté des organes des sens* : *oculaires* (kératites, iritis, œdème de la rétine) ; *auditives* : otite externe et moyenne, surdité labyrinthique incurable. — 7. Cutanées et sous-cutanées : érythème polymorphe, noueux, ortié, papuleux, scarlatiniforme ; œdèmes localisés multiples (Guelliot). Ces fluxions doivent être rapprochées des fluxions parotidienne et testiculaire.

PRONOSTIC. — Généralement très bénin, surtout chez les enfants. Chez les adultes, il faut redouter les complications testiculaires et leurs conséquences. Dans certaines épidémies, les oreillons prennent une extrême gravité, mais ces cas sont tout à fait exceptionnels. Il convient enfin de se rappeler que les *oreillons ne récidivent pas* : une première atteinte confère l'immunité.

(1) Dans les oreillons, il existe presque constamment une lymphocytose intense du liquide céphalo-rachidien (R. Monod).

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la huitième semaine, 957 décès, au lieu de 970 pendant la semaine précédente (moyenne 1121).

La fièvre typhoïde a causé 6 décès (moyenne 2).

La variole a causé 1 décès (moyenne 3).

La rougeole a causé 15 décès (moyenne 14) ; la scarlatine n'a causé aucun décès ; la coqueluche, 2 décès (moyenne 8) ; la diphtérie, 5 décès (moyenne 12) ; le nombre des cas nouveaux a diminué légèrement, 83 au lieu de 101 (moyenne 105).

La diarrhée infantile a causé 28 décès de 0 à 1 an, au lieu de 24 pendant la semaine précédente (moyenne 24).

En outre, 34 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 170 décès au lieu de 181 pendant la semaine précédente (moyenne 234). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 13 décès (moyenne 19) ; bronchite chronique, 22 (moyenne 25) ; pneumonie, 36 (moyenne 56) ; les autres

maladies de l'appareil respiratoire, 99 (moyenne 134), dont 36 dus à la congestion pulmonaire et 45 à la broncho-pneumonie. En outre, 3 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 191 décès ; la méningite tuberculeuse, 20 ; la méningite simple, 15 ; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 8 décès.

Un exemple réconfortant pour les praticiens. — Le célèbre chirurgien anglais, sir James Paget, a laissé des mémoires fort intéressants. Un de ses fils vient de les éditer et nous en extrayons les curieux détails qui suivent.

Bien qu'il eût suivi une carrière médicale fort régulière comme étudiant, comme chirurgien et comme professeur, dans les hôpitaux de Londres, il n'arriva que très tardivement à la situation prépondérante qu'il devait occuper. « Si j'étais mort avant quarante-sept ans, j'aurais laissé ma femme et mes enfants dans une extrême pauvreté. Avant cette époque, je n'avais pu sauver un shilling; j'avais payé mes dettes quelques années auparavant, mais mes dépenses de famille avaient augmenté incessamment.

Pendant les sept premières années, après avoir obtenu mon diplôme, ma plus forte année de clientèle ne me rapporta pas 600 francs, et dans les quatorze premières années que j'exerçai la chirurgie, je ne dépassai pas 2500 francs. Si j'étais devenu incapable de travailler avant l'âge de soixante ans, ma famille aurait été dans la gêne.

Plus tard, mon succès fut graduel et constant au point que ma pratique me rapporta plus de 250000 francs par an; dans les dernières années, lorsque je cessai d'opérer, ce chiffre descendit à 175000 francs. »

James Paget dut la plus grande partie de sa réputation au corps médical anglais. Il traite avec sévérité le public dont le jugement s'égare pour prôner des hommes médiocres : « Les gens les plus affirmatifs, les plus bavards et les plus influents sont généralement les plus ignorants. » (*La Presse méd. belge*, 28 février 1904.)

Radiologie médicale. — *Cours de vacances* (1904, 7e année), par le docteur A. Béclère, médecin de l'hôpital Saint-Antoine (du dimanche 27 mars au samedi 2 avril). — A dix heures du matin : enseignement des notions théoriques et techniques indispensables à la pratique de la radioscopie, de la radiographie et de la radiothérapie.

A onze heures du matin : exercices pratiques de radioscopie, particulièrement appliqués à l'exploration des organes thoraciques.

A deux heures de l'après-midi : exercices pratiques de radiographie simple et stéréoscopique des diverses régions.

Le cours théorique est librement ouvert à tous les étudiants et docteurs en médecine; il commencera le dimanche 27 mars, à dix heures du matin, dans la salle de conférences de l'hôpital Saint-Antoine.

Le droit d'inscription pour les exercices pratiques est de 100 francs; ils auront lieu à partir du lundi 28 mars dans le laboratoire du docteur Béclère. — En raison du nombre forcément très restreint des personnes qui pourront y participer, on est prié de s'inscrire le plus tôt possible.

— Chemins de fer de Paris a Lyon et a la Méditerranée. — La Compagnie met en vente :

1° Un *Livret-guide-horaire* contenant des renseignements détaillés sur ses diverses combinaisons de billets, un guide sommaire de son réseau et un horaire de ses trains au prix de 0 fr. 60 (franco).

2° Les plaquettes illustrées ci-après au prix de 0 fr. 60 (franco) : la Côte d'Azur (en français, en anglais et en allemand); les monuments romains et les villes du moyen âge du réseau P.-L.-M.; le Mont-Blanc et Chamonix; la Savoie et la Suisse; le Dauphiné; Saison thermale (villes d'eaux du réseau P.-L.-M., en français et en anglais).

3° La carte-itinéraire annotée de Marseille à Vintimille, au prix de 0 fr. 35 (franco),

Ces documents sont expédiés par le Service central de l'exploitation, 20, boulevard Diderot, à Paris (XIIe arrond.), sur réception de leur valeur en timbres-poste.

On peut aussi se procurer le *Livret-guide-horaire* dans les bureaux de ville de la Compagnie et dans ses gares. Les plaquettes se trouvent également dans les principales gares.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Les fractures des os longs : leur traitement pratique, par les docteurs J. Hennequin, membre de la Société de chirurgie, et Robert Lœwy, lauréat de l'Institut. 1 vol. gr. in-8° avec 215 fig., dont 25 pl. représentant 222 radiographies originales. — Prix : 16 francs. — Paris, Masson et Cie.

Les intoxications, par P. Brouardel, professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut. 1 vol. in-8° de 516 p. — Prix : 12 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique, leçons professées à la Faculté de médecine par le docteur L. Thoinot, professeur agrégé de médecine légale à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux, etc. 1 vol. in-8°. — Prix : 10 francs. — Paris, O. Doin.

La grande faucheuse, par le docteur Fernand Barbary. In-8° carré de 220 p. avec 24 fig. — Prix, broché : 6 francs. — Paris, C. Naud.

Formulaire-index du praticien pour adultes et enfants, par le docteur Macrez. In-16. — Prix : 4 francs. — Paris, A. Maloine.

Manuel de la garde-malade. Soins généraux à donner aux malades, par Miss Eva Luckes, directrice au London-Hospital. Traduit sur la 3e édition anglaise, par Me J.-H. Garuchet et le docteur Félix Regnault, avec préface de Mlle le docteur Hamilton. 1 vol. in-18, cart. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, Vigot frères.

L'entéro-colite muco-membraneuse, par le docteur Froussard, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin-consultant à Plombières-les-Bains. 1 vol. in-8°. — Prix : 2 francs. — Paris, A. Maloine.

La migraine, traitement par le massage, par le docteur Norstrom. 1 vol. in-16 de 160 p. — Prix : 2 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Les microbes pathogènes, par le docteur P. Jousset, médecin de l'hôpital Saint-Jacques. In-8°. — Prix : 2 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Entérite muco-membraneuse, son traitement, par le docteur Baraduc, médecin consultant aux eaux de Châtel-Guyon, vice-président de la Société d'hydrologie. In-8°. — Clermont-Ferrand, typogr. G. Mont-Louis.

Les rayons de Rœntgen et le diagnostic des maladies internes, par le docteur A. Béclère, médecin de l'hôpital Saint-Antoine. In-16 de 96 p. avec fig., cartonné. (Actualités méd.) — Prix : 1 fr. 50. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

VILLE AGRÉABLE BANLIEUE-PARIS. — Clientèle très sérieuse. Rap. 20000 francs, à céder immédiatement par raisons de famille. — Prix 15000 francs.

S'adresser à MM. Breitel et Goret, 1, rue Dante, Ve.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : **4** fr. **50**. — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : **7** fr. ». — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — ORAL. — Séance du 10 mars 1904. — Question : « Espace intercostal. — Vomiques. »

MM. Simon, 17 + 22 = 39; Herbinet, 14 + 24 = 38; Cottard (Eugène), 12 + 23 = 35; Filhoulaud, 14 + 21 = 35; Gruget, 12 + 23 = 35; Teisseire, 15 + 20 = 35; de Gandt, 12 + 20 = 32; Senlecq, 13 + 19 = 32; Guyader, 14 + 17 = 31; Camacho, 12 + 16 = 28.

Concours pour la nomination aux places vacantes de chirurgien des hôpitaux. — 20 candidats sont inscrits : MM. Baudet, Bernard, Dujarier, Duval, Frédet, Guibé, Herbet, Iselin, Labey, Lapointe, Lenormant, Lœvy, Marcille, Mouchet, Pasteau, Petit, Proust, Schwartz, Veau, Wiart.

Amphithéâtre d'anatomie. — MM. les élèves internes et externes des hôpitaux et hospices sont prévenus que les cours de médecine opératoire, sous la direction de M. Quénu, commenceront le lundi 11 avril 1904.

Des conférences sur l'histologie pathologique continueront à être faites par M. Macaigne, chef du laboratoire.

MM. les élèves seront chaque jour exercés, sous sa direction, au maniement du microscope.

Nota. — Les microscopes et autres instruments nécessaires à ces divers travaux pratiques seront mis gratuitement à la disposition de MM. les élèves par l'administration de l'Assistance publique.

Les séries devant être reconstituées pour la médecine opératoire, MM. les élèves sont prévenus que leurs cartes seront reçues à partir du 28 mars 1904.

Distinctions honorifiques. — Sont nommés dans l'ordre du Mérite agricole :

Au grade de commandeur. — M. le docteur Roux.

Au grade d'officier. — M. le docteur Chamberland.

— Une médaille d'or a été accordée à M. le docteur Sireyjol (de Saint-Pardoux-la-Rivière).

Congrès national périodique de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie. — La IVe session du Congrès périodique national de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie, se tiendra à Rouen du 5 au 10 avril 1904, sous la présidence de M. le docteur Richelot, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien des hôpitaux de Paris et membre de l'Académie de médecine.

La section de gynécologie sera présidée par M. le docteur Richelot, président général du Congrès; la section d'obstétrique, par M. le docteur Guillemet, professeur à l'École de médecine de Nantes; la section de pédiatrie, par M. le professeur Kirmisson, membre de l'Académie de médecine.

Les rapports suivants seront discutés :

« De la malignité des kystes de l'ovaire, » par le docteur Cerné, professeur à l'École de médecine de Rouen ;

« De l'hystéropexie au point de vue des grossesses consécutives, » par le docteur Oui, professeur agrégé à la Faculté de Lille ;

« De la pyélo-néphrite dans ses rapports avec la puerpéralité, » par le docteur Legueu, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien des hôpitaux de Paris ;

« Du lait cru dans l'alimentation des nourrissons, » par le docteur Méry, professeur agrégé à la Faculté et médecin des hôpitaux de Paris ;

« La maladie de Barlow, » par le docteur Ausset, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille ;

« Des infections cutanées chez les nourrissons, » par le docteur d'Astros, médecin des hôpitaux de Marseille ;

« Des invaginations intestinales chez l'enfant, » par le docteur Grisel, chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris ;

« Des résultats éloignés fournis par la transplantation tendineuse dans le traitement de la paralysie infantile, » par le docteur Derocque, chirurgien des hôpitaux de Rouen ;

« Les leucocytes dans le lait, » par le docteur Wallich, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Les adhésions et cotisations (20 francs) sont reçues par le secrétaire général du Congrès, docteur Albert Martin, professeur à l'École de médecine, 6, place de la Cathédrale, à Rouen.

Congrès international d'otologie. — Le comité du VIIe Congrès international d'otologie, qui se réunira à Bordeaux, du 1er au 4 août prochain, a décidé d'organiser un musée de pièces, de préparations macroscopiques et microscopiques, de dessins et de photographies concernant l'anatomie normale et pathologique des oreilles et des fosses nasales, ainsi qu'une exposition d'instruments et d'appareils ayant trait aux maladies de ces organes.

Nous rappelons que les demandes d'adhésion au Congrès doivent être adressées à M. le docteur Lermoyez, rue La Boétie, 20 *bis* (Paris), et le montant de la cotisation (25 francs) à M. le docteur Lannois, rue Émile-Zola, 14, à Lyon.

Congrès allemand de médecine. — Le XXIe Congrès de médecine interne se tiendra du 18 au 21 avril 1904, à Leipzig, sous la présidence du professeur Merkel (de Nüremberg).

Dans la séance du lundi 18 avril, seront lus et discutés les rapports de MM. Marchand (de Leipzig) et Romberg (de Marbourg) sur l'artériosclérose.

(*Voir la suite des* NOUVELLES, *p. 289.*)

REVUE GÉNÉRALE

Étude critique d'un projet de revision de la Convention de Genève.

Par le docteur Campos-Huguenev, médecin-major de deuxième classe.

« De toutes les lois de la guerre, la Convention de Génève est la mieux reconnue et la plus universellement adoptée. Elle se présente aux belligérants sous forme de droit écrit, obligatoire pour toutes les puissances » (A. Brenet).

Aussi, est-ce avec un juste sentiment d'humanité que le règlement français lui consacre la première place dans l'exposé des notices qui règlent l'organisation du service de santé en campagne. A lire cette série d'articles qui paraissent tous fort clairs, il semble que l'hésitation n'est pas permise et que leur application ne doit soulever aucune contestation. Malheureusement, la célèbre convention n'a pu toujours vaincre les difficultés des cas insolites et surtout le mauvais vouloir ou l'ignorance des hommes acharnés à leur perte. Malgré ces défaillances, non pas de la raison, mais de la passion humaine, la Convention de Genève a subi avec succès l'épreuve de plusieurs guerres : elle est sortie de ces luttes un peu amoindrie il est vrai, mais fortifiée par cela même qu'elle s'est débarrassée des parties gênantes ou inutiles. Il est donc important de savoir ce qu'on peut lui demander : à vouloir trop exiger d'une convention, quelle qu'elle soit d'ailleurs, on court le risque d'échouer et parfois de faire œuvre dangereuse.

Il n'est pas douteux que pour bien comprendre la Convention de Genève, il faut la voir aux prises avec les exigences et les difficultés de la guerre. A cet égard, la dernière grande lutte continentale, la guerre franco-allemande de 1870, est féconde en enseignements précieux : elle mit aux prises deux peuples qui se flattent d'être à la tête du progrès.

L'œuvre des Congrès de 1864 et de 1868 n'est pas définitive, et bien qu'elle ait eu le grand mérite d'indiquer un ensemble de mesures facilement réalisables, vraiment pratiques, elle n'en est pas moins perfectible. Les dernières guerres ont signalé des lacunes, des dispositions contestables et par cela même inapplicables. En outre, la fusion des articles additionnels avec la Convention s'impose : elle amènera forcément une revision générale qui devra s'inspirer des modifications révélées nécessaires.

Notre guide dans cette étude critique de la Convention de Genève sera l'ouvrage que M. le lieutenant A. Brenet, du 28e bataillon de chasseurs, docteur en droit, a consacré aux lois de la guerre (1). Officier et juriste, l'auteur est doublement compétent pour traiter les questions de droit international, qui exigent une connaissance exacte des règlements militaires, des besoins des blessés et des dures nécessités de la guerre qui trop souvent arrêtent les plus louables intentions et les meilleures volontés.

Voyons les modifications proposées par M. A. Brenet dans le but d'améliorer la Convention de Genève; il sera intéressant de les discuter article par article.

Article premier.

La Convention ne vise que les ambulances et les hôpitaux militaires qui sont reconnus neutres, tant qu'il s'y trouvera des malades et des blessés; mais il est évident que les hôpitaux civils, en un mot, tous les établissements sanitaires, même improvisés, abritant des blessés, rentrent dans l'esprit de la Convention et doivent être protégés et respectés par les belligérants.

Par contre, les établissements thermaux où des militaires font une cure, peuvent être occupés par une force militaire. En 1866, à Kissingen, les Allemands ont utilisé les Thermes pour cantonner leurs troupes; en 1870, ils ont agi de même à Plombières, à Luxeuil, à Contrexéville, et il ne s'est pas élevé de plaintes à ce sujet. On s'accorde à reconnaître que les militaires qui se rendent aux hôpitaux thermaux, n'ont pas droit à l'inviolabilité stipulée pour les convois de blessés. La force militaire qui garde les établissements sanitaires doit être juste suffisante pour maintenir l'ordre et assurer l'exécution des consignes. C'est avec raison que la petite cavalerie de Faidherbe captura à Querrieux une ambulance prussienne dont tout le personnel était en armes et qui était fortement escortée.

De plus, bien que le texte soit muet, il est bien entendu que l'ambulance n'est inviolable qu'autant qu'elle est visiblement établie sur un point où elle n'entrave pas les opérations militaires, autrement il suffirait à un des belligérants de rapprocher ses ambulances de la ligne de feu pour couvrir celle-ci et permettre à ses hommes d'avancer sans être atteints. Les Prussiens, au siège de Paris, ne manquèrent pas d'établir deux batteries à proximité de l'hospice de Brézin, couvert par le drapeau de la Convention, quand ils eurent constaté que le gouverneur de Paris se faisait un scrupule de faire tirer les batteries du Mont-Valérien dans la direction de l'hospice et d'appuyer de cette manière les attaques de notre infanterie arrêtée par le feu de l'artillerie prussienne.

Il faut bien dire que l'inviolabilité des formations sanitaires sur le champ de bataille sera toujours des plus aléatoires avec la portée actuelle des armes à feu et la dispersion des projectiles de l'artillerie; mais les conditions ne sont plus les mêmes dans la guerre de siège; aussi, peut-on reprocher avec juste raison aux Allemands d'avoir bombardé à Strasbourg le petit séminaire converti en ambulance et au-dessus duquel flottait un immense drapeau blanc, formé de trois draps de lit cousus ensemble. A Péronne, l'hôpital ne fut pas davantage épargné et cependant il était couvert par trois drapeaux très visibles pour les batteries assiégeantes.

L'ennemi respectueux de la Convention a-t-il le droit de faire évacuer d'un hôpital les blessés ennemis pour y installer les siens propres? Le droit à l'admission ou au maintien dans un hôpital dépend pour un blessé de son état et non de sa nationalité. Les blessés ennemis pourront prendre la place des premiers occupants toutes les fois que la substitution sera dictée par des sentiments d'humanité.

La rédaction suivante, donnée à l'article 1er, résume ce qui vient d'être dit :

« Tous les établissements sanitaires sont déclarés neutres. Les belligérants doivent même faciliter leur tâche par tous les moyens possibles.

Ils ne peuvent être attaqués ou endommagés qu'au cas où ils seraient utilisés stratégiquement ou occupés par des troupes dans un but offensif ou défensif.

Le droit à l'admission ou au maintien dans un hôpital

(1) A. Brenet. *La France et l'Allemagne devant le droit international pendant la guerre 1870-71.*

dépend, pour un blessé, de son état et non de sa nationalité. »

ART. 2.

Il vise la neutralité du personnel sanitaire tant qu'il fonctionnera et tant qu'il restera des blessés à relever ou à secourir.

Le personnel sanitaire comprend : le personnel médical proprement dit, le personnel d'administration des hôpitaux, du train des équipages employé dans les formations sanitaires, les ministres des cultes. Comme il fonctionne non seulement pendant le combat, mais encore en dehors des périodes de luttes, il est de fait neutralisé pendant toute la durée de la guerre.

Je crois qu'on est unanime à réclamer l'inviolabilité des brancardiers militaires, « ces enfants perdus du poste de secours » (Choux), les plus exposés et les premiers à relever les blessés. Leur neutralisation serait-elle contraire à la Convention? En aucune façon. Les puissances belligérantes ne leur accordent pas le brassard de neutre pour ne pas affaiblir les effectifs des unités combattantes, pour garder dans le rang un plus grand nombre de fusils. Mais en réalité, à moins que l'ordre ne soit donné de ne relever les blessés qu'après le combat, les brancardiers militaires ne trouveront presque jamais l'occasion de faire le coup de feu, puisque, d'après le règlement du service de santé en campagne, ils doivent rejoindre la gauche du bataillon dès qu'on prend la formation de combat. Les brancardiers doivent garder leur fusil pendant qu'ils opèrent la relève et le transport des blessés au poste de secours. Cette arme ne peut être qu'une gêne pour eux et un danger pour les blessés : elle autorise une attaque et, en ce cas, les blessés courent le risque d'être tués en même temps que leurs porteurs.

L'inviolabilité du personnel sanitaire visé par la Convention de Genève a-t-elle toujours été respectée au cours de la guerre de 1870? « Le 10 août, l'ambulance de la division de cavalerie du 2e corps, installée en avant de Vieuville, est enveloppée dans une charge de uhlans allemands. En même temps que plusieurs infirmiers, le médecin-chef Burdy est tué d'un coup de lance au cœur pendant qu'il pansait un blessé. »

Le récit du grand état-major prussien signale la mort du médecin-major Born qui eut la tête traversée par une balle, et celle de l'aumônier Schwabe qui fut tué devant Châteaudun, en se rendant à la station de pansement. Rien ne prouve qu'ils ont été frappés dans la mêlée par une balle française.

Le personnel sanitaire protégé par le brassard de neutralité doit s'abstenir de faire acte de combattant, sous peine de perdre immédiatement son privilège et, chose plus grave encore, de compromettre la Convention.

ART. 3.

Voici la rédaction que propose M. Brenet :

« Le personnel sanitaire, les ambulances et *tout* le matériel restent sur le champ de bataille, tant qu'il y a des blessés à secourir.

Ils ne sont renvoyés, suivant un itinéraire indiqué, que par le commandant des troupes victorieuses, lorsque celui-ci juge la mesure opportune. Toutefois, le renvoi ne peut être différé qu'en raison de nécessités militaires. »

La campagne de 1866 a montré l'absurdité, dit M. Brenet, de l'article 3 de la Convention de 1864 : « A Gitschin, les médecins autrichiens, arguant de la Convention, refusaient de soigner leurs propres blessés et osaient demander leur renvoi immédiat ». Aussi, l'article 3 fut il remplacé par les 1er article additionnel de 1868, qui porte obligation pour le service de santé de continuer ses soins aux blessés, jusqu'au jour où le commandant des troupes juge opportun de le renvoyer, suivant un itinéraire fixé, de manière à éviter les indiscrétions préjudiciables aux intérêts de l'armée occupante.

M. Brenet demande que le personnel sanitaire, les ambulances et *tout* le matériel restent sur le champ de bataille tant qu'il y a des blessés à secourir. Il justifie sa proposition par un exemple d'abandon de blessés, sans matériel, au moment de la retraite générale que l'armée autrichienne dut exécuter en 1866, après l'attaque de flanc du 2e corps d'armée prussien.

Un chef militaire pourra-t-il dans ces circonstances se défaire de son personnel et de tout son matériel sanitaires? D'après la Convention, personnel et matériel lui seront rendus, mais où et quand, en supposant qu'ils le soient? Pendant la guerre du Transvaal, les Anglais n'ont-ils pas confisqué certaines ambulances de la Croix-Rouge? Aussi le médecin militaire néerlandais, Romeyn, donne-t-il le conseil de n'établir un poste de secours que lorsqu'on est à peu près certain du succès de ses propres troupes (*Caducée* du 2 août 1902).

Que disent à ce sujet le règlement français et ses commentateurs les plus autorisés? « En cas de mouvement rétrograde, les brancardiers se replient avec les troupes et emportent les blessés, toujours en commençant par les moins gravement atteints. Près de ceux qui n'ont pu être transportés, le médecin-chef de l'ambulance laisse un personnel calculé à raison d'un médecin et de deux infirmiers pour 100 blessés, avec le matériel nécessaire, quelques paniers sanitaires et des aliments. En principe, le matériel laissé en arrière, quoique protégé par la Convention de Genève, doit être réduit au strict nécessaire » (CHOUX. *Caducée*, 1902).

Quels services pourra rendre aux blessés ce *strict nécessaire* : un médecin, deux infirmiers pour 100 blessés, quelques paniers, des vivres? Aussi M. le médecin principal Choux ajoute : « Peut-être y a-t-il lieu de songer que l'ennemi qui aura déjà fort à faire avec ses propres blessés, ne s'occupera vraisemblablement des autres qu'après et qu'il sera sage de laisser du personnel, du matériel et même des vivres en conséquence. » Comment donc concilier l'intérêt des blessés du champ de bataille et l'intérêt de l'armée qui bat en retraite et qui ne peut rester privée de son personnel ni de son matériel sanitaires? Nous croyons les deux choses conciliables : Quel est le secours le plus immédiat qu'exige la masse des blessés laissés sur le champ de bataille? C'est, avant tout, le relèvement, le transport rapide dans une formation sanitaire, si improvisée soit-elle. « Les soins chirurgicaux ne sont que la moitié des soins, l'autre moitié, c'est l'enlèvement, le transport au loin. Le séjour sur le champ de bataille est si dangereux qu'il vaut mieux pour le blessé être mis à l'abri que pansé » (Port). Une nuit passée sur le champ de bataille, c'est, pour le blessé, la mort; on l'a bien vu à Loigny où les blessés français ne purent être relevés à temps « le lendemain il n'y avait plus de blessés, ils

étaient tous morts. » C'est donc moins du matériel sanitaire qu'un personnel de brancardiers dirigés par des médecins, qui seront nécessaires. Qu'on laisse donc, en cas de retraite précipitée, quand les blessés n'auront pu être emportés coûte que coûte, qu'on laisse, sur le champ de bataille un personnel vraiment suffisant de brancardiers dont la neutralisation serait alors bien indiquée, et qui seraient dirigés par quelques médecins gardant avec eux le nécessaire en fait de matériel de pansement.

Ce personnel déposera les blessés dans les formations sanitaires de l'ennemi qui est tenu par la Convention de les recueillir et de les traiter. Les médecins, une fois libérés de la tâche de relèvement et de pansement, seront renvoyés conformément à l'article 1er additionnel. Par contre, l'ennemi serait en droit de faire prisonniers les brancardiers qui ne sont pas neutralisés jusqu'à présent, raison de plus de leur accorder le brassard de la Convention.

On a proposé d'avoir recours, dans les circonstances précitées, à l'assistance volontaire des Etats belligérants ou des Etats neutres. Ces propositions ont été faites par des auteurs peu au courant des nécessités et des difficultés du service sanitaire de l'avant : nous ne croyons pas que l'assistance volontaire ait l'organisation et la discipline nécessaires pour paraître en première ligne. Cependant il est bon de rappeler que le règlement allemand prévoit « qu'en des cas tout particuliers et d'extrême urgence, le personnel et le matériel de l'assistance volontaire pourront être employés en première ligne, ceci avec l'autorisation du commandant en chef de l'armée ». Ces cas tout particuliers et d'extrême urgence se trouveront surtout et presque exclusivement dans les guerres de siège.

Nous nous résumerons ainsi : les blessés, laissés par cas de force majeure sur le champ de bataille, devront être relevés et secourus le plus tôt possible par un personnel suffisant de brancardiers militaires neutralisés et dirigés par des médecins munis des vivres et du matériel sanitaire nécessaires.

Art. 4 et 3e article additionnel

Ils n'ont soulevé aucune difficulté au cours de la guerre de 1870. L'occupant a seulement l'usufruit du matériel des hôpitaux, il ne peut donc s'en emparer ni les détruire.

Art. 5.

Article très discuté et même regardé comme d'une application très difficile, sinon impossible. Aussi, les écrivains militaires le réduisent à sa plus simple expression, une promesse assez vague de diminution des charges de la guerre, faite aux habitants qui portent secours aux blessés. Il faut reconnaître que la convention de 1864 avait été très large pour les habitants charitables et leur avait accordé des avantages fort appréciables : la dispense du logement des troupes et d'une partie des contributions de guerre.

Après la campagne de 1866, le 4e article additionnel vint changer absolument l'esprit de l'article 5. Il n'est pas douteux qu'en 1870, les habitants, ignorant très probablement le 4e article additionnel (raison de plus de fusionner les deux conventions), firent un abus extraordinaire du 5e article : Le lendemain de la bataille de Wœrth, les habitants d'Haguenau recueillirent presque tous un ou deux blessés, arborèrent le drapeau de la Convention et réclamèrent l'inviolabilité de leurs demeures. Les troupes prussiennes passèrent outre. A Metz, la population civile pavoisait les maisons de drapeaux blancs. Il n'y eut personne ayant soigné ou ayant l'intention de soigner un blessé, qui ne couvrit sa porte du fanion protecteur.

Ces abus auraient dû être réprimés sur-le-champ et très énergiquement par l'autorité militaire ou, à défaut, par l'autorité municipale.

En résumé, si, d'une part, l'article 5 de 1864 est allé trop loin, il faut, d'autre part, reconnaître que le 4e article additionnel est tellement peu précis qu'il est douteux qu'il stimulera énergiquement le zèle charitable des habitants, comme le demandait Moynier, dans l'intérêt du blessé, le seul en jeu dans la question. En outre, l'autorité militaire, en ne réprimant pas les abus, s'est, par cela-même, rendue complice des interprétations par trop fantaisistes que les habitants ont faites du 5e article. Nous croyons que l'intérêt des blessés exige que la convention accorde non plus des promesses, mais des avantages appréciables aux habitants qui portent secours aux blessés.

M. Brenet résoud la question de la manière suivante : « Les commandants de troupe feront connaître aux populations que les secours donnés aux blessés, même ennemis, ne peuvent que leur attirer des avantages dans la répartition municipale des charges de la guerre. »

Nous savons en effet que, dans la pratique, l'autorité militaire s'adresse aux municipalités pour obtenir le logement des troupes et pour répartir les impositions de guerre : elle laisserait donc par cela même toute latitude aux maires pour appliquer le 4e article additionnel.

Cette manière de faire, que propose M. Brenet, est en effet très simple et très expéditive pour le commandement qui n'a ni les ennuis ni les difficultés du contrôle du zèle charitable des habitants. Mais nous lui reprochons, comme au 4e article additionnel, d'être vague, de ne pas formuler des avantages précis qui stimuleraient les habitants à porter secours aux blessés. Il y a certainement un intérêt majeur à obtenir le concours effectif des habitants. Ne peuvent-ils pas en effet sauver la situation quand, au moment d'une retraite précipitée, l'armée abandonne malgré elle ses blessés et ses morts ? Dans la guerre de montagne, le concours des habitants ne sera-t-il pas absolument indispensable ? Réquisitionnés ou mieux invités à se porter au secours des blessés et incités à le faire, grâce à des avantages inscrits dans la convention, les habitants rendront certainement les plus grands services dans le relèvement rapide des blessés.

L'autorité militaire est suffisamment armée pour n'être pas dupe du zèle prétendu charitable et pour n'accorder des avantages qu'aux habitants qui seront vraiment méritants.

Les conclusions pratiques de cette discussion seront les suivantes :

« Les habitants qui porteront secours aux blessés, seront respectés et demeureront libres.

Les habitants qui abriteront et soigneront des blessés seront tenus de placarder, sur la porte de leur maison, une affiche visée par l'autorité militaire ou municipale et indiquant le nombre des blessés recueillis dans chaque local.

Nul ne peut arborer les insigne, de la Convention de Genève sur un local contenant des blessés sans une autorisation écrite de l'autorité.

L'autorité militaire ou municipale accordera aux habitants l'exemption du logement des troupes ou d'une partie des contributions de guerre, après une enquête qui prou-

vera que le zèle charitable déployé par les habitants constitue pour eux une charge vraiment onéreuse. »

Police du champ de bataille. — La Convention de Genève défend-elle les blessés laissés sur le terrain de la lutte contre les monstres que Naundorff appelle « les hyènes du champ de bataille »? Son texte est malheureusement muet à cet égard ; il serait donc urgent que la question fût étudiée et résolue dans la nouvelle convention.

Les pillards du champ de bataille ont toujours existé : Marbot rapporte dans ses Mémoires qu'il faillit être leur victime. Il ne dut la vie qu'à l'intervention quasi-miraculeuse de son cheval.

Le soir de la bataille de Waterloo, raconte Houssaye, au milieu des râles et des gémissements, on entendait parfois un cri douloureusement significatif : c'était quelque malheureux blessé à qui les rôdeurs assénaient un vigoureux coup de canne pour achever son existence et lui voler plus à l'aise sa bourse, sa bague ou sa croix.

Le dépouillement des blessés eut lieu sur une grande échelle pendant la guerre austro-prussienne et des documents officiels permettent d'assurer que cette pratique s'est renouvelée pendant la guerre de 1870.

Moynier dit qu'un officier eut les yeux crevés par une misérable mégère qui le dévalisait, de peur qu'il ne la reconnût plus tard à sa sortie de l'ambulance.

Il y a là une honte pour l'humanité, quelque chose qui souille la gloire militaire, et le silence de la convention est incompréhensible.

Bien que le code de justice militaire punisse de la réclusion le fait d'avoir dépouillé un blessé et de la peine de mort le soldat qui, pour le dépouiller, lui aurait fait de nouvelles blessures, ces mesures ne sont aucunement préventives. La police du champ de bataille devrait être imposée au parti vainqueur à qui incomberait la tâche d'éloigner tous les rôdeurs qui se faufilent au milieu des convois, et qui font partie du personnel des cantines, des fournisseurs, etc.

L'enlèvement aussi rapide que possible des blessés, la chasse énergique faite aux individus qui ne seraient pas munis d'une carte d'identité délivrée par l'autorité militaire au personnel régulier des convois, pareraient dans une large mesure aux besoins les plus pressants.

La police du champ de bataille pourrait être imposée également aux habitants des localités voisines; ils seraient désignés par les maires, dirigés et surveillés par quelques officiers ou sous-officiers blessés, incapables de faire tout autre service actif.

Art. 6.

La Convention de Genève n'a pas fait une œuvre inutile, comme certains auteurs le lui ont reproché, en proclamant le tutélaire principe de la sauvegarde et de l'égalité de traitement dus aux blessés des deux partis. Il n'est vraiment pas permis d'oublier quel est l'état d'âme, si l'on peut ainsi parler, du soldat sur le champ de bataille au moment d'une lutte acharnée : « Aveuglé, sans connaissance, il se précipite sur la position de l'adversaire, anéantissant et pulvérisant tout ce qui lui tombe sous la main. La manie transitoire est l'état normal de l'homme au moment de l'assaut. Quand le sang-froid est revenu, il s'est passé des choses effroyables » (Kœnig).

« Les blessés incapables de servir seront renvoyés dans leurs foyers après guérison : » les Allemands ont appliqué largement cette disposition et leurs auteurs proclament encore qu'ils n'ont eu qu'à s'en louer.

Quant aux autres blessés, ils pourront, dit la convention de 1864, ils devront, dit le 5e article additionnel, être renvoyés à condition de ne pas reprendre les armes pendant la durée de la guerre.

On s'accorde à reconnaître que le cinquième article additionnel est inapplicable : il est contraire à la définition de la guerre, il aurait pour conséquence de l'éterniser. La libéralité de Napoléon III, rendant à l'Autriche les blessés de Montebello, n'a pas fait école, dit M. Brenet. Enfin, ni les officiers, ni les soldats ne peuvent souscrire à cette condition de ne pas reprendre les armes, car ils ne peuvent se soustraire aux lois de l'honneur ni aux lois militaires de leur pays.

Par contre, les échanges de blessés ne soulèvent aucune difficulté, ils avaient déjà été formulés dans la convention du 5 février 1759 passée entre le marquis du Barail et Seymour Conway.

Nous conclurons :

Les blessés de l'armée ennemie seront soignés par les belligérants de la même façon que ceux qui appartiennent à leur propre armée.

Les blessés qui, après guérison, seront déclarés impropres au service militaire, seront renvoyés dans leur patrie.

Les autres seront traités comme prisonniers de guerre ou échangés.

Art. 7.

La Convention ne reconnaît explicitement le droit d'arborer le drapeau de neutralité qu'aux hôpitaux, ambulances, évacuations ; mais il ressort de son esprit qu'on peut faire usage du drapeau, toutes les fois qu'il s'agit de protéger des personnes ou des choses auxquelles la Convention assure l'inviolabilité. Il n'y a donc pas de violation dans le fait de se servir du drapeau pour couvrir une maison, une voiture, contenant des malades : dans les cas douteux, l'autorité militaire décide en engageant sa bonne foi.

L'autorisation d'arborer le drapeau ou de porter le brassard de neutre ne doit être donnée que par l'autorité militaire.

La législation militaire française décide que le brassard devra toujours rester visible et se porter à la fois sur la veste et sur le manteau. Il est estampillé par le directeur du servire de santé et porte un numéro d'ordre (décret du 15 août 1884).

La prévoyance pourrait être poussée plus loin ; la loi devrait interdire de l'enlever par instants pour dissimuler sa qualité, de le prêter à d'autres ou d'en faire un mauvais emploi. Chaque détenteur d'un brassard serait muni d'une carte d'identité, qu'il exhiberait à toute réquisition. Ces mesures sont absolument nécessaires, si l'on veut éviter l'espionnage qui se cache parfois sous les insignes de la Convention. On a encore proposé pour le personnel sanitaire militaire un uniforme spécial commun à toutes les armées. Cette idée, que Lüeder repousse comme irréalisable et risible, semble au contraire digne de réflexion. Elle tend à la suppression d'équivoques regrettables; n'exige des gouvernements qu'un peu de bonne volonté et

ne s'oppose nullement au but de la guerre (A. Brenet). L'article 7 ainsi revisé pourrait être rédigé :

« L'insigne protecteur consiste dans une croix rouge sur fond blanc.

Tout établissement sanitaire devra l'arborer et, à côté de lui, le drapeau national.

Les brassards de la Convention seront numérotés, timbrés, délivrés et contrôlés par les gouvernement et sous leur responsabilité. Ils seront toujours accompagnés d'une légitimation écrite. Le port illégal sera puni avec toute la rigueur des lois militaires. »

De la publicité obligatoire de la Convention. — Elle n'a pas été admise à la conférence de 1864, à tort certainement, suivant la plupart des auteurs qui ont étudié la Convention ; car beaucoup de violations, dont celle-ci fut l'objet pendant les guerres de 1866 et 1870, sont imputables à l'ignorance plutôt qu'à la mauvaise foi des combattants. Percy, dans le projet qui fut proposé par Moreau au général Kray, avait inséré cette disposition : « La présente convention sera publiée à l'ordre des deux armées et lue dans chaque corps deux fois par mois. » Les Allemands s'inspirèrent de cette idée très sage, en publiant la Convention et en la vulgarisant dès l'entrée en campagne par la distribution de 80.000 brochures contenant la substance du traité de 1864. Cette manière de faire leur permit de nous reprocher, pendant et après la guerre, de n'avoir pas instruit les troupes, les officiers et même les médecins de leurs devoirs.

Après la guerre, Arnould proposa d'insérer, dans les théories sur le service en campagne, une note à l'usage des soldats et résumant très clairement la convention. Voici ce résumé qu'il n'est pas inutile de reproduire même actuellement (1).

Comme la Convention intéresse également les habitants, elle devrait être, au moment d'une guerre, affichée à la porte des mairies.

De toutes façons, les gouvernements auront donc le devoir de faire la plus grande publicité autour de la convention et de faire connaître que les infractions peuvent compromettre gravement les heureux résultats obtenus.

Il n'est pas inutile de rappeler que l'abus du drapeau et du brassard de neutralité a été porté aux dernières limites pendant la guerre franco-allemande ; aussi « seuls, les véritables et les premiers neutralisés, les médecins militaires, n'osaient point porter le brassard, fort à tort sans doute, mais ils étaient excusables de ne point vouloir être confondus avec la foule des gens qui se disaient « des ambulances ». On vit des misérables arborer le brassard pour aller dépouiller les morts sous prétexte de soigner les malades. A l'approche de l'ennemi, les villes ou villages prenaient un véritable air de fête en se pavoisant de ces gracieuses couleurs » (Morache).

Le drapeau de la Croix-Rouge doit être accompagné du drapeau national (art. 7) qui lui donne pour ainsi dire sa légalisation. Au cas où une ambulance est organisée par des neutres et mise ensuite à la disposition des belligérants, on peut se demander si c'est le drapeau des bellégérants ou celui de la puissance neutre qui doit accompagner le drapeau de la Convention. M. Brenet est d'avis que les couleurs de l'Etat neutre ne doivent en aucun cas flotter sur le champ de bataille, où elles pourraient amener des confusions. La règle opposée une fois admise, il en résulterait pour les volontaires étrangers le droit de déployer leur drapeau national pendant le combat. Cette conséquence fait justice du principe qui y conduit.

Le VII[e] congrès de la Croix-Rouge de Saint-Pétersbourg a formulé sur cette question un vœu absolument contraire : « La soumission aux autorités militaires ou locales des Etats belligérants, du personnel ou du matériel prêtés par les sociétés neutres de la Croix-Rouge, ne saurait jamais avoir pour conséquence la dénationalisation de ce personnel ou de ces institutions. Ces derniers conserveront toujours, et en tous lieux, le droit de hisser avec le drapeau de la Croix-Rouge leur drapeau national. »

Nous nous rallions à l'argument de M. Brenet ; en effet, sur un terrain de lutte, il ne peut y avoir que deux drapeaux en présence ; sinon les confusions seraient sans nombre, sans parler des difficultés diplomatiques qui pourraient surgir.

Cas où dans une guerre un seul des belligérants est signataire de la Convention. — Doit-il en faire application quand-même ? Peut-il la négliger en invoquant la non-réciprocité ? La question a été résolue par les Japonais dans leur guerre avec les Chinois qui n'étaient pas signataires de la Convention. De la proclamation du ministre de la Guerre japonais, dont un exemplaire imprimé fut distribué à chaque soldat, nous extrayons ce qui suit : « Toutefois, quelque cruels, quelque repréhensibles que soient les actes de l'ennemi à notre égard, nous devons toujours, par application du droit public des nations civilisées, secourir et soigner les blessés et les malades, respecter ceux qui ont rendu les armes et qui sont devenus nos prisonniers. » Les Japonais ne se contentèrent pas de protéger et de soigner les blessés, ils organisèrent des distributions de nourriture aux indigents valides de Kinchou.

Des inhumations. — Elles ne sont pas réglées par la Convention de Genève qui les abandonne au droit coutumier. Une loi internationale mettrait fin à l'arbitraire ou à la fantaisie des interprétations. Au mois de janvier 1871, le général Trochu fit demander à l'autorité allemande une suspension d'armes de deux jours pour enterrer les morts, on lui répondit que quelques heures suffisaient. Les inhumations, d'après les règlements militaires, devront être faites le plus tôt possible après le combat. « Le travail sera exécuté sans interruption et avec méthode, quel que soit le nombre des

(1) 1° Les malades et les blessés de l'ennemi sont sacrés pour nous ; nous les soignerons et les rendrons autant que possible.

Nos malades et nos blessés sont sacrés aussi pour l'ennemi ; il les soignera et les rendra de même.

2° Les médecins, les aumôniers, les infirmiers, les brancardiers, les soldats du train de santé, sont neutres, quand et parce qu'ils soignent les blessés, c'est-à-dire qu'ils ne peuvent être frappés ni faits prisonniers. On les reconnaît, de jour, au brassard blanc à croix rouge qu'ils portent au bras gauche ; la nuit, par une lanterne à croix rouge.

3° Les hôpitaux et les ambulances des deux partis sont également neutres ; c'est-à-dire que la force armée ne doit ni les attaquer, ni les défendre, ni s'y abriter. On les reconnaît au drapeau blanc à croix rouge, accompagné du drapeau national, et qui ne doit être arboré que quand il y a des blessés dans un local.

4° On ne doit jamais, dans un combat, s'inquiéter du personnel de santé ni des ambulances qui pourraient se trouver dans la direction du tir ou de la marche de bataille.

5° Tout militaire, convaincu d'avoir enfreint l'une ou l'autre de ces prescriptions ou d'avoir pris indûment les insignes de neutralité sanitaire, sera traduit devant le conseil de guerre.

morts, il importe que tout soit terminé le lendemain du combat » (Salle).

Qui ne voit le danger de ces inhumations précipitées ? Fort heureusement, comme le dit M. le médecin-major de première classe Salle, les inhumations exigeront quelquefois de longues journées, surtout après les grandes batailles, et les signes de la mort réelle bien constatés, permettront de ne pas enterrer des gens laissés pour morts sur le champ de bataille.

Le danger d'être enterré vif est loin d'être chimérique ; J. P. Franck l'a déjà signalé pour les guerres d'Allemagne de 1756 à 1758.

On nous permettra de rapporter les deux exemples suivants que nous empruntons au dictionnaire Dechambre (art. MORT, page 610) :

« Le 24 février 1848, trois cadavres se trouvaient sur le passage du roi, quand il allait monter dans la voiture qui l'attendait place de la Concorde. Quelques gardes nationaux s'empressèrent de les dérober à la vue du roi en les enfouissant dans un monceau de sable. Plusieurs heures après, quelques personnes retirèrent les trois corps gisant sous une couche de sable de 30 centimètres d'épaisseur : l'un des infortunés respirait encore et donna signe de vie pendant quelques heures » (Josat).

Le même article relate en détail l'inhumation tragique du général d'Ornano, pendant la retraite de Russie : « Le général est renversé la face contre terre par un boulet : on le croit mort, son corps est noir et ne donne aucun signe de vie. Il est enseveli sous la neige sur l'ordre du prince Eugène, lorsque l'aide de camp du général, le capitaine de la Berge, survient, déclare qu'il veut rapporter en France le corps de son chef, le retire de dessous la neige et le met en travers de son cheval... On arrive au quartier impérial... Tout à coup, on annonce que d'Ornano respire encore ; le prince Eugène déclare la chose impossible. Napoléon ordonne à Larrey de se rendre auprès d'Ornano ; le chirurgien en chef affirme qu'en effet le général respire, mais qu'il n'en vaut guère mieux. Napoléon le fait placer dans son landau qui le ramène en France. C'est ainsi que le général d'Ornano presque tué, bien et dûment enseveli, fut ressuscité miraculeusement et sauvé grâce au dévouement de son aide de camp et à la bienveillance de l'empereur. »

Les médecins militaires ou, à défaut, les médecins civils requis, auront à examiner les morts du champ de bataille ; la vérification des décès leur appartient et l'on ne peut trop insister sur l'importance de ce devoir en temps de guerre. La notice n° 14 du règlement sur le service de santé en campagne dit avec juste raison « qu'un médecin peut seul se prononcer avec compétence scientifique et légale ».

Peut-on demander que les inhumations ne soient commencées que vingt-quatre heures après la bataille, délai légal dans la vie ordinaire ?

En fait, après les opérations sérieuses, les inhumations exigeront parfois de longues journées. Là n'est pas le danger ; il est au contraire des plus menaçants lorsque, au moment d'une retraite, les chefs donnent l'ordre, dans une intention pleine de pitié pour les morts, de les enterrer rapidement.

A ce moment critique, les médecins auront fort à faire auprès des blessés, pourront-ils s'occuper des morts ? Non évidemment, les inhumations seront alors abandonnées aux soldats chargés de creuser les tombes ; et les blessés en état de syncope, de commotion cérébrale prolongées, comme le général d'Ornano, iront pêle-mêle avec les morts combler les fosses communes. Le respect dû aux morts exige qu'on les enterre rapidement, mais le respect de la vie humaine exige plus impérieusement encore que ces inhumations précipitées soient absolument interdites.

Le vainqueur doit assurer l'assainissement du champ de bataille. S'il se décharge de cette tâche sur l'assistance privée ou sur les populations requises, il doit la surveiller de très près. Les Allemands ont bien compris leur devoir à cet égard à Wissembourg, à Wœrth, autour de Metz, où ils ont dû inhumer 30000 cadavres.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Traité des maladies de l'enfance (1), 2e édition, publiée sous la direction de MM. J. GRANCHER et J. COMBY.

Le deuxième tome du *Traité des maladies de l'enfance* est consacré tout entier à la description des maladies du tube digestif et aux affections génito-urinaires. Après un chapitre soigné de M. Millon sur la *dentition et ses accidents*, M. J. Comby étudie les différentes variétés de *stomatites* que l'on peut observer chez l'enfant : perlèche, stomatite érythémato-pultacée, glossite exfoliatrice marginée, muguet, stomatite aphteuse, impétigineuse, ulcéreuse, gangréneuse, nécrosante, subglossite diphtéroïde, et, en quelques pages, précise heureusement les caractères particuliers de chacune de ces affections. M. Seitz (de Munich) étudie l'*angine de Ludwig*, M. Comby la *sous-maxillite*, M. Bokaï l'*abcès rétropharyngien*, MM. Dupré et Pegnier condensent en quelques pages les caractères généraux des *angines aiguës*. Enfin M. Cuvillier consacre à l'*hypertrophie des amygdales* et à la *pharyngite chronique* une excellente description.

Les *affections de l'œsophage* et de l'*estomac* sont traitées par MM. Comby, Ashby et Northrup, les *affections intestinales* par MM. Comby, Rocaz, Hirschprung, P. Nobécourt, Lesné et Thiercelin ; M. Lesage expose ses idées sur les *gastro-entérites*, M. Lynch sur l'*helminthiase*.

Après quelques pages, dues à MM. Arraga et Viñas sur les *maladies du pancréas* et une description de l'*ascite* par M. Aráoz Alfaro, M. Comby traite la question des *péritonites aiguës* et M. Méry celle de la *péritonite tuberculeuse*. Dans cet important article, M. Méry, se fondant sur les recherches du regretté Péron, établit un intéressant parallèle entre les tuberculoses des diverses séreuses et montre, en particulier, combien les tuberculoses pleurale et péritonéale présentent de traits communs M. Jacobi étudie les *tumeurs du péritoine*, MM. L. Rénon, Oddo, Hutinel et Auscher les *maladies du foie*, M. Gastou les *maladies de la rate*, M. Comby les *maladies des capsules surrénales*.

Dans la seconde partie de l'ouvrage, nous signalerons surtout les articles de M. Comby sur la *pyélonéphrite*, le *rein mobile*, l'*hématurie* ; l'important travail de M. Renault sur l'*albuminurie* et les *néphrites*, les recherches d'Epstein sur les *vulvo-vaginites*. Rédigés avec le plus grand soin, et tenus très exactement au courant des dernières acquisitions de la science, ces différents articles font honneur à leurs rédacteurs, et surtout à ceux qui ont assumé la tâche difficile de diriger la publication de la deuxième édition du *Traité des maladies de l'enfance*, MM. J. Grancher et J. Comby.

L. BABONNEIX.

(1) Gr. in-8° de 964 p. Prix : 22 francs. — Paris, Masson et Cie.

Les intoxications (1), par P. Brouardel, professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Institut.

Si les empoisonnements criminels décroissent d'une façon continue, si les empoisonnements accidentels dus à l'ingestion de médicaments à dose toxique sont heureusement exceptionnels, il n'en est pas de même des accidents dus aux intoxications professionnelles : il est un grand nombre de substances très fréquemment employées dans les diverses branches de l'industrie, telles que le plomb, l'arsenic, le mercure, le phosphore, le cyanure de potassium, l'acide sulfurique, qui compromettent la santé des ouvriers qui les manipulent; les accidents aigus sont faciles à diagnostiquer; les accidents chroniques, lents et insidieux, sont plus délicats. Dans ces cas, le médecin légiste n'a que rarement à intervenir : la prophylaxie des empoisonnements professionnels est du ressort de l'hygiéniste.

Mais il est une variété d'empoisonnement accidentels encore plus fréquente, dont il est très difficile, sinon impossible de se garantir. C'est l'intoxication due aux falsifications des denrées alimentaires, dans lesquelles des industriels peu scrupuleux ajoutent des substances antiseptiques : acide salicylique, salicylate de soude, aldéhyde formique, etc. Si la dose journalière de ces substances toxiques ne constitue pas un danger immédiat, l'ingestion de petites doses journellement répétées finit par toucher l'organisme et provoque souvent des accidents graves.

Dans ce nouveau volume sur les *intoxications*, le professeur Brouardel expose les accidents provoqués par quelques poisons : *arsenic*, *phosphore*, *cuivre*, *mercure*, *plomb*, et les examine au point de vue criminel, accidentel et professionnel.

Voici un aperçu des matières traitées :

I. Intoxication par l'arsenic : Historique; Sources du poison et des intoxications professionnelles; Voies d'introduction dans l'économie; Dose susceptible d'entraîner la mort; Intolérance et tolérance pour l'arsenic; Symptômes et formes cliniques de l'empoisonnement; Traitement; Questions médico-légales. — II. Intoxication par le phosphore : Historique; Matières donnant naissance à l'intoxication; Ingestion, absorption, élimination; Symptômes et marche; Formes anormales; Diagnostic et traitement; Questions médico-légales : Phosphorisme professionnel. — III. Intoxication par le cuivre : Empoisonnement aigu et subaigu; Intoxication chronique. — IV. Intoxication par le mercure et ses sels : Matières toxiques; Pathogénie de l'intoxication mercurielle; Empoisonnement criminel et suicide, Intoxications accidentelles; Hydrargyrisme professionnel. — V. Intoxication par le plomb et ses composés : Intoxication aiguë et subaiguë; Intoxication chronique; Industries qui exposent au saturnisme. Prophylaxie du saturnisme professionnel.

L. Gayard.

Thérapeutique des maladies de la peau (2), par le docteur Leredde, directeur de l'Etablissement dermatologique de Paris.

Avec les moyens dont dispose la thérapeutique actuelle, on peut dire, sans craindre le reproche d'exagération, que toute dermatose traitée correctement doit être améliorée, que dans un grand nombre de cas elle guérit avec rapidité, d'une manière passagère ou définitive, que toutes les sensations pénibles éprouvées par le malade peuvent être soulagées et deviennent presque toujours tolérables quand elles ne sont pas supprimées d'une façon complète. Or, un livre de thérapeutique dermatologique, publié par un spécialiste, doit avoir pour but d'apprendre au médecin tout ce qu'il peut faire lui-même et les services qu'il doit rendre aux malades. Les ouvrages qui ont été publiés jusqu'à présent sur ce sujet, paraissent écrits pour des médecins déjà informés qui auront besoin de tous les renseignements concernant le traitement de telle ou telle maladie; mais, pour ceux qui cherchent à *s'initier* à la thérapeutique des dermatoses, il importe de connaître surtout les méthodes simples, faciles à employer et dont ils comprendront bien l'indication, le mode d'action, l'effet probable.

C'est cette forme nouvelle que le docteur Leredde a donnée au livre qu'il publie aujourd'hui. Il a groupé les procédés de la thérapeutique dermatologique sous forme de méthodes générales qu'il convient ensuite d'appliquer dans chaque cas particulier. La première partie de l'ouvrage, consacrée à la thérapeutique générale, contient les différentes méthodes employées en thérapeutique dermatologique externe et dans le traitement interne des dermatoses. Dans la seconde partie, consacrée à la thérapeutique spéciale, l'auteur rappelle sommairement les caractères essentiels des dermatoses, ceux surtout nécessaires à leur diagnostic, et expose les méthodes qu'il considère comme réellement actives, cela de la manière la plus simple possible. L'ouvrage est complété par un *Formulaire thérapeutique* indiquant les procédés généraux de la dermothérapie et qui rendra les plus grands services aux praticiens.

L. Gayard.

(1) In-8° de 516 p. Prix : 12 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

(2) In-8°, avec fig. dans le texte. Prix : 10 francs. — Paris, Masson et Cie.

Diagnostic de l'appendicite (1), par le docteur Auvray.

Après avoir rapidement passé en revue les symptômes classiques de l'appendicite, l'auteur divise son travail en une série de chapitres, dont voici les principaux : 1° diagnostic dans les appendicites sans tuméfaction iliaque; 2° avec tuméfaction iliaque; 3° appendicites de siège anormal; 4° à symptômes fugaces; 5° à répétition.

Il termine par le diagnostic, si souvent délicat, étudié au point de vue du pronostic, de la forme et des complications. Quelques pages, traitant de l'examen du sang, complètent l'ouvrage.

Livre utile, tout d'actualité, mais qui n'a pas encore dit le dernier mot dans cette maladie si déconcertante, si protéiforme qu'est l'appendicite.

A. Ricard.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Guerre. — Par décision ministérielle du 7 mars 1904, les officiers du corps de santé militaire dont les noms suivent ont été désignés pour les postes ci-après :

MM. les médecins-majors de première classe Salle, désigné pour l'hôpital militaire de Nancy; — Liron, pour le 24e d'artillerie; — Bonnet, pour le 92e d'infanterie; — Petit, pour l'hôpital militaire de Toulouse; — Medieux, pour le 144e d'infanterie; — Vogelin, pour l'hôpital militaire Bégin à Saint-Mandé.

MM. les médecins-majors de deuxième classe Bourdin, désigné pour le 5e d'artillerie; — Notin, pour le 130e d'infanterie; — Thirion, pour le 162e d'infanterie; — Gury, pour le 60e d'infanterie; — Piquot, pour le 4e zouaves; — Papon, pour le 9e d'artillerie; — Cuvier, pour le 7e bataillon d'artillerie à pied; — Lespinasse, affecté au 37e d'artillerie et détaché à la direction d'artillerie de Bourges; — Arnould, pour le 157e d'infanterie; — de Viville, pour le 145e d'infanterie; — Rouchaud, pour le 3e escadron du train des équipages; — Couturier, pour la direction du service de santé du 8e corps d'armée; — Mignon, pour le 4e cuirassiers; — Blum, pour le 8e escadron du train des équipages; — Duron, pour le 21e bataillon de chasseurs à pied;

(1) In-8° (Actualités méd.). Prix : 1 fr. 50. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

— Cadet, pour le 8e chasseurs à cheval; — Larrieu, pour le 14e dragons; — Visbecq, pour le 19e escadron du train des équipages; — Dercle, pour le 11e bataillon d'artillerie à pied; — Matignon, pour les sapeurs-pompiers de Paris; — Mathieu, pour le 5e chasseurs à cheval; — Binet, pour les batteries à cheval du 13e d'artillerie; — Lafforgue, pour le 88e d'infanterie; — Palet, maintenu au 90e d'infanterie; — Bar, désigné pour le 75e d'infanterie; — Petges, pour le 14e d'artillerie; — Delahaye, pour l'école d'application de cavalerie de Saumur; — Paloque, pour le 100e d'infanterie; — Jacquemin, pour le 13e hussards; pour le 47e d'infanterie.

MM. les médecins aides-majors de première classe Drevet, désigné pour le 4e tirailleurs algériens; — Vincent, pour le 44e d'infanterie; — Dupuy, pour le 149e d'infanterie; — Bobard, pour le 36e d'infanterie; — Poirée, pour les hôpitaux militaires de la division de Constantine; — Saint-Martin, pour les hôpitaux militaires de la division de Tunisie.

MM. les médecins aides-majors de deuxième classe Doche, désigné pour le 144e d'infanterie; — Ribaut, pour le 154e d'infanterie; — Beyne, pour le 137e d'infanterie; — Peloquin, pour le 3e cuirassiers; — Dreyfus, pour le 15e chasseurs à cheval; — Laurent, pour le 11e hussards; — Berge, pour le 114e d'infanterie; — Boucher, pour le 5e bataillon de chasseurs à pied; — Millet, pour le 3e génie; — Delpy, pour le 26e dragons; — Etienne, pour le 17e bataillon de chasseurs à pied; — Chambelland, pour le 13e dragons; — Gobinot, pour le 85e d'infanterie; — Varatges, pour le 152e d'infanterie.

— Corps de santé des troupes coloniales. — Par décision ministérielle du 9 mars 1904, ont été affectés, savoir :

En Afrique occidentale française. — M. le médecin principal de deuxième classe Simon, en résidence libre; M. le médecin-major de deuxième classe Bresson, au 6e d'infanterie coloniale; MM. les médecins aides-majors de première classe stagiaires Patterson, au 4e d'infanterie coloniale, et Gallier, au 1er d'infanterie coloniale.

Au Chari. — M. le médecin aide-major de première classe stagiaire Bertholet, au 3e d'artillerie coloniale.

En Indo-Chine. — MM. les médecins-majors de deuxième classe Perrot, au 2e d'infanterie coloniale, et Erdinger, au 4e d'infanterie coloniale; M. le médecin aide-major de première classe stagiaire Le Gorgeu, au 2e d'infanterie coloniale.

A la brigade de réserve de Chine au Tonkin. — M. le médecin-major de deuxième classe Brachet, au 3e d'infanterie coloniale.

A Madagascar. — M. le médecin-major de deuxième classe Battarel, au 24e d'infanterie coloniale; MM. les médecins aides-majors de première classe stagiaires Carmouze, au 3e d'infanterie coloniale, et Néel, au 2e d'artillerie coloniale.

A la Guyane. — M. le médecin-major de deuxième classe Pinet, au 2e d'infanterie coloniale; MM. les médecins aides-majors de première classe stagiaires Morin, au 5e d'infanterie coloniale, et Cazanove, au 3e d'infanterie coloniale.

En France. — MM. les médecins-majors de première classe Hauer, au 8e d'infanterie coloniale à Toulon; Durand, au 2e d'infanterie coloniale à Brest; Pineau, au 3e d'artillerie coloniale à Toulon; Martinet, au 5e d'infanterie coloniale à Cherbourg.

MM. les médecins-majors de deuxième classe Lefèvre, à la direction du service de santé du corps d'armée des troupes coloniales à Paris; Vallet et Féraud, au 3e d'infanterie coloniale à Rochefort; Ruelle, au 6e d'infanterie coloniale à Brest; Chaumanet, au 22e d'infanterie coloniale à Hyères; Le Strat, au 5e d'infanterie coloniale à Cherbourg; Thirion, au 4e d'infanterie coloniale à Toulon; de la Barrière, au 1er d'infanterie coloniale à Cherbourg; Le Groignec, au 2e d'infanterie coloniale à Brest.

MM. les médecins aides-majors de première classe Le Maout, au 3e d'artillerie coloniale à Toulon; Le Strat, au 6e d'infanterie coloniale à Brest; Thibault, au 8e d'infanterie coloniale à Toulon; Bruas, au 4e d'infanterie coloniale à Toulon.

Marine. — M. le médecin de première classe Lucas, du port de Brest, est désigné pour faire partie de l'état-major de la division navale de Terre-Neuve.

Habitations à bon marché. — Par arrêté en date du 2 mars 1904, M. le docteur Debove, doyen de la Faculté de médecine, membre de l'Académie de médecine, a été nommé membre du conseil supérieur des habitations à bon marché, en remplacement de M. le docteur Proust, décédé.

Remise d'une médaille au professeur Cornil. — Les élèves et les amis du professeur Cornil lui ont offert hier, à l'occasion de sa retraite comme médecin des hôpitaux et de sa promotion au grade d'officier de la Légion d'honneur, une plaquette en or, œuvre du sculpteur Pillet; celle-ci représente d'un côté le buste du maître, et à l'avers une gracieuse figure de femme symbolisant la science histologique, avec dans le lointain la silhouette de l'Hôtel-Dieu.

Un banquet a réuni les deux cents souscripteurs au Grand-Hôtel, sous la présidence du professeur Debove, doyen de la Faculté. Des discours ont été prononcés par MM. Debove, Franck-Chauveau, Berger, Legry, Bar, Merklen, etc. Le professeur Cornil, profondément ému, a remercié en quelques paroles couvertes par les applaudissements.

Société médicale des praticiens. — La séance publique annuelle de la société médicale des praticiens a eu lieu, jeudi dernier 3 mars, à la salle des Sociétés savantes, sous la présidence de M. le docteur Treille, sénateur, assisté du docteur P. Archambaud, président de la Société.

La lutte anti-alcoolique. — Dimanche dernier a été inauguré, 99, avenue Ledru-Rollin, un nouveau restaurant de tempérance *La Source*; cet établissement organisé par Mme Legrain, la femme de notre distingué confrère, le médecin en chef des asiles d'aliénés de la Seine, grâce à un legs du baron Adolphe de Rothschild, n'est pas seulement un restaurant sans alcool, mais encore un « home collectif » où l'on se plaira, et où l'on aimera à venir en famille aux heures de loisir.

Avis. — *Place d'interne en médecine vacante à l'asile public d'aliénés de la Charité-sur-Loire (Nièvre).* — Traitement : 800 francs par an. Avantages en nature : nourriture, logement, chauffage, éclairage et blanchissage. Salle d'autopsie, laboratoire, bibliothèque dans l'asile. Deux internes attachés au service médical. Conditions : être Français et posséder au moins douze inscriptions de doctorat. — Adresser les demandes au médecin en chef, directeur de l'asile.

Traité d'anatomie pathologique générale, par Raymond Tripier, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. 1 vol. gr. in-8° de XII-1015 p., avec 239 fig. en noir et en couleur. — Prix : 25 francs. — Paris, Masson et Cie.

Précis d'électricité médicale, par M. Ch. Chardin, électricien. 1 vol. in-8° de 840 p. avec 200 fig. — Prix : 12 francs. — Paris, A. Maloine.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

JEUNE DOCTEUR, désireux de se spécialiser, cherche place d'assistant dans clinique ophtalmologique à Paris ou en province. S'adresser au bureau du Journal.

Le Directeur gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 31. — MARDI 15 MARS 1904. 77e ANNÉE. MARDI 15 MARS 1904. — N° 31.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE....... 3 mois : **4** fr. **50**. — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : **7** fr. ». — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — Oral. — Séance du 11 mars 1903. — Question : « Uretères. — Colique néphrétique. »

MM. Fiessinger, 17 + 24 = 41; Molinard, 17 + 22 = 39; Billaudet, 12 + 24 = 36; Guimbellot, 15 + 20 = 35; Dubois, 14 + 20 = 34; Bourdier, 13 + 19 = 32; Moyrand, 13 + 19 = 32; Chazarain, 14 + 17 = 31; Guérin (Alph.), 13 + 18 = 31; Chastagnol, 13 + 17 = 30; Lamy, 11 + 16 = 27.

Séance du 12 mars 1904. — Question : « Rapports du rectum. — Nématocèle rétro-utérine. »

MM. Coutelas, 15 + 24 = 39; Desmoulins, 15 + 24 = 39; Brulé, 15 + 19 = 34; Fage, 15 + 19 = 34; Planson, 15 + 18 = 33; François, 16 + 16 = 32; Feuillié, 12 + 19 = 31; Hovelacque, 12 + 17 = 29; Fernet, 11 + 16 = 27; Schæffer (H.), 11 + 16 = 27; Tournay, 12.

Séance du 13 mars 1904. — Question : « Pylore. — Signes et diagnostic du cancer du pylore. »

MM. Barbé, 14 + 21 = 35; Grandchamps, 13 + 21 = 34; Burcker, 13 + 20 = 33; Burnier, 14 + 18 = 32; Lasnier, 14 + 18 = 32; Moulu, 14 + 18 = 32; Privat, 12 + 20 = 32; Raymond, 16 + 16 = 32; Vincent (René), 13 + 18 = 31; Sauphar, 12 + 18 = 30; Aynaud, 12 + 16 = 28.

Séance du 14 mars 1904. — Question : « Configuration extérieure et rapports du bulbe rachidien. — Signes et diagnostic de l'épilepsie. »

MM. Barbier (Maurice), 17 + 21 = 38; Carlotti, 15 + 23 = 38; Friedel, 13 + 20 = 33; Milhit, 15 + 18 = 33; Jouvin, 11 + 19 = 30; Perrigault, 13 + 17 = 30; Vannier, 10 + 19 = 29; Villandre, 14; Doury, 10.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la neuvième semaine, 1 103 décès, au lieu de 957 pendant la semaine précédente (moyenne 1 120).

La fièvre typhoïde a causé 17 décès (moyenne 13).

La variole a causé 2 décès (moyenne 3).

La rougeole a causé 21 décès (moyenne 16); la scarlatine n'a causé aucun décès; la coqueluche, 9 décès (moyenne 10); la diphtérie, 10 décès (moyenne 10); le nombre des cas nouveaux a auhmenté légèrement, 113 au lieu de 83 (moyenne 99).

La diarrhée infantile a causé 34 décès de 0 à 1 an, au lieu de 28 pendant la semaine précédente (moyenne 27).

En outre, 37 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 134 décès au lieu de 170 pendant la semaine précédente (moyenne 238). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 7 décès (moyenne 18); bronchite chronique, 35 (moyenne 29); pneumonie, 29 (moyenne 62); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 110 (moyenne 129), dont 45 dus à la congestion pulmonaire et 50 à la broncho-pneumonie. En outre, 14 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 212 décès; la méningite tuberculeuse, 18; la méningite simple, 22; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 12 décès.

Association d'enseignement médical professionnel. — *Cours de vacances.* — Liste des cours :

1° *A l'hôtel des Sociétés savantes*, rue Serpente. — Bactériologie, M. Macaigne. — Thérapeutique dermatologique et syphiligraphique, M. Leredde. — Massage, M. Marchais. — Maladies des voies urinaires, M. Noguès. — Electrothérapie, M. Zimmern. — Accouchements, M. Dubrisay. — Thérapeutique appliquée, M. Landowski. — Maladies nerveuses, M. Sollier.

2° *Dans différents services.* — Gynécologie, M. Arrou (Saint-Antoine). — Chirurgie pratique, M. Souligoux (Lariboisière). — Auscultation, M. Caussade (Tenon). — Oto-rhino-laryngologie, M. Georges Laurens (Bichat). — Ophtalmologie, M. Morax (Lariboisière).

Les cours commenceront le lundi 28 mars, aux lieu et heure indiqués pour chacun d'eux. Repos le dimanche et le lundi de Pâques.

Les inscriptions sont reçues dès maintenant. Chaque élève recevra une carte d'admission qu'il devra produire à l'entrée des cours.

Le droit d'inscription de chaque cours (comprenant en moyenne huit à dix leçons) est fixé à 20 francs, payables en s'inscrivant. On peut s'inscrire par correspondance.

Le lundi 28 mars à midi, à l'hôtel des Sociétés savantes, réunion générale des professeurs et des élèves; dernières inscriptions.

Pour les inscriptions et tous renseignements, s'adresser au docteur Marchais, 3, rue Cambacérès.

Clinique ophtalmologique. — M. le professeur de Lapersonne, assisté de MM. Weiss, Monthus, Serini, Gellé et Play, commencera un cours de perfectionnement le mardi 12 avril 1904, à trois heures, à la clinique de l'Hôtel-Dieu.

Ce cours technique comprend : la médecine opératoire, l'ophtalmométrologie, l'anatomie pathologique et la bactériologie spéciales, l'examen oto-rhinologique et la thérapeutique oculaire. Chaque leçon est suivie de démonstration ou d'exercices pratiques.

Le cours a lieu tous les jours à trois heures et dure environ sept semaines. Prière de se faire inscrire à la Faculté.

DU PASSAGE A L'ACTE DANS L'OBSESSION IMPULSIVE AU SUICIDE

Par le docteur E. Marandon de Montyel,
Médecin en chef de Ville-Evrard.

Quand en 1866 Morel décrivit, sous le nom de *délire émotif*, les obsessions simples et impulsives, il affirma que l'impulsion au suicide n'aboutissait jamais à une terminaison fatale. C'est encore cette opinion du célèbre clinicien qui est exprimée dans les travaux les plus récents sur la question.

M. Séglas estime que les obsédés arrivent quelquefois, assez rarement, au suicide; mais ce n'est pas parce qu'une obsession impulsive se réalise, c'est parce qu'ils sont désespérés par leur maladie et qu'ils se tuent de sang-froid.

M. Pierre Janet déclare qu'il n'a jamais vu un suicide accompli par un obsédé sous la seule influence de son obsession suicidique. Il a connu quelques rares malades qui avaient exécuté réellement quelque chose, c'est-à-dire qui avaient fait certaines actions ayant un certain rapport avec leur obsession, mais actions incapables d'entraîner la mort. Il cite, par exemple, une obsédée qui voulait se détruire et savait qu'un flacon de laudanum la tuerait; aussi elle en a pris III gouttes, disant que c'était bien la preuve que la prochaine fois elle prendrait le flacon tout entier; et une autre qui, voulant se jeter par la fenêtre, se contenta de se jeter par terre dans sa chambre. Il a observé aussi certains cas dans lesquels les malades ont pris des précautions curieuses pour que leur action n'eût aucune conséquence et restât insignifiante; tel cet homme de quarante-deux ans qui commence par se mettre au téléphone, appelle sa mère et son médecin, vérifie qu'ils l'écoutent, pour leur annoncer que maintenant c'est fini et qu'il avale du chloroforme et est très heureux ensuite de se laisser soigner par ces deux personnes accourues à son secours.

Ces faits, dit M. Pierre Janet, permettent de comprendre comment, de temps en temps, d'une manière exceptionnelle, il peut arriver des accidents. L'obsédé, qui ne voulait exécuter qu'un simulacre, a mal pris ses précautions et, si l'acte s'exécute complètement, c'est tout à fait contre les intentions du malade. L'éminent professeur du Collège de France estime, en conséquence, que, quand l'obsession impulsive au suicide, comme du reste, à son avis, toutes les autres obsessions impulsives criminelles, aboutit à l'acte, c'est que, selon toutes probabilités, d'autres facteurs : épilepsie, alcoolisme, affaiblissement intellectuel, imbécillité, ont dû intervenir et modifier le pronostic habituel des obsessions.

MM. Pitres et Régis reconnaissent que, sur l'ensemble de leurs observations, il ont cinq cas au moins de suicide et plusieurs tentatives; ils en concluent donc que l'obsédé peut se suicider. Mais ils constatent qu'aucun des malades dont il s'agit n'a cédé à une obsession impulsive, aucun n'avait d'impulsion au suicide. Tous, ainsi que l'a remarqué de son côté M. Séglas, se sont suicidés ou ont tenté de se suicider froidement, logiquement, parce qu'ils se trouvaient trop malheureux d'être en proie à des idées fixes. Les faits signalés par ces médecins sont exacts et comme eux j'en ai observé, puisque je les ai signalés depuis 1883 (1).

Une des conclusions de mon mémoire était la suivante : la conservation de la conscience aggrave le pronostic, car non seulement elle impose aux patients le supplice affreux d'assister impuissants aux désordres de leurs facultés, mais elle conduit au désespoir et, partant, au *suicide réfléchi* par dégoût de la vie; cette redoutable complication s'est présentée dans mes observations en proportion de 34 p. 100. Le fait était donc nettement signalé et sa fréquence même fixée; mais mon mémoire n'a pas eu la chance d'attirer l'attention, car ni M. Séglas, ni M. Pierre Janet, ni MM. Pitres et Régis, ni M. Arnaud n'en parlent.

Mais ce serait grandement se tromper, que de croire qu'il n'y a jamais aucune inquiétude à avoir, tant que le sujet n'a pas le dégoût de la vie, du fait de ses obsessions, et qu'il n'est atteint d'aucune des complications dont parle M. Pierre Janet. L'impulsion au suicide conduit parfois à l'acte, malgré les efforts les plus énergiques du malade pour résister et se cramponner à la vie, alors même que l'hérédité vésanique est seule en cause, car trois fois, j'ai eu à enregistrer un malheur dans ces conditions. Aussi ai-je été heureux tout dernièrement que M. Arnaud, dans l'excellent article qu'il a écrit pour le *Traité de pathologie mentale* de M. Gilbert Ballet, ait affirmé qu'après une lutte plus ou moins longue, plus ou moins énergique, le malade succombe, car généralement, il ne cède pas du premier coup à la sollicitation morbide, sa résistance ne s'épuise qu'à la longue, cependant, dans certains cas, l'idée du suicide prend d'emblée un caractère impulsif et l'exécution suit de très près l'idée. Voici du reste nos trois cas :

Observation I. — Tandis que je dirigeais le service médico-administratif de l'asile de Dijon, je reçus un jour la visite d'un riche propriétaire de la Côte-d'Or, âgé de quarante-cinq ans, qui venait me supplier de l'accueillir et d'exercer sur lui une surveillance de tous les instants pour l'empêcher de se tuer. Il ne voulait pas mourir, car non seulement il n'avait aucune raison de désirer la mort, mais il avait tout ce qu'on peut souhaiter, fortune considérable, belle position sociale, épouse charmante et dévouée, enfants adorables. Pourtant depuis une dizaine de jours, il était obsédé de l'idée de se donner la mort et il sentait très bien que l'obsession le dominait de plus en plus et qu'il allait certainement se tuer malgré lui.

Héréditaire vésanique par sa mère, qui toute sa vie avait été étrange et dont une sœur avait été franchement aliénée, cet homme avait eu un développement normal et n'avait souffert que d'une rougeole. Très intelligent, après de bonnes études au lycée de Dijon et ses deux baccalauréats, il s'était consacré entièrement à l'exploitation des grandes propriétés de sa famille. Sa vie sexuelle avait été très normale et, marié de bonne heure, il fut un époux modèle; au point de vue émotif, de tout temps une timidité excessive et grande frayeur de la mort; toutefois pas de préoccupations hypocondriaques. Il était surtout tourmenté de l'au-delà, aussi a-t-il toujours été très religieux et très pratiquant. L'obsession du suicide avait tout à coup germé dans son esprit en apprenant qu'un de ses camarades de collège, qui était resté son ami intime, s'était tué à la suite de mauvaises affaires. Il fut non seulement très affligé de cette mort, mais péniblement affecté, surtout que celui-ci n'ait pas eu recours à sa bourse dans son malheur. Telle fut la cause occasionnelle de l'obsession.

Devant ses instances obstinées, je fis faire les formalités légales et le malade entra au pensionnat de l'asile, avec un domestique particulier chargé de le surveiller. Au coucher il demanda à être fixé dans son lit, déclarant qu'il n'était pas assez sûr de lui. L'obsession, en effet, était à son apogée, le malade était très angoissé, avec palpitations cardiaques et gêne respiratoire, absolument désespéré d'être entraîné malgré lui à se tuer, alors qu'il avait tout pour être

(1) Recherches cliniques sur la folie avec conscience, *Arch. de neurol.*, 1883.

heureux. J'eus le tort de ne pas accéder à son désir, et de penser qu'en faisant coucher son domestique dans sa chambre, il était inutile de lui infliger le supplice de la camisole. Le lendemain matin, quand celui-ci se réveilla, il trouva le malade étranglé à un des pieds de son lit. La nuit il s'était levé, avait pris un des draps, l'avait roulé à un bout, puis l'avait passé autour de son cou et autour du pied du lit, avait fait un nœud et s'était ainsi étranglé, s'étant couché à plat ventre sur le parquet. Il avait opéré avec tant de précaution, que le gardien n'avait pas été dérangé dans son sommeil.

Obs. II. — Le second accident que j'ai eu à regretter est relatif à une jeune femme de vingt-trois ans, héréditaire vésanique par son père qui s'était pendu au cours d'un accès hypermaniaque. Elle a uriné au lit jusqu'à six ans et a parlé assez tard. Fièvre typhoïde à quatorze ans avec graves accidents cérébraux : l'intelligence déjà assez ordinaire souffrit encore de cette infection. Au point de vue émotif : scrupules religieux avec indifférence affective totale. La malade n'avait jamais su ni aimer ni détester; elle était indifférente à tout et à tous, et elle n'était pas plus affectueuse pour son père et sa mère, dont elle était l'unique enfant et qui l'adoraient, qu'envers les autres. Réglée à douze ans, elle a eu tout de suite après des scrupules religieux excessifs. Elle craignait toujours d'offenser Dieu, récitant fréquemment des prières qu'elle recommençait sans cesse, de peur de les avoir mal dites, demandait souvent pardon au ciel de ses moindres fautes. A dix-sept ans, elle fit un mariage inespéré; elle épousa, simple ouvrière, un riche entrepreneur de monuments funèbres qui la rendit parfaitement heureuse. Aucun enfant ne naquit de leur union. Depuis six ans, cette jeune femme menait une existence très heureuse et était adorée de son mari malgré son peu d'intelligence, son manque d'affectivité et ses bizarres scrupules religieux, quand celui-ci, dont les affaires prospéraient de plus en plus, trouva à vendre son fonds et à en acheter un autre beaucoup plus important situé aux portes mêmes du principal cimetière de la ville. De toutes les fenêtres de l'appartement, la vue s'étendait sur le champ des morts. La malade avait constamment sous les yeux des enterrements et des tombes, telle a été dans ce second cas la cause occasionnelle de l'obsession. Dès le troisième jour, elle eut la hantise de la mort; elle en rêva la nuit et le lendemain au réveil elle fut obsédée de l'idée de se tuer. Effrayée de ce qu'elle ressentait, elle en fit part à son mari qui de suite la conduisit à leur maison de campagne, située dans un site ravissant, et l'y laissa sous la surveillance de deux domestiques. Il espérait que ce changement de milieu suffirait à ramener le calme, il n'en fut rien.

L'obsession persista avec son cortège habituel de symptômes : agoisses, palpitations, sensations de constriction à la poitrine. Elle n'était pas continue, mais survenait à plusieurs reprises dans la journée et dans la nuit. Et la malade était désolée, car elle ne voulait pas céder à ce besoin de se tuer, qu'elle ne s'expliquait pas, alors qu'elle était si heureuse.

Consulté, je conseillai, comme j'ai l'habitude en pareil cas, l'hydrothérapie et le bromure de potassium, et j'insistai sur une surveillance de tous les instants, puisqu'on ne voulait pas placer dans un asile la malade, car il était visible, comme elle le déclarait elle-même, qu'elle était à bout de résistance et que, en dépit de son ardent désir de vivre, elle se tuerait malgré elle. En effet, dès le lendemain, elle se pendait comme son père dans les cabinets où on avait commis l'imprudence de la laisser aller seule, et où elle s'était enfermée.

Obs. III. — Alice X..., quarante-huit ans, mariée, sans profession; intelligence très développée et instruction secondaire complète. Hérédité paternelle. Développement physique et psychique normal. Pas de maladie infectieuse. Depuis le printemps, le retour d'âge lui occasionnait des maux de tête, de l'insomnie, des bouffées de chaleur au visage. Habitant une grande propriété de son mari, située sur les bords de la Garonne, elle avait l'habitude chaque été de se baigner dans le fleuve. En août, elle était dans l'eau depuis quelques minutes quand, tout à coup, l'idée obsédante de se noyer s'empara d'elle avec une force telle que, pour ne pas y succomber, elle dut interrompre à la hâte son bain et, en proie à une grande anxiété, s'enfuir demi-nue dans la campagne.

Les jours suivants, l'obsession persista, Alice X... eut plusieurs fois dans la journée et dans la nuit des crises obsédantes et anxieuses avec congestion du visage et palpitations de cœur. Elle était épouvantée de se sentir poussée à se plonger dans les eaux limpides du fleuve et à s'y noyer avec volupté. Elle résista de toutes ses forces à l'obsession dont elle appréciait la nature morbide et n'en fit part, ni à son mari, ni à ses enfants, pour ne pas les alarmer. Cependant la lutte devenait de plus en plus difficile, et pénible; la malade avait conscience de l'aggravation de son mal; elle se rendait compte que l'attrait d'un suicide par submersion dans les eaux de la Garonne, malgré ses efforts pour chasser cette idée obsédante que rien ne justifiait, la dominait de plus en plus, et elle prévoyait le jour prochain où sa résistance serait vaincue.

Ce jour arriva le troisième dimanche du même mois, vingt jours après la première manifestation de l'obsession impulsive. La nuit avait été très mauvaise, la malade n'avait pu s'endormir, obsédée et angoissée plus que jamais. Le matin, elle comprit qu'elle était vaincue. Malgré elle, elle fut obligée d'envoyer sans elle à la messe son mari et ses enfants sous un prétexte quelconque afin de rester seule et de pouvoir aller se jeter dans la Garonne. Au moment où, désespérée d'être contrainte d'obéir à l'obsession impulsive, car elle avait tout le bonheur désirable et voulait vivre, elle se mettait en route, elle trouva sur le seuil de sa maison une voisine amie qui venait lui demander de l'accompagner au village. Elles partirent ensemble; Alice X... sentit en route que sa volonté se dégageait de l'étreinte qui l'enserrait, et sans rien dire à sa compagne, laissant celle-ci toute interdite au milieu du chemin, elle prit une course effrénée dans la direction de l'Asile d'aliénés de Bracqueville situé à trois kilomètres.

Alice X... arriva dans cet établissement en proie à une grande anxiété, nous raconta son histoire et nous supplia de la garder, afin de l'empêcher de se tuer en se jetant dans la Garonne. Elle avait tout pour être heureuse, elle ne voulait pas mourir. Le docteur Marchant, alors mon maître, ne crut pas pouvoir encourir une telle responsabilité. Il s'arrêta au sage parti d'écrire au mari, puis de faire reconduire la malade en voiture avec ordre de la remettre à celui-ci, seul juge des décisions à prendre, et qui ne la ramena pas. Parti peu après de Toulouse je ne savais pas ce qu'était devenue Alice X... quand, en 1889, le hasard me fit rencontrer à l'exposition son mari. Je m'informai de notre malade de Bracqueville et M. X... me fournit les renseignements suivants. Il avait eu grand tort, me dit-il, de ne pas l'avoir reconduite à l'asile, et d'avoir pensé qu'une surveillance attentive éviterait un malheur et que l'état mental s'améliorerait à la maison. L'obsession persista aussi marquée, et une quinzaine de jours après la fugue à Bracqueville, il fut tout étonné un matin en se réveillant de très bonne heure, comme à son ordinaire, pour parcourir sa propriété et donner ses ordres, de ne pas trouver sa femme à ses côtés, car elle avait toujours l'habitude de faire grasse matinée. Il soupçonna tout de suite un malheur, et prenant à peine le temps de s'habiller, voulut quitter sa chambre pour la cher-

cher. La porte de l'appartement était fermée à clef et il dut se mettre au travail pour enlever la serrure. Il appela les domestiques et avec eux parcourut toute la maison sans trouver la malade. Il n'eut plus de doutes quand il constata que la porte de la maison était également fermée à clef, et que celle-ci avait disparu. Tous se dirigèrent vers la Garonne et commencèrent des recherches dans le fleuve qui n'aboutirent que le lendemain. C'est seulement le second jour que le cadavre d'Alice X... fut retrouvé, grâce au concours prêté par les autorités. Ainsi, Alice X..., dominée et entraînée malgré elle par son obsession impulsive au suicide par submersion, s'était levée pendant la nuit et avait opéré avec tant de précaution qu'elle n'avait pas réveillé son mari endormi à ses côtés. Pour retarder la poursuite au cas où celui-ci s'apercevrait de sa disparition, elle avait eu soin de refermer doucement les portes de la chambre à coucher et de la maison, et d'emporter les clefs avec elle. Elle savait d'ailleurs que son mari, fatigué par ses rudes travaux de la journée et ses courses à travers champs, dormait toujours d'un sommeil profond et que la nuit était le meilleur moment pour échapper à la surveillance dont elle était l'objet.

Il me semble que, dans ces trois cas, le suicide a été accompli sous l'unique influence de l'obsession impulsive à se tuer. Celle-ci était seule et constituait toute la maladie mentale; l'idée de se détruire n'était donc pas la conséquence du désespoir d'être en proie à une idée fixe comme chez les malades de M. Séglas et de MM. Pitres et Régis; elle était le mal lui-même, et les trois sujets, loin de désirer la mort, la redoutaient. Ensuite tous les trois n'étaient atteints d'aucune névrose : ni hystérie, ni épilepsie et ils ne buvaient pas. Si l'homme de l'observation I et la femme de l'observation III étaient très intelligents, la femme de l'observation II ne l'était pas beaucoup, je le reconnais, mais son infériorité intellectuelle n'était pas poussée jusqu'à l'imbécillité. Enfin il n'est pas possible de considérer ces trois suicides comme des simulacres qui auraient mal tourné. Le premier malade et la troisième ont opéré avec tant d'habileté et de précautions qu'ils n'ont pas réveillé, celle-ci, son mari, et celui-là, son gardien endormis à côté d'eux; la seconde avait eu bien soin de s'enfermer dans les cabinets pour ne pas être dérangée. Il résulte donc incontestablement de ces trois faits, que si le passage à l'acte dans l'obsession impulsive au suicide est rare, exceptionnel, il s'opère quelquefois.

Dans le fait suivant, la mort a été évitée, mais par suite de circonstances absolument indépendantes de la volonté de la malade qui, dominée par son obsession impulsive au suicide, avait bien pris toutes ses précautions pour lui donner entière satisfaction :

Obs. IV. — Marie X..., trente et un ans, mariée, blanchisseuse, intelligence bien développée, instruction primaire complète, entrée d'office à l'asile de Marseille le 20 mai 1881. La mère hystérique avec violentes crises convulsives, mariée deux fois, a mené une vie très irrégulière. Le premier mari, père de la malade, s'est suicidé par désespoir de l'inconduite de sa femme. Depuis la puberté, Marie X... est chlorotique et sujette à d'abondantes pertes blanches. Mariée à vingt-trois ans avec un veuf qui avait dix-huit ans de plus qu'elle et trois enfants, elle fut très malheureuse durant les sept premières années de son mariage; son mari, malgré l'énorme disproportion d'âge, la trompait et la maltraitait. Puis cet homme se repentit de sa mauvaise conduite et, depuis un an, il était devenu un mari modèle quand Marie X..., dont l'état mental avait toujours été normal, tandis qu'elle était abandonnée et battue, eut des troubles cérébraux alors qu'elle avait tout pour être heureuse.

D'après ses renseignements, l'obsession impulsive au suicide se serait développée lentement. Elle se sentit peu à peu entraînée à se tuer, comme si la vie la dégoûtait. Pas un instant elle n'accepta comme fondée, l'idée obsédante qui l'envahissait; et toujours appréciant sainement la modification pathologique qu'elle subissait, elle lutta pour chasser l'obsession. Elle se savait heureuse depuis un an et ne voulait pas mourir.

La lutte contre l'obsession ne fut pas bien longue; la malade, au bout d'une quinzaine, fut complètement dominée par celle-ci et forcée malgré elle, non seulement de s'asphyxier, mais encore de prendre toutes les précautions indispensables pour atteindre le but. C'est ainsi que son mari s'absentant toute la journée, elle commença tous ses préparatifs immédiatement après le départ de celui-ci, afin d'avoir tout le temps nécessaire, et eut soin de fermer la porte et de bien boucher toutes les issues. Heureusement pour elle, elle ne réussit pas cette opération aussi bien qu'elle aurait voulu. Une voisine, qui savait qu'elle n'était pas sortie, étant venue lui apporter du linge, fut étonnée de ne pas obtenir de réponse et, percevant une odeur insolite, soupçonna non un suicide, la malade n'avait parlé de son mal à personne, mais un accident et fit ouvrir la porte par le concierge. Ils trouvèrent Marie X... étendue, sans connaissance, et ne donnant plus signe de vie à quelques pas de son réchaud. Un médecin appelé en toute hâte eut beaucoup de peine à la sauver, et quand elle fut portée le lendemain à l'asile, elle était encore dans un état très alarmant.

Marie X... sortit guérie en juillet et trouva le désordre dans son ménage. Le mari, pendant l'isolement de sa femme, avait recommencé sa vie de libertinage. Marie X... de nouveau souffrit beaucoup de l'inconduite de son époux. En janvier, l'obsession impulsive au suicide reparut. Cette fois tout la justifiait, néanmoins la malade ne l'accepta pas, fut consciente de sa nature morbide, et pour ne pas y succomber comme l'année précédente, sollicita un nouvel internement à l'asile. Comme elle était inoffensive pour l'ordre et la sécurité publics, on ne le lui accorda pas. Cependant l'obsession la poursuivait et l'angoissait de plus en plus. Pour ne pas y céder une seconde fois, elle ne restait pas seule chez elle. Dès que son mari sortait pour le travail, elle partait sans même prendre le temps de faire sa toilette et restait dehors jusqu'au soir.

Le 16, à bout de résistance, elle vint me trouver et me supplia de la faire interner. « Si je suis encore en vie, me dit-elle, c'est que je n'occupe plus le même appartement que l'an dernier, sans quoi, malgré toutes mes luttes, j'aurais encore été vaincue. Je sens très bien que j'avais beau sortir, j'aurais été contrainte de rentrer malgré moi, et malgré moi d'allumer le réchaud. Une chose m'a sauvée : les nouvelles pièces que j'occupe sont si vastes et ont tant d'ouvertures, qu'une asphyxie par le charbon y est à peu près impossible et demanderait trop de temps, et c'est là le seul genre de mort qui ne m'épouvante pas. » J'intervins auprès de l'autorité, et deux jours après le placement d'office était effectué. Quand je quittai Marseille un an après, Marie X... était encore à l'asile et refusait de sortir disant qu'elle ne se sentait toujours pas assez maîtresse d'elle-même.

Le dernier fait qui suit se rapproche par certains détails de ceux dont parle M. Pierre Janet. La malade a fait plusieurs simulacres de suicide, dont un assez original que je rapporte, et quand elle commit une tentative, celle-là très sérieuse, d'empoisonnement, et qui n'aboutit pas par suite de circonstances indépendantes de sa volonté, elle était sous l'influence de l'alcool. Un élément autre que l'idée obsédante, ainsi que l'indique le professeur du Collège de France, est donc intervenu. Mais d'après la malade, c'est

l'obsession qui l'aurait contrainte à boire malgré elle, pour obtenir satisfaction en détruisant sa résistance par ce moyen. Le cas est donc assez curieux.

Obs. V. — Joséphine X..., quarante-huit ans, sans profession, intelligence bien développée. Le père, grand buveur avait peu à peu communiqué ce goût à sa femme et ils se livraient à de copieux excès quand ils engendrèrent leur fille. Celle-ci de tout temps eut la phobie de toutes les épidémies très fréquentes à Marseille; non pas seulement la crainte bien naturelle d'en être atteinte, mais une obsession angoissante avec crises d'anxiété accompagnée de palpitations de cœur, d'oppression respiratoire et de tremblements. Durant surtout le choléra de 1865, elle fut poursuivie nuit et jour par l'idée obsédante de la contagion et resta plusieurs mois sans sommeil.

Mariée à quinze ans, Joséphine X... eut un fils à dix-huit ans, mais immédiatement après la naissance de l'enfant elle fut abandonnée par son mari, dont elle n'a jamais eu de nouvelles. A vingt-trois ans, pour mieux assurer l'existence et l'avenir de celui-ci, elle accepta les propositions d'un riche agent de change avec lequel elle vivait maritalement depuis vingt-cinq ans au moment des derniers accidents vésaniques. A vingt-six ans, elle vit son fils unique mourir sous ses yeux d'une chute. A la suite de ce malheur, elle fut atteinte, durant trois mois, d'une crise de stupidité dont elle guérit complètement.

En 1880, âgée de quarante-huit ans, et souffrant de son retour d'âge, elle eut un violent chagrin qui n'était pas bien justifié. Après l'accident mortel survenu à son fils, son amant lui avait conseillé d'adopter la fille d'une de ses amies sans fortune qui venait de mourir en couches, afin d'avoir une occupation et une distraction. Elle avait accepté et s'était beaucoup attachée à sa protégée qu'elle avait élevée et toujours gardée avec elle. Mais celle-ci, en 1880, se maria et la quitta pour suivre son mari. Cette séparation lui fut extrêmement pénible et elle languissait plus que de raison depuis quelques jours d'être seule, quand brusquement surgit en elle l'obsession impulsive au suicide.

Dès la première apparition de l'idée obsédante, Joséphine X... fut consciente de sa nature morbide et s'efforça de la chasser. Elle comprenait fort bien qu'en somme elle était heureuse et que le départ de sa fille adoptive, quelque douloureux qu'il fût pour elle, ne justifiait pas le suicide. La lutte fut pénible. La malade ne réussissant pas à triompher de l'obsession qui nuit et jour la hantait passait par des alternatives de découragement avec dépression, et de crises anxieuses avec crainte douloureuse de céder malgré elle à l'obsession. Elle essaya alors de faire diversion, et de se débarrasser de l'idée qui l'obsédait par tous les moyens; par les exercices les plus variés, les courses les plus folles, les plaisirs les plus échevelés, rien ne réussit. Le dégoût de la vie commença à l'envahir et ce dégoût, dont elle était aussi consciente, accrut son angoisse, car elle ne voulait pas mourir.

Malgré elle, Joséphine X... allait acheter des armes qu'elle s'empressait ensuite de jeter; elle se procurait des poisons qu'elle cachait, de peur de céder à son entraînement au suicide. Comme les malades dont parle M. Pierre Janet, elle commençait même des tentatives, mais pour ne pas les achever; ainsi un jour, elle essaya de s'étrangler devant sa glace avec un mouchoir et s'arrêta à la pensée que ce genre de mort la défigurerait trop. A la suite d'une de ces tentatives sans cesse renouvelées et jamais achevées, elle eut, pour la première et unique fois, des crises de nerfs qui furent suivies durant plusieurs jours d'une vive agitation anxieuse, avec conscience toujours très nette de tous les troubles psychiques.

Le calme revenu, l'obsession impulsive au suicide ne s'atténua pas. Alors Joséphine X..., comprenant qu'elle était impuissante à chasser celle-ci, se découragea profondément; elle se crut incurable et redouta de revenir tout à fait aliénée comme après la mort de son fils. Elle devint insensible et indifférente à tout et son affectivité s'altéra. Elle prit en aversion son amant qui depuis vingt-cinq ans ne lui refusait rien et l'entourait de soins et d'affection. La vue de cet homme lui devint insupportable. Et elle fut encore plus malheureuse, car elle était également consciente de cette transformation morbide de ses sentiments contre laquelle elle luttait, comme elle luttait contre son obsession au suicide.

Sauze, consulté alors, appliqua un traitement par la morphine qui ne donna aucun résultat. Le 3 janvier 1881, Joséphine X... vint me raconter toute son histoire. Je commençai par la rassurer complètement et par lui promettre une prompte guérison et je prescrivis l'hydrothérapie et le bromure de potassium. Au bout d'un mois une grande amélioration était obtenue. Certes la malade n'était pas débarrassée de son idée obsédante, mais l'angoisse et l'anxiété avaient disparu, la lutte contre l'obsession était relativement facile, l'affectivité était redevenue normale, Joséphine X... avait repris ses occupations, et surtout sa confiance était maintenant complète.

Les choses en étaient là et tout permettait d'espérer une guérison complète et prochaine quand, dans la matinée du premier dimanche de février, Joséphine X... fut traitée de prostituée par une voisine avec laquelle elle se disputait. Cette insulte la bouleversa complètement à cause de sa situation irrégulière, et à peine rentrée dans son appartement, elle fut ressaisie avec une violence plus grande encore que jadis de son obsession impulsive au suicide. Elle dut recommencer une lutte acharnée. A plusieurs reprises dans la journée, elle eut des crises anxieuses très vives et le soir après son dîner, la situation était devenue affreuse. L'obsession la torturait pour obtenir satisfaction, et ne voulant pas mourir, elle réagissait angoissée et tremblante; mais elle affirme qu'elle fut forcée, malgré elle, d'absorber près d'un demi-flacon de chartreuse pour vaincre sa résistance et se donner du courage, et elle avala trente et une pilules contenant chacune deux centigrammes de chlohydrate de morphine. « J'ai pris, dit-elle, toutes celles que j'avais mises de côté en trompant le docteur Sauze quand il m'en avait prescrit. »

Le copieux repas fait peu avant, la grande quantité de chartreuse bue et peut-être aussi une certaine accoutumance résultant de son traitement par la morphine, la sauvèrent sans doute de la mort. Jusqu'à deux heures du matin, elle resta plongée dans un profond coma qui, interrompu à ce moment par d'abondants vomissements, recommença aussitôt après; seulement le lendemain à dix heures, la malade revint à elle. Tout étonnée de se trouver en vie, elle avoua sa tentative d'empoisonnement. Mandé en toute hâte, je prescrivis du sulfate de quinine en lavements, l'estomac ne tolérant rien. Détail intéressant : durant quatre jours, Joséphine X... resta sous l'influence de la morphine avec des sueurs abondantes, des démangeaisons intolérables, des vomissements et une constipation opiniâtre; or durant ces quatre jours, elle fut complètement débarrassée de son obsession impulsive au suicide, qui la reprit avec plus de force que jamais dès que tous les accidents toxiques eurent cessé.

Sur mes conseils, Joséphine X... changea d'appartement pour ne pas se rencontrer avec sa voisine qui l'avait, par son insulte, si profondément bouleversée, et reprit le traitement par l'hydrothérapie et le bromure de potassium. Au bout de six mois, elle était guérie et sa guérison se maintenait un an après quand j'ai quitté Marseille.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de l'urticaire

Par F. Trémolières, interne des hôpitaux.

L'étiologie de l'urticaire est parfois très simple, souvent très complexe. Aussi ne peut-on traiter cette dermatose qu'après avoir recherché, en une enquête minutieuse, les causes occasionnelles qui l'ont provoquée et les tares prédisposantes du sujet qu'elle atteint.

A. En présence d'une *urticaire aiguë*, le médecin doit s'assurer qu'elle ne dépend pas du contact d'un parasite quelconque (puces, punaises, poux), d'un animal ou d'une plante irritants (méduses, chenilles processionnaires, etc., ou bien orties). Dans ces cas, la guérison est spontanée et rapide.

Souvent, l'urticaire est causée par l'ingestion de certains aliments (mollusques, crustacés, charcuterie, etc.). Chez quelques sujets l'urticaire apparaît après l'absorption, même minime, d'aliments d'ordinaire inoffensifs. Chez d'autres, elle est provoquée par certains médicaments, les balsamiques, le chloral, etc. Un purgatif léger, quelques cachets de salol ou de benzo-naphtol assurent l'antisepsie intestinale (Gaucher); de la quinine contre la fièvre, des alcalins à petites doses, et pendant deux ou trois jours la diète lactée ou tout au moins une alimentation très légère, voilà tout le traitement interne qu'il convient de prescrire. Il est bon cependant de surveiller les malades, car ces urticaires accidentelles sont parfois le point de départ d'urticaires persistantes.

Le traitement externe n'intervient que pour calmer un prurit insupportable. Ses moyens sont nombreux : lotions à l'eau tiède additionnée d'une petite quantité de vinaigre ou d'un peu d'éther, lotions phéniquées au centième :

Phénol absolu...............	2	grammes.
Glycérine....................	50	—
Eau..........................	150	—

lotions chloralées à 5 p. 200; — poudres inertes d'amidon, de talc, d'oxyde de zinc, de sous-nitrate de bismuth, mélangées de camphre finement pulvérisé dans la proportion de 1 à 2 p. 100; — pommades à l'oxyde de zinc ou au bismuth additionnées de chlorhydrate de cocaïne, de menthol ou de phénol :

Oxyde de zinc (ou s.-n. de bismuth)........... 3 à	5	grammes.
Chlorhydrate de cocaïne (ou menthol, ou phénol). 0,30 à	0,60	centigr.
Vaseline....................	30	grammes.

Les bains froids ou chauds sont plus nuisibles qu'utiles; les bains tièdes doivent être employés pour calmer les sujets nerveux.

Si le prurit est rebelle, il faut recourir à l'enveloppement protecteur réalisé soit par un pansement ouaté, dont Jacquet a montré expérimentalement l'influence, soit par la colle de zinc de Unna.

Ce traitement externe est applicable aussi à l'urticaire hydatique.

Mais la thérapeutique doit être plus active quand l'urticaire affecte une allure grave. Elle est, dans ce cas, consécutive d'ordinaire à l'ingestion de moules, de crustacés, d'aliments avariés. Si les vomissements ni les évacuations diarrhéiques ne se produisent spontanément, il faut les provoquer par des boissons chaudes et en même temps stimulantes (thé, infusion de tilleul ou de menthe), par un laxatif ou un lavement purgatif. Aux premiers signes de collapsus, les injections sous-cutanées d'éther, de caféine, d'huile camphrée excitent la fonction circulatoire; une potion éthérée, additionnée ou non de 1 ou 2 grammes d'acétate d'ammoniaque est administrée simultanément. Comme les phénomènes nerveux, anxiété, vertiges, délire, cessent ou diminuent quand apparaît l'éruption, on peut essayer de hâter celle-ci par l'application de sinapismes et de compresses chaudes.

L'œdème de la glotte est un des plus grands dangers de l'urticaire aiguë. Il faut y parer sans retard par la médication révulsive : pédiluves chauds et sinapisés, larges applications de sinapismes, fumigations tièdes, par l'administration d'éther, de liqueur d'Hoffmann et dans quelques cas d'acétate d'ammoniaque. Malgré tous ces soins la trachéotomie est parfois inévitable.

B. L'*urticaire chronique*, rebelle, récidivante, d'origine toxique, nécessite un traitement approprié aux causes diverses et souvent multiples qui la provoqueut ou tout au moins aux divers troubles viscéraux qui l'accompagnent. Une médication rationnelle ne peut être prescrite qu'après enquête étiologique sur l'état de la peau, du système nerveux, de la fonction rénale, des divers organes et surtout du tube digestif.

L'alimentation, dont le rôle morbide est souvent prépondérant et parfois exclusif, doit être surveillée. La suppression du vin et des boissons alcoolisées s'impose tout d'abord et peut être à elle seule efficace. Tous les mets excitants et fermentescibles doivent être prohibés : acides et épices, graisses et sauces, viandes faisandées, charcuterie, poissons gras, crustacés, fromages faits, fraises, noix et amandes, sans parler des aliments ou boissons urticarigènes pour quelques sujets, tels que blanc d'œuf, veau, eau de Seltz, etc. Certaines urticaires ne cèdent qu'au régime du lait écrémé, pris à doses fractionnées, additionné d'eau de Vichy ou d'eau de chaux.

La constipation, cause fréquente des récidives d'urticaire, est combattue par l'usage régulier des lavements ou laxatifs doux (rhubarbe, magnésie, cascara, etc.).

Les troubles dyspeptiques et surtout la dyspepsie nerveuse avec atonie gastrique, qui interviennent dans la genèse de l'urticaire, exigent l'emploi des poudres absorbantes, légèrement antiseptiques et alcalines : cachets de charbon et de bétol, craie préparée, bicarbonate de soude, magnésie calcinée, etc.

L'insuffisance rénale, favorisant l'urticaire par les rétentions diverses qu'elle entraîne, doit être combattue : on rétablira la diurèse par des médicaments appropriés : le meilleur est sans contredit le lait, auquel on peut associer quelques tisanes (chiendent, queue de cerises, orge) ou même le sirop des cinq racines.

Les auteurs classiques subordonnent à la diathèse arthritique toute l'étiologie de l'urticaire chronique. Aussi conseillent-ils de prescrire toujours et pendant fort longtemps les eaux minérales alcalines, de Vichy (Célestins ou Lardy), de Vals (Saint-Jean), de Royat (César), les préparations de bicarbonate ou de benzoate de lithine, l'arséniate de soude, etc.

L'état névropathique s'associant souvent à l'arthritisme, il convient d'user, selon les indications, de médications sédatives et toniques. Si l'hygiène physique et le repos moral ne calment pas la surexcitation nerveuse, le médecin recourra au bromure, au chloral, et mieux au musc, au castoréum, à l'assa fœtida; le valérianate d'ammoniaque ou la valériane rendent dans beaucoup de cas des services signalés.

On peut agir directement sur le trouble d'innervation vaso-motrice qui réalise le symptôme urticaire; c'est dans ce but qu'on prescrit le sulfate de quinine, l'ergotine, la digitale, la belladone et l'atropine :

α. Sulfate de quinine... 0,20 à 0,30 centigr.

pour un cachet, deux par jour.

β. Teinture de belladone.. x à xx gouttes.
Julep gommeux.......... 120 grammes

à prendre par cuillerées d'heure en heure.

γ. Sulfate neutre d'atropine.. 0,0005 déci-milligr.

pour un granule, un à deux par jour.

Brocq associe les médicaments vaso-moteurs dans la formule suivante :

Bromhydrate ou chlorhydrate
de quinine.............. 0,05 centigr.
Ergotine................ 0,05 —
Extrait de belladone. 0,001 à 0,002 milligr.
Excipient et glycérine....... Q. s.

pour une pilule, de huit à seize par jour toutes les deux heures par une ou par deux à la fois.

Il faut non seulement faire disparaître les lésions existantes, mais prévenir la formation d'autres éléments éruptifs; les soins d'hygiène cutanée y contribuent beaucoup : le malade, habillé de vêtements flottants, ne doit porter ni jarretières, ni ceinture, ni corset pouvant exercer des pressions sur les téguments; sa peau n'a de contact qu'avec des linges de toile fine et usée. La température de l'appartement qu'il habite doit être douce et toujours un peu fraîche.

Le traitement hydro-minéral n'est pas sans influence contre l'urticaire. Les eaux alcalines en boisson, Vichy, Vals, conviennent surtout à certains nerveux dyspeptiques; les eaux chlorurées arsenicales, et surtout celles de la Bourboule, en boisson et en bains, aux nerveux déprimés. Les bains d'eaux thermales alcalines et chlorurées sodiques légères, comme Royat, et d'eaux thermales plus faibles comme Luxeuil, Bagnères-de-Bigorre, Néris, sont indiqués pour les nerveux hyperexcitables et rhumatisants. Devergie affirmait que les eaux alcalines sulfatées chaudes de Louèche guérissaient les urticaires chroniques rebelles à tout traitement. Dans ces cures hydro-minérales, le changement de milieu et de direction médicale, la distraction et l'espoir de la guérison, le séjour dans un air pur et tonique, influent autant sur le malade que les eaux elles-mêmes.

Tel est le traitement interne de l'urticaire chronique, que complète, quand besoin est, la médication externe antipruritique, comme dans l'urticaire aiguë.

Dans l'urticaire, comme dans toutes les dermatoses en général, il faut n'administrer les médicaments qu'avec prudence, en surveillant la susceptibilité individuelle de chaque malade et ses premières réactions aux substances ingérées.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(11 mars 1904)

A propos de la communication de M. Soupault sur l'entérite muco-membraneuse, M. Linossier pense que cette dernière doit être rattachée à la dilatation d'estomac, puis aux ptoses, puis à la constipation. MM. Le Gendre et Barth, tout en admettant la mise en jeu de plusieurs causes, croient cependant que l'élément nerveux domine tous les autres : aussi le traitement psychopathique est-il des plus importants.

A l'occasion des communications de MM. Widal et Launois sur les modifications du processus d'ossification épiphysaire en rapport avec la castration, M. Variot rapporte sommairement une série de faits qui établissent que la suractivité anormale du processus d'ossification épiphysaire est une des manifestations à peu près constantes de la dystrophie orchidienne.

Il cite l'observation d'un cryptorchide de quinze ans, chez lequel on remarque déjà un allongement anormal des membres inférieurs et supérieurs; il doit être classé dans la catégorie des macroskèles de Manouvrier.

L'influence de la suppression des testicules sur le développement du squelette a d'ailleurs été étudiée d'une manière tout à fait rigoureuse par M. Pittard (de Genève), dans un travail fort intéressant sur les « Skoptzy ». Les Skoptzy constituent une secte religieuse vivant en Roumanie; pour eux, les organes sexuels sont des objets d'horreur; ils les mutilent et les font disparaître. M. Pittard a pu prendre des mensurations sur trente castrats, dont dix poilus et vingt glabres. La longueur des membres inférieurs de ces eunuques serait, relativement à la taille, de 6 à 8 centimètres plus grande qu'elle ne devrait être, d'après les tables dressées par M. Manouvrier.

L'allongement porte à peu près dans les mêmes proportions sur les membres supérieurs.

En même temps les diamètres du crâne sont réduits dans tous les sens. Les Skoptzy auraient un petit crâne et, par suite, un petit cerveau.

Ces observations confirment les remarques des zootechniciens et viennent les corroborer.

En somme, les manifestations de la déficience de la sécrétion testiculaire sont prédominantes sur le squelette et le système nerveux. Et MM. Variot et Bezançon pensent que la sécrétion testiculaire proprement dite est distincte et indépendante de la spermatogenèse.

M. Toulouse, à l'appui de ses communications sur le traitement de l'épilepsie par l'hypochloruration, présente à la Société, à titre exceptionnellement heureux, une femme de quarante-cinq ans. Elle était atteinte d'épilepsie depuis l'âge de onze ans, et prenait depuis plusieurs années, 2 grammes de bromure, lorsque M. Toulouse la mit, le 3 mars 1900, au régime hypochloruré, en continuant la même dose quotidienne de bromure. Un vertige se montra le premier jour du régime. Depuis cette époque, soit depuis quatre ans, la malade, qui avait eu l'année précédente 138 accès, n'a plus présenté aucun accident épileptique, ni crise convulsive, ni vertige.

M. Antony rappelle le cas de son malade atteint d'aphasie hystérique, et qui a recouvré la parole, mais dont la prononciation est encore gênée.

M. Boidin donne l'observation d'une malade qui s'était présentée dans le service de M. Chauffard avec un syndrome basedowien et un épanchement pleural droit. L'examen cytologique, ayant démontré une lymphocytose presque pure, avait fait porter, au début, le diagnostic de pleurotuberculose primitive évoluant parallèlement à un goitre exophtalmique. L'évolution de la maladie montra qu'il s'agissait d'un gros lymphadénome du médiastin antérieur ayant envahi la plèvre.

A propos de la communication, à la dernière séance, de M. Galliard, relative à une fièvre hectique jugulée, chez une tuberculeuse, par l'ablation de l'appendice, M. Barth rappelle qu'il a eu cette malade dans son service avant son séjour chez M. Galliard. La température de la malade resta six mois à 39-40 degrés, sans altérations de l'état général. L'opération paraît avoir amené la guérison : la fièvre a disparu, mais selon lui, elle était de nature hystérique et non pas hectique. Il s'agirait donc très probablement d'une guérison par suggestion.

M. Merklen fait observer que la question de la fièvre des

tuberculeux est extrêmement difficile. Parfois, avec des lésions insignifiantes, on a des températures très élevées et persistantes, comme s'il y avait, chez les tuberculeux, une véritable déséquilibration des centres nerveux.

M. Hayem, comme suite à ses communications de juillet 1895, décrit les **lésions microscopiques de la gastrite subaiguë**.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE
(9 MARS 1904)

A l'occasion de la communication faite dans la dernière séance par M. Poirier sur le **traitement chirurgical du cancer de la langue**, M. Labbé prend la parole et déclare qu'il y a bien longtemps qu'il préconise l'ablation simultanée de la tumeur et des ganglions. Il cite un exemple, qui lui est personnel, et dans ce cas il a, en prenant cette précaution, obtenu une survie de dix ans.

Plusieurs membres de la Société citent des faits analogues. Quel est le chirurgien, d'ailleurs, qui n'a observé des faits semblables dans sa pratique? Au reste ce n'est pas d'aujourd'hui qu'on s'applique à enlever les ganglions de la région d'où l'on extrait une tumeur maligne et il y a bien longtemps déjà que nous avons vu Péan n'enlever jamais un cancer du sein sans ouvrir l'aisselle et y aller chercher des ganglions qu'on ne percevait pas à l'examen le plus attentif avant l'opération. Le mérite de M. Poirier, croyons-nous, n'est pas tant d'avoir préconisé l'ablation des ganglions en même temps que de la tumeur, que d'avoir anatomiquement indiqué quels sont exactement tous les points qu'il faut explorer et les ganglions qu'il faut enlever, quand on opère particulièrement un cancer de la langue.

M. Lucas-Championnière fait connaître la technique qu'il emploie pour la **préparation et la conservation des catguts**. Cette technique est celle de Lister : elle consiste à placer les catguts dans l'essence de térébenthine pure, à les y laisser séjourner et, au moment de s'en servir, à les faire macérer pendant un quart d'heure dans une solution phéniquée au vingtième pour les assouplir.

M. Moty place le catgut brut dans un flacon contenant du formol, en ayant soin de séparer le catgut du formol par une couche d'ouate. Ainsi conservé, le catgut reste parfaitement stérile.

Nous revenons à l'**appendicalgie**.

M. Picqué communique une note qui lui a été adressée par un médecin de l'armée, lequel désire que son nom ne soit pas prononcé. Ce confrère de l'armée a observé, sur un corps de 25 officiers, 9 cas d'appendicalgie survenus chez ces officiers après deux cas bien nets d'appendicite. Y a-t-il eu là un phénomène d'auto-suggestion? La peur du mal engendrerait-elle le mal lui-même? Ce que nous savons tous, c'est que dans les familles où il y a eu une appendicite chacun s'examine volontiers son point de Mac Burney.

M. Guinard qui a soulevé cette discussion répond à ses collègues : Il fait tout d'abord observer que, malgré l'exagération qu'on lui a reprochée, la plupart des orateurs qui ont pris la parole dans cette discussion ont reconnu l'extrême fréquence de l'appendicalgie ou de l'appendicite chronique, car M. Guinard ne tient pas autrement au néologisme qu'il a proposé. Sans doute l'erreur est facile, or, il faut s'appliquer à ne pas prendre pour une appendicite une colique hépatique, une colique néphrétique, une hernie, une ovarite, une coxalgie, une pneumonie, la fièvre typhoïde, le choléra, l'hystérie, sans compter l'obsession dont parle M. Picqué. Mais ce qu'il y a de bien certain, c'est que l'appendicite chronique passe bien souvent inaperçue ou est bien souvent confondue avec autre chose. Chaque fois qu'il y a des douleurs vagues dans le ventre et surtout une douleur apparaissant dans le voisinage du point de Mac Burney, il faut songer à l'appendicite chronique. Or, M. Guinard estime, et c'est sur ce point qu'il insiste plus particulièrement, que chaque fois que les douleurs éprouvées par les malades paraissent dépendre de l'appendice, il ne faut pas hésiter à l'enlever. En ce qui concerne l'ablation de l'appendice, M. Guinard pense qu'il vaut mieux pécher par excès que par défaut. Aussi est-il tout à fait de l'avis de MM. Routier, Walther, Lejars, quand ils disent que, dans toute laparotomie, pratiquée dans un but quelconque, il faut aller chercher l'appendice et, pour peu qu'il soit un peu long ou un peu gros, l'enlever.

Depuis sa première communication, M. Guinard a reçu de nombreuses lettres de confrères de province qui lui ont signalé des faits confirmant de tous points sa manière de voir en matière d'appendicalgie. Il analyse quelques-unes de ses observations. En résumé, s'il est arrivé à démontrer la nécessité d'enlever l'appendice chaque fois qu'il détermine le moindre trouble douloureux ou autre; il croit avoir fait bonne besogne. Alors même qu'après cela il serait enlevé indûment quelques appendices, il n'en aurait nul regret, convaincu que le petit nombre de malades qui auront été opérés inutilement sera largement compensé par le grand nombre de ceux qui l'auront été utilement.

La discussion est close. Mais nous sommes bien convaincu qu'on ne tardera pas beaucoup à reparler de l'appendicite. C'est, comme la maladie elle-même, une discussion à rechutes.

M. Felizet fait un rapport sur un travail de M. Villemin relatif à l'application du procédé de Von Hacker au **traitement de l'hypospadias**. M. Villemin a eu recours 18 fois à ce procédé et a eu 17 succès. Les avantages de ce procédé sont les suivants : guérison opératoire rapide, inutilité de la sonde à demeure, inutilité du cathétérisme et de la dilatation, enfin établissement du méat dans une situation normale.

M. Felizet déclare avoir confié plusieurs malades à M. Villemin pour être opérés par ce procédé et en avoir constaté lui-même les meilleurs résultats.

M. Kirmisson déclare que l'opération de Von Hacker est une très bonne opération, surtout dans les cas d'hypospadias balanique ou d'hypospadias pénien. Il y a eu recours lui-même et il en a obtenu de très bons résultats.

M. Tuffier présente un jeune homme qui s'est tiré une balle de revolver dans l'œil gauche il y a vingt-deux mois. Après ce temps, sont survenus des accidents qui ont nécessité une intervention. M. Tuffier a trouvé **la balle en plein lobe frontal**. Il l'a extraite, les accidents ont cessé et le malade est complètement guéri.

M. Quénu présente des pièces anatomiques provenant d'un malade dont voici l'histoire en deux mots : signes d'**ulcère simple de l'estomac**, hématémèses, etc. Gastro-entérostomie postérieure, huit jours après hémorragie foudroyante ayant tué le malade en six minutes. A l'autopsie,

on a trouvé 1 litre de sang dans la cavité stomacale et un vaste ulcère du pylore; l'hémorragie provenait d'une ulcération de l'artère hépatique.

A propos de ce cas, M. Tuffier fait remarquer que la gastro-entérostomie n'arrête pas ou n'empêche pas les hémorragies dans les cas d'ulcères.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 21 AU 26 MARS 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 21 MARS, à une heure. — Dissection, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Monod, Sébileau et Cunéo.

3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Gautier, Blanchard et Letulle.

2e, *Salle Pasteur* : MM. Ch. Richet, Retterer et Broca (André); — M. Desgrez, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Tillaux, Reclus et Walther; — (2e série) : MM. Terrier, Legueu et Mauclaire; — (2e partie, 1re série) : MM. Hayem, Déjerine et Bezançon; — (2e série) : MM. Brissaud, Roger et Legry; — M. Remy, suppléant.

MARDI 22 MARS, à une heure. — Dissection, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Nélaton, Launois et Rieffel.

3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Cornil, Guiart et Richaud.

4e, *Salle Broussais* (1re série) : MM. Chantemesse, Thoinot et Chassevant, ; — *Salle Richet* (2e série) : MM. Gilbert, Dupré et Langlois ; — M. Méry, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* (1re série) : MM. Berger, Schwartz et Faure ; — (2e série) : MM. Pozzi, Marion et Auvray; — 2e (partie, 1re série) : MM. Dieulafoy, Achard et Thiroloix; — (2e série) : MM. Troisier, Renon et Gouget; — M. Thiéry, suppléant.

MERCREDI 23 MARS à une heure. — Dissection, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Segond, Rémy et Cunéo.

3e (1re partie, oral), *Salle Broussais* : MM. Tuffier, Sébileau et Potocki; — (2e partie), *Salle Béclard* (1re série) : MM. Hayem, Déjerine et Teissier; — *Salle Richet* (2e série) : MM. Brissaud, Roger et Bezançon; — M. Broca (André), suppléant.

JEUDI 24 MARS, à une heure. — Dissection, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Pozzi, Rémy et Rieffel.

3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Chantemesse, Gouget et Jeanselme.

4e, *Salle Charcot* : MM. Pouchet, G. Ballet et Wurtz; — M. Thiroloix, suppléant.

VENDREDI 25 MARS, à une heure. — Dissection, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Reclus, Retterer et Rieffel.

3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Blanchard, Widal et Desgrez.

4e, *Salle Béclard* : MM. Landouzy, Thoinot et Wurtz; — M. Teissier, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Terrier, Delens et Walther; — (2e série) : MM. Monod, Legueu et Mauclaire; — M. Broca (Aug.), suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich ; — M. Legry, suppléant.

SAMEDI 26 MARS, à une heure. — Dissection, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Poirier, Nélaton et Launois.

3e (2e partie, oral), *Salle Pasteur* : MM. Dieulafoy, Troisier et Guiart.

4e, *Salle Corvisart* : MM. G. Ballet, Langlois et Richaud; — M. Chassevant, suppléant.

5e (2e partie, ancien régime), *Beaujon* : MM. Raymond, Thiroloix et Jeanselme ; — (nouveau régime, 1re série) : MM. Hutinel, Vaquez et Gouget; — (2e série) : MM. Gilbert, Méry et Rénon; — M. Achard, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Maygrier, Demelin et Potocki; — M. Faure, suppléant.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Manuel de pathologie générale et de diagnostic, par le docteur Léon MOYNAC, ancien interne des hôpitaux de Paris, ancien professeur libre de pathologie et de clinique. 6e édit., revue et considérablement augmentée par Constant HILLEMAND, ancien interne des hôpitaux de Paris, lauréat de la Faculté. 2 vol. in-8°. — Prix : 12 francs. — Paris, G. Steinheil.

Thérapeutique des maladies de la peau, par le docteur LEREDDE, directeur de l'Etablissement dermatologique de Paris. 1 vol. in-8° avec fig. dans le texte. — Prix : 10 francs. — Paris, Masson et Cie.

La santé publique, législation sanitaire de la France, par M. Henri MONOD, conseiller d'Etat, directeur de l'Assistance et de l'hygiène publiques, membre de l'Académie de médecine. 1 vol. in-8°. — Prix : 7 fr. 50. — Paris, Hachette et Cie.

Du rôle des leucocytes, dans l'absorption et l'élimination des substances étrangères à l'organisme, par le docteur Jacques CARLES, médecin des hôpitaux. (Travail couronné par la Faculté de médecine de Bordeaux.) 1 vol. in-8° avec 5 pl. en couleurs. — Prix : 6 francs. — Paris, Vigot frères.

Revue des médicaments nouveaux et de quelques médications nouvelles, par C. CRINON, pharmacien de première classe, ex-interne lauréat des hôpitaux de Paris, directeur du *Répertoire de pharmacie* et des *Annales de chimie analytique*. 2e édit. — Prix : 4 francs. — Paris, Rueff.

Quistes hidatidicos de la orbita (kystes hydatiques de l'orbite), par le docteur Alberto B. CABANT, ancien préparateur d'histologie normale à la Faculté de médecine de Buenos-Aires, ancien interne du service ophtalmologique de l'hôpital des cliniques. — Buenos-Aires, Cabant et Cie.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

A VENDRE une caisse d'instruments de chirurgie contenant 6 couteaux à amputations, scies, bistouris, pince, pince-gouge, cisaille, trépan, etc., provenant de la maison Mathieu. Conditions très avantageuses. — S'adresser aux bureaux du Journal.

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — *Fêtes de Pâques.* — A l'occasion des fêtes de Pâques, les coupons de retour des billets d'aller et retour délivrés à partir du 26 mars seront valables jusqu'aux derniers trains de la journée du 14 avril.

— La Compagnie organise, avec le concours de l'agence Cook :

1° *Une excursion en Italie*, du 17 mars au 13 avril 1904. — Prix (tous frais compris) : 1re classe, 975 francs; 2e classe, 880 francs.

2° *Une excursion en Tunisie et en Algérie*, du 24 mars au 21 avril 1904. — Prix (tous frais compris) : 1re classe, 1 200 francs; 2e classe, 1 075 francs.

S'adresser, pour renseignements et billets, aux bureaux de l'agence Cook, 1, place de l'Opéra et 250, rue de Rivoli.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 32. — JEUDI 17 MARS 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 17 MARS 1904. — N° 32.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

LA PLEURÉSIE PURULENTE CHEZ L'ENFANT

D'après M. AUSSET [de Lille] (1).

Ce qui fait la difficulté du diagnostic de la pleurésie purulente chez l'enfant, c'est qu'elle est le plus habituellement consécutive à une broncho-pneumonie ou à une pneumonie. Lorsque l'affection pulmonaire est déjà entrée en résolution, lorsque la fièvre est tombée, si l'on voit tout à coup la température remonter, les phénomènes d'auscultation réapparaître, le souffle et la matité se manifester à nouveau, il est alors tout naturel de penser à la pleurésie. Mais souvent il n'en est pas ainsi : la pleurésie s'installe sournoisement, l'épanchement se fait d'une façon insidieuse, on continue à voir persister les râles de la broncho-pneumonie, et bientôt on est attiré vers cette idée d'une broncho-pneumonie à résolution lente, et, si tous ces phénomènes se prolongent encore, on porte le diagnostic de broncho-pneumonie chronique, de broncho-pneumonie tuberculeuse. L'état général du malade est bien fait pour concourir à faire porter ce diagnostic : l'enfant traîne, maigrit, se cachectise et présente tout l'aspect d'un tuberculeux. Ces erreurs sont fréquentes : en voici un exemple typique. Une fillette de cinq ans est envoyée à la clinique infantile de l'hôpital Saint-Sauveur (Lille), en juillet 1899, avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire chronique. La cachexie était telle que l'enfant ne pesait même pas 12 kilogrammes. M. Ausset fit le diagnostic de pleurésie purulente et chargea M. Lambret de l'opération. L'enfant guérit complètement.

Ces cas, que l'on pourrait aisément multiplier, montrent qu'il importe de se méfier de ces broncho-pneumonies qui se prolongent outre mesure. Quand on assiste, chez un petit malade, à l'une de ces affections pulmonaires dont la résolution semble ne pas s'effectuer, il faut immédiatement songer à la possibilité d'un épanchement purulent et aller à la recherche de ce pus par des ponctions exploratrices. Évidemment, toute broncho-pneumonie qui se prolonge ne veut pas toujours dire épanchement purulent, loin de là ; mais, assez souvent, il en est ainsi.

(1) *Pédiatrie pratique*, 1er février 1904.

On doit bien savoir aussi qu'une ponction exploratrice négative n'implique pas fatalement l'idée qu'il n'y a pas de pus. Les pleurésies à pneumocoques sont de beaucoup les plus fréquentes chez l'enfant. Or le pus à pneumocoque est un liquide extrêmement épais, contenant de gros grumeaux fibrineux, et difficile à aspirer avec les petites aiguilles des seringues ordinaires. Aussi arrive-t-il journellement, dans les services de médecine infantile, que, dans un cas de pleurésie purulente vérifiée ultérieurement à l'autopsie, plusieurs ponctions exploratrices restent absolument négatives.

Ce qui contribue encore à faire errer le diagnostic, c'est que l'on ne se rappelle pas assez que l'empyème infantile est presque toujours purulent d'emblée : il est tout à fait exceptionnel, dans ces pleurésies métapneumoniques, de voir d'abord de la pleurésie séro-fibrineuse. Entre la pneumonie primitive et la pleurésie purulente consécutive, il ne faut donc pas chercher une phase intermédiaire, caractérisée par les signes habituels des pleurésies séro-fibrineuses.

Un point également très important à noter, c'est la tendance très manifeste de ces pleurésies à l'enkystement, à la formation de loges multiples. Si l'on ne se souvient pas de cette particularité, on risque de méconnaître une ou plusieurs des poches enkystées, et, par suite, de faire une thérapeutique incomplète.

L'auscultation, dans les pleurésies purulentes de l'enfance, peut aussi prêter à des erreurs de diagnostic. Il n'est pas rare d'observer des souffles intenses, qui n'ont rien du souffle doux classique de la pleurésie, et qui ressemblent à des souffles caverneux ou à des souffles tubaires. En même temps, on entend des râles caverneux, de la pectoriloquie aphone, tous signes bien faits pour égarer le diagnostic et faire penser à la tuberculose pulmonaire.

Dans ces cas, le signe du sou peut rendre les plus grands services. On sait en quoi il consiste. C'est un procédé d'auscultation plessimétrique analogue à celui employé par Trousseau pour obtenir le bruit d'airain dans le pneumothorax. Appliquons un sou sur un point du thorax, et percutons ce sou avec un autre sou. Si l'on ausculte *à nu* dans un point symétrique au point percuté, on obtient, dans les cas de pleurésie, un son clair, net, argentin, analogue à celui que l'on obtiendrait si on frappait le sou sur son oreille. *Ce signe est tout ce qu'il y a de plus fidèle quand il s'agit*

de pleurésie séro-fibrineuse. Par contre, dans les pleurésies purulentes, où le pus est souvent épais et visqueux, le signe du sou manque ou est perçu avec peu de netteté.

Un signe que l'on rencontrera très fréquemment dans les pleurésies purulentes anciennes, c'est la déformation hippocratique des doigts, signalée par Moussou dès 1890. Il s'agit là d'un véritable hippocratisme aigu qui disparaît avec l'affection purulente.

Le diagnostic sera facilité si le praticien songe, dans tous les cas de broncho-pneumonie traînante, à la possibilité d'une pleurésie purulente. Le diagnostic de l'empyème et de la pleurésie séro-fibrineuse se fondera surtout sur l'évolution des accidents et sur les anamnestiques, sur les résultats de la ponction exploratrice.

Tout n'est pas terminé quand on a reconnu l'existence d'une pleurésie purulente. Il faut aussi savoir quelle est la nature de ce pus, car le pronostic varie beaucoup suivant les éléments microbiens de l'épanchement.

Le pus à pneumocoque est constitué par un exsudat épais, visqueux, verdâtre, contenant de gros débris fibrineux.

Le pus à streptocoques contient beaucoup plus de sérum ; dans un verre, le dépôt en occupe à peine le quart ; ce dépôt n'est plus verdâtre, il tire à peine sur le gris, se désagrège facilement ; le sérum de ce pus est jaune clair.

Le pus de la pleurésie purulente tuberculeuse est très souvent fétide, même d'emblée, très séreux si le bacille de Koch existe à l'état de pureté et modifié dans sa consistance s'il y a associations microbiennes.

Le pronostic varie suivant l'âge du malade et la nature de la pleurésie.

Plus l'enfant est jeune, plus l'affection est grave. Dans la statistique de Stanley Blacker, sur 11 enfants de moins d'un an, un seul a guéri ; sur 28 cas entre un et deux ans, 11 moururent ; en somme, au-dessous de deux ans, le pronostic est très grave.

La pleurésie purulente à pneumocoques est la moins grave. Les exemples de guérison très rapide abondent. Dans les pleurésies récentes, le poumon refoulé revient très vite sur lui-même, et, en quelques jours, l'enfant peut être complètement sur pied. Dans ces cas, on vide tout simplement un abcès ; l'abcès une fois vidé, les lèvres de la plaie s'accolent.

Mais quand l'épanchement a été méconnu, le poumon, si le liquide est très abondant, a été refoulé vers la colonne vertébrale ; des adhérences se constituent, la plèvre s'épaissit considérablement, et le poumon, comme emprisonné par ces adhérences, ne se dilate que difficilement ; les deux feuillets de la plèvre ne peuvent plus aller à la rencontre l'un de l'autre pour s'accoler. Il se fait alors, si l'écartement n'est pas trop considérable, une guérison par bourgeonnement ; le thorax s'aplatit, la colonne vertébrale s'incurve, le diaphragme remonte, le médiastin lui-même peut se déplacer pour aller à la rencontre du poumon qui ne peut plus se dilater.

Il faudra donc, pour porter son pronostic, tenir compte de l'ancienneté de l'épanchement, prendre également en considération les lésions du voisinage qui ont pu se produire, et particulièrement la péricardite qui, dans ces cas, entraîne si souvent à sa suite la symphyse cardiaque avec les accidents d'asystolie qui en sont l'aboutissant.

Le pronostic de la pleurésie à streptocoques est beaucoup plus sévère : c'est surtout au cours de ces pleurésies que l'on observe des péritonites, des péricardites, des accidents septicémiques.

Les empyèmes à staphylocoques et à coli-bacilles ne présentent pas de considérations particulièrement intéressantes : il s'agit le plus souvent d'infections secondaires.

La pleurésie putride résulte de la communication avec l'air extérieur, soit par les bronches, soit par l'œsophage, soit par l'intestin, soit par la paroi. Le pronostic est toujours grave.

En présence d'une pleurésie purulente à pneumocoques *récente*, l'évacuation par ponction aspiratrice ne donne que de mauvais résultats et il est très préférable de pratiquer d'emblée la pleurotomie, opération très simple, et que tout médecin peut faire.

S'il s'agit d'un gros épanchement libre, on incisera un peu en arrière de la ligne axillaire dans le sixième espace intercostal ; on ne doit jamais inciser trop bas, car chez les enfants, on risque de pénétrer dans l'abdomen, la masse gastro-intestinale faisant très souvent saillir le diaphragme très haut. L'incision postérieure de Walther dans le neuvième espace nécessite la traversée de plans musculaires épais, et oblige le malade à garder une position fatigante.

Au reste pour le choix de son incision, on se guidera, dans chaque cas, sur les signes physiques observés, et sur la ponction exploratrice qu'il est toujours utile de pratiquer auparavant. Il est même utile de laisser en place l'aiguille après cette ponction, elle sert de guide.

Quant à la résection costale, il ne faut ni la rejeter ni l'adopter d'une façon *systématique* ; même dans les cas anciens, on peut espérer un retour complet du poumon, et, d'ailleurs, si cela devient nécessaire, il est toujours temps d'y revenir.

Dans toutes les circonstances, il faut assurer un drainage parfait. Le drain sera aussi volumineux que possible, long, occupant toute la largeur de la cavité, et allant à la rencontre du poumon. Ce dernier, d'ailleurs, se chargera, en le repoussant par sa dilatation progressive, de vous forcer à le raccourcir.

En général, ce drain devra être laissé en place, tant que persistera l'écoulement, tant que le poumon n'aura pas repris sa place.

Toutefois, il y a quelques exceptions à cette règle, dans les cas chroniques, par exemple. A un moment donné, il faut tenter d'enlever le drain, car on a vu des cas où la suppuration était entretenue par la présence de ce dernier (J. Simon).

Le drain en caoutchouc devra être préféré à la mèche de gaze ; la mèche formerait un véritable tampon, absorbant une partie du pus, puis empêchant l'écoulement du reste.

L'utilité des lavages est très contestable dans les pleurésies à pneumocoques ; ils ne paraissent utiles que dans les cas où les fausses membranes, les exsudats fibrineux sont très épais, très abondants et qu'il y a avantage à déterger la plèvre. Un seul lavage suffit après l'opération ; on emploiera une solution de permanganate de potasse à 0^{gr}25 p. 1000.

Dans les pleurésies à streptocoques qui sont beaucoup plus graves, l'intervention doit être beaucoup plus rapide. Ici la pleurotomie s'impose absolument, suivie de lavages antiseptiques, de même que pour les pleurésies putrides.

Dans la pleurésie tuberculeuse, le traitement, même chirurgical, ne donne que de médiocres résultats. On ne peut

détruire la source de la tuberculose, l'enfant continue à suppurer, et succombe, soit à de la généralisation, soit à la cachexie, soit à la dégénérescence amyloïde.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(15 MARS 1904)

Il y a quelque temps M. Pinard présentait à l'Académie un document plein d'intérêt; c'était une série d'arrêtés pris par le maire de la commune de Villiers-le-Duc, arrêtés destinés surtout à entourer les nouveau-nés de tous les soins nécessaires pour leur permettre de vivre. Ce maire est un confrère, M. le docteur Morel. Il est arrivé à force de zèle, de dévouement, d'énergie, d'entêtement, à réduire à 0 la mortalité des enfants de zéro à un an alors que, dans cette commune, elle n'avait jamais été jusqu'ici inférieure à 15 ou 17 p. 100. Lors de cette présentation quelque peu sensationnelle, nous avions émis l'espoir que M. Pinard ne s'en tiendrait pas là et nous ferait un rapport magistral. Il n'y a pas manqué, et a commencé par nous faire connaître ces fameux arrêtés à l'aide desquels M. Morel est arrivé à supprimer la mortalité des nouveau-nés.

Les voici :

1° Toute femme enceinte, mariée ou non, ne possédant pas des ressources suffisantes, pourra demander l'assistance de la commune;

2° Pour bénéficier de cette faveur, la femme devra déclarer à la mairie sa grossesse avant le septième mois et faire connaître la sage-femme qui lui donnera ses soins. Celle-ci sera invitée à visiter la femme, de façon à se rendre compte de la présentation et examiner si les urines contiennent de l'albumine. Pour cela, il lui sera alloué 5 francs, qui seront payés par la commune sans participation ni de l'Etat ni du département;

3° Si la sage-femme prévoit que l'intervention d'un médecin est nécessaire, elle en avise la mairie. Celle-ci demande le médecin, qui est payé au tarif de l'assistance par la commune, sans participation ni de l'Etat, ni du département;

4° Toute accouchée assistée reçoit 1 franc par jour pendant dix jours, à condition qu'elle reste couchée ce laps de temps. Si elle se lève auparavant, il ne lui est rien alloué;

5° Toute femme qui prendra un nourrisson élevé à l'allaitement mixte, devra avoir un appareil à stériliser le lait avec ses accessoires, et le présenter à chaque visite du médecin-inspecteur;

6° Les nourrissons des femmes assistées seront pesés tous les quinze jours à la mairie, où à défaut à domicile. Les résultats de ces pesées seront inscrits à la mairie;

7° Tout nourrisson atteint de diarrhée ou de troubles respiratoires devra être signalé à la mairie dans les vingt-quatre heures;

8° Les nourrices qui ne se conformeraient pas aux prescriptions des articles ci-dessus se verraient retirer leur autorisation;

9° La mairie possédera des appareils à stériliser le lait qui seront vendus à prix réduits aux nourrices et prêtés gratuitement aux femmes assistées;

10° Toute nourrice ayant élevé un enfant et qui le présentera à un an aura droit à 2 francs par mois depuis la naissance. Cette somme sera payée par la commune sans contribution, ni de l'Etat, ni du département.

Pour mieux faire comprendre l'importance des résultats obtenus, M. Morel fournit des statistiques complètes et nous donne des chiffres dont l'éloquence ne laisse rien à désirer. Par exemple, prenant sur les registres de l'état civil les chiffres de la mortalité infantile par périodes décennales dans le dernier siècle, voici ce que nous constatons : de 1804 à 1813, la mortalité des enfants de zéro à un an a été, dans la commune de Villiers-le-Duc, de 20,9 p. 100; de 1813 à 1822, elle a été de 22 p. 100; de 1822 à 1831, de 26,9 p. 100; de 1831 à 1840, de 23,6 p. 100; de 1840 à 1849, de 23,4 p. 100; de 1849 à 1858, de 15 p. 100; de 1858 à 1867, de 19,6 p. 100; de 1867 à 1876, de 30,6 p. 100; de 1876 à 1885, de 25 p. 100; de 1885 à 1894, de 15 p. 100; de 1894 à 1903, de 0.

On remarquera qu'à une certaine période, de 1849 à 1858, la mortalité est tombée à 15 p. 100 alors qu'elle avait été de 23,4 p. 100 dans les deux années précédentes. L'explication de ce fait est que, dans cette période, c'est le père de notre confrère le docteur Morel, qui était maire de la commune. Ce n'était pas un médecin comme son fils, mais c'était, comme son fils, un hygiéniste et un philanthrope et il s'appliqua à remplir ses devoirs de maire en se reportant surtout à ces deux titres.

L'hygiène, la philanthropie, la puériculture sont donc des qualités héréditaires dans cette famille. M. Morel, le maire actuel, était entré à Saint-Cyr; il a été officier de cavalerie et après avoir appris l'art de tuer les hommes, il a voulu apprendre celui de les sauver; il a fait sa médecine, il a travaillé, il s'est dévoué, il a lutté... surtout contre l'administration préfectorale, qui lui a souvent reproché d'outrepasser les droits de sa charge, et il est arrivé à ce résultat pratique des plus remarquables que tous les enfants nés depuis dix ans dans sa commune sont tous vivants et forts.

Au reste l'hygiène est si bien comprise dans cette commune, aujourd'hui célèbre, de Villiers-le-Duc, que l'on ne s'y contente pas seulement d'empêcher les enfants de mourir, mais que l'on a aussi trouvé le moyen d'allonger singulièrement la moyenne de la vie; ainsi, tandis que cette moyenne était en 1804 de trente-quatre ans, elle est aujourd'hui de soixante-dix ans.

Ainsi que le fait très justement observer M. Pinard, l'histoire fort intéressante de cette commune nous montre tout le parti qu'on pourrait tirer de la synergie, de l'union des efforts de la municipalité et de la médecine se trouvant, dans cette commune de Villiers-le-Duc, fort heureusement réunis en un seul homme.

Nous ne pouvons que nous associer de tout cœur aux éloges très mérités qu'a décernés à notre confrère, M. Morel, le professeur Pinard, qui a appelé sur lui et sur son œuvre toute la bienveillante attention de l'administration supérieure, en particulier de son collègue à l'Académie, M. Monod, directeur de l'Assistance publique au ministère de l'Intérieur.

En terminant, M. Pinard a donné lecture d'une lettre qu'il vient de recevoir de M. le gouverneur du Sénégal qui, ayant appris les résultats obtenus à Villiers-le-Duc, demande qu'on lui fasse connaître les arrêtés du maire de cette commune, afin de les appliquer au Sénégal où, comme on sait, la mortalité des enfants du premier âge est considérable.

Sans doute, l'exemple de M. Morel est bon à suivre. Mais rappelons-nous toute l'énergie qu'il lui a fallu pour arriver au but... malgré l'administration préfectorale. M. Pinard propose donc que l'Académie envoie ses remerciements à

M. le docteur Morel. Cette proposition a été accueillie par les applaudissements de l'assemblée.

Ceux de nos lecteurs qui lisent les comptes rendus de la Société de chirurgie ont pu y voir qu'il existait une nouvelle fracture du radius professionnelle, la **fracture des automobilistes**. M. Lucas Championnière a porté la question devant l'Académie.

Pendant la mise en marche du moteur des automobiles, la manivelle peut revenir brutalement en arrière. Cet accident produit la fracture du radius par des mécanismes divers.

Si la main qui tenait la manivelle ne s'est pas dégagée, elle est renversée violemment en arrière. Dans ce mouvement d'hyperextension du poignet, il se produit une fracture du radius par arrachement.

La fracture, peu distante de l'épiphyse, a peu de déplacement.

Quinze jours de mobilisation et de massage ont guéri les sujets en leur rendant des mouvements sans raideur.

M. Lucas Championnière a observé une autre forme de fracture. La manivelle, lâchée par la main, fait un tour et vient frapper l'avant-bras qui n'a pas été retiré à temps. Le choc porte sur le point le plus saillant, c'est-à-dire le tiers inférieur du radius, qui est brisé. Fracture plus élevée que la précédente, toujours avec peu de déplacement, mais avec un peu plus de mobilité. Toutefois, elle a pu être traitée de même, sans appareil.

Enfin, d'autres auteurs, M. Dagron, admettent un troisième mécanisme. La fracture peut résulter du choc de la manivelle sur le talon de la main. Ce mécanisme n'est pas très vraisemblable ; tout au moins, il est le plus rare.

A ce propos, il faut rappeler que la doctrine de l'arrachement était opposée à la doctrine de la percussion et de l'enfoncement.

Ce qui paraît vrai et bien démontré par le cas de cette curieuse fracture, c'est que, dans la chute sur la paume de la main, l'arrachement fait la fracture du radius. Le choc ou le poid du corps fait l'enfoncement ou la déformation. Aussi la fracture d'automobile qui ne produit pas le choc, mais seulement l'arrachement, donne moins de déplacement que les fractures par chute sur la paume de la main.

En ce qui concerne la prophylaxie, il faut remarquer que cette fracture, qui a été déjà vue souvent, serait infiniment moins fréquente si le chauffeur, au moment de la mise en marche, ne laissait l'avance à l'allumage, qui produit l'incident du moteur lançant la manivelle à contre-sens.

Cette fracture aurait au moins la même fréquence, chez l'automobiliste, que la fracture de clavicule chez les cyclistes et chez les jockeys.

C'est donc là un nouvel exemple de fracture professionnelle.

M. Suarez de Mendoza lit une étude sur la **syphilis intestinale**, à propos d'un cas de diarrhée chronique rebelle guérie par l'emploi de fortes doses de mercure (hermophényl) en injections hypodermiques, dont voici les conclusions :

1° La syphilis intestinale est une affection beaucoup moins rare qu'on ne le croit ordinairement;

2° La syphilis intestinale frappe surtout la portion terminale de l'intestin grêle et le gros intestin;

3° La syphilis intestinale se manifeste par des symptômes si peu nombreux et disparates qu'ils rendent le diagnostic très malaisé;

4° Les erreurs de diagnostic tiennent autant au manque de symptômes précis de la syphilis intestinale qu'à l'état cérébral du médecin qui, sciemment ou inconsciemment, refuse encore le droit de cité à cette entité morbide et attribue volontiers au traitement employé les accidents gastro-intestinaux dus à l'infection spécifique;

5° Chaque fois qu'on se trouve en présence d'une diarrhée chronique rebelle à tous les moyens thérapeutiques ordinaires, il sera sage de penser à la syphilis acquise ou héréditaire pour instituer, une fois celle-ci constatée, le traitement de choix.

6° Pour ne pas être obsédé, le cas échéant, par l'idée d'homicide par omission, il faudra, même lorsque le malade nie tout antécédent syphilitique, le soumettre au traitement intensif d'essai, soit par des frictions mercurielles, soit mieux encore par des injections hypodermiques qui permettent de mieux doser la quantité de mercure absorbé.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(3 mars 1904)

Séance très chargée et remplie de communications intéressantes. Tout d'abord, M. Egger relate les constatations suivantes concernant l'**anesthésie acoustique**. Les sujets atteints d'anesthésies, soit hystériques, soit organiques (par tumeur cérébrale, hémiplégie ou au cours du tabès), ne perçoivent plus les vibrations sonores produites par un diapason vibrant au contact des parties du corps frappées d'anesthésie. L'orateur a pu, chez une ataxique, constater la disparition simultanée de la sensibilité osseuse et de la perception des vibrations sonores du diapason appliqué sur les points du squelette frappés d'anesthésie.

Chez les sourds, au contraire, alors que le diapason, vibrant sur le crâne, ne procure plus de sensation auditive, la perception des vibrations sonores par les parties périphériques du squelette acquiert un grand développement.

L'orateur montre l'exactitude de ses observations en répétant ses expériences sur plusieurs malades (hystériques, ataxiques, sourds) et conclut que les nerfs de la sensibilité générale doivent avoir un rôle actif dans la perception des sensations sonores.

M. Bonnier fait remarquer que la nature des perceptions acoustiques et tactiles se réduit effectivement en dernière analyse à un ébranlement moléculaire. Il fait observer, qu'en général, les paracousies se développent en sens inverse de l'audition véritable : enfin, il faut se mettre en garde contre l'hyperacousie qui existerait chez 97 p. 100 des tabétiques et pourrait fausser les résultats de l'observation.

Mme Déjerine soumet à la critique les recherches de MM. Marie et Guillain au sujet du **faisceau pyramidal direct** dont les résultats ont été publiés dans la *Semaine médicale* du 21 janvier 1903. La topographie décrite par ces auteurs est, dit-elle, très exacte, mais elle ne saurait admettre avec eux que le faisceau en croissant ne vient pas de l'écorce cérébrale. Elle présente des préparations et des dessins de préparations d'un certain nombre de cas dans lesquels le faisceau pyramidal est dégénéré par suite d'agénésies ou de lésions corticales étendues, mais respectant les noyaux gris. De l'ensemble de ces cas il résulte que *la totalité* du faisceau pyramidal dégénère en cas de lésions encépha-

liques étendues; les variations de volume des faisceaux direct et croisé sont subordonnées aux différentes modalités de l'entrecroisement des pyramides, conformément à la conception de Flechsig.

M. Azoulay montre de fort belles préparations du professeur Ramon y Cajal obtenues à l'aide de sa nouvelle méthode d'**imprégnation par le nitrate d'argent**, qui a été publiée à la Société de biologie (séance du 12 décembre 1903).

M. Déjerine fait remarquer que les préparations obtenues à l'aide de cette méthode confirment la théorie d'après laquelle les ramifications nerveuses n'ont entre elles que des rapports de simple contiguité et ne forment pas un réseau, contrairement à l'opinion de Bethe et d'Apathy.

M. Ballet a étudié avec M. Delherm les **variations pathologiques des radiations nerveuses des muscles**. Après quelques considérations sur la technique à employer, ils exposent les résultats de leurs observations. Dans un cas de myopathie, trois cas de névrite, enfin dans un cas de polyomyélite les radiations émises par les muscles frappés de paralysie sont bien moins intenses que dans les muscles sains. C'est le contraire dans l'hémiplégie spasmodique et dans la paralysie hystérique flasque. Dans la maladie de Thomsen, les radiations musculaires augmentent rapidement avec la contraction musculaire, mais persistent bien plus longtemps qu'à l'état normal.

MM. Thomas et Hauser ont repris l'étude histologique des **lésions cellulaires des ganglions rachidiens dans le tabes**. Ayant, dans six cas, traité des ganglions par le picrocarmin en masse, ils y ont rencontré des lésions cellulaires presque constantes, consistant en atrophie des cellules nerveuses avec ou sans multiplication des éléments de la capsule. Cette atrophie, atteignant un nombre variable de cellules, détermine, parfois, leur diminution numérique évidente.

M. Dufour présente le cerveau de deux malades atteints d'hémiplégie avec hémianopsie. Dans ces deux cas, la déviation conjuguée de la tête et des yeux se faisait de manière que les malades regardaient par la moitié sensible de la rétine, ce qui confirme la théorie de l'**origine sensorielle de la déviation conjuguée de la tête et des yeux**, récemment émise par le professeur Bard (de Genève) [in *Semaine méd.*, 13 janv. 1904].

M. Léri montre un **cerveau présentant trois tubercules mammillaires** et, dans un second cas, **une volumineuse concrétion crétifiée**, probablement tuberculeuse, du pédoncule cérébral.

M. François Dainville présente un malade atteint de **kératodermie palmaire dans la zone du nerf médian**, résultant d'une compression du nerf.

MM. Brissaud et Grenet présentent un homme atteint de **spondylose de cause musculaire**.

MM. Crouzon et Wilson communiquent une observation, avec autopsie, de **scoliose combinée sénile**, d'apparence systématisée (faisceaux pyramidaux et cordons postérieurs).

En raison des vacances de Pâques, la prochaine séance est remise au jeudi 14 avril. L. ALQUIER.

PRATIQUE MÉDICALE

Épilepsie et médication bromurée.

Par le docteur P. JAMOT.

M. Turner a récemment publié (*The Lancet*, 1903) une statistique fort intéressante, basée sur l'étude de 366 cas d'épilepsie soumis au traitement bromuré pendant au moins deux ans et suivis pendant plus de neuf ans : chez 86 malades, sous l'influence du traitement bromuré, les accès ont complètement disparu et l'auteur insiste sur ce fait que la guérison s'est maintenue depuis neuf ans. 105 malades furent très améliorés, 185 restèrent stationnaires.

Turner ajoute que le bromure semble agir mieux encore sur les grands accès que sur les formes frustes.

Cette statistique consciencieusement établie vient donc encore confirmer ce que les anteurs classiques nous ont toujours répété au sujet de l'épilepsie et de son traitement.

Tous, en effet, depuis Locock en Angleterre, Blache, Damourette, Delvet, Legrand du Saulle, Charcot, considèrent les bromures comme le médicament par excellence de l'épilepsie. « Actuellement, dit M. Pellard (1), grâce à l'emploi des bromures, il est permis de regarder l'épilepsie comme susceptible d'être sinon guérie radicalement, du moins dans la majorité des cas notablement améliorée. » M. Gilles de la Tourette, dans la *Semaine médicale* (2), considère qu'un traitement uniquement basé sur l'emploi du bromure est le meilleur, sinon le seul à mettre en œuvre dans la cure de l'épilepsie. Enfin, MM. Combemale et Ingelrans (3) pensent que, dans l'état de crise, il faut coûte que coûte calmer le système nerveux surexcité et que, dans ces cas, c'est le bromure qu'il faut administrer. Quant à l'épilepsie interparoxystique, elle est aussi justiciable du bromure, car « exercer une action sédative permanente sur des centres nerveux en état d'hyperexcitabilité est, à proprement parler, le véritable traitement général de l'épilepsie. Parmi tous les médicaments utilisés dans ce but, les bromures sont les meilleurs; et parmi eux, le bromure de potassium tient le premier rang ».

Comment administrer ce sel? On doit, bien entendu, ainsi que l'a si bien démontré Henri Mure, choisir un bromure chimiquement pur, et le donner à telles doses que les malades restent toujours sous l'influence du médicament. Le bromure doit être pris à doses uniformes et aussi régulièrement espacées que possible (Féré); il doit toujours rester un aliment pour le malade (Voisin).

Ces préceptes généraux, reconnus par tous les auteurs, sont différemment appliqués suivant les cas. Nous n'insisterons pas longuement sur les diverses méthodes qui ont été préconisées pour l'administration du bromure; récemment encore elles étaient passées en revue ici-même (4) dans la si intéressante Revue générale de M. le professeur agrégé Vires (de Montpellier). MM. Combemale et Ingelrans recommandent de commencer par donner le sel à la dose de 4 grammes par jour, administrés un peu avant le repas. De cette quantité le bromure sera porté peu à peu à 10 grammes par jour, dose qui ne doit pas être dépassée chez l'adulte. Chez un enfant, il est prudent, au-dessous de cinq ans, de ne pas dépasser 5 grammes. « Une fois la dose suffisante trouvée, on s'y tiendra sans défaillance. »

Comment trouver cette dose suffisante? Gillles de la Tourette, dont on connaît la méthode des doses alternativement croissantes et décroissantes, pense que (5), si la dose est suffi-

(1) *Manuel de médecine*, t. IV, p. 256.
(2) 1900, p. 321.
(3) *Echo méd. du Nord*, 11 mai 1902.
(4) Voir *Gaz. des hôpit.*, 13 fév. 1904.
(5) *Presse méd.*, 1901.

sante, le malade, dans la semaine du maximum bromique, se sent plus lourd, plus fatigué. Il a moins d'aptitude au travail, il sommeille volontiers dans la journée; son appétit est un peu languissant. La langue est large et étalée; quelquefois il a de la constipation. Si la dose est un peu trop élevée, les malaises augmentent, les troubles digestifs deviennent plus précis; des manifestations cutanées se produisent.

Gilles de la Tourette indique encore un meilleur signe fourni par l'examen de la pupille :

« Lorsque la dose de bromure reste faible par rapport à la tolérance du sujet, les pupilles sont en dilatation moyenne, c'est-à-dire habituelle. Elles réagissent comme à l'ordinaire à la lumière et à l'accommodation. Si l'on porte plus haut la dose, il arrive un moment où l'on voit les pupilles se dilater et les réactions lumineuses et accommodatives devenir paresseuses. A un degré de plus, les pupilles ne réagissent plus, ni à la lumière, ni à l'accommodation. Elles sont à leur maximum de dilatation. Ce qu'il faut obtenir, c'est la réaction lente avec dilatation permanente. On peut être alors certain que la dose est suffisante, surtout si l'on constate la troisième semaine les quelques sensations générales dont j'ai parlé. »

Ce signe est, il est vrai, critiqué par M. Vires, qui ne lui trouve pas une précision mathématique et lui préfère une hygiène rigoureuse éloignant tous les motifs d'intoxication et d'auto-intoxication.

Mais il est une condition absolument essentielle, c'est de se procurer un bromure absolument pur et une solution parfaitement dosée sous peine des plus graves accidents.

Le sirop Henry Mure, dont le dosage est mathématiquement exact, et qui contient 2 grammes de bromure par cuillerée à soupe, reste à ce point de vue la plus puissante médication actuellement à la disposition des praticiens.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — Oral. — Séance du 15 mars 1903. — Question : « Veines superficielles du membre supérieur. — Signes et diagnostic de la phlegmatia alba dolens. »

MM. Esmein, 17 + 21 = 38; Norero, 16 + 21 = 37; Francoz, 16 + 19 = 35; Durand (Gaston), 13 + 21 = 34; Vigneron d'Heucqueville, 13 + 21 = 34; Vézard, 12 + 19 = 31; Garban, 13 + 17 = 30; Olivier (Eugène), 13 + 16 = 29; Boudon, 12 + 16 = 28; Maurios, 8 + 17 = 25; Ménard, 15.

Concours pour l'admissibilité au concours pour les places vacantes de médecins des hôpitaux. — La première épreuve (composition écrite) a eu lieu hier mardi, à midi.

Les candidats ont eu les questions suivantes à traiter : « Anatomie et physiologie pathologique des angiocholites calculeuses; — Formes cliniques et diagnostic des pleurésies purulentes. » — Questions restées dans l'urne : « Anatomie pathologique du ramollissement cérébral; diagnostic des paraplégies; — Dégénérescence amyloïde; chlorose. »

Le jury s'est divisé en deux sections : Première section (anatomie pathologique) : MM. Chauffard, Faisans (remplaçant M. Thiroloix à qui son état de santé n'a pas permis de siéger), P. Marie, Oulmont, Talamon. — Deuxième section (symptomatologie) : MM. de Beurmann, Debove, H. Martin, Mosny, Triboulet.

L'ordre de lecture des copies des candidats a été ainsi réglé, par tirage au sort :

1. MM. Bigart, Milian, Garnier (Marcel), Camus (Jean), Jousset (André), Deguy, Sée (Marcel), Lévi (Léopold), Bensaude, Coyon.

11. Rabé, Comte, Géraudel, Castaigne, Leven, Sainton, Hauser, Poulain, Papillon, Lœper.

21. Ribierre, Merklen, Guillemot, Kahn, Nobécourt, Tollemer, Bernard (Léon), Decloux, Schaeffer, Auscher.

31. Guillain, Gasne, Lereboullet, Lacapère, Clerc, Lesné, Weil (Emile), Thomas, Roux (J.-Ch.), Pagniez.

41. Terrien (E.), Ferrand, Rist, Brodier, Griffon, Herscher (M.), Thiercelin, Cavasse, Ghika, Lenglet.

51. Le Sourd (Louis), Rosenthal, Nattan-Larrier, Laignel-Lavastine, Gastou, Gandy, Ravaut, Ramond, Lejonne, Londe.

61. Hallé.

La première section entendra la lecture des copies, en commençant par le n° 1 pour terminer par le n° 61.

La deuxième section entendra la lecture des copies du n° 32 au n° 61, puis du n° 1 au n° 31.

Les séances de lecture commenceront pour la première section le jeudi 17 mars, à quatre heures et demie du soir, à l'hôpital de la Charité (amphithéâtre Velpeau); pour la deuxième section, le vendredi 18 mars, à dix heures du matin, à l'hôpital Beaujon.

Les jours et heures des séances suivantes seront ultérieurement fixés.

— Le jury du concours pour les places vacantes de chirurgien des hôpitaux est définitivement composé de MM. Perier, Hartmann, Beurnier, Routier, Segond, Humbert et Le Noir.

Hôpitaux de province. — *Lyon.* — Le concours pour une place de chirurgien s'est terminé par la nomination de M. le docteur Vignard.

— Chemins de fer de Paris a Lyon et a la Méditerranée. — La Compagnie organise, avec le concours de l'Agence Lubin :

Une excursion en *Tunisie* et en *Algérie*. — Depart de Paris le 24 mars 1904.

Durée de l'excursion : 32 jours.

Prix (tous frais compris) : 1re classse, 1 220 francs; 2e classe, 1 100 francs.

Une excursion en *Italie* (à l'occasion de la Semaine sainte à Rome). — Départ de Paris le 28 mars 1904.

Durée de l'excursion : 19 jours.

Prix (tous frais compris) : 2e classe, 525 francs.

S'adresser pour renseignements et billets aux bureaux de l'Agence Lubin, 36, boulevard Haussmann, à Paris.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

L'état actuel de la chirurgie nerveuse, par M. A. Chipault. T. II et III. 1 vol. in-8° avec de nombreuses fig. dans le texte. — Prix de chaque volume : 30 francs. — Paris, Rueff

Eléments de pathologie et de clinique chirurgicale, par le docteur Moynac. 8e édit., 3 vol. in-12. cart. — Prix de l'ouvrage complet : 18 francs. Paris, G. Steinheil.

L'instinct d'amour, par le docteur Roux, médecin des hôpitaux de Saint-Etienne. 1 vol. in-16. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Guide pratique d'urologie clinique, par le docteur J. André, chef du laboratoire de clinique à l'Ecole de médecine de Marseille. 1 vol. in-18 avec fig. — Prix cart. : 3 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 33. — SAMEDI 19 MARS 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 19 MARS 1904. — N° 33.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Etudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Le sevrage.

Par Armand BEAUVY, interne des hôpitaux de Paris.

Dénifition. — Le sevrage, dans le sens le plus large qu'on puisse attribuer à ce mot, est la période de transition, pendant laquelle à l'alimentation lactée exclusive on substitue l'alimentation ordinaire. En réalité, si cette définition est la plus conforme aux faits physiologiques en ce sens qu'elle s'applique indifféremment à l'allaitement naturel ou à l'allaitement artificiel, ce n'est pas toujours celle qui est admise : pour les nourrices le sevrage est la période très courte où le nourrisson habitué au sein maternel ou mercenaire en est brusquement et définitivement *séparé*; c'est même de ce dernier terme que le sevrage tire son étymologie. De cette période les nourrices conservent en effet le souvenir comme d'un moment pénible pour le nourrisson contraint de perdre du jour au lendemain son mode d'alimentation primitif, — pénible aussi pour elles, à cause de l'excès de tension des seins, que détermine parfois la cessation de l'allaitement, et surtout à cause des fatigues supplémentaires, que le nourrisson mécontent leur impose. Il semblerait plus naturel de réserver le terme d'*ablactation* à la cessation de l'allaitement au sein (Devilliers), mais il faut remarquer que ce terme d'ablactation est employé par d'autres auteurs dans un sens tout différent, pour désigner le moment où, pour l'enfant déjà séparé du sein maternel, le lait cesse de rester l'élément prépondérant (Marfan). Aussi, pour éviter toute confusion, est-il préférable de n'employer ce mot qu'avec un qualificatif, qui en précise le sens : c'est ainsi que l'*ablactation maternelle* correspondrait au sevrage tel qu'on l'entend ordinairement, et que l'*ablactation totale* marquerait la fin du sevrage, tel que nous l'avons défini. Quant à appeler sevrage la substitution plus ou moins brusque de l'allaitement artificiel à l'allaitement au sein, c'est un abus de mot souvent commis, mais qu'il faut éviter.

D'ailleurs les auteurs qui traitent du sevrage, en employant ce terme dans le sens d'ablactation maternelle, attachent beaucoup plus d'importance aux transitions diététiques, qui préparent ce petit événement et à celles qui le suivent.

Influence du sevrage sur la mortalité. — Cette influence est considérable; on sait que la mortalité des enfants dans la première année atteint 200 p. 1000 (1), qu'elle est analogue à celle des vieillards de quatre-vingts ans (Bertillon), qu'elle est le cinquième de la mortalité totale et que de ce fait la France perd chaque année 100 à 120000 enfants. Une grande partie de cette mortalité est irréductible et due à la débilité congénitale et à des maladies accidentelles; mais un grand nombre de décès seraient évités par une plus stricte application des règles de l'alimentation et par des conditions hygiéniques meilleures. Il est aisé de s'en convaincre en remarquant, d'une part, que 50 p. 100 des décès de la première année sont dus aux gastro-entérites, et que le mois de la vie le plus éprouvé après les quatre premiers est le douzième, date fréquente du sevrage. Dans la deuxième année la mortalité atteint encore la moitié ou le tiers de celle de la première année, et elle baisse rapidement les années suivantes. Remarquons enfin que les mois des grandes chaleurs (juillet, août et septembre) sont les plus meurtriers, d'où cette conclusion importante, qu'il faut veiller particulièrement au régime alimentaire pendant cette période dangereuse.

I

BASES PHYSIOLOGIQUES

Ration du nourrisson. — Considérons un nourrisson de huit mois, allaité par sa mère et de développement normal : son poids doit se rapprocher de 8 kilos, son accroissement journalier en poids de 12 grammes et sa taille de 65 centimètres.

D'autre part, nous savons que ce nourrisson consomme environ 900 grammes de lait maternel par jour, ce qui correspond à une ration de 20 grammes d'albuminoïdes, de 40 grammes de corps gras et de 50 grammes d'hydrates de carbone, soit un total de 648 calories. En calculant au kilo, on obtient 2,5 d'albumine et 81 calories pour la consommation journalière.

Prenons au contraire un enfant nourri au lait de vache avec une quantité équivalente à la précédente; pour un lait

(1) Cette mortalité est d'environ 250 p. 1000 naissances, d'après les Bulletins de statistique municipale de Paris.

de composition moyenne nous obtenons 32 grammes d'albuminoïdes, 36 grammes de graisse et 50 grammes de lactose, qui donnent 684 calories. Rapportés au kilo, ces chiffres donnent 4 grammes d'albuminoïdes et 86 calories.

Comme d'autre part les travaux de Ch. Michel nous montrent que l'utilisation du lait de femme est de 96 p. 100, et celle du lait de vache 93 p. 100, on peut en conclure que le nourrisson de huit mois utilise 80 calories par kilo quel que soit son mode d'alimentation. Ce chiffre, légèrement plus faible que celui que donnent la plupart des auteurs (120 calories pour Heubner, 100 calories pour Marfan, 90 pour Lambling), se rapproche beaucoup de ceux que donnent Maurel, Budin ; pour ce dernier en effet 800 grammes de lait, représentant au total 608 calories ou 76 par kilo, suffisent dans l'exemple considéré. Remarquons à ce propos que l'enfant de huit mois s'accroissant de 12 grammes par jour, c'est-à-dire de 1g50 par kilo, n'a besoin pour cet accroissement proprement dit que d'un supplément de nourriture infime. En prenant pour base les calculs de Maurel, l'augmentation de 1g50 par kilo correspond à la fixation de 0g15 d'albumine, quantité insignifiante lorsqu'on la met en regard des 2g50 de la ration totale (1). Il faut donc être pénétré de ce fait, qu'un accroissement même rapide de la taille ne nécessite pas un excès de nourriture pondérable, et que la quantité utilisée par l'organisme de l'enfant est facilement trouvée dans la nourriture qu'on a coutume de lui donner.

Ration de l'enfant. — Ayant ainsi fixé la ration alimentaire du nourrisson au début du sevrage, il nous reste à rechercher quelle doit être à la fin de celui-ci, c'est-à-dire vers la fin de la deuxième année. A cet âge le poids normal est de 11k500, l'augmentation journalière de poids de 5 grammes et la taille de 80 centimètres (Quételet). Ici le calcul devient plus délicat que précédemment, car nous n'avons plus la base d'appréciation exacte, que nous donne pour le nourrisson le lait de la mère, aliment idéal. Considérons successivement la quantité totale de calories et la quantité d'albumine.

Quantité de calories. — On sait que la ration alimentaire de l'adulte atteint 2800 calories, c'est-à-dire, pour un sujet normal de 65 kilos, 43 calories par kilo (A. Gautier.) Nous avons vu précédemment la ration du nourrisson élevé au lait de vache atteindre 86 calories. Quelle règle va nous guider pour attribuer au type moyen de l'enfant de deux ans le nombre de calories correspondant? On sait que la quantité de calories consommées dépend : d'une part du travail interne de l'organisme, d'autre part du rayonnement. La première quantité est proportionnelle au poids du corps; la deuxième l'est à la surface; d'après Lambling l'homme dégage par mètre carré 12 à 14000 calories par vingt-quatre heures. Si, comme l'a fait Bonniot, nous mesurions au calorimètre le rayonnement, ou si nous connaissions la surface de l'enfant, nous ne serions pas beaucoup plus avancés puisque nous ignorerions encore la valeur du travail intérieur. Heureusement que dans le cas particulier le problème est assez simple et revient à prouver que le rayonnement diffère peu à huit mois et à deux ans ; en effet l'enfant de huit mois pour une hauteur de 85 centimètres consomme 86 calories par kilo, l'adulte pour une taille de 1m65 consomme 43 calories; donc pour une différence de taille de 1 mètre, il existe une différence de rayonnement de 43 calories; proportionnellement, pour une différence de 15 centimètres, la différence de rayonnement sera de 6 calories, c'est-à-dire de 80 calories.

On peut donc conclure que la manière d'utiliser la combustion des aliments doit rester sensiblement constante pendant le cours de la deuxième année, et qu'elle est très différente de celle de l'adulte. D'ailleurs dans cette évaluation, les raisonnements s'effacent devant les résultats de l'expérience et de la pratique journalière : les résultats très précis de Budin nous donnent une base d'appréciation beaucoup plus solide, parce qu'ils ont porté sur un grand nombre d'enfants, et parce que leur mode d'alimentation était beaucoup plus facile à doser que celui des autres praticiens. D'après Budin et Planchon les enfants d'un à deux ans suivis à la consultation externe de la clinique Tarnier ont régulièrement augmenté de poids avec une ration quotidienne de 100 grammes de lait de vache par kilo, c'est-à-dire 76 calories; ces enfants n'avaient aucune autre nourriture supplémentaire que la quantité de farine nécessaire pour la confection des bouillies. En admettant que trois bouillies de 200 grammes leur aient été données, cela fait un total quotidien de 874 colories pour le lait, de 140 calories pour les farines, c'est-à-dire 81 calories par kilo, chiffre voisin du nôtre.

Quantité d'albumine. — Pour évaluer le besoin d'albumine de l'enfant de deux ans, les bases d'appréciation sont encore moins certaines que pour les calories; notons que l'adulte en consomme environ 1g60 par kilo (A. Gautier) et le nourrisson au sein 2g50 (voir plus haut).

A priori l'enfant de deux ans, qui n'augmente que de 5 grammes par jour n'a pas besoin de plus de 2g50, quantité qui suffit au nourrisson au sein de huit mois, qui s'accroît de 12 grammes. Il est vrai que la base même de tous ces calculs peut être mise en doute, quand on remarque que le nourrisson, qui théoriquement aurait surtout besoin d'aliments ternaires pour résister au refroidissement lié à sa grande surface relative, possède une ration d'albumine supérieure à celle de l'adulte, et que n'explique cependant pas la fixation de l'azote dans ses tissus.

Il faut donc chercher ailleurs, c'est-à-dire dans l'expérience et dans la pratique, l'évaluation de cette ration d'albumine; les chiffres qui correspondent à la ration indiquée par Budin chez ses nourrissons (soit de 3g80 par kilo, ou 45 grammes en totalité) correspondent certainement à un maximum, car le lait de vache est un des aliments les plus riches en albuminoïdes relativement à ses autres constituants; et cependant ils sont encore inférieurs, à ceux que Marfan (1) a trouvés dans les différents traités de diététique : 4g4 par kilo à dix-huit mois, et encore 3g6 à deux ans et demi; un régime préconisé par Heubner pour un enfant de deux ans donne 45 grammes au total, soit 0g40 par kilo. C'est qu'en effet, suivant la remarque que fait Escherich à propos de l'alimentation du nourrisson, ces chiffres traduisent moins les besoins réels de l'organisme, que les

(1) En prenant comme base de calculs les données de Ch. Michel, les résultats deviendraient assez différents (fixation de 25 grammes d'albumine p. 100, au lieu de 10 p. 100). Mais les recherches de cet auteur ont porté sur le nouveau-né, dont la croissance est sans doute très différente de celle de l'enfant de un an. Remarquons néanmoins que, même dans ce cas, un excès de 0g,4 par kilo d'albumine suffirait.

(1) Marfan. *Traité de l'allaitement*, p. 208, Paris 1903.

quantités; qu'il doit supporter avec les coutumes locales les moins hygiéniques.

Irons-nous chercher dans l'excrétion de l'azote urinaire la solution de cette question? Carron de la Carrière et Monfet ont étudié avec le plus grand soin l'urine de l'enfant, surtout au point de vue de l'excrétion azotée : d'après eux, de dix-huit mois à cinq ans l'enfant excrète 0g61 d'urée par kilo, au lieu de 0g40 qu'excrète l'adulte; ces résultats convertis donnent pour l'enfant de deux ans 3 grammes d'albumine par kilo et 35 grammes au total, en remarquant qu'un adulte ingérant 100 grammes d'albumine excrète 20 grammes d'urée. Ces chiffres d'excrétion azotée ne peuvent nous renseigner à l'égard de la ration d'albumine; en effet on sait que cette excrétion est avant tout fonction de l'alimentation, de telle sorte que savoir la quantité d'urée excrétée revient au même que de savoir la quantité d'éléments azotés introduits dans l'organisme, du moins avec une alimentation surabondante.

Une étude complète comprendrait : 1° l'établissement d'une ration minima compatible avec une nutrition normale, 2° l'analyse de tous les ingesta, 3° l'analyse de tous les excreta. Nous avons vu que ces travaux ont été faits par Michel chez le nouveau-né, par Lambling chez le nourrisson, par beaucoup d'auteurs chez l'adulte, mais que rien de semblable n'a été fait dans les âges intermédiaires.

Enfin nous devons faire remarquer que les diverses albuminoïdes présentent des différences de digestibilité; quand on compare à ce point de vue le lait de femme et le lait de vache, on trouve d'après les analyses de Blauberg, Michel, Heubner, des différences insignifiantes; si les travaux antérieurs montrent dans certains cas une différence de 20 p. 100, il s'agissait probablement alors d'enfants dyspeptiques ou suralimentés. Mais il n'en est pas de même avec les albuminoïdes végétales, à ce point que dans les calculs de calorification, Rübner prend pour les albuminoïdes animales le coefficient 4,8 et pour les végétales celui de 4,2, ce qui indique une différence d'utilisation de 12 p. 100; outre la différence de composition chimique, rendant leur utilisation différente, la présence d'une carapace de cellulose autour des aliments végétaux explique leur difficile digestibilité; on sait que l'addition de cellulose à un repas d'albumines animales diminue l'absorption de celles-ci (Bunge); à plus forte raison en est-il ainsi quand la membrane protectrice et la substance nutritive sont intimement accolées.

Heureusement que toutes ces controverses sont presque purement théoriques : en effet nous voyons que l'enfant au sein se contente de 2g2 d'albumine par kilo, alors que l'enfant nourri au lait de vache en supporte 3g6. Il est vrai que, dans le cours de la deuxième année, l'abus du lait de vache a été vivement combattu, et cet « albuminisme » du nourrisson pourrait peut-être expliquer une partie des troubles digestifs rangés sous le nom de dyspepsie du lait.

Quoi qu'il en soit, retenons que l'enfant de deux ans de développement normal a besoin quotidiennement de 20 à 40 grammes d'albumine et de 930 calories.

Isodynamie des substances alimentaires. — La substitution de nouveaux aliments au lait doit se faire de telle façon que le nouveau régime soit l'équivalent de l'ancien. Les règles de ces substitutions ont été posées et surtout développées par Rübner sous le nom de théorie de l'isodynamie. D'après lui, si on représente par 4,8 la quantité de calories dégagée par l'utilisation de 1 gramme d'albumine animale (urée déduite), la graisse donne à poids égal 9,3 calories et le sucre 4,1; les quantités différentes qui donnent le même dégagement de chaleur sont dites isodynames; ces nombres concordent avec ceux que Berthelot a trouvés par la calorimétrie directe. Ce n'est pas sans de vives critiques que cette théorie a été accueillie par les savants français, principalement par Chauveau, qui prétend que la désagrégation des molécules n'est pas quelconque et que les coefficients isodynamiques doivent être établis suivant l'aptitude des différents corps à donner du glucose; Duclaux admet que l'intermédiaire nécessaire de la combustion intraorganique est l'alcool éthylique; d'après cette théorie, la molécule d'alcool étant plus simple que celle du glucose les chiffres d'utilisation des aliments doivent se rapprocher de ceux de Rübner. Quant aux matières minérales : fer, acide phosphorique, chlorure de sodium, la teneur des aliments ordinaires est suffisante pour qu'on n'ait pas à s'en préoccuper; retenons seulement que le jaune d'œuf est riche en un composé phosphorique organique assimilable, d'où on extrait la lécithine.

Chacune des substances alimentaires que nous utilisons tous les jours contient les trois groupes d'aliments en proportions variables qu'il nous faut connaître pour pratiquer un sevrage rationnel; nous publions plus loin un tableau d'équivalence, qui renseigne à ce sujet.

Ferments digestifs. — L'utilité des considérations précédentes s'efface devant ce fait que la substitution de certaines matières nutritives à d'autres est subordonnée à la possibilité de leur élaboration digestive. Dans le lait de la mère l'enfant trouve une nourriture toute préparée : la substance sucrée, le lactose, est soluble et simplifié au point qu'elle n'a qu'à subir le dédoublement qui sépare sa molécule en deux glucoses assimilables; la graisse est émulsionnée en fins globules; les albumines, elles aussi solubles, sont coagulées dans l'estomac en un état de division que la mastication ne donnera jamais à ces substances dans la suite. Quant aux matières minérales (phosphates) elles sont en totalité combinées aux matières organiques.

Dans le lait de vache les substances nutritives sont encore très analogues, à part la caséine qui coagule moins finement et dont l'attaque digestive est plus lente que celle du lait de femme; en outre l'assimilation moins parfaite de cette substance est compensée par son excès. Mais c'est surtout dans la digestion stomacale que des différences ont été établies; lorsqu'on compare la digestion d'un repas de lait de vache à celle d'un repas de lait de femme, on trouve que dans le premier cas l'acidité gastrique est plus considérable, le rapport $\frac{T}{F}$, qui indique l'élaboration des composés chlorés, est différent de 3 et très variable; enfin que la réaction digestive est plus prolongée (Hayem et Winter, Klopath, Thiercelin, M. et H. Labbé). Ces recherches montrent combien l'élaboration d'un produit très analogue au lait de femme détermine une réaction digestive différente de la réaction normale; à plus forte raison en est-il de même quand la substance offerte aux muqueuses digestives présente une composition très différente de celle du lait.

L'élaboration comparée des diverses albuminoïdes a été peu étudiée; on sait seulement que l'estomac du nourrisson, même le plus éprouvé par les maladies, sécrète encore le ferment lab et la pepsine (Finizio); dans le pancréas la trypsine a été reconnue même avant la naissance (Alber-

toni, Hammersten), mais elle diminue sensiblement au cours des troubles intestinaux (Gillet, Jacubowitsch). Quant aux ferments protéolytiques (érepsine de Conheim, entérokinase de Pawlow) ils n'ont pas encore été étudiés dans le premier âge. D'ailleurs il est probable que l'élaboration des albuminoïdes, à laquelle l'enfant est accoutumé dès sa naissance, est relativement plus facile que celle des autres substances.

Les graisses n'ont pas fait l'objet de recherches très précises : une lipase a été trouvée dans l'estomac du nourrisson par Finizio et un ferment analogue dans le pancréas ; quant à la bile, elle ne fait pas faute chez le nourrisson, muni d'un foie de volume considérable. Il en est des graisses comme des albumines : ce sont des substances qui existent dans la nourriture de l'enfant dès la naissance et de l'élaboration desquelles on n'a guère à s'inquiéter.

Il n'en est pas de même pour les matières sucrées et principalement pour les féculents ; en effet si les glucoses de l'alimentation sont directement assimilables, la plupart des saccharoses trouvent même chez l'enfant le plus jeune une facile élaboration. Les ferments dédoublants ont été trouvés dans l'intestin (lactase de Portier, saccharase de Miura) ; ces travaux théoriques, d'ailleurs souvent attaqués, confirment ce fait que l'enfant le plus jeune digère et assimile à volonté les bihexoses, et qu'on peut additionner le lait de vache indifféremment de lactose ou de saccharose. Quant à la fonction d'arrêt du foie sur le glucose, elle est pratiquement suffisante, les recherches de P. Nobécourt, de E. Terrien, de Lesné et P. Merklen ayant démontré que, par l'ingestion de 4 à 5 grammes par kilo, on ne provoque la glycosurie alimentaire que chez des enfants fortement éprouvés par la gastro-entérite.

Les recherches les plus méticuleuses ont porté sur la digestion de l'amidon ; on sait que, par l'action des ferments, cette substance insoluble est d'abord liquéfiée tout en donnant encore la réaction bleue de l'iode. Dans un second stade, et peut-être sous l'influence d'un second ferment (Duclaux) l'amidon soluble est transformé en produits divers suivant les ferments et suivant les circonstances extérieures : c'est ainsi que le ferment amylolytique de l'orge germée donne à volonté des dextrines à une température élevée, ou des maltoses à une température inférieure. Quoi qu'il en soit ces phénomènes ont été étudiés en bloc sous le nom d'*amylolyse* dans les extraits des différents organes. Zweifel dans la salive trouve de l'amylase dès la naissance, mais Bidder et Schmitt ont montré que le pouvoir saccharifiant de la salive, très faible à la naissance, n'atteint à un an que le dixième de l'intensité qu'il possède chez l'adulte. D'ailleurs l'intervention des ferments salivaires s'efface beaucoup devant celui des amylases pancréatiques. Le début de l'activité de ces ferments a été fixé à la naissance par E. Moro, à dix-huit jours par Zweifel ; en réalité, d'après Korowin, cette activité ne commence à être suffisante que vers le quatrième ou le sixième mois. Ces ferments seraient fortement altérés dans les pancréas d'enfants malades, d'après Gillet ; Jacubowitch les a au contraire trouvés normaux. Toutes ces divergences s'expliquent par ce fait que la recherche des amylases est très délicate et nécessite une asepsie absolue impossible à réaliser dans les recherches cadavériques (1).

Il existe une autre méthode plus pratique d'étudier ce problème, qui intéresse au plus haut point le médecin, c'est d'étudier la résorption des amylacés sur l'enfant vivant ; nous reprendrons cette question au moment de la pratique du sevrage.

D'ailleurs l'introduction des féculents ne peut être considérée comme un apport de substances purement alimentaires : il suffit d'examiner les vomissements d'un enfant prenant du bouillon pour se convaincre que l'addition de farineux au lait rend le coagulum stomacal plus ténu et sans doute plus facile à digérer : les grains d'amidon s'interposent entre les grumeaux de caséine. Dans un autre ordre d'idées les recherches de Winternitz, Bienenstock, Combes ont montré que les féculents jouent le rôle de substances empêchantes de la fermentation protéolytique bactérienne qui donne, comme on le sait, des produits odorants et toxiques : de fait les selles des enfants nourris de bouillies fortement amylacées sont peu fétides.

En somme, les amylacés apparaissent comme des aliments qu'il est utile d'employer, sitôt que leur assimilation devient possible.

Réactions biologiques des divers aliments. — Les groupes d'aliments que nous avons précédemment envisagés ont été étudiés au point de vue physico-chimique et dans leurs rapports avec le tube digestif de l'enfant. Mais depuis quelques années, de nouvelles considérations entrent en jeu, qu'il est nécessaire de connaître pour mieux apprécier les effets des aliments.

C'est ainsi qu'on a trouvé dans les laits de diverse provenance des ferments différents : amylase, lipase, ferment du salol, oxydase, ferment coagulant, ferment anticoagulant, ferment protéolytique. Beaucoup de ces ferments existent dans le lait de femme, et on a supposé que leur suppression entraînait des conséquences encore mal déterminées (Escherich, Marfan) ; dans cette action hypothétique, il s'agirait moins des ferments précités, que d'autres encore inconnus, que la présence des précédents permet de supposer. Si la stérilisation les abolit pour la plupart, quelques-uns résistent à la chaleur, comme le ferment coagulant de Moro, de même que l'amylase de l'orge germé résiste partiellement. De telle sorte que, dans l'alimentation par des substances nouvelles, il faut non seulement considérer la suppression de certains ferments, mais encore l'introduction de nouveaux par les aliments crus ou même cuits.

Des actions biologiques d'un autre ordre ont été étudiées récemment par Ernst Moro : un repas de lait de vache provoque chez les enfants nourris exclusivement au sein une leucocytose de 20000 globules blancs ; comme d'autre part semblable réaction ne se produit pas chez l'enfant nourri ordinairement au lait de vache, Moro conclut à un phénomène d'ordre toxique contre lequel le sujet s'immunise. On voit donc par cet exemple combien sont complexes les réactions de l'organisme à l'introduction d'un aliment nouveau, et l'utilité de procéder avec méthode et lenteur, de même qu'on procède pour introduire dans un organisme des microbes ou une toxine contre lesquels on veut susciter une réaction immunisante.

---

(1) On cherche à suppléer à l'action des ferments amylolytiques digestifs en additionnant les farines de ferments artificiels, d'où les nombreuses farines diastasées du commerce. Plus simplement on recommande de torréfier légèrement les farines, cette opération ayant pour effet de transformer l'amidon en dextrines plus facilement assimilables.

II

PRATIQUE DU SEVRAGE

Règles générales. — La direction générale du sevrage doit obéir aux règles suivantes (E. Maurel).

1° Ne substituer à un aliment qu'un autre ayant une valeur nutritive analogue (isodynamie);

2° Conserver la même quantité totale d'albumine ;

3° Diminuer progressivement la quantité des corps gras (la diminution de la quantité de lait suffit pour assurer l'exécution de cette règle).

4° Augmenter progressivement la quantité d'aliments cellulosiques capables de stimuler la contractilité de la musculature gastro-intestinale.

En somme, le sevrage doit être *progressif* et méthodique. Il peut paraître très difficile de doser l'alimentation d'un enfant tout en variant suffisamment les menus; mais en se contentant d'une approximation éloignée, toujours suffisante dans la pratique, cette évaluation est au contraire aisée et pleine d'enseignements. Nous avons dressé à cet effet le tableau suivant très schématique :

100 grammes de	Contiennent Albumine.	Ternaires.	Calories.	Q. équiv. à 100g de lait.	avec albumine.
Lait de femme....	2,2	mixtes.	72	100	2,2
Lait de vache.....	3,6	—	76	100	3,6
Chocolat..........	6	—	430	18	1
Farines de céréales.	10	amylacés.	340	22	2,2
Riz..............	6	—	—	—	1,3
Légumineuses	24	—	—	—	5,3
Pomme de terre...	1,5	—	90	82	1,2
Châtaigne........	8	—	185	40	3,2
Beurre...........	0	graisses.	740	10	0
Viande...........	20	traces.	140	54	11
Un œuf...........	6	graisse.	65	1	7,2
Un jaune d'œuf...	3	—	50	1 ½	4,5

REMARQUES. — Les *farines lactées* du commerce, les *racahouts*, l'*avoine* renferment des traces de corps gras, mais rappellent les farines de céréales ordinaires.

Le *riz* contient la moitié d'azotés du froment, les *légumineuses* en contiennent le double.

Le *pain* a la valeur nutritive de la farine diminuée de 20 p. 100.

Le *jus de viande*, le *bouillon* ont une faible valeur nutritive; ce sont des condiments; de même les *légumes verts*, presque exclusivement cellulosiques, qui jouent le rôle d'excipients des corps gras et remplissent dans l'intestin un rôle mécanique.

La lecture de ces tableaux montre que les aliments doivent être variés et mélangés de telle sorte que l'excès d'albumine de l'un compense l'excès de ternaires de l'autre : ainsi une ration composée de lait de vache et d'œufs serait beaucoup trop azotée; mais on pourrait la corriger par l'addition de riz, de chocolat ou de pommes de terre.

Muni de ces documents nous pouvons maintenant tenter une réglementation du sevrage, en nous guidant sur les règles pratiques exposées par Marfan, Comby et Gallois. Nous considérerons le cas le plus complexe, c'est-à-dire celui d'un enfant nourri exclusivement au sein; la conduite à tenir serait en effet plus simple dans le cas de l'allaitement artificiel.

Allaitement mixte. — A part des cas assez rares, il arrive presque fatalement une époque où l'addition d'un autre aliment au lait de femme s'impose : Planchon, à la clinique Tarnier, a constaté que 65 p. 100 des femmes pouvaient nourrir leur enfant exclusivement de leur lait jusqu'à sept mois, mais que cette proportion tombait à 6 p. 100 pendant le douzième.

D'ailleurs vers le sixième ou le huitième mois le nourrisson suffisamment développé est infiniment moins vulnérable que dans les premiers mois. Cependant il serait irrationnel de supprimer totalement l'allaitement maternel : car la période de sevrage, qui est en même temps celle des éruptions dentaires, pouvant s'accompagner de troubles digestifs, il est utile que le nourrisson puisse être remis exclusivement au sein en cas de nécessité; on possède ainsi un moyen, déguisé et facilement accepté par les familles, de modérer une alimentation qui est en général trop abondante.

C'est tout d'abord le lait de vache qu'il faut ajouter au lait de la mère, car nous verrons dans la suite, que l'introduction des féculents pourrait être néfaste avant une certaine période de la vie. La substitution partielle de l'allaitement mixte présente l'avantage d'habituer le nourrisson à un aliment différent du lait de la mère avant la période plus difficile des bouillies; il est même bon, quand approche cette période, d'accoutumer l'enfant à boire le lait à la timbale ou à la cuiller pour lui éviter toute surprise dans la suite. Pour ce qui est de la façon de donner le sein dans cette période d'allaitement mixte, on se conformera aux règles générales : pour les uns, un seul sein sera donné après chaque prise de lait (Budin); pour d'autres (Marfan), on donnera les deux seins à chaque tétée en alternant toutes les six heures avec le lait de vache. Quoi qu'il en soit, au moment où commencera cet allaitement mixte, les repas doivent être donnés toutes les trois heures et ne pas dépasser le nombre de sept par jour.

Les féculents. — L'introduction des premiers féculents étant un fait sans équivalent dans la vie du nourrisson, le début doit en être précisé avec le plus grand soin.

Borde rapporte que les petits nègres des Antilles reçoivent dès leur naissance des décoctions de féculents sans éprouver de troubles digestifs. Heubner et Carstens, qui sont les champions décidés de l'alimentation précoce par les féculents, disent avoir observé la digestion de ces aliments vers le deuxième ou le troisième mois. Reichelt n'hésite pas à les prescrire dès l'âge de trois mois. Czerny et Keller, qui soutiennent aussi la cause de l'alimentation précoce par les farines, n'osent cependant guère les recommander avant quatre ou cinq mois.

La plupart de nos auteurs français ne soumettent pas si tôt à cette épreuve l'intestin des nourrissons; mais dans cette question il importe de mettre à part les cas pathologiques où les féculents sont employés à titre médicamenteux (bouillon de légumes préconisé par Méry), en mettant à contribution leurs propriétés antifermentescibles vantées par Winterwitz. Chez l'enfant sain on voit rarement préconiser le début des farineux à six mois (Delobel, Goodhart), ordinairement vers sept mois (Delore, Gallois) ou vers huit ou dix mois (Comby), ou même à la fin de la première année (d'Espine et Picot, Legendre et Broca). Mais il faut encore distinguer le cas où l'enfant est nourri au sein, de celui où il est nourri artificiellement, car dans le premier cas les farineux sont plus vite supportés, peut-être à cause de l'amylase contenue dans le

lait de femme. Dans cet ordre d'idées on peut encore citer l'exemple, d'ailleurs peu recommandable, des nourrices sèches du Cotentin, qui facilitent sans le savoir le travail digestif de l'enfant en mettant préalablement la bouillie dans leur propre bouche pour en gaver ensuite le nourrisson (Giron cité par Marfan).

Aussi Marfan pense-t-il, que l'enfant nourri au sein peut supporter des bouillies vers le sixième mois, alors qu'il faut en reculer l'usage jusque vers le dixième chez les enfants nourris artificiellement.

En prenant l'exemple d'un enfant élevé au sein, on peut admettre qu'à l'âge de sept mois on substitue une bouillie à l'une des tétées, ou à l'un des biberons si l'allaitement a été mixte. La quantité de farine est d'une cuillerée à café (7 grammes) bien pleine pour 100 grammes de lait; la valeur nutritive de cette bouillie équivaut à 130 grammes de lait environ (la farine à poids égal nourrit 4 fois plus que le lait). Cette bouillie peut être à volonté sucrée ou salée, mais il est bon de varier cet assaisonnement afin d'habituer l'enfant à la variété de nourriture; aussi peut-on déjà utiliser d'autres farines que celle de blé : riz, orge, arrow-root, tapioca, racahout; d'autres enfants prennent plus volontiers des panades faites avec du pain grillé ou de la biscote. Les premières bouillies sont quelquefois acceptées avec la plus grande difficulté; on y arrive alors en trompant l'attention des enfants par des jeux.

Depuis le huitième mois l'enfant peut prendre deux bouillies, enfin au neuvième mois on peut varier les farines et prendre des aliments d'assimilation un peu plus difficile : avoine, chataigne, farine de haricots blancs, de lentilles, de pois. A part la première, ces farines donnent des bouillies très claires, ce dont il faut être prévenu pour ne pas être tenté d'augmenter outre mesure leur valeur nutritive en forçant la dose de farine.

Autres aliments. — Depuis l'âge de dix mois jusqu'au sevrage proprement dit, on tente avec prudence l'introduction dans les menus d'aliments de digestion plus difficile.

L'*œuf*, et principalement le *jaune*, se donne mélangé aux préparations précédentes en surveillant de près les selles de l'enfant; c'est un aliment riche en phosphates assimilables, mais qui détermine une surcharge azotée de la ration alimentaire. On peut le prescrire de dix à quatorze mois.

Le *bouillon* est moins un aliment qu'un condiment, qui serait utile pour modérer l'alimentation, s'il ne dégoûtait les enfants des autres substances plus nécessaires, il ne doit être donné qu'absolument frais, c'est-à-dire aussitôt après sa fabrication. Ces difficultés en limitent l'usage.

La *pomme de terre*, en purée d'abord, peut être prescrite du douzième au quinzième mois; elle lutte avantageusement contre la constipation des régimes trop azotés, mais il faut s'en défier comme d'un aliment peu nutritif, déterminant une surcharge de cellulose capable d'irriter un intestin mal préparé à la recevoir. Les purées de légumes verts présentent au maximum l'inconvénient précédent et doivent être reportées à un âge plus avancé, à la fin de la deuxième année.

Le *pain* ne peut être considéré comme un aliment en l'absence de molaires pour le mastiquer, mais les enfants tourmentés par leurs dents ont plaisir à le mordiller. Sous forme de panades c'est au contraire un aliment qu'on peut utiliser dès le début.

Sevrage, ablactation maternelle. — En somme, les substances alimentaires que nous venons d'énumérer et qu'on peut résumer en trois mots : lait, farineux et œufs, constituent jusque vers le milieu de la deuxième année la totalité du régime de l'enfant. A cette époque il suffit de trois repas auxquels on intercale d'abord trois, puis seulement deux prises de lait, au total cinq repas régulièrement espacés.

Le sevrage proprement dit, la cessation de l'allaitement au sein, devenu dans ces conditions un simple supplément à l'alimentation, est facile à pratiquer; en remplaçant les deux dernières tétées par les aliments, auxquels l'enfant paraît avoir accordé sa préférence, ce n'est plus une période pénible pour la mère qui allaite; il est vrai qu'il reste toujours un terme redouté pour la nourrice mercenaire, qui peut alors perdre la place où elle était choyée.

Dans quelques cas le sevrage cause à l'enfant une déception, qui se traduit par de la diminution de l'appétit, par des cris et par de l'agitation nocturne : il est toujours facile de remédier à cet état de choses en éloignant temporairement la nourrice ou en dégoûtant l'enfant des tétées par l'application sur le mamelon de substances amères inoffensives (teintures de gentiane, d'aloès ; traces de quinine).

Le sevrage se pratique au mieux vers le dix-huitième mois, quand rien ne presse la cessation de l'allaitement; il peut aisément être reculé jusqu'à la fin de la deuxième année, de telle sorte qu'on entend souvent dire, que le sevrage tardif est un bienfait pour l'enfant. Ceux qui soutiennent cette opinion l'appuient sur ce fait que les anciens nourrissaient jusqu'à deux ans, que les peuples de la race jaune nourrissent jusqu'à trois ans, etc. En réalité le fait qu'on a vu des femmes avoir eu de la sécrétion lactée pendant cinq années consécutives, prouve seulement que cette sécrétion peut avoir une durée absolument disproportionnée avec les besoins de l'enfant et qu'elle dépend uniquement de la façon dont l'allaitement est conduit. Si à cet argument on ajoute que la persistance de l'allaitement au sein devient chez un enfant, qui devrait être sevré, prétexte à des repas en nombre beaucoup trop grand, c'est-à-dire à un dérèglement continuel pouvant engendrer des troubles digestifs, on comprend qu'en pratique il devienne utile de limiter l'allaitement au sein.

En somme, le sein est une glande dont le fonctionnement demande une stimulation fréquente; or, d'autre part, à partir d'un certain âge, le tube digestif de l'enfant a besoin d'excitations beaucoup moins fréquentes que ne le comporte l'allaitement au sein.

La date du sevrage ne doit pas être confiée au hasard, ni fixée à l'avance à une époque déterminée; comme il peut être le signal de troubles digestifs, les éruptions dentaires doivent être soigneusement évitées; l'accalmie qui sépare l'éruption des canines de celle des deuxièmes molaires est particulièrement favorable (Trousseau) : cette période s'étend en général du seizième au dix-huitième mois.

Dans certains cas, le sevrage est plus précoce, soit que des considérations économiques (contre lesquelles il faut lutter) tendent à faire renvoyer une nourrice mercenaire, soit que la mère nourrice se sente fatiguée, soit surtout que les mois redoutés des chaleurs tombent dans l'intervalle ci-dessus mentionné. Dans ce cas, on peut essayer de sevrer après la troisième éruption dentaire, après la sortie des prémolaires internes, quand l'enfant a douze dents. Cette période, qui tombe entre le treizième et le dix-septième mois, est plus courte que la précédente; quoique moins favorable, c'est celle qu'on choisit ordinairement.

Quelques enfants, sous l'influence d'une prédisposition familiale ou de maladies intercurrentes (rachitisme principalement), présentent une telle irrégularité de l'éruption dentaire, qu'il est difficile de donner celle-ci comme point de repère infaillible; dans ce cas, la date du sevrage dépend de la façon dont l'alimentation a été conduite et de l'état de la température ambiante.

Enfin, au moment du sevrage, il ne faut pas négliger de traiter la sécrétion lactée de la mère, principalement pour sacrifier aux usages. En réalité, la sécrétion lactée s'arrête spontanément, quand elle n'a plus son excitant naturel, c'est-à-dire la succion périodique du nourrisson; néanmoins, un purgatif et une compression des seins sont des adjuvants qui sont considérés comme nécessaires. En cas de tension douloureuse des seins, une pommade belladonée deviendrait nécessaire; et, en cas de galactorrhée persistante, on pourrait essayer les badigeonnages cocaïnés du mamelon destinés à tarir la sécrétion entretenue par l'excitation réflexe.

Après le sevrage. — Après le sevrage, lorsque le nouveau mode alimentaire a été bien établi et que les troubles légers, qui peuvent en avoir été la conséquence, ont été calmés, l'enfant doit prendre l'habitude de ne faire que quatre repas : deux de bouillies et deux plus substantiels composés de potages, de légumes et d'œufs avec du lait comme boisson.

Après le milieu de la deuxième année, on peut essayer d'introduire la *viande* dans l'alimentation, d'abord à intervalles éloignés, puis tous les jours, mais à un seul repas. Il devient dès lors inutile de conserver le lait comme boisson aux deux principaux repas, sous peine de surcharge azotée et de troubles digestifs consécutifs. Voici un exemple indiquant la ration alimentaire d'un enfant de deux ans de développement normal :

Petit déjeuner : 200 grammes de bouillie sucrée.

Déjeuner : un œuf ou 20 grammes de viande; 2 cuillerées de purée de pomme de terre au lait; une cuillerée de confitures; 20 grammes de pain.

Goûter : 250 grammes de lait sucré.

Dîner : une panade de 100 grammes avec un jaune d'œuf; deux petites cuillerées de purée de lentilles; une cuillerée de compote de pommes; 10 grammes de pain.

Cette ration équivaut à 30 grammes d'albumine et à 950 calories : elle est faible quand on la compare à celle des tables diététiques des auteurs allemands : Heubner préconise une ration, qui équivaut à 45 grammes d'albumine et à 1100 calories. Mais notre ration est voisine de celle que M. Budin juge suffisante, ration qui équivaut à 45 grammes d'albumine et à 960 calories. D'ailleurs chez l'enfant comme chez le nourrisson la mesure exacte de l'alimentation importe moins que la surveillance méthodique de ses effets : l'état des selles, le facies de l'enfant et son poids sont des guides infaillibles.

Les tableaux et les régimes que nous proposons sont donc seulement des points de repère.

Petits accidents du sevrage. — Il n'entre pas dans le cadre de notre sujet de traiter des grands accidents du sevrage, tels que les gastro-entérites aiguës ou chroniques, le rachitisme, l'eczéma, etc.; indiquons seulement les petits accidents sur lesquels on est journellement consulté, la *diarrhée* et la *constipation*.

Le premier soin du médecin doit être de s'enquérir minutieusement de la nourriture, de son mode d'administration, de sa quantité, de sa qualité. En général le régime pèche par la trop grande fréquence des repas, par excès total d'aliments, souvent par excès d'albuminoïdes, et dans ce cas il suffit d'avoir reconnu le vice d'alimentation pour faire cesser le symptôme alarmant.

Si les petits accidents résistent à cette thérapeutique rationnelle, quelques modifications du régime peuvent suffire; certaines substances sont constipantes : le riz, le racahout, les œufs, le képhir préparé d'une certaine manière; — d'autres sont laxatives : le lactose, l'extrait de malt, l'avoine, l'orge, les légumes verts, les compotes et certains képhirs; — quant au lait, ses effets sont variables et ne peuvent être sûrement prévus.

Si la diarrhée résiste à ces moyens, c'est qu'elle rentre dans les symptômes des entérites chroniques, justiciables d'une thérapeutique médicamenteuse; celle-ci doit naturellement être précédée d'une phase de diète hydrique. Quant à la constipation, si avec un bon régime elle s'est montrée rebelle aux moyens indiqués, il ne faut pas s'en effrayer, rassurer les parents, qui y attachent une importance toujours exagérée et n'employer contre elle que des moyens anodins, cachant une abstention thérapeutique, de peur de l'entretenir par des médicaments intempestifs (laxatifs, lavements.)

Le *sevrage des rachitiques* ne doit être ni prématuré ni tardif (Legendre et Broca). C'est surtout chez eux qu'il importe de surveiller l'alimentation et ordinairement d'en réduire la quantité. Les aliments prescrits doivent être riches en phosphates, non pas artificiellement comme les laits et les farines phosphatées, mais naturellement comme les farines de céréales (diastasées de préférence), les farines de légumineuses, les jaunes d'œuf, la cervelle de veau; le lait et la viande doivent être très surveillés. Quant aux autres moyens thérapeutiques, ils ne rentrent pas dans notre sujet.

BIBLIOGRAPHIE

A. Béchamp. Sur la zymase du lait de femme, Acad. des sc., 1883. — Borde. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1901. — Budin. *Le nourrisson*, 1900. — Budin et Planchon. Note sur l'allaitement des enfants, *Acad. de méd.*, 1904. — C. von Bunge. *Cours de chimie biologique*, édit. française, 1891. — Carron de la Carrière et Monfet. L'urine normale de l'enfant, Acad. de méd., 1897. — Klopatt. Contribution à l'étude du chimisme gastrique chez le nourrisson, *Revue de méd.*, 1892. — Combe. Soc. de pédiat. 1903; — *Arch. de méd. des enfants*, 1904. — Comby. Art. Physiologie et hygiène de l'enfance, t. I, et Art. Rachitisme, t. III, in *Traité des maladies de l'enfance* de J. Grancher, 1903. — Czerny. *Ann. de méd. et de chir. infant.*, 1898. — D'Arsonval et Bonniot. Calorimétrie clinique, Soc. de biol., 1898. — Devilliers. Art. Sevrage, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1882. — Delobel. Le sevrage, *Arch. de méd. des enf.*, 1901. — Delore. Art. Sevrage, *Dict. de Dechambre*, 1881. — Escherich. Les doctrines de l'allaitement artificiel, Congr. internat. de méd., Paris, 1900. — D'Espine et Picot, 1900. — G. Finizio. *La Pediatria*, 1903. — Gallois. Les régimes du sevrage, *Bull. méd.*, 1903. — A. Gautier. *Cours de chimie biologique*, 1898; — *L'alimentation et les régimes*, 1904. — H. Gillet. Note sur quelques digestions pancréatiques artificielles chez l'enfant, *Ann. de la policlin. de Paris*, 1890. — Goodhart. *Traité pratique des maladies des enfants*, édit. franç., 1895. — Heubner. Ueber die Ausnützung des Mehles im Darme junger Säuglinge, *Berl. klin. Woch.*, 1895; — *Jahrb. f. Kinderh.*, 1898. — Jacubowitsch, *Jahr. f. Kinderh.*,

1898. — KELLER. Malzzuppe, eine Nährung für magendarmkranke Säuglinge, *Deutsch. med. Woch.*, 1898. — KOROWIN. *Jahrb. f. Kinderh.*, VIII. — M. et H. LABBÉ. Du chimisme gastrique normal chez le nourrisson, *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, 1897. — LAMBLING. *Centenaire de la Soc. de biol.*, 1899; — Art. NOTIONS GÉNÉRALES SUR LA NUTRITION A L'ÉTAT NORMAL, *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. III, 1900. — LEGENDRE et BROCA. *Thérapeutique infantile.* — LESNÉ et P. MERKLEN. Etude des altérations et des fonctions du foie et du rein au cours des gastro-entérites des nourrissons, *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, 1901. — MARFAN. Les ferments solubles du lait, *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1901; — *Traité de l'allaitement*, 1903. — E. MAUREL. *Hygiène alimentaire du nourrisson*, 1903. — MÉRY. Soc. de pédiat., 1903. — Ch. MICHEL. Lait de femme et utilisation de ses matériaux nutritifs dans l'organisme du nouveau-né sain, *L'Obstétrique*, 1897; — *France méd.*, 1898; — Soc. d'obstétr. de Paris, 1899. — MIURA. *Zeit. f. Biol.*, XXXII. — MORO. Untersuchungen über diastatisches Enzym in den Stühlen von Säuglingen und in der Muttermilch, *Arch. f. Kinderh.*, 1898; — Considérations biologiques sur l'alimentation du nourrisson, *Arch. de méd. des enf.*, 1903. — P. NOBÉCOURT. La glycosurie alimentaire chez les rachitiques, Soc. de biol., 1900. — PLANCHON. Durée de l'allaitement au sein, *l'Obstétrique*, 1902. — PORTIER. Soc. de biol., 1898. — REICHELT. Zur Verwendung der Kindermehle, *Wien. med. Presse*, 1902. — ROUSSEAU-SAINT-PHILIPPE. De l'alimentation dans la première enfance, Congrès de Madrid, 1903. — SEVESTRE. *Presse méd.*, 1901. — E. TERRIEN. La glycosurie alimentaire dans la gastro-entérite des nourrissons, Congrès de méd., Paris 1900. — THIERCELIN. *De l'infection gastro-intestinale chez le nourrisson*, Th. de Paris, 1894. — ZWEIFEL. *Untersuchungen über der Verdauungs-apparat des Neugeborenen*, Berlin 1874.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(16 MARS 1904)

La discussion continue sur le **traitement chirurgical du cancer de la langue.**

M. Ricard reconnaît tout d'abord que les deux malades présentés par M. Poirier sont fort intéressants. Dans sa communication M. Poirier soulève deux questions, une question d'indication et une question de technique opératoire. Sur la première, nous sommes tous d'accord; il faut opérer les cancers de la langue et leur sphère ganglionnaire aussi largement que possible. Sur la seconde question, M. Ricard déclare que le procédé proposé par M. Poirier n'a pas toute sa confiance. Se basant sur l'anatomie, M. Poirier estime qu'il faut enlever les ganglions des deux côtés; mais la clinique nous apprend, répond à cela M. Ricard, que la récidive est bien rare dans les ganglions du côté opposé à celui où se trouvait le cancer lingual. En somme, le procédé de M. Poirier est trop anatomique, mais pas assez clinique.

D'autre part, M. Poirier, dans son procédé, néglige le plancher de la bouche. M. Ricard craint que ce soit là une lacune regrettable. Il ajoute que, quand les ganglions occupent toute la région, depuis la base du cou jusqu'à la base du crâne, il n'opère pas, bien convaincu que le procédé le plus large n'empêcherait pas une récidive dans la cicatrice, avant même la cicatrisation. Il est incontestable que la large extirpation du plancher de la bouche — extirpation que M. Ricard regarde comme nécessaire — laisse une large communication de la cavité buccale avec le cou, d'où danger d'infection. Aussi ne saurait-on trop vanter les lavages préalables de la bouche, les attouchements à la teinture d'iode, etc., et M. Ricard s'applique, l'opération terminée, à suturer le plus possible, à nourrir le malade par une sonde nasale à demeure et à assurer un large drainage.

Au cours de l'opération, une fois la plaie cervicale bien ouverte, M. Ricard s'efforce d'y attirer toute la partie à enlever, de l'extérioriser le mieux possible et de l'enlever en un seul bloc (cancer, troncs lymphatiques et ganglions). En somme, peut-être M. Ricard se comporte-t-il, dans cette opération, d'une façon moins anatomique que M. Poirier, mais il est convaincu d'agir d'une façon plus conforme à la clinique. Il ajoute, en terminant, qu'il y a cancer de la langue et cancer de la langue, qu'il y en a qui récidivent *in situ* quoi qu'on fasse, que d'autres sont moins malins.

M. Quénu estime que les résultats de ces grandes interventions sur la langue et la cavité buccale varient suivant diverses causes. Il faut, par exemple, tenir compte de l'état d'esprit du malade avant l'opération, de son émotion ou de la peur plus ou moins grande qu'il a de l'opération. A ce propos, M. Quénu rapporte l'observation d'un homme de soixante-dix ans, diabétique, ayant 100 à 150 grammes de sucre dans les urines, se trouvant dans un état si grave que M. Quénu refusait de l'opérer. Le malade désirait vivement cette opération, et il supplia M. Quénu de lui donner cette satisfaction. M. Quénu l'opéra et le malade guérit fort bien.

Il est une autre condition dont il faut tenir grand compte, c'est le degré de septicité de l'ulcération cancéreuse, et il y a des cas où une simple ulcération à la pointe de la langue, sans ganglions, enlevée largement, est cependant suivie de récidive prochaine et même de mort rapide post-opératoire par septicémie. M. Quénu cite l'exemple de deux malades atteints d'ulcérations cancéreuses bien limitées à la pointe de la langue, chez lesquels il avait assuré préalablement l'asepsie buccale aussi rigoureuse que possible, mais qui se trouvaient dans un état mental déplorable. Ces malades succombèrent quatre ou cinq jours après l'opération à des phénomènes de septicémie aiguë. Bien que, dans ces cas particulièrement septiques, les lavages de la bouche soient bien illusoires, M. Quénu vante cependant les bons effets de l'eau oxygénée et il y ajoute la cautérisation au thermocautère avant toute intervention.

Au point de vue de la technique opératoire, M. Quénu comme M. Poirier fait l'incision bilatérale et enlève tous les ganglions. Il laisse toutefois la glande sous-maxillaire, parce que son ablation entraîne une grande sécheresse de la bouche et prive les malades d'un moyen de défense qui peut être utile. Comme M. Ricard, M. Quénu s'applique à enlever la masse ganglionnaire en bloc. Il a, par ce procédé, obtenu d'assez bons résultats : des survies de quatre et de six ans. Dans deux cas, il a constaté des récidives du côté opposé à la lésion primitive.

M. Poirier, dans les cas qu'il a observés, a toujours constaté que les ganglions du côté opposé étaient pris histologiquement. Il faut donc les enlever aussi : dès le début, ils s'infectent très rapidement. M. Poirier ne recherche pas les ganglions malades, il les enlève de parti pris; si on veut bien recourir à ce procédé, on arrivera peut-être à reconnaître que le cancer de la langue n'est pas aussi inguérissable qu'on l'a dit. M. Poirier répond à M. Ricard, qui lui a reproché de laisser le plancher buccal, qu'il ne lui paraît pas en effet indispensable de l'enlever, les vaisseaux lymphatiques n'étant pas nécessairement pris.

Quant à la différence de gravité des diverses variétés de cancer, il est parfaitement vrai, comme l'a dit M. Ricard, qu'il y a cancer et cancer, mais tant qu'on n'aura pas trouvé les moyens de les distinguer cliniquement, il faudra tous les opérer avec la même largesse, avec la même poursuite de la sphère ganglionnaire. Enfin comme MM. Walther et Ricard, M. Poirier est d'avis de drainer largement les plaies opératoires que laisse l'extirpation du cancer de la langue et de leurs ganglions.

M. Berger estime que le procédé recommandé par M. Poirier allonge, complique et aggrave singulièrement une opération déjà grave par elle-même. En effet, à la suite de ces opérations, il n'y a pas seulement la septicémie à craindre, mais aussi le shock, la faiblesse post-opératoire.

M. Kirmisson présente les pièces anatomiques provenant d'un enfant qui lui a été amené dans son service avec un facies péritonéal, un état général très grave et tous les signes d'une occlusion intestinale avec péritonite. L'enfant fut opéré d'urgence et succomba. A l'autopsie, on trouva une appendicite aveo perforation, adénite para-appendiculaire et péritonite suppurée.

M. Lucas Championnière présente une malade qui était atteinte d'une **luxation traumatique du coude** datant de deux mois et huit jours. M. Championnière l'a traitée par la résection du coude sur la ligne médiane, procédé de Farabeuf, opération qu'il préfère de beaucoup, dans ces cas, à la réduction sanglante. Le résultat obtenu est très satisfaisant.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Guide pratique d'urologie clinique (1), par le docteur J. ANDRÉ, chef du laboratoire des cliniques de l'École de médecine de Marseille.

Chargé d'initier les élèves en médecine aux travaux du laboratoire, véritable point d'appui de la clinique, le docteur André a pensé leur être utile en leur présentant, sous une forme raisonnée, simple et concise à la fois, les principaux objets de cet enseignement.

Dans son *Guide d'urologie clinique*, le docteur André s'est attaché d'abord, après avoir étudié la vie cellulaire normale, à déterminer la caractéristique de la vie cellulaire pathologique, tâchant ainsi d'expliquer les modifications essentielles du liquide urinaire pendant la maladie. Il étudie ensuite : les corps anormaux (les albumines urinaires, le glycose, l'acétone); les matières colorantes et les acides d'origine biliaire (indican, urohématine, diazoréaction d'Ehrlich, leucine et tyrosine, cystine, alcaptone, graisse et urine chyleuse, les principaux médicaments facilement décelables); les sédiments de l'urine (sédiments non organisés et sédiments organisés).

L'examen de la perméabilité rénale fait l'objet d'un chapitre spécial, dans lequel M. André expose la recherche de la toxicité urinaire, et les épreuves de l'iodure de potassium, du salicylate de soude, du bleu de méthylène, de la rosaniline, de la phloridzine.

Il consacre plusieurs chapitres à la cryoscopie des urines et montre les résultats indiscutables obtenus par la cryoscopie des urines dans les maladies du cœur et dans les néphrites.

Permettre au médecin de pratiquer lui-même rapidement et sûrement une analyse d'urine, l'aider à raisonner et à interpréter utilement les résultats de cette analyse, tel est le but du livre de M. André. L. GAYARD.

Influence de l'estomac sur l'état mental et les fonctions psychiques (1), par le docteur Lucien PRON. (2e édition complètement remaniée.)

Cet opuscule est une œuvre de vulgarisation qui peut être lue aussi bien par les gens du monde que par le public médical.

Après un chapitre consacré à l'historique, l'auteur rappelle brièvement les relations qui unissent, d'une part, le système cérébro-spinal et le systéme sympathique, d'autre part, l'estomac, le plexus solaire et le cerveau. Suivent des considérations fort intéressantes, empruntées aux divers auteurs sur l'influence exercée par la nature, la quantité et le mode de préparation des aliments sur le caractère des individus et des peuples, puis, une rapide étude des modifications psychiques que produit la faim. Enfin la plus grande partie de l'ouvrage est occupée par la longue énumération des troubles psychiques que l'on peut observer chez les dyspeptiques, et qui peuvent aller jusqu'au suicide ou la folie. En terminant, le docteur Pron résume les deux théories pathogéniques actuellement en présence : théorie réflexe, théorie de l'auto-intoxication. L. ALQUIER.

Traitement chirurgical des néphrites médicales (2), par le docteur A. POUSSON, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Le traitement chirurgical des néphrites médicales a tout d'abord provoqué la méfiance des médecins; cependant, les résultats obtenus dans les néphrites infectieuses aiguës et dans les néphrites chroniques ont fini par forcer leur attention; cette question a suscité dans ces derniers temps des expériences fort intéressantes et soulevé des discussions de la part des cliniciens les plus compétents.

Le docteur Pousson vient mettre au point de nos connaissances sur le traitement opératoire des néphrites contre lesquelles les moyens médicaux étaient naguère seuls dirigés : il fait tout d'abord un exposé des théories ayant conduit à intervenir dans les néphrites médicales : il passe en revue la néphrectomie et la néphrotomie dans les néphrites aiguës et dans les néphrites chroniques, puis la néphrolyse et la néphrocapsulectomie.

Vient enfin l'étude clinique des interventions chirurgicales dans les néphrites médicales, résultats immédiats et éloignés, indications et contre-indications opératoires, traitement des douleurs, des hématuries et des accidents urémiques. L. GAYARD.

VARIÉTÉS

Que pensent nos lecteurs de cette communication académique :

M. Griffith a fait récemment, à l'Académie de New-York (section d'obstétrique et de gynécologie), une communication sur des instruments destinés à provoquer l'avortement, et qu'il dit s'être procurés à Paris dans les conditions suivantes. Se promenant, en septembre dernier, sur le boulevard Edgar-Quinet, il s'intéressait au spectacle de la foule d'un marché en plein vent, lorsque son attention fut attirée par les allures d'une femme de trente à trente-cinq ans, qui,

(1) In-18 de 238 p., avec fig., cart. Prix : 3 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

(1) In-8° de 186 p. Prix : 3 francs. — Paris, J. Rousset.

(2) In-18 de 96 p., cart. (Actualités méd.). Prix : 1 fr. 50. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

par intermittences, lançait d'une voix criarde ces mots : « Pour les dames !... Pour les dames ! » Bientôt une femme enceinte, s'interrompant au milieu de ses achats, vint à elle et un court colloque s'engagea entre les deux femmes. La vendeuse, tout en paraissant fournir quelques rapides explications, étala une poignée d'instruments : la femme enceinte en choisit un qu'elle mit au fond de son panier, paya le prix demandé et s'éloigna. M. Griffith, après avoir essuyé d'abord un refus, put se procurer un de ces objets. Quinze jours plus tard, ayant de nouveau rencontré la marchande, il acheta la collection complète des objets vendus. Il obtint tous les renseignements désirables sur leur emploi, mais la femme refusa obstinément d'indiquer leur provenance.

Or il s'agissait de perce-membranes de modèles variés (une douzaine environ), en acier, au moyen desquels les femmes enceintes pratiqueraient sur elles-mêmes l'avortement. Des instructions verbales leur sont fournies avec l'instrument : on doit opérer sans aide, rechercher avec le doigt l'orifice et le col utérins ; une pression sur l'hypogastre faite avec la main restée libre facilite la manœuvre. Quand l'orifice est trouvé — et, suivant M. Griffith, pour la plupart des Françaises ce n'est qu'un jeu — on introduit l'instrument en lui imprimant un mouvement de rotation. On doit s'arrêter dès qu'on a une sensation de résistance vaincue et qu'il s'écoule un liquide teinté de sang. Une injection intra-utérine très chaude augmente l'efficacité de cette opération. S'il survient de la septicémie, la malade va à l'hôpital sans fournir d'explication.

Le dessin de douze modèles différents de ces instruments et d'une canule intra-utérine en os accompagne la communication de M. Griffith... sans oublier quelques réflexions sur l'habileté déployée par les Françaises pour éluder la maternité. (*Med. Record*, 30 janv. 1904, p. 171.)

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — ORAL. — Séance du 17 mars 1903. — Question : « Rapports de l'œsophage. — Signes et diagnostic du cancer de l'œsophage. »

MM. Mocquot, 18 + 23 = 41 ; Caron, 14 + 21 = 35 ; Krantz, 15 + 20 = 35 ; Baldenweck, 15 + 19 = 34 ; Gomand, 13 + 20 = 33 ; Vincent (Clovis), 13 + 19 = 32 ; Bonvoisin, 13 + 17 = 30 ; Chenot, 13 + 17 = 30 ; Trolard, 10 + 17 = 27 ; Lecaplain, 8 + 16 = 24.

Concours pour l'admissibilité au concours pour les places vacantes de médecins des hôpitaux. — Epreuve d'anatomie pathologique. — Séance du 17 mars. — MM. Bensaude et Jousset, 10 ; Bigart, Garnier et Léopold Lévi, 8 ; Comte, Géraudel et Milian, 7 ; Coyon et Deguy, 6.

Séance du 18 mars. — MM. Castaigne, 10 ; Lœper et Nobécourt, 9 ; Kahn et Merklen, 8 ; Hauser, Levén et Ribierre, 7 ; Poulain, 6.

Epreuve de symptomatologie. — Séance du 18 mars. — MM. Gasne, 10 ; Lereboullet, Lesné et Thomas, 9 ; E. Weill, 8 ; Clerc et Lacapère, 7.

Les prochaines séances auront lieu : à la Charité, le samedi, à quatre heures et demie du soir, et à Beaujon, le dimanche, à neuf heures et demie du matin.

Distinctions honorifiques. — M. le docteur Valette, médecin de l'hôpital de Cahors, est nommé chevalier de la Légion d'honneur.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la dixième semaine, 1 140 décès, au lieu de 1 103 pendant la semaine précédente (moyenne 1 120).

La fièvre typhoïde a causé 14 décès (moyenne 13).

La variole a causé 3 décès (moyenne 3).

La rougeole a causé 12 décès (moyenne 16) ; la scarlatine n'a causé aucun décès ; la coqueluche, 10 décès (moyenne 10) ; la diphtérie, 12 décès (moyenne 10) ; le nombre des cas nouveaux a auhmenté légèrement, 134 au lieu de 113 (moyenne 99).

La diarrhée infantile a causé 35 décès de 0 à 1 an, au lieu de 34 pendant la semaine précédente (moyenne 27).

En outre, 29 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 238 décès au lieu de 184 pendant la semaine précédente (moyenne 238). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 15 décès (moyenne 18) ; bronchite chronique, 30 (moyenne 29) ; pneumonie, 65 (moyenne 62) ; les autres maladies de l'appareil respiratoire, 128 (moyenne 129), dont 59 dus à la congestion pulmonaire et 45 à la broncho-pneumonie. En outre, 9 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 224 décès ; la méningite tuberculeuse, 29 ; la méningite simple, 14 ; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 16 décès.

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — La Compagnie organise, avec le concours de la Société anonyme des voyages Duchemin :

1° Une excursion en *Italie* (à l'occasion de la Semaine sainte à Rome). — Départ de Paris le 26 mars 1904. — Durée de l'excursion : 26 jours.

Prix (tous frais compris) : 1re classe, 990 francs ; 2e classe, 900 francs.

2° Une excursion en *Tunisie* et en *Algérie*. — Depart de Paris le 8 avril 1904. — Durée de l'excursion : 32 jours.

Prix (tous frais compris) : 1re classse, 1 150 francs ; 2e classe, 1 050 francs.

S'adresser pour renseignements et billets aux bureaux de la Société anonyme des voyages Duchemin, 20, rue de Grammont, à Paris.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Traité médico-chirurgical de gynécologie, par MM. LABADIE-LAGRAVE, médecin de la Charité, et Félix LEGUEU, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux. 3e édition, revue et augmentée. 1 fort vol. in 8°. — Prix : 25 francs. — Paris, F. Alcan.

Blessures du crâne et de l'encéphale par coup de feu, par H. NIMIER, médecin principal de première classe, professeur au Val-de-Grâce. 1 vol. in-8° avec de nombreuses fig. dans le texte. — Prix : 15 francs. — Paris, F. Alcan.

Traitement chirurgical des néphrites médicales, par le docteur A. POUSSON, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux. 1 vol. in-18. (Actualités médicales.) — Prix : 1 fr. 50. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

A VENDRE une caisse d'instruments de chirurgie contenant 6 couteaux à amputations, scies, bistouris, pince, pince-gouge, cisaille, trépan, etc., provenant de la maison Mathieu. Conditions très avantageuses. — S'adresser aux bureaux du Journal.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

SEPTICÉMIE FÉBRILE A FORME DE FIÈVRE INTERMITTENTE (ENTÉROCOCCIE)

Par MM. HUDELO et DEHÉRAIN.

Nous avons eu l'occasion d'observer à la Maison municipale de santé deux malades dont l'intérêt réside aussi bien dans les manifestations cliniques qu'ils ont présentées, que dans les constatations bactériologiques et pathogéniques que nous avons pu faire au cours de leur affection. Ces deux observations sont absolument superposables cliniquement et bactériologiquement à celles que viennent de publier ici même MM. Courtois-Suffit et Trastour (1), et il est intéressant de noter que ces divers faits ont été constatés à la même époque, et dans le même établissement hospitalier.

Voici le résumé de nos deux observations :

OBSERVATION I.— M. P..., âgé de vingt ans, entre à la Maison de santé le 2 septembre 1902. Il est d'une constitution médiocre, maigre et anémié. Il souffre depuis deux ans de dyspepsie et d'entérite muco-membraneuse.

Vers le 23 août, neuf jours avant son entrée dans notre service, il a été pris de troubles digestifs : diarrhée, vomissements, avec frissons et sueurs, céphalée et courbature. Il nous est adressé comme atteint de fièvre typhoïde. A l'entrée, la température est de 40°2; le pouls à 110; pas de diarrhée, ni de taches rosées, mais la rate est douloureuse et perceptible à la percussion; le séro-diagnostic est absolument négatif.

Le malade est soumis aux bains froids; au bout de trois jours la température tombe à 37°2.

Le lendemain, 39°6, et en même temps apparaissent symétriquement sur le pavillon des deux oreilles de *grosses vésicules d'herpès*.

L'état général est bon, le malade n'est nullement prostré. Le seul traitement, en dehors des bains, consiste en de légers purgatifs pour combattre une constipation opiniâtre.

Le 11 septembre, la température est normale : le malade semble guéri. Il est néanmoins maintenu quelques jours encore au lait.

Du 20 au 27, la température remonte légèrement; le 28, après un frisson, la température est de 38°6, et une *seconde poussée d'herpès* apparaît, distribuée symétriquement sur le périnée. Au même moment, troubles digestifs : nausées, langue saburrale.

Pendant les dix-huit jours qui suivent cette deuxième période de fièvre, apyrexie absolue. Le malade se lève et commence à prendre une alimentation légère.

Brusquement le 17 octobre, entre midi et trois heures, notre malade passe de 37 degrés à 40°2. Il se plaint d'un point de côté au niveau de la rate; il a de fortes nausées, des sueurs, et le lendemain de l'accès la langue est blanche, pâteuse. En outre, constipation comme pendant les accès fébriles précédents. Au bout de deux jours, troisième *poussée d'herpès* localisée cette fois exclusivement sur l'oreille droite.

Le 26 octobre, notre malade part rétabli. Nous avons su cependant qu'il avait présenté un dernier accès fébrile, quinze jours environ après être rentré chez lui, mais cette fois, sans poussée herpétique.

L'examen bactériologique du sang fait au moment de la dernière poussée fébrile de 40°2 a été positif : en effet, l'ensemencement dans du bouillon et sur gélose de sang prélevé au pli du coude, nous a permis de constater la présence d'un germe à l'état de pureté. Son aspect diplococcique, ses formes tétrades, triades, en croix, la possibilité de le cultiver sur gélatine, sans la liquéfier, son action coagulante sur le lait, nous ont conduits à reconnaître l'entérocoque. M. Thiercelin nous a confirmé l'identité de ce germe.

Notre malade, atteint d'entérite muco-membraneuse et par conséquent de constipation chronique, nous paraît avoir ainsi été prédisposé à des poussées aiguës d'embarras gastrique. Nous supposons que, sous l'influence de ces troubles intestinaux, l'entérocoque normalement saprophyte est passé pour quelques jours ou quelques heures seulement dans le sang.

Nous devons remarquer aussi que la présence de vésicules d'herpès, au cours d'une entérococcie, milite en faveur de l'origine intestinale de la fièvre herpétique.

OBS. II. — Mme R..., âgée de cinquante ans, entre le 4 novembre 1902 à la Maison de santé, malade depuis dix jours, se plaignant d'avoir souffert chez elle d'une forte fièvre et de maux de tête. Son médecin nous l'envoie, craignant une fièvre typhoïde. A son arrivée, la malade est très abattue, courbaturée; sa température est de 39°8. Les bains froids lui sont immédiatement imposés : au bout de trois jours, la température tombe à 37°8. Le séro-diagnostic pratiqué alors est positif au vingtième (sans dothiénentérie antérieure) et se maintiendra positif pendant les deux mois suivants. La rate est hypertrophiée, mais nous ne constatons pas de taches rosées sur le ventre, et notre malade n'a

(1) Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 29, p. 271.

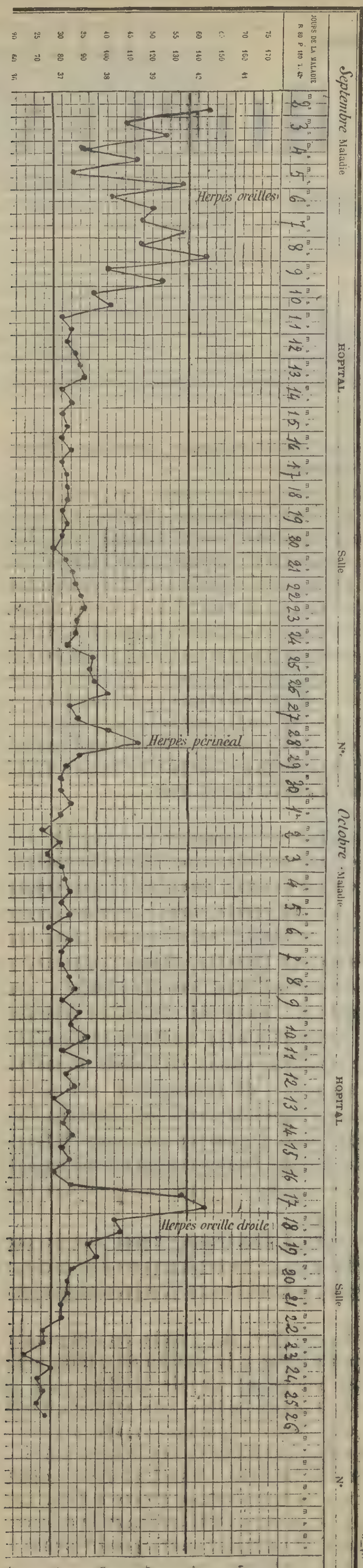


FIG. 1. — *Entérococcie à forme de fièvre intermittente* (OBS. I.).

pas de diarrhée. Enfin l'urine contient beaucoup d'albumine.

Cette première période, malgré ces symptômes incomplets, nous semble d'autant plus devoir être considérée comme une typhoïdette, que cinq jours après l'entrée de la malade, la jambe gauche était atteinte d'une phlébite, dont l'évolution semblera indépendante des nouveaux accidents fébriles qui débuteront le 12 novembre pour se prolonger plus de trois mois.

La température remonte en effet par oscillations : notre malade devient plus agitée, se plaint de malaises coïncidant avec l'élévation presque quotidienne de la fièvre.

Le 17 novembre, grand frisson; la température monte à 40 degrés.

Le 18, seulement 37°8.

Le 19, nouveau frisson et 40°8.

Du 20 au 24 novembre les accès fébriles deviennent subintrants ; à partir du 24, la température redescend à 37 degrés entre chaque ascension.

Le nombre des accès est variable, souvent de deux par jour; ils apparaissent sans aucune périodicité.

Notre malade les sent nettement venir : elle attend anxieusement son frisson. Son visage devient pâle, elle a la sensation de la chair de poule, commence alors à claquer des dents, enfin tremble de tout son corps pendant un quart d'heure ou vingt minutes.

La température atteint d'emblée son maximum comme chez le tuberculeux à fièvre hectique; l'ascension, sur le tracé des températures prises toutes les trois heures, a l'apparence d'une verticale.

Enfin chaque accès se termine par un stade de sueurs; en six ou neuf heures la fièvre tombe.

L'accès peut apparaître plus ou moins fruste : il y manque tantôt le frisson, tantôt les sueurs. L'accélération du pouls accompagne chaque accès, qui est suivi d'une diminution des urines : celles-ci peuvent être brunâtres et opaques, il s'agit alors, comme nous le décrirons plus loin en détail, d'une décharge bactériurique.

Précédant les troubles thermiques, ou les accompagnant, nous constatons quelques symptômes digestifs : langue saburrale, état nauséeux, constipation.

Aucun des moyens antithermiques n'a pu empêcher l'apparition de l'accès, ou diminuer son intensité. Bains enveloppements froids, quinine, antipyrine se sont montrés impuissants.

Pendant fin novembre, décembre, puis janvier, la malade a présenté ces accès avec de grandes variations dans la durée et le nombre. Nous la voyons s'affaiblir progressivement, maigrir, jaunir, aboutir à un état moral de neurasthénie très légitime.

En janvier, de nouveaux symptômes indépendants de la fièvre apparaissent : tout d'abord pendant une période de dix à douze jours, dyspnée très vive, avec râles fins aux deux bases des poumons, en arrière, témoignant d'un état congestif probablement favorisé par un séjour au lit de plus de deux mois.

En outre une seconde plébite, cette fois atteignant la jambe droite, va maintenir notre malade immobilisée jusqu'au jour de son départ de la Maison de santé, dans le milieu de février.

Malgré toutes ces complications secondaires, l'état général de notre malade va en s'améliorant : les accès deviennent très rares dès le milieu de janvier; les oscillations sont de courte portée et n'atteignent bientôt plus un degré.

L'alimentation est reprise progressivement; la cachexie jaune de la malade disparaît lentement. Son poids revient à la normale. Elle quitte la Maison de santé le 15 février.

Ces trois mois d'infection à répétition ne lui ont laissé aucune trace apparente de lésions organiques : reins, poumons, système vasculaire sont restés sains malgré leur

infection temporaire. Nous savons d'autre part que notre malade n'a plus eu de rechutes.

Examen bactériologique du sang. — *Premier examen.* — 26 novembre. Sang recueilli au moyen de ventouses scarifiées; ensemencé dans trois ballons de bouillon de 100 grammes chacun. Le lendemain, cultures pures d'entérocoque de Thiercelin.

Deuxième examen. — 27 novembre. Sang recueilli par ponction de la veine au pli du coude. Même résultat positif.

Troisième examen. — 30 décembre. Dernier ensemencement. Sang recueilli dans la veine du pli du coude : toujours entérocoque à l'état de pureté.

Dans ces trois cas le germe nous est apparu en éléments arrondis, disposés en diplocoques, tétrades, chaînettes courtes dans une même préparation.

Cultivé sur gélatine, il ne liquéfie pas ce milieu. Montré à M. Thiercelin le germe est reconnu comme entérocoque à culture plus facile et plus luxuriante que celles du même germe retiré des selles normales.

Examen bactériologique des urines. — Nous avons dit plus haut que les urines de notre malade semblaient contenir un dépôt : nous avons centrifugé le 4 janvier l'urine trouble et constaté par examen direct sur lamelle, une bactériurie très abondante de nature entérococcique.

Le germe trouvé dans les urines présentait des éléments un peu plus allongés que ceux de l'entérocoque cultivé sortant du sang.

Enfin nous avons fait agir une goutte du sérum de notre malade sur cinquante gouttes d'une culture d'un jour. Nous avons obtenu ainsi une agglutination dans des conditions où le sérum normal ne donnait aucun amas.

Comment interpréter l'origine de cette infection à entérocoques?

Faut-il incriminer l'ulcération typhique permettant au germe intestinal de passer dans le sang?

Ici une autre hypothèse semble aussi pouvoir être invoquée pour expliquer l'origine de ces accidents : *à son arrivée à la Maison de santé la malade fut placée le 4 novembre dans la chambre et le lit quittés huit jours auparavant par le malade atteint d'entérococcie avec herpès* dont nous avons publié plus haut l'observation. Sans affirmer la contagion, nous croyons utile de faire ce rapprochement.

Nous devons aussi faire remarquer que l'une des phlébites s'est produite deux mois environ après la typhoïdette. Ce fait ne peut-il pas permettre de croire que la phlébite des typhiques peut être due parfois à une infection secondaire entérococcique?

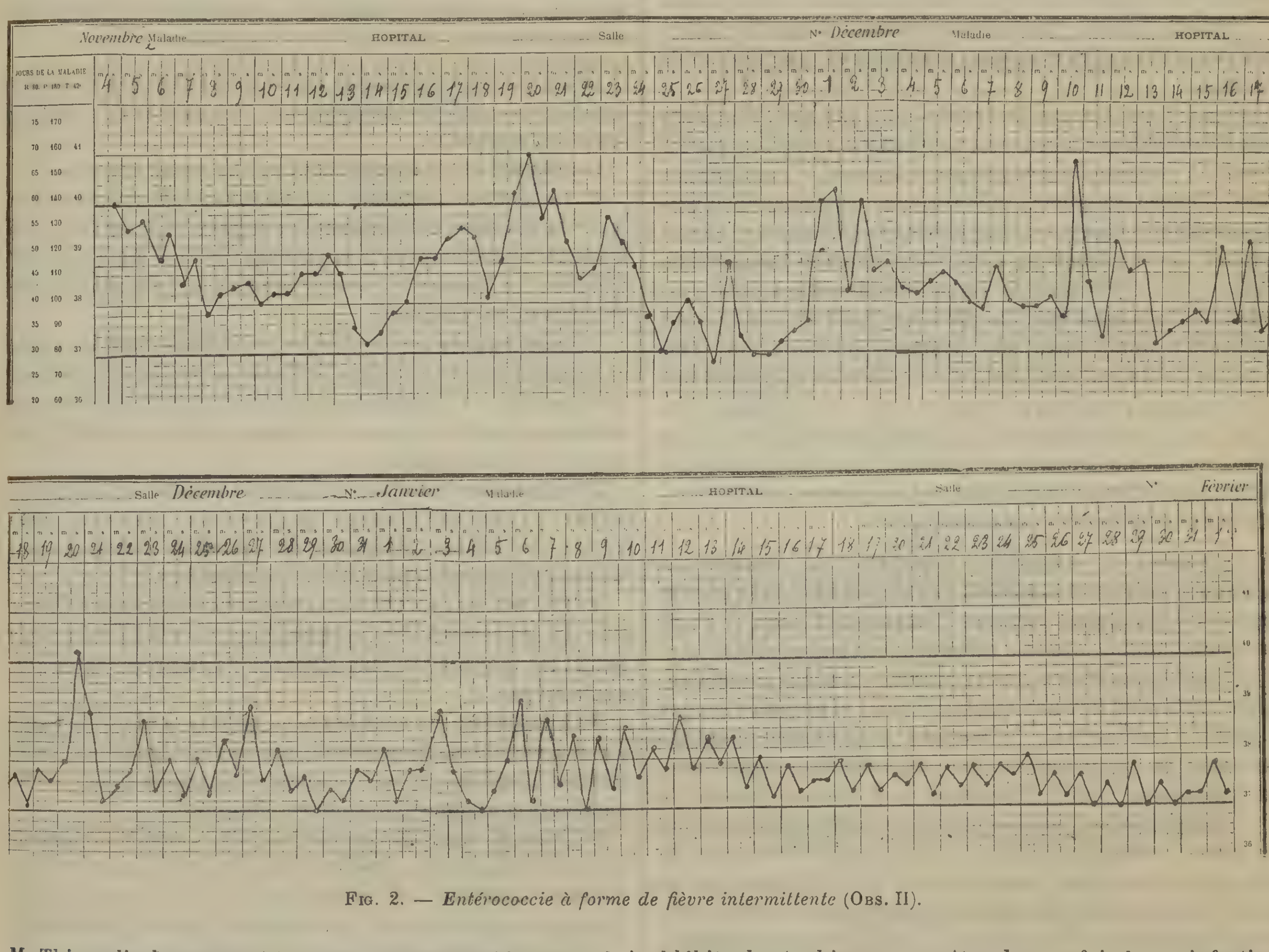


Fig. 2. — *Entérococcie à forme de fièvre intermittente* (Obs. II).

Notre observation doit être rapprochée de celles publiées récemment par MM. Leroux et Lorrain (*Arch. de méd. expérim.*, sept. 1903), sous le titre de : « Fièvre typhoïde et diplococcie; » les auteurs font jouer un rôle très important, comme agent d'infection secondaire, à un germe qu'ils hésitent à identifier, mais qui nous paraît n'être qu'une modalité de l'entérocoque, telle qu'elle se révèle dans les vieilles cultures du germe type.

Si nous voulons tenter de dégager de nos deux observations un syndrome autorisant cliniquement la recherche de l'entérocoque dans le sang, nous dirons :

1° Troubles gastro-intestinaux prédisposants. Dès le début, état saburral, embarras gastrique.

2° Fièvre à type hectique, ascension brutale, descente rapide, accès à répétition (pouvant rappeler la fièvre récurrente).

Accès précédé d'un frisson, suivi de sueurs.

3° Rate perceptible et douloureuse.

4° Secondairement : Ictère. Herpès. Cachexie jaune, amaigrissement, neurasthénie.

5° Rétablissement *ad integrum*.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(18 MARS 1904)

M. Sergent, à propos de la communication de M. Antony, rapporte une observation qui tend à montrer le rôle capital de l'hystérie **comme cause prédisposante, dans la pathogénie des délires des maladies aiguës et en particulier de la grippe.**

Il s'agit d'une femme de trente-cinq ans qui, à la suite d'une retraite dans un couvent, contracta la grippe et qui fut atteinte, à propos de cette légère infection, d'un accès de délire, d'abord religieux, puis furieux, accompagné d'hallucinations terrifiantes et d'impulsions irrésistibles, le tout évoluant sur un fond de confusion mentale qui persista pendant plus d'un mois et cessa complètement sous l'influence de la suggestion. Ce qu'il convient de noter, c'est que cette femme, outre son hystérie, présente des tares multiples de dégénérescence; elle a un rétrécissement mitral congénital; ses deux frères ont dû être internés, l'un en bas âge, l'autre à quinze ans, et sont restés aliénés. Il est intéressant de constater ici la notion, bien établie aujourd'hui, du rôle des prédispositions et en particulier de l'hystérie dans le délire des maladies aiguës.

MM. Vaquez et Aubertin rapportent une observation **d'anémie pernicieuse essentielle sans réaction de la moelle osseuse ni des autres organes hématopoiétiques.** Il s'agit d'un jeune homme atteint d'une anémie intense (850 000 globules) sans leucocytose, sans aucune cause appréciable. Malgré l'intensité de l'anémie, il n'y avait ni globules rouges nucléés ni myélocytes : la formule leucocytaire montrait seulement un abaissement des polynucléaires granuleux. Ces symptômes, joints à l'absence de polyleucocytose et de polychromatophilie, que les auteurs considèrent non comme des signes de dégénérescence, mais comme des signes de régénération sanguine, montraient que la réaction des organes hématopoiétiques faisait complètement défaut. On porta le diagnostic d'anémie pernicieuse à forme aplastique, c'est-à-dire avec moelle jaune et inactive. Ce diagnostic fut confirmé par l'autopsie, qui montra une moelle diaphysaire et épiphysaire absolument graisseuse et dégénérée.

Dans la plupart des anémies graves, la moelle entre en réaction et reprend son aspect fœtal : dans un très petit nombre de cas pourtant elle ne présente aucune réaction. Les auteurs considèrent qu'il est possible, par l'étude du sang, de faire le diagnostic anatomique de l'état de la moelle; partant le pronostic de l'anémie, car ce pronostic, toujours sérieux, mais pas absolument fatal quand la moelle est rouge, c'est-à-dire quand il y a des globules rouges nucléés dans le sang, est fatal à brève échéance quand la moelle est jaune, c'est-à-dire quand le sang ne présente aucun symptôm de régénération.

MM. Marie et Léri présentent deux malades atteints de **mal de Pott** et chez lesquels on trouve un certain nombre de caractères d'infantilisme. L'infantilisme génital est peu prononcé, et l'un d'eux surtout a la verge et les testicules d'aspect et de dimensions à peu près normaux; mais la tête est petite et correspond à une taille très inférieure à la normale; par contre, les membres sont allongés et, de par leurs dimensions, on devrait attribuer aux sujets une taille élevée. Comment peut-on expliquer ces phénomènes? S'agit-il d'un retentissement de la lésion de la colonne vertébrale sur le reste du squelette? Doit-on supposer que la tête se développe incomplètement, parce que la colonne vertébrale est elle-même lésée? Les auteurs ont tenté d'élucider cette question, en recherchant si la topographie de la lésion avait une influence; or ils ont vu qu'elle n'en avait pas, d'où l'on peut conclure que la localisation de la lésion à un niveau correspondant aux centres trophiques des membres paraît sans influence sur les troubles de développement.

La cinquième commission du Conseil municipal a demandé à la Société médicale des hôpitaux son avis sur la prophylaxie de la syphilis.

La Société a répondu en émettant les vœux suivants :

1° La Société médicale des hôpitaux, sans vouloir soulever la question des dispositions légales et administratives à prendre pour empêcher la propagation des maladies vénériennes, se borne à exposer quelques principes d'ordre exclusivement médical.

2° Sans vouloir rechercher les conditions d'application de ces principes, elle estime qu'une surveillance médicale exercée sur les prostituées et surtout sur les prostituées mineures, peut avoir une influence heureuse pour la prophylaxie de la syphilis.

3° Elle estime qu'il y a un intérêt capital à favoriser le séjour à l'hôpital, pendant la durée des accidents contagieux, des femmes atteintes de maladies vénériennes et n'ayant pas de moyens d'existence réguliers.

4° Elle estime que toutes les mesures susceptibles de faciliter le traitement des syphilitiques doivent être rangées parmi les moyens les plus efficaces de la prophylaxie antisyphilitique.

5° Elle pense en conséquence qu'il y a lieu de rendre aussi accessibles que possible aux syphilitiques les consultations hospitalières et, pendant la période d'activité des accidents contagieux, le séjour à l'hôpital.

6° Dans ce but, elle pense que, dans aucun hôpital et à aucune consultation, il ne doit être établi de mesures d'exception spéciales aux vénériens ou de mesures pouvant faire connaître la nature de la maladie dont ils sont atteints.

7° Les consultations pour les maladies vénériennes devront, pour cette raison, être confondues avec les consultations pour les maladies de la peau.

8° Les médicaments nécessaires au traitement des maladies vénériennes devront être distribués gratuitement, dans les consultations, à tous les malades qui ne peuvent en faire les frais.

M. Louis Martin apporte un travail sur l'hospitalisation **des maladies contagieuses.** C'est une étude à propos de 2000 malades traités à l'hôpital Pasteur, étude très longue et très suggestive, dont nous ne pouvons malheureusement donner que les principales conclusions. De cette expérience qui date de près de trois années, il résulte que les hôpitaux nouveaux ne devraient plus contenir de grandes salles,

mais des salles de 3, 6 ou au maximum 12 malades; que chaque service devrait avoir à sa disposition quelques chambres d'isolement; que dans chaque hôpital important, il devrait y avoir un ou deux pavillons avec chambres séparées pour isoler les contagieux, en temps d'épidémie.

Ces chambres seraient sans doute insuffisantes en temps d'épidémie, c'est pourquoi il convient de maintenir Aubervilliers pour hospitaliser les varioleux et aussi pour les malades enfants ou adultes en cas d'épidémie.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Les maladies de la nutrition : maladies de l'estomac (1), par M. Albert Robin, de l'Académie de médecine.

Remarquablement clair, très aisé à lire, édité avec un grand soin, le livre de M. Robin sera lu par tous ceux qui s'intéressent aux défaillances de l'estomac, organe auquel les plus grands ménagements sont dus, si nous ne voulons littéralement empoisonner notre vie, l'expression n'ayant rien ici de métaphorique. Beaucoup de maladies atteignant le système nerveux, le cœur, les reins, la peau, n'ont pas d'autre cause qu'un mauvais fonctionnement de l'estomac et ne peuvent être guéries si l'on ne commence par faire de ce côté le nécessaire. Inversement, dans nombre de maladies, le régime de l'estomac acquiert une très grande importance, car il subit aisément le contre-coup de celles-ci. Avec M. Albert Robin, la classification des maladies de l'estomac et leur traitement, si longtemps discutés jusqu'ici, deviennent choses fort simples. Au lieu de prendre comme point de départ de son étude des lésions de l'estomac, il part de l'analyse des troubles fonctionnels et, dès lors, tout se ramène à ceci : l'estomac *fonctionne*, — on peut adopter volontairement ce terme très général, qui s'applique aussi bien à la sécrétion gastrique et à ses qualités qu'à la nature du travail mécanique de l'organe, — l'estomac fonctionne *trop*, ou il fonctionne *trop peu*, ou enfin, il devient le siège de fermentations, c'est-à-dire qu'il s'infecte. De là, trois grandes médications : médication sédative, médication stimulante, médication antifermentescible. Il faut lire tout cet exposé dans ce beau traité; il faut y lire aussi toutes les questions relatives à la détermination, toujours complexe, des régimes alimentaires, si importants dans la cure de l'arthritisme, de l'obésité, de la goutte, du diabète, de la tuberculose. Il y a là une œuvre considérable et dont l'originalité est incontestable. L. G.

Travail et plaisir (2), *nouvelles études expérimentales de psycho-mécanique*, par le docteur Ch. Féré, médecin de Bicêtre.

M. le docteur Féré rapporte, dans cet ouvrage, de nombreuses expériences exécutées principalement avec l'ergographe de Mosso, pour étudier méthodiquement l'aptitude au travail. Ces expériences lui ont permis de mettre en lumière l'influence de la manière de travailler, de la nature du travail, des conditions des milieux et des conditions individuelles. En général la manière de travailler la plus agréable est aussi la plus productive; d'autre part, les excitations sensorielles agréables s'accompagnent d'une augmentation de la capacité de travail tandis que les excitations désagréables coïncident avec une diminution.

L'auteur passe ainsi successivement en revue l'effet produit par le travail digestif sur la capacité du travail manuel et du travail intellectuel, celui des conditions atmosphériques, des sons musicaux et des excitations auditives, des excitations de l'odorat, du goût, du toucher, des poisons nerveux, de l'alcool, du thé et du café, du tabac, etc.

M. Féré a constaté que le travail, sans excitations artificielles est plus productif parce qu'il peut durer davantage, et qu'il aboutit à une fatigue moins profonde et par conséquent plus facilement réparée.

Les résultats de l'expérimentation sont d'accord avec les données de la morale et de la science sociale pour prouver la dignité du travail et pour démontrer que dans toutes les conditions qui s'accompagnent de plaisir, il devient plus facile et meilleur. L. G.

(1) Gr. in-8°, 2e édit., revue et augmentée, avec 20 fig. dans le texte. Prix : 26 francs. — Paris, J. Rueff.

(2) In-8° de 186 p., avec 200 fig. dans le texte. Prix : 12 francs.— Paris, F. Alcan.

La peste (1), par le docteur J.-H. Dupuy, médecin sanitaire maritime.

Le livre de M. Dupuy est une intéressante étude critique des moyens prophylactiques dont on dispose actuellement, tant dans les grands ports d'arrivages exotiques que dans l'intérieur du territoire.

On y verra le journal quotidien et détaillé de la désinfection d'un navire infecté, telle qu'on la pratiqua jusqu'à aujourd'hui et l'examen des circonstances dans lesquelles se contamina ce navire. Ces faits sont d'hier : ils prirent date dans la deuxième moitié de juin 1902.

La comparaison de ce procédé classique et routinier avec ce qui se faisait à la même époque en Angleterre est pleine d'enseignements suggestifs pour les gens qui s'occupent d'économie commerciale. D'ailleurs, l'auteur aura été bon prophète puisquee nfin les pouvoirs publics se sont décidés à ordonner l'usage du Clayton pour la *dératisation* et la désinfection des navires, par un décret en date du 21 septembre 1903.

Les dernières pages contiennent les observations de quarante-trois individus injectés préventivement contre la peste, avec du sérum de Yersin. On a tant dit et contredit que ces injections avaient souvent un effet nocif à retentissement général et éloigné que l'auteur n'a pas cru pouvoir négliger ce côté de la question.

Les conclusions qui se dégagent de tout l'ouvrage, c'est que : la contagion de la peste, à de rares exceptions près de virulences spéciales, est faible; — que nous sommes mieux armés contre elles, que contre la majorité de nos grandes endémies ; — et, qu'une codification précise de toutes les mesures prophylactiques sera toujours impossible, parce qu'elle ne peut être que vexatoire ou incomplète. L. G.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 11 AU 16 AVRIL 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 11 AVRIL, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime, *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Gautier, Gaucher et Bezançon.

1er (oral, 1re série) : MM. Reclus, Rémy et Rieffel ; — (2e série) : MM. Tuffier, Sébileau et Cunéo.

2e, *Salle Richet* : MM. Ch. Richet, Retterer et Broca (André); — M. Legry, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Tillaux, Delens et Broca (Aug.); — (2e série) : MM. Monod, Walther et Legueu; — (3e série) : MM. Segond, Mauclaire et Gosset; — M. Tessier, suppléant.

MARDI 12 AVRIL, à une heure. — Dissection, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Poirier, Nélaton et Launois.

(1) In-18, 160 p., broché. Prix : 2 francs. — Paris, F. R. de Rudeval.

1er (oral), *Salle Béclard* : MM. Berger, Thiéry et Rieffel.

3e (2e partie, oral), *Salle Broussais* : MM. Dieulafoy, Thiroloix et Guiart; — M. Dupré, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* : MM. Ricard, Schwartz et Auvray; — (2e partie, ancien régime) : MM. Hutinel, Renon et Jeanselme; — M. Gouget, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Maygrier, Bonnaire et Demelin; — M. Thoinot, suppléant.

MERCREDI 13 AVRIL, à une heure. — Dissection, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Tuffier, Sébileau et Cunéo.

1er *Salle Richet* (oral, 1re série) : MM. Poirier, Delens et Remy; — *Salle Charcot* (2 série) : MM. Monod, Retterer et Rieffel.

3e (2e partie, oral), *Salle Corvisart* : MM. Blanchard, Widal et Teissier.

4e : MM. Pouchet, Déjerine et Wurtz; — M. Desgrez, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Laënnec* : MM. Reclus, Walther et Gosset; — (2e partie) : MM. Landouzy, Bezançon et Legry; — M. Mauclaire, suppléant.

JEUDI 14 AVRIL, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Chantemesse, Chassevant et Jeanselme.

1er (oral, 1re série) : MM. Poirier, Remy et Marion; — (2e série) : MM. Ricard, Schwartz et Thiéry; — (3e série) : MM. Nélaton, Launois et Rieffel.

4e, *Salle Thouret* : MM. G. Ballet, Vaquez et Langlois; — M. Rénon, suppléant.

VENDREDI 15 AVRIL, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Blanchard, Desgrez et Legry.

1er (oral, 1re série) : MM. Monod, Retterer et Cunéo; — *Salle Béclard* (2e série) : MM. Segond, Sébileau et Rieffel; — M. Wurtz, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Reclus, Legueu et Mauclaire; — (2e série) : MM. Tuffier, Walther et Gosset; — M. Bezançon, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich; — M. Broca (André), suppléant.

SAMEDI 16 AVRIL, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Berger, Nélaton et Schwartz,

3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Cornil, Méry et Guiart.

1er, *Salle Pasteur* (oral, 1re série) : MM. Poirier, Launois et Marion; — *Salle Corvisart* (2e série) : MM. Ricard, Thiéry et Auvray.

3e (2e partie, oral) : MM. Chantemesse, Chauffard et Renon; — M. Richaud, suppléant.

5e (2e partie), *Beaujon* (1re série) : MM. Joffroy, Achard et Thiroloix; — (2e série) : MM. Troisier, Widal et Vaquez; — M. Jeanselme, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Maygrier, Demelin et Potocki; — M. Chassevant, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour l'admissibilité au concours pour les places vacantes de médecins des hôpitaux.* — Epreuve d'anatomie pathologique. — Séance du 19 mars. — MM. L. Bernard, Gasne et Guilain, 10; Decloux, Lereboullet, Lesné et Thomas, 9; Auscher, 8; E. Weill, 7; Lacapère, 6.

Epreuve de symptomatologie. — Séance du 20 mars. — MM. Griffon, 10; Cavasse, Ferrand, Le Sourd, Rist, Rosenthal, J.-Ch. Roux, Terrien et Thiercelin, 8; Lenglet et Pagniez, 7.

Concours de l'internat. — ORAL. — Séance du 18 mars 1903. — Question : « Artères mésentériques. — Hémorragies intestinales. »

MM. Merry, 16 + 25 = 41; Blanluet, 15 + 25 = 40; Amblard, 14 + 22 = 36; Lemaire (Jules), 13 + 21 = 34; Matry, 15 + 19 = 34; Sourdat, 15 + 18 = 33; Boivin, 15 + 17 = 32; Vouters, 11 + 19 = 30; Boudet, 12 + 17 = 29.

Séance du 19 mars 1904. — Question : « Gaines synoviales de la face palmaire de la main. — Panaris. »

MM. Huchet, 13 + 24 = 37; Bory, 12 + 22 = 34; Dupouy, 8 + 22 = 30; Lemaire (Louis), 12 + 18 = 30; Dolimier, 10 + 19 = 29; Flurin, 9 + 19 = 28; Cornelius, 9 + 17 = 26.

— Le concours de l'internat s'est terminé par les nominations suivantes :

Internes titulaires. — MM. 1. Poisot, Mocquot, Merry, Fiessinger, Blanluet, Küss, Ferrand, Baudouin, Moncany, Deniker.

11. Desmoulins, Coutelas, Pappa, Germain, Simon, Molinard, François, Kauffmann, Herbin, Chochon-Latouche.

21. Barbier (Maurice), Carlotti, Rendu (Henri), Trouvé, Esmein, Norero, Huchet, Rabinovitch, Rouhier, Ameuille.

31. De Fourmestraux, Labarrière, Oppert, David, Billaudet, Amblard, Camus, Berthaux, Nathan, Gruget.

41. Demanche, Francoz, Cottard (Eugène), Teissère, Barbé, Villandre, Krantz, Renaudin, Filhoulaud, Guimbellot.

51. Favreul, Caron, Gougerot, Mougeais, Lemaire (Jules), Burgaud, Daversin, Baldenweck, Matry.

Internes provisoires. — MM. 1. Durand (Léon), Durand (Gaston), Grandchamps, Fage, Dubois, Vigneron-d'Heucqueville, Brulé, Bory, Lian, Gy.

11. Rœderer, Perrin, Hubert, Hérisson, Giroux, Harvier, Cotard (Lucien), Gomand, Burcker, Lebras.

21. Planson, Ménard (Pierre), Milhit, Sourdat, Chauvois, Vincent (Clovis), Raymond, de Gandt, Moulu, Garban.

31. Privat, Lasnier, Senlecq, Le Moyne, Moyrand, Boivin, Bourdier, Burnier, Blairon, Benoît (Ch.).

41. Feuillié, Guérin (Alph.), Ferté, Chazarain, Gimbert, Giraudeau, Guyader, Bour, Vincent (René), Bord.

51. Chenot, Reubsaët, Vezard, Chastagnol, Sauphar, Tournay, Jouvin, Lemaire (Louis), Dupouy, Trèves.

61. Quinsac, Marsan (Félix), Doury, Vouters, Perrigault, Bonvoisin.

Concours pour la médaille d'or de chirurgie et accouchements. — Le concours s'est terminé par les nominations suivantes : médaille d'or, M. Lecesne; médaille d'argent, M. Piquand; mention, M. Chevrier.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Hernies (hygiène et thérapeutique), par le docteur LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, membre de l'Académie de médecine. 1 vol. in-18 jésus. — Prix : 4 francs. — Paris, Rueff.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Mécanisme et éducation des mouvements, par Georges Demeny, professeur de physiologie appliquée à l'École de gymnastique de Joinville-le-Pont, et du cours d'éducation physique de la ville de Paris, directeur du cours normal de l'Université. In-8° de la bibliothèque scientifique internationale, avec 565 fig., cartonné à l'anglaise. — Prix : 9 francs. — Paris, F. Alcan.

La gastro-entérostomie, par le docteur A. Monprofit. In-8°, avec 300 fig. — Prix : 15 francs. — Paris, Institut de bibliographie, 193, boulevard Saint-Germain.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE....... 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour l'admissibilité au concours pour les places vacantes de médecins des hôpitaux.* — Epreuve d'anatomie pathologique. — Séance du 21 mars. — MM. Griffon, 10; Pagniez, Roux, Rist et Thiercelin, 9; Cavasse, Ferrand, Nattan-Larrier, Rosenthal et Terrien, 8; Laignel-Lavastine, 7; Lenglet, 6.

Séance du 22 mars. — MM. Ramond et Sainton, 10; Londe, Rabé et Ravaut, 9; Gandy, Gastou et Hallé, 8.

Epreuve de symptomatologie. — Séance du 22 mars. — MM. Ramond, 10; Gandy, Hallé, Nattan-Larrier et Ravaut, 9; Gastou, Laignel-Lavastine et Londe, 8.

Concours pour la médaille d'or (médecine). — Le concours s'est terminé par les nominations suivantes : médaille d'or, M. Rathery; médaille d'argent, M. Grenet; accessit, M. Crouzon.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale. — Les travaux pratiques de médecine opératoire spéciale, sous la direction de MM. Reclus, professeur, et Hartmann, agrégé (cours de M. le docteur Lenormant, prosecteur), s'ouvriront le 2 mai 1904, à une heure un quart.

Sujet du cours : Chirurgie des os et des articulations.

Le cours aura lieu tous les jours. — Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. — Seront seuls admis les docteurs en médecine français et étrangers ainsi que les étudiants immatriculés. — Les droits à verser sont de 50 francs. — S'inscrire au secrétariat général (guichet n° 3) de midi à trois heures les mardis, jeudis et samedis.

Radiologie médicale. — *Cours de vacances* (1904, 7e année), par le docteur A. Béclère, médecin de l'hôpital Saint-Antoine (du dimanche 27 mars au samedi 2 avril). — A dix heures du matin : enseignement des notions théoriques et techniques indispensables à la pratique de la radioscopie, de la radiographie et de la radiothérapie.

A onze heures du matin : exercices pratiques de radioscopie, particulièrement appliqués à l'exploration des organes thoraciques.

A deux heures de l'après-midi : exercices pratiques de radiographie simple et stéréoscopique des diverses régions.

Le cours théorique est librement ouvert à tous les étudiants et docteurs en médecine; il commencera le dimanche 27 mars, à dix heures du matin, dans la salle de conférences de l'hôpital Saint-Antoine.

Le droit d'inscription pour les exercices pratiques est de 100 francs; ils auront lieu à partir du lundi 28 mars dans le laboratoire du docteur Béclère. — En raison du nombre forcément très restreint des personnes qui pourront y participer, on est prié de s'inscrire le plus tôt possible.

Avis. — Toute demande de numéros doit être accompagnée de la somme de 10 centimes par numéro. — Par exception, le numéro du samedi coûte 25 centimes.

— Nos abonnés sont instamment priés de joindre une des dernières bandes imprimées aux demandes de changement d'adresse, aux envois de valeur et à toute communication, de quelque nature que ce soit.

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — *Relations directes entre Paris et l'Italie (viâ Mont-Cenis).* — Billets d'aller et retour de Paris à Turin, Milan, Gênes, Venise et Rome (viâ Dijon, Mâcon, Aix-les-Bains, Modane). — Prix des billets : Turin, 1re classe, 148 fr. 10; 2e classe, 106 fr. 45; — Milan, 1re classe, 166 fr. 55; 2e classe, 121 fr. 70; — Gênes, 1re classe, 168 fr. 40; 2e classe, 120 fr. 05; — Venise, 1re classe, 218 fr. 95; 2e classe, 155 fr. 80; — Validité : 30 jours. — Rome, 1re classe, 266 fr. 70; 2e classe, 189 fr. 40; — Validité : 45 jours.

Ces billets sont délivrés toute l'année à la gare de Paris-Lyon-Méditerranée et dans les bureaux-succursales.

La validité des billets d'aller et retour Paris-Turin et Paris-Rome peut être prolongée moyennant le paiement d'un supplément de 10 p. 100. Elle est même portée gratuitement à 60 jours pour les billets d'aller et retour Paris-Turin lorsque les voyageurs justifient avoir pris à Paris ou à Turin un billet de voyage circulaire intérieur italien.

Arrêts facultatifs à toutes les gares du parcours. — Franchise de 30 kilogs de bagages sur le parcours P.-L.-M.

Il est également délivré à Paris des billets d'aller et retour Turin-Palerme conjointement avec les billets d'aller et retour Paris-Turin ci-dessus. La durée de validité des billets Turin-Palerme est de 60 jours et les prix de ces billets sont les suivants : 317 fr. 30 en 1re classe et 222 fr. 60 en 2e classe.

Ces billets sont délivrés toute l'année à la gare de Paris-Lyon, dans les bureaux-succursales et dans les bureaux des agences de voyages.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL DANS LES HOPITAUX

(Année 1904)

Cours et conférences cliniques faits par MM. les chefs de services.

Lariboisière. — M. Landrieux : Clinique médicale (gynécologie), jeudi, neuf heures et demie, salle de gynécologie.

M. Tapret : Conférences de pathologie clinique, tous les jours, neuf heures et demie, au lit des malades.

M. Brault : Clinique médicale, tous les jours, neuf heures, au lit des malades.

M. Galliard : Clinique médicale, tous les jours, neuf heures, salles Barth, Rabelais, Aran.

M. Le Gendre : Clinique médicale et thérapeutique, tous les jours, neuf heures et demie, au lit des malades. — Conférences de pratique médicale, samedi, dix heures, amphithéâtre.

M. Peyrot : Clinique chirurgicale, mardi, vendredi, neuf heures, au lit des malades. — Opérations, lundi, mercredi, jeudi, samedi.

M. Paul Reynier : Clinique chirurgicale, samedi, dix heures, amphithéâtre Gosselin; tous les jours, neuf heures, au lit des malades.

M. Michaux : Visite et opérations, tous les jours, neuf heures, au lit des malades.

M. Hartmann : Opérations, lundi, mercredi, vendredi, neuf heures, amphithéâtre du service Civiale. — Examen des malades, mardi, jeudi, samedi, neuf heures et demie, salles Civiale et Lailler. — Policlinique externe.

M. P. Sébileau : Laryngologie, rhinologie, otologie, lundi, mardi, samedi, neuf heures, salle de la consultation et salles Woillez et Davaine. — Somatologie (leçon clinique), vendredi, neuf heures, au grand amphithéâtre. — Opérations, mercredi, jeudi, neuf heures, pavillon Davaine.

M. Morax : Maladies des yeux, tous les jours, neuf heures, salle de la consultation d'ophtalmologie. — Opérations, mercredi, samedi, dix heures, salle de la consultation d'ophtalmologie.

M. Bonnaire : Clinique obstétricale : leçon clinique, mardi, dix heures, au grand amphithéâtre ; — Conférences théoriques, lundi, mercredi, jeudi, vendredi, samedi, neuf heures, dans le service.

(A suivre.)

INFECTIONS MULTIPLES MÉTA-APPENDICULAIRES

(PÉRITONITE, PAROTIDITES, OTITES, ABCÈS, ŒDÈMES, PLEURÉSIE, SPONDYLITE)

Par le docteur MAUCLAIRE,
Professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux de Paris.

A côté des appendicites, pour ainsi dire simples, dans lesquelles l'infection reste bien limitée à la fosse iliaque et disparaît complètement après l'ablation de l'organe infecté, il en est d'autres dans lesquelles l'infection d'abord générale se manifeste ensuite par une infection appendiculaire, puis par d'autres infections à distance. En voici un exemple :

OBSERVATION. — J. D..., âgée de trente-sept ans, entre le 20 juillet 1903 dans le service de M. le professeur Duplay, que nous remplacions à l'Hôtel-Dieu.

Nous ne trouvons rien de particulier à signaler dans les antécédents héréditaires de la malade. Parmi les antécédents personnels, il faut signaler une angine diphtérique à vingt ans, une fièvre typhoïde à vingt-neuf ans, pour laquelle la malade fut soignée à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Cornil. Depuis, cette femme a toujours souffert d'entéro-colite muco-membraneuse avec alternatives de diarrhées, suivies de constipation prolongée; apparition de glaires et de peaux dans les selles; douleurs abdominales; vomissements alternativement alimentaires, glaireux, bilieux. L'entérite fut traitée par des lavements de nitrate d'argent à doses médicamenteuses.

En février 1903, les coliques intestinales furent très vives, surtout à droite, et le diagnostic de coliques appendiculaires fut porté par le médecin traitant.

Depuis le 5 juillet, la malade se sentait mal à l'aise; elle avait de l'anorexie, des vomissements, de la céphalée, des douleurs abdominales. Cet état persista jusqu'au 19 juillet, lorsque ce même jour, vers quatre heures de l'après-midi, la malade éprouva subitement dans la fosse iliaque droite une douleur très vive qui se généralisa bientôt à tout l'abdomen avec vomissements alimentaires et glaireux et une diarrhée séreuse abondante. Le soir, la température s'éleva à 39 degrés. La douleur persista la nuit et la journée du lendemain. La malade entre à l'Hôtel-Dieu le 20 juillet au soir. La température est à 38°2, la réaction abdominale modérée; pas de vomissements, la douleur iliaque toujours très vive. La malade est soumise au traitement médical et l'application de glace sur le ventre.

Le 21 juillet, au matin, l'abdomen est légèrement météorisé, la défense musculaire est très nette, la douleur iliaque très vive; plus de vomissements. Le facies est un peu altéré, la température est à 37°4; le pouls, 108; la respiration un peu rapide. Je fus bien indécis; je fis continuer le traitement médical et je me proposais de revoir la malade à cinq heures du soir.

Le 21 juillet, à cinq heures du soir, quarante-huit heures après le début de la crise, nous revoyons la malade; la température est de 38°2, le pouls à 112.

Le facies est plus grippé; la douleur iliaque est encore plus vive, intolérable malgré l'application de la glace, elle gagne les régions ombilicale et épigastrique. Le météorisme n'est cependant pas plus marqué. En présence d'une douleur aussi intense, je me décide à intervenir immédiatement, bien qu'il n'y ait pas de vomissements, je crains un début de péritonite généralisée.

Opération avec l'aide de M. Cottard, interne de service. Après l'incision de Roux, nous trouvons l'appendice renflé en massue à son extrémité libre. Le cæcum est rouge; sa paroi n'est pas épaissie, fait que nous avons noté plusieurs fois. Les anses grêles voisines sont très congestionnées. Il y a un épanchement de liquide louche dans la fosse iliaque droite et dans le petit bassin. En somme la péritonite généralisée diffuse est évidente. Résection de l'appendice. Drainage de la fosse iliaque avec un drain qui descend dans le Douglas et un autre qui remonte vers la loge lombaire. Incision médiane hypogastrique et introduction d'un drain qui descend dans le fond du pelvis. Incision iliaque gauche et un drain est dirigé vers le Douglas, un autre vers la loge lombaire. En somme, trois drains descendent vers le petit bassin.

L'examen bactériologique de l'appendice enlevé n'a pu être fait.

22 juillet. L'état général est meilleur, la malade ne souffre plus; température 37°4 le matin, pouls 112; respiration encore fréquente.

Le soir température 38°2 et pouls 124.

23 et 24 juillet. Même état; la température est descendue à la normale.

25 juillet. *Tuméfaction de la région parotidienne droite.* L'œdème gagne l'angle de la mâchoire en bas et il dépasse en arrière la région mastoïdienne. Pas d'écoulement d'oreille, mais douleur auriculaires violentes. La peau de la région parotidienne est rouge. A la palpation on ne sent pas de fluctuation. Il y a de la gène dans la déglutition avec trismus léger; une incision en avant du lobule de l'oreille ne donne issue qu'à un peu de sérosité.

La température baisse les jours suivants. Elle remonte le 1er août. Par les drains abdominaux il ne sort plus de liquide; ils sont raccourcis, puis supprimés huit jours après l'opération.

2 août. *Tuméfaction de la région parotidienne gauche.* Une incision faite en avant du lobule de l'oreille ne donne issue qu'à un peu de sérosité. Les jours suivants avec la sonde cannelée, M. Cottard explore de nouveau les trajets fistuleux parotidiens et il fait sortir une grande quantité de pus. Celui-ci s'écoule en même temps par le conduit auditif externe à droite et à gauche, par la bouche et le nez. Dès lors les tuméfactions parotidiennes diminuent peu à peu et la suppuration de la région parotidienne est terminée vers le 20 août. L'écoulement d'oreille des deux côtés a duré jusqu'au 11 octobre.

Le 12 août, apparition de deux *tuméfactions œdémateuses* l'une très petite à la face antérieure du poignet, l'autre plus volumineuse à la face antérieure de l'avant-bras. Elles sont sous-aponévrotiques, à l'incision, il ne s'écoule que de la sérosité le premier jour et du pus les jours suivants. La température qui était montée à 38°2 redescend à la normale. Dès le 13 août, les abcès de l'avant-bras guérissent rapidement.

Le 15 août, *nouvel abcès, celui-ci sous-cutané, dans la région sacro-coccygienne.* Le pus contient des staphylocoques dorés. Température : 38 degrés le soir, 38°5 le matin.

Le 18 août, la malade commence à se plaindre d'une douleur thoracique à droite, un peu au-dessous du creux de l'aisselle. C'est une douleur lancinante. Il y a de l'œdème, la palpation est douloureuse. A l'auscultation on trouve des signes d'épanchement pleural. A la palpation, la région est mate.

La température remonte à 38°8.

25 août. L'*œdème pariétal thoracique* a gagné tout le côté droit. La peau est rosée; godet persistant après la pression digitale. Une ponction de la région œdématiée n'évacue rien. La ponction pleurale est aussi négative.

28 août. Mêmes ponctions blanches. Dyspnée très marquée.

2 septembre. Même état, température : 39°6. La *pleurésie* devient évidente.

Le 3 septembre, la malade passe en médecine dans le service de M. Brissaud. M. Grenet, interne du service, évacue de la plèvre droite 800 grammes de liquide séro-purulent.

L'œdème sous-cutané, siégeant à la hauteur de la pointe de l'omoplate et sur la ligne axillaire, persiste. Il a la largeur de la paume de la main; la pression est douloureuse aux irradiations.

La température oscille entre 38 degrés et 38°5 et 39 degrés. Sueurs abondantes. Traces d'albumine dans les urines. Les jours suivants nouvel œdème des chevilles; il ne dure que quelques jours.

La malade revient en chirurgie le 6 octobre sans fièvre, avec douleur lombaire persistante et l'œdème thoracique; celui-ci a persisté jusque vers le 20 octobre.

La malade quitte le service le 7 octobre encore assez faible et elle se plaint surtout d'une douleur persistante au niveau de la douzième dorsale et des deux premières lombaires. Cette *rachialgie* est assez douloureuse.

Le 10 janvier 1094, je revois la malade. Les cicatrices des incisions multiples ne sont pas douloureuses. L'œdème thoracique n'est pas reparu. L'état général est bon. Mais la malade se plaint de douleurs rachidiennes au niveau de la région lombaire, avec irradiations vers la crête iliaque.

Pas de troubles du côté de la mobilité ni de la sensibilité des membres inférieurs. Pas de saillie épinieuse anormale. La colonne rachidienne est moins souple, sans contracture musculaire. En somme, je ne trouve pas de signes de mal de Pott, je pense plutôt à une ostéalgie infectieuse véritable pseudo-rhumatisme osseux vertébral, étudiée dans ces derniers temps par Quincke sous le nom de spondylite infectieuse.

14 février. Les douleurs rachidiennes sont moindres, la madade, quand elle a marché un peu, souffre de quelques douleurs dans les talons. Crise d'entérite aiguë le 1er février. L'examen des urines est normal; gêne encore dans la flexion du rachis pour ramasser un objet par terre; pas d'atrophie musculaire; les réflexes rotuliens sont normaux. Pas d'hémi-anesthésie ni de troubles hystériformes. Je pense toujours plutôt à une spondylite qu'à une arthrite vertébrale.

La malade est revue le 10 mars. Même état : la pression osseuse est toujours douloureuse.

Bien des points sont intéressants dans cette observation. Examinons-les successivement.

Péritonite généralisée. — Elle fut un peu pour nous une surprise opératoire. Il ne s'agissait ni de la péritonite septique diffuse, ni de la péritonite franchement suppurée. Il vaut mieux dire que c'était une péritonite en voie de suppuration. Le drainage multiple arrêta cette propagation infectieuse (1). Que le traitement médical puisse juguler cette péritonite généralisée séreuse, je ne le crois guère; dans tous les cas, le traitement chirurgical, c'est-à-dire le drainage, me paraît plus prudent, étant donné les difficultés du diagnostic de certaines formes insidieuses de péritonites appendiculaires dont nous avons eu plusieurs exemples sous les yeux (2).

Les *suppurations parotidiennes* étaient-elles des parotidites ou des adénophlegmons parotidiens? Il est difficile de répondre exactement à cette question.

Rappelons que Bossert (3), Reboul (4) ont rapporté des faits de parotidite, quelques jours après l'opération d'une appendicite ayant évolué très simplement et sans accident septique. Enfin, des parotidites au cours d'affections pelviennes (1) ou les états cachectiques (2) ne sont pas rares et leurs processus pathogéniques multiples.

Les *suppurations de l'avant-bras*, provoquées par le staphylocoque doré, rentrent dans le cas des abcès critiques à distance symptomatiques d'une infection purulente atténuée.

L'*œdème de la paroi thoracique* est manifestement un œdème infectieux. Notons qu'il est apparu en même temps que les symptômes pleurétiques. Il existait avant qu'il n'y ait de liquide dans la plèvre. C'est un exemple de ces œdèmes bien connus au cours des maladies infectieuses générales, indépendant de la présence d'albumine dans les urines.

La *pleurésie séro-purulente* rentre dans les variétés de pleurésies appendiculaires bien décrites par le professeur Dieulafoy (3).

On sait que l'infection partie de l'appendice peut gagner la plèvre, soit par la voie péritonéale, soit par la voie lymphatique, soit par la voie du tissu cellulaire. Dans sa marche ascendante, l'infection peut donner lieu à un abcès sous-diaphragmatique et nous en avons observé un exemple (4).

La *rachialgie* observée chez notre malade est difficile à expliquer ; étant donnée sa ténacité je ne crois pas qu'il faille songer à un mal de Pott, mais bien à une véritable *spondylite méta-appendiculaire* se rapprochant de la spondylite posttyphique dont les observations sont assez nombreuses depuis le travail de Quincke.

Cette spondylite posttyphique a été décrite au cours de la

---

(1) Voir Mauclaire. Péritonites à pneumocoques et drainages multiples dans les péritonites suppurées, Soc. de pédiat., nov. 1901.

(2) Mauclaire. Difficultés du diagnostic précoce des péritonites appendiculaires insidieuses, *Médecine mod.*, 4 sept. 1903.

(3) Bossert. *Parotidites infectieuses*, Th. de Paris, févr. 1903.

(4) Reboul. Soc. de chir., 3 juin 1903.

(1) Benoit. *Parotidites consécutives à l'ovariotomie*, Th. de Paris, janv. 1902. — Le Dentu. Clinique in *Arch. gén. de méd.*, mars 1903. — Condamin. *Semaine gynécol.*, 1903. — Dalché. *La gynécologie*, 1903.

(2) Ginner. *Parotidites aiguës dans les états cachectiques et les affections chroniques*, Th. de Paris, mars 1903.

(3) Dieulafoy. Pleurésies et empyèmes sous-diaphragmatiques d'origine appendiculaire, Acad. de méd., 17 avril 1900 et *Cliniques de* 1901-1902, p. 98. — Lapeyre. *Rev. de Chir.*, 1901 et Barneweld, Th. de Paris, janv. 1902.

(4) C'est en 1898, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Monod que nous remplacions. Le malade nous avait été adressé par M. Siredey. Au cours d'une crise d'appendicite, une péritonite suppurée sous-ombilicale était survenue. L'opération et le drainage avaient fait tomber momentanément la fièvre. Mais six jours après la température s'éleva de nouveau et le malade succomba très rapidement, l'abcès sous-diaphragmatique ayant été méconnu. Il y avait de la pleurésie séreuse concomitante.

Nous avons encore observé un cas semblable de pleurésie appendiculaire en avril 1900, à l'hôpital Necker, chez une vieille femme de soixante-trois ans, dans le service de M. Le Dentu, que nous remplacions. Le début de la crise appendiculaire était survenu le 19 avril 1900. La malade entra à l'hôpital le 29 avril. Le 3 mai elle est anesthésiée à l'éther et je fis la laparotomie pour évacuer un énorme abcès rétro-cæcal fétide et dans le pus on décela la présence du bacterium coli. L'appendice ne fut pas trouvé dans les parois de l'abcès; il ne fut pas cherché dans les adhérences. La température avait été de 37°8 au maximum depuis l'entrée de la malade, et c'est le volume de la tuméfaction qui m'avait fait intervenir. Deux jours après l'opération, la température monte à 38 degrés. On note tous les signes d'une pleurésie droite assez abondante avec toux sèche quinteuse sans expectoration. Les jours suivants, la température est à 38 degrés pendant deux jours, puis elle oscille autour de 37°5.

Le 8 mai, la matité est toujours au même niveau, c'est-à-dire à deux travers de doigt de l'angle inférieur de l'omoplate. Le souffle pleurétique est moins intense; la dyspnée est moins marquée. L'expectoration est peu abondante.

Le 13 mai, les signes sthétoscopiques étaient presque disparus. L'épanchement avait donc duré huit jours et avait été fébrile, accompagnée de fièvre pendant trois jours seulement. Le 24 mai, la plaie iliaque était fermée après avoir présenté tout le temps une suppuration très fétide. Je crois bien avoir été en présence d'une pleurésie post-appendiculaire et non d'une pleurésie post-opératoire.

convalescence de la fièvre typhoïde par Quincke, Gibney, Osler, Lord, Ely (1), Pallard etc. C'est une douleur rachidienne dorso-lombaire, avec contracture des muscles spinaux, abdominaux et de la cuisse; la fièvre est légère. On pense qu'il s'agit d'osteite posttyphique (Quincke).

On sait que Frœnkel a décelé dans le tissu spongieux des vertèbres des colonies microbiennes au cours de diverses infections ; il y a trouvé des diplocoques, streptocoques, staphylocoques, etc. Depuis longtemps, les histologistes ont insisté sur la localisation facile des granulations tuberculeuses et partant du bacille de Koch dans le tissu spongieux vertébral.

Ces lésions rachidiennes sont un exemple de véritables « infections osseuses rhumatoïdes ou de « pseudo-rhumatismes osseux » sur lesquels, après Roser (2), nous avons insisté. Ils surviennent après la grippe, après les fièvres éruptives ou non éruptives ; on peut les rapprocher des infections articulaires rhumatoïdes tuberculeuses (3) ou non tuberculeuses, dont l'étude date de Roser.

On sait avec quelle facilité les éléments infectieux se localisent dans la moelle osseuse. Or les corps vertébraux riches en tissus spongieux sont un des sièges de prédilection pour cette infection et l'on peut se demander si bien des prétendus lombagos ne sont pas des osteites vertébrales éphémères, au cours d'infections générales temporaires. Cette spondylite n'élimine pas évidemment l'arthrite vertébrale, qui également serait très fréquente et qu'il est bien difficile, il est vrai, de différencier actuellement de l'ostéite vertébrale pseudo-rhumatismale. La radiographie rendrait ici quelques services.

Outre la présente observation de spondylite, je crois en avoir observé trois autres exemples : le premier après une grippe très grave, le deuxième après une fièvre typhoïde et enfin le troisième, également en juin dernier, au cours d'une appendicite également. Ici la douleur lombaire survint peu de jours après une appendicite opérée après refroidissement. Cette rachialgie, très semblable à celle que nous a vons décrite, persista également très longtemps et c'est pour elle que la malade revint nous voir dans le courant de novembre. La douleur siégeait au niveau de la deuxième vertèbre lombaire; la flexion du rachis était douloureuse. Il n'y avait aucun signe pouvant faire croire à un mal de Pott. Je n'ai pas pu revoir la malade depuis.

Appendicites par infection générale. Appendicites par infection locale. — L'*évolution clinique* de l'appendicite observée chez notre malade nous suggère quelques réflexions sur la pathogénie de l'appendicite. En effet, il y eut pendant quinze jours un état de malaise général prodromique : anorexie, vomissements, céphalée, etc., comme pour l'incubation, soit de la grippe, soit d'une fièvre éruptive puis survient la crise appendicitaire, suivie d'une série de complication, infectieuses locales et à distance. La « fièvre appendicitaire » s'est donc compliquée d'infections secondaires dans le reste de l'organisme.

(1) Ely. *Med. Record*, 20 décembre 1902; — Cheinisse. La spondylite infectieuse, *Sem. méd.*, 11 novembre 1903.

(2) Roser. Die pseudorheumatische Knochen und Gelenkentzundungen des Iunglingsalter, *Arch. der Heilk.*, 1865.

(3) Mauclaire. Infections osseuses rhumatoïdes ou pseudo-rhumatismes osseux, *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, t. II, p. 573; — Infections articulaires rhumatoïdes, *Arch. gén. de méd.*, 1895, et *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, t. III ; — Arthrites tuberculeuses rhumatoïdes, *Arch. gén. de méd.*, 1895, et *Bulletin méd.* 19 juin 1903.

Cette façon de comprendre la pathogénie de l'appendicite comme maladie générale pour certains cas, a déjà été admise par bien des auteurs : Jalaguier, Merklen, Simonin, etc. M. Jalaguier a émis ainsi son avis : « Plus j'étudie l'appendicite, plus je tends à la considérer, dans certains cas au moins, comme une manifestation locale d'une infection générale l'ayant observée à la suite d'états fébriles divers, au cours d'une rougeole, d'une varicelle, au déclin des oreillons. »

Pour R. Tripier et Paviot (1), la pathogénie de l'appendicite proprement dite doit reconnaître le plus souvent une origine infectieuse générale comme la plupart des lésions de l'intestin.

On sait que, dès 1896, Golubov pensait que l'appendicite peut être épidémique et contagieuse.

Nous avons observé des faits qui confirment cette opinion (2). Ainsi, dans la thèse de Thibaut (3), cette épidémicité de l'appendicite est envisagée avec détail et nous avons donné à l'auteur deux observations d'appendicite chez des enfants et consécutives à la grippe évoluant chez les parents.

Charrin, Dominici, Josué (4), Roger, Mosny, Gouget (5) ont, obtenu des appendicites par simple infection sanguine. Gouget conclut même en disant que l'appendicite peut être l'aboutissant d'une infection purulente, comme elle peut aussi en être le point de départ. Le rôle des maladies infectieuses dans l'étiologie de l'appendicite n'est plus mis en doute [Bardon (6)].

Certes à côté des appendicites par infection générale nous avons observé des *appendicites par infection locale*, celle-ci provoquées par l'entérite muco-menbraneuse, la lithiase appendiculaire primitive ou secondaire, le vase clos, primitif ou secondaire, la torsion de l'appendice de ses vaisseaux, la phlébite des vaisseaux appendiculaires, la typhlite, etc. Envisageons quelques-unes de ces causes locales.

Dans l'*appendicite par torsion de l'appendice*, celui-ci est enroulé autour de son méso. Nous en avons noté deux observations très nettes au cours d'intervention immédiate à chaud. Cette torsion de l'appendice, suivie de nécrose partielle de celui-ci, est absolument semblable à la torsion du cordon spermatique, des kystes ovariens, des salpingites, de l'épiploon, etc.

L'adhérence du sommet de l'appendice soit au mésentère, soit sur un organe abdominal, soit dans un sac herniaire, peut donner lieu à la torsion, à la coudure, à des troubles vasculaires mécaniques.

L'*appendicite par lésion primitive des vaisseaux appendiculaires* a été démontrée expérimentalement par Klecki qui comprimait les vaisseaux, artères et veines au moyen des bandes en caoutchouc et avec ou sans occlusion expérimentale de l'appendice. Celui-ci devient rouge foncé, la muqueuse est très rouge, œdématiée. On note des lésions de folliculite avec péritonite septique de voisinage, sans que l'appendice soit perforé, etc.

(1) Tripier et Paviot. L'appendicite par infection générale, *Semaine méd.*, 1899, p. 73.

(2) Mauclaire. Clinique sur l'appendicite, *Bulletin médical*, 30 septembre 1899.

(3) Thibaut. *Appendicite épidémique*, Th. de Paris, 1er février 1900.

(4) Josué. *Soc. de biol.*, 3 mars 1898.

(5) Gouget. *Ibid.*, 8 juillet 1899.

(6) Bardon. *Rôle étiologique des maladies infectieuses dans l'appendicite*, Th. de Paris, nov. 1903.

On sait que la crise appendiculaire est souvent précédée de quelques troubles intestinaux. Ainsi Kummel et Sonnenburg pensent que l'appendicite éclate toujours dans un organe dont la paroi est altérée par des lésions chroniques préalables. Il y a lieu de se demander si ces lésions ulcératives muqueuses préliminaires ne produisent pas des troubles vasculaires veineux, de la phlébite des vaisseaux appendiculaires. Dès lors cette phlébite, comme dans les expériences de Klecki (1), engendrerait l'altération totale consécutive de l'appendice observée au cours de l'opération. Cette phlébite des veines appendiculaires serait semblable à la phlébite et thrombose des vaisseaux mésentériques aboutissant au sphacèle de l'intestin, affection qui est souvent signalée actuellement dans les publications étrangères. MM. Picqué et Grégoire (2) en ont rapporté un exemple. Nous avons observé deux faits semblables. J'ai recherché ces lésions possibles des vaisseaux appendiculaires. J'ai souvent trouvé des épaississements du méso-appendice. Mais il faudrait des examens histologiques nombreux. Dans ceux que j'ai fait faire, à ce point de vue, les vaisseaux ont été trouvés sans lésion bien nette. Mais il faudrait multiplier ces examens pour tomber sur les cas dans lesquels ces lésions vasculaires consécutives à des ulcérations chroniques de l'appendice déterminent l'altération totale de toutes les parois appendiculaires. Certes cette thrombose et cette phlébite des vaisseaux appendiculaires ne doivent pas être fréquentes, car elles auraient déjà été signalées. Toutefois les nombreuses observations récentes de phlébite iliaque ou fémorale appendicitaire — et nous en avons observé deux exemples — nécessitent à notre avis de nombreuses recherches sur l'état des vaisseaux appendiculaires.

Il est évident que le système veineux doit être altéré dans les cas d'appendicite, témoins les nombreux faits de phlébite déjà rapportés.

Pour expliquer la phlébite du côté droit, on admet le contact entre la veine iliaque et le foyer appendiculaire d'où périphlébite, phlébite et thrombose (3). J'ai observé deux cas de phlébite droite après une appendicectomie aussi simple que possible sans manipulations cæcales.

Pour la phlébite du côté gauche on invoque généralement une infection générale avec localisation à distance dans la veine, véritable infection métastatique. Or on pourrait aussi invoquer l'infection directe. Le foyer rétrocæcal est parfois très étendu, au point de déterminer la phlébite de veines aboutissant à la veine iliaque primitive ou interne du côté gauche (appendicites pelviennes). On pourrait même noter l'infection de la veine cave par l'intermédiaire des veines périrénales dans les foyers appendiculaires rétrocoliques ascendants.

Il suffit de considérer les rapports anatomiques de la veine iliaque primitive gauche, qui reçoit des veines sacrées moyennes et latérales, pour comprendre que celles-ci peuvent facilement être infectées directement par le foyer appendiculaire. Les anastomoses des deux côtés entre les veines pariétales postérieures (4) [sacrées, moyennes et latérales, etc., iliaques internes] et antérieures (obturatrices, épigastriques), sont très nombreuses. L'épigastrique est souvent en contact direct avec le plastron épiploïque. Toutes ces anastomoses expliquent peut-être pourquoi la phlébite appendiculaire jusque maintenant est plus fréquente à gauche qu'à droite.

Telles sont les réflexions variées que nous a suggérées notre observation assez complexe. Disons en terminant qu'elle cadre bien avec ce que MM. Gilbert et Lereboullet ont décrit sous le nom de « diathèse d'auto-infection ». Sous l'influence de celles-ci se développent des infections multiples, celle de l'appendice entre autres (1).

(1) Klecki. *Ann. de l'Instit. Pasteur*, 1899, p. 489.

(2) Voir Picqué et Grégoire. Phlébite des vaisseaux mésentériques, Soc. de chir., janv. 1902.

(3) Jouglaud. *Phlébite dans l'appendicite*, Th. de Paris, 1901-1902. — Jalaguier Soc. de chir., juin 1903.

(4) Voir le Traité de Bonamy et Beau et Charpy, et *Traité d'anatomie humaine* de Poirier et Charpy, t. II.

(1) Delion. *Diathèse d'auto-infection et appendicite*, Th. de Paris, janvier 1904.

FAUSSE APPENDICALGIE PAR TUBERCULE SOUS-CUTANÉ DOULOUREUX

Par le docteur Félix Mathieu (de Paris).

Dans la symptomatologie de l'appendicite, la douleur localisée au point de Mac-Burney ne possède pas, on le sait de reste, une valeur diagnostique absolue.

Un certain nombre de lésions des divers organes inclus dans l'abdomen, sont capables de faire naître, dans la partie droite de l'hypogastre, une douleur simulant l'appendicalgie.

D'autre part, la douleur au point de Mac-Burney peut se présenter, chez les hystériques, chez les névropathes, comme un phénomène morbide *sine materia*.

Enfin, il arrive que la lésion, productrice du point douloureux, ait son siège en dehors de la cavité abdominale — dans quelque rameau sous cutané du plexus lombaire, par exemple; et c'est à un fait de ce genre, que se rapportent les deux observations suivantes, ainsi que l'indique le titre de la présente note clinique.

Première observation. — Femme de trente-cinq ans, à téguments abdominaux infiltrés de graisse et flasques. Pas d'antécédents névropathiques.

Attaque d'appendicite, il y a trois mois, caractérisée par quelques vomissements, une langue sèche, rôtie, une fièvre légère avec tachycardie (pouls à 110), une douleur spontanée — qu'exacerbe beaucoup la pression au point de Mac-Burney — vers la fosse iliaque droite. La période aiguë dure trois jours, et tout rentre dans l'ordre en une semaine.

Vingt-cinq jours après, alors qu'elle allait reprendre son train de vie habituel, la malade nous fait appeler en hâte. En se palpant le flanc droit, à l'occasion d'un malaise de ce côté, elle a ressenti une douleur vive, irradiant vers la cuisse et l'ombilic, « ne ressemblant pas, dit-elle, à la douleur de l'appendicite, mais plutôt à celle d'une plaie à vif que l'on fouillerait. » Il n'y a ni vomissements, ni fièvre. En palpant la région incriminée, nous arrivons, guidé par la patiente, sur une tumeur sous-cutanée de la grosseur d'un petit haricot, arrondie, sans adhérence avec la peau, située à très peu de distance au-dessous du milieu d'une ligne joignant l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure, tumeur dont la pression est insupportable. Nous portons le diagnostic de *tubercule sous-cutané en état d'irritabilité*.

Deuxième observation. — Homme de trente-neuf ans, atteint de *lumbago chronique, avec irradiations dans les parois de l'abdomen*, hémorroïdaire et habituellement constipé. Depuis dix-huit mois, il ressent, au niveau de la fosse iliaque droite,

des douleurs sourdes intermittentes, et, à de longs intervalles, des « pincements profonds ». En l'absence des symptômes inégalement caractéristiques, signalés par M. Siredey dans l'appendicite chronique fruste (nausées ou vomissements après les repas, douleurs et lipothymies à l'occasion de fatigues physiques, sensibilité au point de Mac-Burney, etc.), on peut songer à un simple état typhlitique.

Un jour, en se palpant, le sujet constate l'existence, dans l'aire du point de Mac-Burney, entre celui-ci et le plan horizontal passant par l'ombilic, d'une tumeur sous-cutanée, du volume d'un très petit pois, sphérique, rénitente, non adhérente à la peau, dont la pression, même modérée, éveille une douleur spéciale. Cette douleur rappellerait quelque peu celle « d'une pulpe dentaire qu'on heurterait avec un stylet ». Parfois, mais rarement, elle est spontanée ; toujours brusque et courte, d'ailleurs.

Il s'agit donc, là encore, d'un *tubercule sous-cutané irritable.*

Il est à peine besoin de dire que l'intérêt de ces deux observations réside dans les antécédents des malades, et dans l'association de troubles du côlon ascendant, au fait, par lui-même assez insignifiant, de la fausse appendicalgie. Nous ferons seulement remarquer les difficultés possibles du diagnostic, dans les cas analogues, où le fibro-névrome serait peu accessible au toucher, surtout si l'on avait affaire à des malades incapables d'analyser leurs sensations douloureuses.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(22 mars 1904)

Dans la séance du 13 février dernier M. Le Dentu communiquait à l'Académie une intéressante observation du cancer de la mâchoire qui présentait toutes les apparences de l'actinomycose et, très sagement M. Le Dentu avait conclu qu'il ne fallait porter le diagnostic d'actinomycose que sur la vue même de l'actinomyces.

M. Poncet, à l'occasion de cette communication, a repris la question et à cherché à bien établir le diagnostic différentiel de l'actinomycose et du cancer.

Le tableau comparatif des signes cardinaux de ces deux maladies permet, d'après M. Poncet, d'établir les différences suivantes :

Actinomycose.	*Cancer.*
Les malades sont ordinairement des sujets jeunes. L'agent de la contagion, lorsqu'on le retrouve, est un végétal.	La plupart des cancéreux ont dépassé quarante ans. L'étiologie de leur affection est des plus vagues.
L'évolution des lésions n'est pas fatalement progressive. Elle peut être aiguë ou torpide, avec des intervalles possibles de rétrocession ou de guérison apparente.	Les lésions ont un développement nettement progressif, que leur marche soit aiguë ou lente.
L'œdème, l'induration des parties molles s'étendent loin du foyer mycosique, même quand les lésions ne semblent pas en imminence de suppuration, et même quand il n'y a pas de compression des gros vaisseaux.	Les œdèmes sont, ou d'origine infectieuse, par l'inoculation secondaire d'agents microbiens, ou mécaniques, par compression, par thrombose.
L'infiltration du parasite dans les plans musculaires et conjonctifs simule une injection coagulante poussée dans ces tissus, qui prennent une consistance scléreuse, en plastron, et deviennent rapidement inextensibles [trismus] (1).	Le sarcome et l'épithéliome s'étendent rarement aussi loin que l'actinomycose par infiltration large de voisinage.
Les ulcérations des téguments ont des bords plutôt décollés qu'indurés. Certaines d'entre elles se cicatrisent, tandis que se font, à leurs côtés, des pertes de substance nouvelles.	Quand le cancer ulcère la peau, il empiète, de plus en plus, sur les téguments encore sains. Les ulcérations ont des rebords indurés. Elles ne se cicatrisent pas spontanément.
Les adénites sont exceptionnelles, lorsqu'il ne s'est pas fait secondairement d'infection pyogène des foyers parasitaires. C'est surtout cette septicémie secondaire qui altère l'état général, plus que la résorption des toxines mycosiques.	Les adénites, par propagation du cancer aux lymphatiques de la région, sont précoces, même dans les cancers fermés. L'état général est modifié rapidement et profondément (teint jaune paille).

« Sans doute ces caractères différentiels n'ont rien d'absolu. Leur groupement s'impose pour qu'ils gardent quelque valeur, et même dans ces conditions, ils peuvent induire en erreur l'observateur le plus avisé. Témoin le malade de M. Le Dentu.

Dans la pratique, de telles confusions sont appelées à se renouveler plus d'une fois, malgré l'examen histologique ou bactériologique qui est soumis, lui aussi, aux contingences de toutes les interprétations personnelles. En effet, outre les formes phlegmoneuses, aiguës, chroniques, du cancer, sur lesquelles MM. Le Dentu, Cornil, et après eux, M. Lejars, viennent si judicieusement de rappeler l'attention, il existe des hybridités pathologiques multiples, qui peuvent faire naître des erreurs : telle l'hybridité du cancer et de la tuberculose, du cancer et de la syphilis, et même aussi *l'hybridité du cancer et de l'actinomycose.*

Chez de tels sujets le champignon rayonné, détruit au cours du processus cancéreux, avait fini par disparaître des tissus malades, dans lesquels on l'avait trouvé d'abord, de même qu'il disparaît parfois des foyers d'actinomycose aiguë, quand, à la suite d'infections secondaires, des microbes de la suppuration sont venus coloniser auprès de lui.

A côté de ces cas complexes, heureusement assez rares, il en est d'autres plus simples, où néanmoins la recherche des grains jaunes peut rester infructueuse, alors que, cependant, l'actinomyces a bien été la cause primitive des lésions.

Il ne faut donc pas toujours exiger la constatation du mycélium, avec ou sans les massues, pour arrêter son diagnostic, et surtout, il ne faut pas rejeter l'hypothèse d'actinomycose, comme on le fait trop volontiers, sous le prétexte qu'un examen, et même quelquefois plusieurs, auront

(1) V. Rapp. *Trismus ou constriction actinomycosique des mâchoires*, Th. de Lyon, 1904.

été négatifs. Ainsi que nous l'avons dit bien souvent, lorsque les signes cliniques sont favorables à cette hypothèse, on doit répéter les examens microscopiques, en variant leurs conditions, et en se rappelant, que c'est dans les tissus les plus récemment envahis, que l'on a le plus de chances de rencontrer le parasite, tandis qu'on le poursuivra habituellement en vain, dans les fistules anciennes, et dans les foyers phlegmoneux à marche aiguë.

En apprenant à connaître les formes et la marche cliniques de l'actinomycose humaine, sans s'astreindre servilement et exclusivement à la recherche du grain jaune, peut-être risquera-t-on parfois de soumettre pendant quelques semaines au traitement ioduré et à quelques incisions intempestives, un cancer ulcéré et fistuleux. Mais plus souvent, grâce à un diagnostic précoce et à un traitement rationnel, on aura la satisfaction d'enrayer, à son premier stade, une actinomycose, encore facilement guérissable, et qui, abandonnée à elle-même, eût révélé sa nature par l'issue au dehors des grains jaunes, souvent trop tard, pour bénéficier des ressources de la thérapeutique.

En résumé, notre but, aujourd'hui, a été d'établir, une fois de plus, le diagnostic, la fréquence relative de l'actinomycose humaine, dans tous les milieux, à la ville, à la campagne, dans toutes les conditions sociales. On songera à l'actinomycose comme on pense à la syphilis, à la tuberculose. On se méfiera des suppurations locales, tenaces, récidivantes, des phlegmons chroniques, fistuleux, des phlegmons ligneux, etc., éveillant, par leur forme en placard, par leur dureté, entre autres signes, l'idée d'un néoplasme, surtout lorsque les abcès rebelles n'ont pas un point de départ articulaire, osseux ; lorsqu'ils occupent les lieux d'élection des lésions à grains jaunes (face, cou, abdomen, poitrine, région ano-rectale, etc.).

En dehors de ces lésions infectieuses, non classiques, à marche sournoise, à suppuration plutôt séreuse, exhalant souvent une odeur fétide nauséabonde, quelquefois très spéciale, odeur *sui generis*, odeur *actinomycosique*, il faut encore tenir, malgré tout, comme des plus suspects, les néoplasmes qui suppurent; non pas, MM. Cornil, Le Dentu l'ont bien montré, que de vrais cancers ne puissent suppurer, mais, parce qu'un des meilleurs signes des manifestations actinomycosiques est, nous l'avons écrit bien des fois : l'*association des caractères d'un néoplasme et d'une lésion inflammatoire.* »

M. Le Dentu admet, en bloc, toutes les assertions émises par M. Poncet; mais il n'en maintient pas moins sa conclusion relativement au diagnostic de l'actinomycose qui, selon lui, ne peut être affirmé que sur la vue de l'actinomyces.

Le malade dont il a rapporté l'observation le 22 février a succombé. M. Le Dentu a donc pu faire examiner la pièce et l'on a reconnu qu'il s'agissait bien d'un cancer s'étant compliqué de phénomènes inflammatoires.

M. Laveran communique une observation de M. Cathoire; il s'agit d'un cas de piroplasmose humaine observée en Tunisie; le parasite retrouvé dans le sang et dans les frottis de la rate est bien celui que M. Laveran a décrit sous le nom de Piroplasma Donovani.

L'Académie a procédé à l'élection de deux membres correspondants nationaux; MM. Maunoury (de Chartres) et Jeannel (de Toulouse) ont été élus, le premier par 52 suffrages et le second par 39 suffrages.

Nous sommes heureux d'adresser nos félicitations à nos deux distingués confrères de province.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Sur le chancre syphilitique du col de l'utérus et en particulier sur une forme ulcéreuse; sa confusion possible avec l'épithélioma utérin, par G. Thibierge. (*Ann. de dermat. et de syphil.*, fév. 1904, p. 113.) — Après avoir montré dans un historique rapide les diverses phases par lesquelles est passée l'histoire du chancre du col, l'auteur montre les raisons pour lesquelles cette lésion est souvent passée inaperçue. En effet, pour le voir, il faut le rechercher systématiquement, son siège en altère l'aspect, il saigne facilement, de plus l'induration et l'adénopathie peuvent manquer. L'auteur insiste sur la façon de rechercher l'induration au moyen d'une tige métallique à extrémité arrondie et étudie l'interprétation qu'il faut donner à ce symptôme; il montre également que, si dans le chancre du col l'adénopathie est trop profonde pour être perçue (ganglions postérieurs du bassin), quelquefois cependant ce chancre retentit sur les ganglions lymphatiques de l'aîne.

M. Thibierge étudie ensuite deux cas de chancre du col qu'il a observés et dont le diagnostic devait être recherché.

Dans ce premier cas il existait une ulcération profonde non bourgeonnante, recouverte d'un exsudat pultacé pseudo-gangréneux, épais, peu adhérent et rappelant l'aspect du chancre simple : mais l'induration et l'apparition d'une roséole confirmèrent le diagnostic. Dans le second cas, il existait deux chancres, l'un au niveau de la petite lèvre droite, l'autre au niveau du col : ce dernier est représenté par une ulcération creuse, à bords irréguliers, recouverte d'une couche grisâtre d'aspect diphtéroïde, le col est induré, d'aspect bosselé donnant l'apparence d'un col épithéliomateux. L'évolution montra qu'il s'agissait bien d'un chancre.

En terminant, l'auteur insiste sur l'importance de ce diagnostic différentiel dont les gynécologistes ne tiennent pas suffisamment compte. P. RAVAUT.

Sur un procédé nouveau pour la recherche du réflexe rotulien. (*Amer. med.*, 28 nov. 1903, p. 852.) — On sait combien on a de peine parfois, lorsqu'on veut explorer le réflexe rotulien, à obtenir le relâchement complet du quadriceps fémoral. M. Abrams propose le moyen suivant qui, d'après lui, faciliterait singulièrement cette manœuvre, évitant ainsi des interprétations erronées. On invite le patient à se tenir debout en portant tout le poids de son corps sur une jambe; au contraire, la jambe sur laquelle doit porter l'exploration n'est que légèrement en contact avec le sol par l'avant-pied; le talon est légèrement soulevé. Le médecin saisit à pleine main le genou au niveau de la région poplitée. De la main droite restée libre il pratique la percussion du tendon par les moyens habituels.

Il est à remarquer que, si le réflexe n'est pas aboli; il est perçu par le palper bien plus que par la vue.

A. HOUSQUAINS.

Un cas de névrite du plexus brachial suivi d'autopsie, par W. E. Taylor (de Cleveland) [travail du service du professeur Déjerine] (*Revue neurol.*, 29 fév. 1904.) — Une femme de cinquante-cinq ans, ni alcoolique ni syphilitique, et chez laquelle on ne trouve aucune cause apparente, fut prise de douleurs très vives avec atrophie musculaire dans le domaine du nerf cubital du côté droit. Ces symptômes se généralisèrent progressivent, à l'avant-bras et au bras. Hyperesthésie, très marquée à la pression, de tout le plexus

brachial, depuis le creux sus-claviculaire jusqu'à ses extrémités terminales. Mort quatorze ans après le début. A l'autopsie, pas de compression du plexus brachial. Lésions de névrite parenchymateuse à marche lente, avec hyperplasie interstitielle secondaire dans le cubital et, à un degré moindre, dans le médian. Ces lésions diminuent en intensité en remontant vers la racine du membre. En même temps existait une diminution de volume de la corne antérieure droite, de la cinquième cervicale à la première dorsale, avec ratatinement ou disparition plus ou moins complète des cellules de certains groupes. L'auteur regarde ces lésions cellulaires comme consécutives aux lésions des nerfs périphériques. L. ALQUIER.

CHIRURGIE

Luxations de l'extrémité externe de la clavicule. (*Annals of Surgery*, 1903, XXXVIIIe volume, p. 403.) — M. SHELDON étudie d'une façon très précise les caractères cliniques de ces luxations. Il fait remarquer que dans les cas de rupture complète des ligaments coraco-claviculaires on ne peut attendre un résultat satisfaisant que de l'intervention chirurgicale. Les signes qui permettent de diagnostiquer cette rupture complète sont les suivants: réductibilité facile de la luxation, écartement appréciable des surfaces articulaires, possibilité de soulever aisément l'extrémité claviculaire, tendance extrême de la luxation à se reproduire après réduction. L'auteur a relevé, dans la littérature médicale, douze cas qui doivent à l'intervention chirurgicale un résultat très satisfaisant. Il en publie trois cas nouveaux, dont deux opérés par lui-même, qui ont parfaitement guéri sans difformité ni trouble fonctionnel.

La meilleure méthode consiste à mettre à nu par une incision l'articulation; on perfore ensuite la clavicule et l'acromion et on passe deux ligatures absorbables; on rapproche les débris ligamenteux au moyen de catgut puis on suture les téguments. Le drainage est inutile. Dans les cas anciens, il peut être nécessaire de libérer la clavicule du tissu cicatriciel qui l'enserre avant de pouvoir réaliser une bonne réduction de la luxation. A. HOUSQAINS.

QUESTION D'INTERNAT

(ORAL)

Zona (causes, symptômes et diagnostic).

SYNONYMIE. — Herpès zoster, fièvre zoster.

DÉFINITION. — Maladie infectieuse, épidémique et contagieuse, caractérisée par l'éruption sur les téguments de placards érythémateux surmontés de vésicules en groupes et distribués selon les territoires nerveux, éruption habituellement limitée à un seul côté du corps et accompagnée de douleurs névralgiques.

PATHOGÉNIE. — Dès le début du siècle, on soupçonne l'origine nerveuse du zona. Plus tard, on admet que l'éruption siège sur le trajet des nerfs. Mais dans de nombreux cas, l'éruption ne couvre pas le territoire d'un seul nerf. Deux théories sont aujourd'hui en présence :

a. **Théorie métamérique** (Brissaud). — Par analogie avec les animaux inférieurs (tænia, sangsue, etc.), on peut attribuer à l'embryon une division en segments métamériques, que le développement rend moins nette et dont les vestiges sont représentés chez l'adulte par la division vertébrale. A chaque segment médullaire correspondrait à droite et à gauche un segment musculaire et cutané; une lésion du neurotome spinal se traduirait par des lésions cutanées dans le territoire correspondant. Ainsi s'expliquerait la non-concordance du zona avec les trajets nerveux. Mais le zona est presque toujours unilatéral et la métamérie implique une lésion double.

b. **Théorie radiculaire.** — Le zona provient d'une lésion radiculaire. Cliniquement, en effet, la distribution de l'éruption correspond bien aux territoires radiculaires cutanés déterminés par Head et Campbell à l'aide de l'expérimentation (v. thèse Langevin 1902). D'autre part, en effet, les recherches histologiques ont révélé des altérations interstitielles presque constantes des racines postérieures et de leurs ganglions rachidiens.

ÉTIOLOGIE. — Il existe deux variétés étiologiques de zona :

a. **Zona primitif, idiopathique.** — Ses caractères suggèrent sa nature infectieuse : α. Evolution cyclique (quinze à vingt jours); — β. Phénomènes infectieux du début, engorgement ganglionnaire; — γ. Contagion souvent évidente (Trousseau, Erb, Landouzy); — δ. Apparition saisonnière (printemps), sous forme épidémique; — ε. Lésions sanguines : hyperleucocytose au début et lors de la dessiccation.

Bonnet, Pfeiffer, etc., ont recherché vainement l'agent pathogène, et n'ont pu inoculer le zona. Achard a trouvé dans le liquide céphalo-rachidien, non seulement des leucocytes, mais aussi des microbes vulgaires (staphylocoque, streptocoque, etc.), et souvent un bacille analogue au bacillus subtilis, encore innommé, et qui pourrait être l'organisme pathogène.

b. **Zona secondaire** à une infection classée : pneumonie, rhumatisme, tuberculose (parfois dès la période prémonitoire), grippe, syphilis, embarras gastrique, convalescence de variole, fièvre typhoïde, etc. Il serait dû alors, soit à l'agent causal de ces maladies, soit à des organismes d'infection secondaire.

SYMPTOMES. — Type de description : zona intercostal entre le troisième et le septième espaces.

A. **Début** par *phénomènes généraux* (fièvre légère, frissons, embarras gastrique, céphalée, malaise, etc.) et *locaux* (douleurs névralgiques plus ou moins intenses à l'endroit où siégera l'éruption).

B. **Etat.** — *a.* L'*éruption* est d'abord formée de *placards érythémateux*, ovalaires, en nombre variable, apparaissant par poussées successives et localisés d'ordinaire à une moitié du corps; ils sont surtout accentués aux points d'émergence des filets cutanés antérieur et postérieur du nerf intercostal et dépassent parfois la ligne médiane.

A leur surface apparaissent des *vésicules transparentes*, perlées tout d'abord, dont le contenu se trouble ensuite, devient brun, quelquefois purulent et même hémorragique. Elles se flétrissent ou se rompent au bout de trois à cinq jours.

Des *croûtes* les remplacent, qui ne tardent pas à tomber, en laissant toujours une *tache rouge ou pigmentée* assez persistante.

Les *ganglions* du territoire atteint sont souvent tuméfiés.

b. Des *phénomènes douloureux* accompagnent l'éruption. Les uns sont *superficiels* : cuisson, prurit, meurtrissure, au niveau des éléments éruptifs; les autres sont *profonds*, intermittents, nettement névralgiques (points de Valleix), et peuvent survivre à l'éruption. Souvent peu accentués chez l'enfant, ils sont au contraire très intenses chez le vieillard.

c. On constate encore des *troubles sensitifs objectifs* (hyperesthésie, anesthésie, anesthésie douloureuse), des *troubles moteurs* (paralysies des muscles inspirateurs), des *troubles vaso-moteurs* (œdème au niveau des placards éruptifs).

d. Les *phénomènes généraux* sont minimes; quelquefois embarras gastrique fébrile.

C. **Evolution.** — Deux variétés évolutives : α. *Forme aiguë, fébrile*, dure quatre à six jours, avec fièvre élevée; c'est la vraie fièvre zoster; — β. *Forme apyrétique*, dure deux à trois semaines, peu de fièvre, les ulcérations consécutives peuvent longtemps persister.

COMPLICATIONS. — FORMES. — *a.* D'après le siège de l'éruption. Si le *Z. intercostal* est le plus fréquent, l'éruption

peut affecter tous les territoires nerveux cutanés. C'est ainsi qu'on distingue : *Z. thoracique supérieur*, sur les deux ou trois premiers nerfs thoraciques; — *Z. thoracique inférieur*, sur le trajet des dernières paires dorsales; — *Z. lombo-inguinal* (grand et petit abdomino-génitaux); — *Z. lombo-fémoral* (les branches des deuxième, troisième et quatrième paires lombaires); — *Z. sacro-ischiatique* (rameaux cutanés du plexus sacré); — *Z. génital* (limité aux nerfs honteux internes); — *Z. occipito-cervical* (branches ascendantes du plexus cervical superficiel); — *Z. cervico-sus-claviculaire* (branches descendantes du même plexus); — *Z. brachial* (branches cutanées du plexus brachial); presque toujours secondaire à un zona occipito-cervical ou thoracique supérieur; — *Z. du cuir chevelu*; — *Z. facial*, sur tout le territoire du trijumeau ou sur l'une de ses trois branches, d'où *Z. du maxillaire supérieur*, *Z. du maxillaire inférieur*, *Z. ophtalmique* (Hutchinson-Hybord), complet ou incomplet, et, dans ce cas, surtout sur le nerf frontal. Les vésicules occupent : pour le nerf nasal, l'aile externe du nez et la pituitaire (coryza); pour le nerf frontal, la région sus-orbitaire, les paupières et la racine du nez. Important par : α. ses *douleurs névralgiques* circum-orbitaires, plus ou moins rebelles; β. ses *complications oculaires*, surtout fréquentes quand le nerf nasal est pris, car celui-ci participe à la constitution du ganglion ophtalmique, d'où partent les nerfs ciliaires. Elles intéressent la *conjonctive* (conjonctivite hyperémique, aboutissant parfois au chémosis), la *cornée* surtout (photophobie, injection périkératique, ulcérations d'ordinaire superficielles, mais pouvant amener la perforation de la cornée et la fonte pusulente de l'œil). L'iris et la rétine sont plus rarement atteintes; les paralysies des muscles oculo-moteurs sont exceptionnelles. Le zona ophtalmique laisse des cicatrices indélébiles.

b. D'après l'aspect et la conséquence de l'éruption : *Z. confluent*, par confluence des placards et vésicules; — *Z. purulent*, par infection des vésicules; — *Z. hémorragique*, chez les vieillards; — *Z. gangréneux*, chez cachectiques, diabétiques, etc.; les vésicules laissent au-dessus d'elles de petites escares; — *Ulcérations douloureuses et rebelles*, laissant cicatrices indélébiles; — *Névralgies persistantes*; — *Paralysie faciale* dans le zona de la face, mais aussi d'autres régions; survient le plus souvent dans les premiers jours de l'éruption, est unilatérale et siège du même côté que le zona. N'intéresse pas d'ordinaire les muscles innervés par les collatérales profondes du facial. Due sans doute à ce que l'infection atteint simultanément deux branches nerveuses, l'une motrice (facial) et l'autre sensitive, ou leurs centres correspondants; — *Paralysies oculo-motrices*, frappant surtout la troisième paire, le plus souvent dissociées (ptosis, strabisme externe, etc.); — *Atrophies musculaires*, surtout dans ganglion du sciatique, du crural, ou dans le ganglion brachial.

PRONOSTIC. — Le zona est en lui-même bénin. Il n'a de gravité qu'à cause des ulcérations rebelles et des névralgies persistantes, ainsi que des amyotrophies dont il peut être l'occasion. Importance des lésions oculaires dans le zona ophtalmique.

DIAGNOSTIC. — Le zona infectieux doit être avant tout distingué des *éruptions zostériformes* ou *pseudo-zonas*, secondaires à des lésions diverses des centres nerveux ou des nerfs périphériqnes : névrites périphériques toxiques (CO, As, Pb), traumatiques (plaies des nerfs ou lésions des nerfs par altérations osseuses de voisinage, telles que carie ou cancer des vertèbres, ostéo-périostites costales, etc.), maladies de la moelle (tabès, myélites, etc.). Ces pseudo-zonas peuvent être le signe révélateur de l'affection qui les cause et mettre sur la piste d'une lésion osseuse, d'un abcès du sein, d'un cancer pleuro-pulmonaire, etc. Ces éruptions, très récidivantes, n'ont pas l'allure infectieuse du zona vrai, primitif.

Celui-ci ne sera pas non plus confondu avec l'*érysipèle* (bourrelet périphérique, évolution excentrique, sans vésicules, en général, ni névralgies); — l'*herpès*, à distribution irrégulière, sans névralgies; — l'*érythème polymorphe* à forme vésiculaire, dont les lésions habituellement symétriques occupent surtout les membres inférieurs et prédominent dans le sens de l'extension; — l'*eczéma aigu*, à vésicules plus petites, plus nombreuses, plus fugaces, à évolution plus lente, sans névralgies, mais avec démangeaisons, et qui ne siège pas aux territoires nerveux; — la *maladie de Dühring* (dermatite herpétiforme), éruption bulleuse, chronique, survenant sous une influence tropho-névrotique mal connue, et occupant surtout les membres; — les *névi et syphilides zoniformes*, l'*ecthyma*, l'*impétigo*.

TRAITEMENT. — *a.* Protéger les croûtes, empêcher l'irritation des terminaisons nerveuses par des poudres inertes mélangées d'opium et de cocaïne;

b. Si, l'éruption terminée, la douleur persiste, on doit traiter la maladie comme une névrite, par des courants électriques continus, la médication arsenicale;

c. Si l'on soupçonne la syphilis, instituer le traitement spécifique; en cas de rhumatisme, donner le salicylate; prescrire aux tuberculeux l'hygiène appropriée.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

La santé publique (1). Législation sanitaire de la France, par M. Henri Monod, conseiller d'Etat, directeur de l'Assistance et de l'hygiène publiques, membre de l'Académie de médecine.

Le dessein de l'auteur, en exposant notre législation sanitaire, a été de répandre la connaissance des vérités scientifiques sur lesquelles cette législation est fondée, et surtout de rendre chaque lecteur attentif à la responsabilité qui découle pour lui de cette connaissance.

Ce n'est pas impunément qu'on s'instruit. Un homme qui secoue un tapis au-dessus d'une rue populeuse peut ne pécher que par ignorance; mais, comme le dit l'auteur dans sa préface, *s'il sait* que sur ce tapis se sont desséchés les crachats d'un tuberculeux, *s'il sait* que ces poussières qu'il fait pleuvoir contiennent, par milliers, le bacille de la tuberculose; que ces bacilles vont pénétrer dans les voies respiratoires des passants, parmi lesquels il y en aura presque certainement qui sont prédisposés à la terrible maladie, cet homme est un malfaiteur au même titre que s'il empoisonnait les fontaines publiques.

L'ouvrage est heureusement complété par la publication de très nombreuses pièces annexes, lois, décrets et instructions relatifs à la police sanitaire maritime, à la déclaration des maladies transmissibles, à la vaccination et revaccination obligatoire, désinfection, etc. L. G.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

PARIS. — Clientèle quartier rue du Bac, rapport 24000, à céder 16000, raisons de santé (visites à 5 et 10 fr.).

VILLE AGRÉABLE BANLIEUE-PARIS. — Clientèle rapportant 20000, à céder 15000, raisons de famille.

Pour renseignements sur ces deux clientèles, s'adresser à MM. Breitel et Goret, 1, rue Dante, Ve.

(1) In-8° broché. Prix : 7 fr. 50. — Paris, Hachette et Cie.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : **4** fr. **50**. — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : **7** fr. ». — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Les interventions dirigées sur le sympathique pelvien (indications, manuel opératoire).

Par MM. Maurice PATEL, chef de clinique chirurgicale, et Charles VIANNAY, prosecteur, à l'Université de Lyon.

(*Travail de la Clinique du professeur Jaboulay.*)

I

Introduction. — Depuis son avènement, de date encore toute récente, la chirurgie du sympathique a vu son domaine s'accroître sans cesse, à mesure que les indications se précisaient et se multipliaient; et aujourd'hui, il n'est guère de segments du système des nerfs gris qui n'ait été l'objet d'intervention.

Au mois de novembre 1898, notre maître, le professeur Jaboulay, qui a fait sienne toute la chirurgie du grand sympathique, intervenait sur les rameaux et les ganglions du sympathique sacré au voisinage du rectum. Il voulait lutter contre ce syndrome mal connu dans sa nature, la névralgie pelvienne, qui lui paraissait sous la dépendance d'un mauvais fonctionnement du système sympathique.

Aucune intervention semblable n'avait été pratiquée, et si, au sujet de cette affection, l'hypothèse de troubles sympathiques avait été parfois émise, aucune tentative thérapeutique directe n'avait été dirigée dans ce sens : aussi, lorsque Ruggi, en mai 1899, publia des observations de sympathectomie abdominale, il ne faisait que suivre un chemin tout tracé.

Là ne devait pas s'arrêter la chirurgie du sympathique pelvien; les résultats obtenus dans les syndromes douloureux du pelvis, ceux que fournissait la section du sympathique cervical dans les névralgies faciales montraient le bien fondé de la méthode et étaient la preuve de l'action des nerfs gris sur le fonctionnement des viscères et de leur influence sur les nerfs blancs. Se basant sur la distribution anatomique du système pelvien, sur les rapports intimes de chacun de ses élements avec les nerfs blancs, dont ils constituent des agents nutritifs et peut-être modificateurs, M. Jaboulay en vint à opérer toutes les affections qui lui paraissaient relever de semblables désordres. Les sciatiques, les arthralgies nerveuses, les névrites du membre inférieur ou des moignons d'amputation, et plus récemment, sur un autre terrain, certains troubles vésicaux d'ordre nerveux, l'incontinence essentielle d'urine paraissaient devoir être causés, en partie ou en totalité, par des troubles sympathiques. Ce sont là autant de conquêtes pour cette chirurgie, qui arrive à soulager, sinon à guérir des affections, contre lesquelles les moyens médicaux se déclarent impuissants.

Aujourd'hui, les constatations faites ont prouvé d'une façon irréfutable l'exactitude de l'idée directrice première, confiante dans ses principes et dans ses résultats. Nous nous attacherons moins à faire son histoire, que, du reste, son exposé reflète, qu'à montrer l'application au sympathique pelvien d'une méthode thérapeutique générale.

II

Données anatomiques sur le sympathique pelvien. — A. LA CHAINE SYMPATHIQUE SACRÉE. — Le sympathique pelvien est essentiellement constitué par une chaîne nerveuse, s'étendant sur la face concave du sacrum, de chaque côté, en dedans des trous sacrés antérieurs, pour aller aboutir au *ganglion coccygien*, formation impaire et médiane, située au-devant du coccyx. Sur son trajet, elle présente trois ou cinq ganglions correspondant au nombre des vertèbres sacrées.

Cette chaîne sympathique est reliée par des rameaux communicants volumineux aux branches antérieures du plexus sacré.

B. LE PLEXUS HYPOGASTRIQUE. — La chaîne sympathique sacrée émet, par sa partie antérieure, de nombreux rameaux, qui se fusionnent avec des branches, nombreuses elles aussi, venues de la terminaison du plexus aortico-abdominal : de leur réunion résulte la formation du plexus hypogastrique.

Celui-ci, appliqué de chaque côté du rectum, composé à la fois de fibres nerveuses et d'amas ganglionnaires, se divise en plexus secondaires, destinés à l'innervation de la totalité des viscères pelviens. Il forme ainsi, suivant l'expression de M. Jaboulay, un véritable *cerveau pelvien* qui a toutes les caractéristiques anatomiques et physiologiques d'un centre nerveux; les cellules ganglionnaires qui existent dans sa constitution peuvent emmagasiner les excitations, les modifier, les transformer, en créer même de nouvelles.

C. DISTRIBUTION ANATOMIQUE. — Ainsi constitué, le sympathique pelvien a un territoire de distribution extrêmement étendu. Ses relations anatomiques sont utiles à rappeler.

1. *Membre inférieur.* — Le nerf grand sciatique reçoit ses filets sympathiques du système pelvien; les nerfs sympathiques du sciatique lui viennent surtout des ganglions sacrés, par leurs branches externes au nombre de deux pour chaque ganglion. D'autre part, le plexus hypogastrique est relié aux troisième et quatrième paires sacrées (les origines du sciatique) par deux filets nerveux.

2. *Vessie.* — Le sympathique pelvien concourt avec des branches spéciales, émanées du deuxième nerf sacré à l'innervation de la vessie; les filets sympathiques sont les plus nombreux; quelques-uns viennent du ganglion mésentérique mais passent dans le plexus hypogastrique avant de se rendre dans la vessie. Courtade et Guyon (*Arch. de physiol.*, 1896) ont établi que ces filets sympathiques et médullaires, bien que confondus, avaient une fonction différente; les premiers, destinés au col et au sphincter vésical, en amèneraient l'occlusion; les seconds, destinés au corps, provoqueraient l'expulsion de l'urine.

3. *Appareil génital de l'homme.* — Des filets sympathiques entourent le canal déférent, les vésicules séminales, en formant des plexus. D'autres forment un plexus périprostatique et sont peut-être destinés à la fonction sécrétoire de la prostate. De ce plexus partent des branches qui forment le plexus nerveux, dont les anastomoses avec le nerf honteux interne, le nerf dorsal de la verge montrent suffisamment quelle peut être leur influence sur les organes érectiles.

4. *Appareil génital de la femme.* — Chez la femme, la distribution est la même, encore plus étendue. L'utérus, le vagin, les organes érectiles sont placés sous la dépendance du sympathique.

Comme pour l'innervation de la vessie, le système sympathique se mélange à des filets médullaires; c'est ainsi que le plexus utérin reçoit toujours des rameaux venus des deuxième, troisième et quatrième nerfs sacrés, mais le système sympathique peut être suivi partout, il se jette dans les nerfs blancs ou même se termine librement dans les divers éléments anatomiques de ces organes.

5. *Artères du membre inférieur.* — Bien qu'il n'y ait aucune preuve anatomique, on admet que le plexus hypogastrique envoie des plexus secondaires sur les branches extra-pelviennes de l'artère iliaque interne; de même, autour de l'iliaque externe, il existerait des filets sympathiques qui vont entourer l'artère fémorale et ses branches dans tout leur trajet.

Parmi les premières, quelques-unes peuvent se jeter sur l'artère nourricière du nerf grand sciatique, émanée de l'artère ischiatique.

Comme on le voit le territoire de distribution du sympathique pelvien est bien étendu; il règle l'innervation et la vascularisation du membre inférieur; il règle, de même, sans que son action soit très nettement définie, le fonctionnement des viscères pelviens (appareil excréteur de l'urine, appareil génital).

III

Troubles nerveux dépendant du sympathique pelvien. — Si la physiologie normale du sympathique pelvien était parfaitement connue, il serait relativement facile d'en déduire les troubles qui relèvent de son mauvais fonctionnement; les données que l'on possède sur ce sujet sont encore bien incertaines. D'une façon générale, on peut dire que le sympathique pelvien :

1° Est le nerf des viscères pelviens;

2° Est le nerf des artères et des nerfs du membre inférieur.

De là, deux grandes catégories d'affections que l'on est en droit de ranger sous la dépendance d'un défaut de son fonctionnement.

A. TROUBLES NERVEUX DES VISCÈRES PELVIENS. — L'anatomie nous montre que les viscères pelviens reçoivent leurs nerfs presque exclusivement du sympathique; c'est à peine si quelques filets blancs viennent se joindre à lui. L'expérimentation est difficile et l'on ne peut séparer le rôle de ces deux sortes de nerfs, dont l'intrication est si accentuée.

Néanmoins, certains faits sont là pour montrer que le plexus hypogastrique agit comme un centre, et que les filets sympathiques président aux fonctions et à la vie des organes du petit bassin. On a vu des femmes, dont une fracture de la colonne vertébrale avait amené la suppression des fonctions du cordon médullaire, pouvoir continuer leur grossesse et même accoucher; preuve que le sympathique peut être un nerf moteur. L'expérimentation, conduite dans le même ordre d'idées, est arrivée à de semblables résultats.

Pour la vessie, Courtade et Guyon ont dissocié le rôle du sympathique et celui des nerfs blancs; ils ont vu que le premier agirait sur la couche musculaire circulaire, les seconds, sur la couche musculaire longitudinale; quoi qu'il en soit, c'est là encore un exemple dans lequel le sympathique se terminant dans des fibres musculaires préside à leur contraction.

Bien que le fait soit loin d'être démontré par la physiologie, il n'est pas impossible que le sympathique agisse aussi comme un nerf sensitif, sensibilité toute spéciale, il est vrai, et qu'il soit le point de départ de contractions douloureuses des organes génitaux; le vaginisme en est l'exemple le plus frappant. On peut aussi penser qu'il agit comme nerf sécrétoire de la muqueuse utérine, de la muqueuse vaginale, des glandes prostatiques et urétrales.

De là, toute une série d'affections, qui vont découler de son mauvais fonctionnement.

Les plus fréquentes portent sur l'appareil génital de la femme; plus rarement, sur l'appareil génital de l'homme, et sur l'appareil urinaire dans les deux sexes.

1. *Appareil génital de la femme.* — Les troubles nerveux, atteignant l'appareil génital de la femme, ont été désignés sous le nom général de *névralgie pelvienne.* Rien n'est plus obscur et plus mal délimité que cette affection, car loin de s'entendre sur sa pathogénie, certains auteurs, comme L. Tait, nient même son existence. Cependant, les gynécologues actuels reconnaissent bien qu'il existe chez la femme des phénomènes douloureux, à allure névralgique, rebelles à toute thérapeutique, siégeant dans les organes pelviens, et qui ne correspondent pas à des lésions définies. C'est précisément cette absence de substratum anatomique qui est la caractéristique de l'affection.

Ces phénomènes douloureux existent soit au niveau des ovaires (oophoralgie; dans ce cas ils relèvent du sympathique lombo-abdominal), soit au niveau de l'utérus, soit au niveau du vagin, soit au niveau de l'appareil génital en entier. Par ses symptômes si caractéristiques, le *vaginisme* tient une place prépondérante; sans discuter son mode de

production, sans chercher s'il s'agit d'une contracture primitive (Hildebrand) ou secondaire (Raübarcky) des constricteurs du vagin, dont on a, du reste, contredit l'existence, on peut admettre, avec la plupart des auteurs, qu'il s'agit d'une hyperesthésie vulvaire, localisée ou généralisée, sur laquelle peut venir se greffer secondairement une contracture musculaire. Quelle que soit la succession de ces phénomènes, quel que soit leur mode de production, le sympathique doit être directement incriminé, comme nerf à la fois sensitif et moteur; la coexistence fréquente d'hystéralgie, de dysménorrhée, est un sérieux argument en faveur de cette pathogénie.

A côté du vaginisme, les douleurs utérines, les douleurs du petit bassin, certains troubles de la menstruation, peuvent aussi reconnaître une origine sympathique; tout ce chapitre de pathologie est peu connu; sans doute, il existera souvent une cicatrice, une ulcération qui jouera le rôle d'épine inflammatoire, et que l'on pourra toujours incriminer comme point de départ des troubles constatés; il n'en est pas moins vrai que le système nerveux est en cause ou qu'il peut agir seul. « Un utérus qui n'a pas de flux menstruel, celui dont le flux menstruel est trop abondant ou trop douloureux, souvent n'est pas un utérus malade, mais un utérus qui fonctionne mal. Les agents qui président à son fonctionnement sont cause, et c'est à eux qu'il faut s'en prendre » (Jaboulay). C'est dans ce sens qu'il faut envisager la question; si l'on veut comprendre le pourquoi de la chirurgie du sympathique pelvien, il faut admettre, ce qui paraît vraisemblable, que l'appareil innervateur peut être à l'origine des accidents, ou bien qu'il joue un rôle de transmission prépondérant en cas de lésion primitive constatée.

2. *Appareil génital de l'homme.* — Pour être moins fréquents peut-être que chez la femme, les troubles génitaux d'origine sympathique n'en existent pas moins chez l'homme; il est difficile de les séparer de certains troubles urinaires, qui reconnaissent aussi une origine nerveuse. Les malades accusent des douleurs qui siègent au niveau du col vésical; ils ont des mictions fréquentes, qui réveillent une légère douleur dans la traversée de l'urètre; les érections surviennent sans cause et font défaut au moment nécessaire; des lancées douloureuses existent au niveau du gland; elles peuvent même siéger dans le petit bassin en entier et s'accompagner d'un état névropathique très marqué. L'examen physique ne révèle rien, aucune lésion de la vessie, aucune lésion de l'uretère; il y a simplement un spasme urétro-vésical que M. Jaboulay compare à l'affection que nous venons de décrire chez la femme, et qu'il nomme *vaginisme de l'homme* (1). Le sympathique doit être directement incriminé dans cette variété de nervosisme périnéal; les nerfs blancs, notamment le nerf honteux interne, ne sauraient être envisagés comme cause ou comme transmetteurs des douleurs; il est illogique de s'adresser à eux dans le traitement de cette affection.

C'est là la forme la plus commune de la névralgie pelvienne chez l'homme; mais il n'est pas impossible de penser que les troubles de fonctionnement du sympathique pelvien produisent d'autres effets, d'ordre sécrétoire; c'est ainsi que certaines prostatorrhées, certaines spermatorrhées, qui existent seules ou combinées à d'autres phénomènes nerveux, peuvent bien reconnaître la même origine : ce ne sont là que des hypothèses que, seules, pourront confirmer des succès thérapeutiques obtenus en agissant sur le sympathique pelvien.

(1) Jaboulay. *Le vaginisme chez l'homme, chirurgie des centres nerveux, des viscères et des membres*, t. I, p. 256.

3. *Appareil urinaire.* — Les troubles nerveux qui viennent d'être signalés chez l'homme, sont confondus en général avec des troubles génitaux et il est difficile de les dissocier.

Chez la femme, ils apparaissent plus distincts au cours de la névralgie pelvienne, et certaines malades sont traitées pour des cystites rebelles ou douloureuses alors qu'il s'agit de simples troubles fonctionnels : la coexistence presque obligatoire d'autres troubles nerveux, l'absence constatée de lésions physiques sont autant de points en faveur de l'origine nerveuse et de l'existence d'un spasme urétro-vésical.

En dehors de ces cas, qui rentrent dans le cadre général de la névralgie pelvienne, il est un autre trouble fonctionnel qui paraît dépendre du sympathique : c'est l'*incontinence d'urine dite essentielle.* A son sujet, d'innombrables théories pathogéniques ont été émises. « Les uns, dit M. Jaboulay dans une de ses leçons cliniques (1903), y voient la conséquence d'une irritabilité trop grande ou d'une anesthésie de la muqueuse du col. Les autres ont accusé le sphincter d'être paresseux ou d'être trop actif, d'amener dans ce dernier cas une rétention cause ultérieure d'incontinence. D'autres enfin, ont essayé de ranger cette affection dans le groupe des *névroses vésicales*, d'origine périphérique ou médullaire, névrose caractérisée par une irritabilité exquise et une tonicité exagérée des fibres lisses de la vessie.

Un degré de plus, on y voit une influence cérébrale et avec quelques neuro-pathologistes l'incontinence d'urine a droit de cité dans la classe des psychoses. Toutes ces théories ont un point commun, c'est d'invoquer le système nerveux. Pour M. Jaboulay, le sympathique pelvien peut être à l'origine de ce trouble fonctionnel, ou bien constituer un simple lieu de passage d'excitations ou d'inhibitions nerveuses anormales; quoi qu'il en soit, il est toujours intéressé, et il a paru logique de s'adresser à lui; les résultats obtenus ont vérifié cette hypothèse, et la théorie sympathique peut être considérée comme expliquant un certain nombre de cas d'incontinence essentielle.

B. Troubles du membre inférieur d'origine sympathique. — Les rapports anatomiques des filets sympathiques avec les nerfs moteurs et sensitifs du membre inférieur, les aperçus de physiologie générale concernant le sympathique, qui fournit les nervi nervorum et les nervi vasorum, peuvent servir à expliquer un certain nombre de troubles du membre inférieur.

Les rapports pathologiques unissant les viscères pelviens aux nerfs du membre inférieur ont été signalés depuis longtemps; Lisfranc avait vu une sciatique douloureuse disparaître après l'ablation d'un polype utérin; Mundé cite le cas d'une malade, chez laquelle la pression du col utérin atteint de métrite suffisait pour déterminer une crise de sciatique. Ces exemples typiques portent à croire qu'il doit exister toute une classe de *névralgies sciatiques d'origine sympathique*, dans lesquelles un traitement dirigé sur le sympathique pelvien serait tout-puissant.

Des troubles dans la contractilité de l'artère nourricière du sciatique peuvent amener des phénomènes de sciatique,

c'est encore là une sciatique d'origine sympathique, dans lesquelles les troubles vasculaires occupent une place intermédiaire.

Même dans les cas de sciatique névrite, où la lésion du nerf est bien reconnue comme primitive, une intervention portant sur les filets sympathiques peut être utile ; car ils peuvent amener une modification profonde dans la nutrition et la manière d'être du nerf, modification dont la cause intime nous échappe, mais dont les effets ne peuvent demeurer inaperçus. C'est en s'appuyant sur cette idée fondamentale que M. Jaboulay a songé à traiter ainsi les *sciatiques névrites*, anciennes, rebelles à tout traitement ; nous venons d'en voir encore récemment un exemple couronné de succès. De même, d'autres lésions de névrites du membre inférieur, quelle que soit leur origine, peuvent être influencées par une intervention sur le sympathique ; c'est ainsi que nous venons d'observer un cas de *névrite du moignon*, avec lancées douloureuses, tremblement tétaniforme, améliorée immédiatement et même en voie de guérison à la suite d'injections rétro-rectales de sérum artificiel. N'est-ce pas là une preuve directe que le sympathique a une influence sur l'action ou la lésion du nerf blanc proprement dit?

De même, on a vu des douleurs fulgurantes du *tabes* diminuer après action sur le sympathique. Peut-on dire que l'on a détruit un nerf primitivement lésé? puisque Roux (Th. de Paris, 1900) admet des lésions du grand sympathique dans le tabes. Peut-on au contraire dire que l'on a, comme pour les névrites précédemment citées, exercé une modification des nerfs sensitifs? Nous ne saurions conclure.

A côté de ces différentes affections, paraissant siéger surtout dans les troncs nerveux, il en est d'autres qui reconnaissent la même cause tout en ayant un effet différent.

C'est ainsi que certaines *arthralgies* du membre inférieur ont été envisagées par M. Jaboulay comme étant en relation directe avec des désordres sympathiques. Cette arthralgie, bien décrite par Brodie, est caractérisée par des douleurs, capricieuses, plutôt péri-articulaires qu'articulaires, s'accompagnant de spasmes musculaires violents ; à côté de ces troubles sensitifs, des troubles vaso-moteurs peuvent survenir et alors apparaît l'hydarthrose ; il existe toujours cliniquement une disproportion exagérée entre le phénomène douleur et les lésions physiques constatées.

M. Jaboulay a remarqué que ces arthralgies étaient liées souvent à des altérations de l'appareil génital chez la femme, et les règles ont une influence sur la diminution de la douleur ; aussi a-t-il décrit ces phénomènes articulaires sous le nom d'*arthro-névralgies utéro-ovariennes*.

L'influence du sympathique lui a paru évidente dans ces cas ; aussi M. Jaboulay a-t-il jugé opportun d'intervenir ; là encore, les résultats sont venus confirmer son hypothèse première.

C. Douleurs secondaires du sympathique sacré. — On peut rapprocher de ces troubles sympathiques, toute une catégorie de cas dans lesquels une autre affection est la cause seconde de douleurs dans la zone pelvienne ; c'est ainsi que les cancers de l'utérus, du rectum ou de la prostate arrivent à créer une irritation de voisinage des filets sympathiques ; Mollière, le professeur Poncet ont signalé les bons effets, obtenus dans ces cas sur les phénomènes douloureux, par la dilatation du rectum, laquelle agit en modifiant les nerfs sympathiques.

Telle est l'énumération des principales affections contre lesquelles ont été dirigées les interventions portant sur le sympathique pelvien ; une classification plus précise est impossible, étant donné l'étendue de la question, étant donné aussi l'obscurité qui plane sur la nature exacte de ce que l'on est obligé de désigner sous le nom de troubles nerveux.

Il ressort néanmoins de cet exposé un fait capital ; c'est le rôle du sympatique que l'on n'avait pas suffisamment envisagé jusqu'ici. Son mode d'action est peut-être différent dans chaque cas. Peut-être, ici est-il inhibiteur ou excitateur des nerfs blancs ou vient-il modifier leur trophicité ; peut-être là est-il atteint primitivement ; dans un cas, le filet sympathique est peut-être le siège d'un simple trouble fonctionnel, dans un autre, il est peut-être atteint de névrite. Ces lésions anatomo-pathologiques, ainsi que le rôle exact du sympathique auraient besoin d'être mieux connus pour arriver à des indications exactes et à une appréciation, exacte elle aussi, de la valeur des procédés opératoires. Nos moyens actuels d'investigation ne nous autorisent pas à plus de précision ; c'est à la clinique qu'il faut s'adresser pour juger de la physiologie pathologigue du sympathique, et pour juger des résultats de sa thérapeutique chirurgicale. Les données acquises pourront servir à tenter des essais de physiologie normale et aussi à étendre encore le champ d'action de cette chirurgie.

IV

Des interventions utilisées dans les troubles du sympathique pelvien. — A. Interventions indirectes ou agissant a distance. — Parmi les troubles nerveux qui viennent d'être passés en revue, quelques-uns avaient été reconnus comme étant justiciables d'interventions chirurgicales ; celles-ci variaient à l'infini suivant la conception que chacun des chirurgiens se faisait sur la nature de l'affection qu'il voulait traiter.

C'est ainsi que pour le vaginisme, les uns se sont adressés à des sections ou des éversements de la muqueuse vaginale, les autres à des sections ou des débridements vasculaires. Dolbeau a eu un succès remarquable en faisant la dilatation anale. On est même allé jusqu'à la castration. Enfin, d'autres chirurgiens se sont attaqués aux filets nerveux.

Trélat sectionnait les filets périvulvaires. Simpson a préconisé la section du nerf honteux interne, reprise aussi dans la névralgie pelvienne de l'homme.

Pour la névralgie pelvienne, on en était arrivé à faire l'hystérectomie ou la castration ; c'est la même erreur que celle qui a consisté à agir sur le corps thyroïde dans le goitre exophtalmique vrai, au lieu de s'adresser à la chaîne nerveuse intermédiaire.

Pour l'incontinence d'urine, essentielle, les procédés ne sont pas moins nombreux ; les uns ont fait des cautérisations, des dilatations de l'urètre ; les autres ont tendu ou resserré le méat ; on a électrisé ou cocaïnisé la muqueuse du col.

Tous ces traitements, quels qu'ils soient, ont donné des résultats, mais le nombre de ceux-là prouve l'inconstance de ceux-ci ; les succès tiennent incontestablement à une action exercée à distance sur le sympathique ou même à la section des filets sympathiques exécutée pendant l'opération.

De toutes ces interventions nous n'en retiendrons qu'une, c'est la *dilatation anale*, qui, par les déchirures nerveuses qu'elle réalise, répond assez bien à l'idée pathogénique; on peut la réserver pour les cas de douleurs, dans les néoplasmes pelviens, et encore faudrait-il connaître l'influence d'une intervention plus simple, ne nécessitant pas l'anesthésie, comme l'injection rétro-rectale. Cette dernière méthode n'ayant pas été utilisée, nous ne pouvons pas nous baser sur des faits pour conclure en sa faveur.

En dehors de ces dernières interventions, il en est une qui a été signalée récemment et sur laquelle nous tenons à insister, car on a voulu la mettre en parallèle avec les opérations dirigées sur le sympathique pelvien, c'est la *méthode épidurale*.

Méthode épidurale (*Cathelin*, *Sicard*). — Elle consiste à injecter dans l'espace extra-dural ou épidural (ces deux termes sont synonymes), par la voie du canal sacré, soit des solutions médicamenteuses [Sicard (1), Thiellement (2)], soit simplement du sérum artificiel [Cathelin (3)].

Les solutions médicamenteuses diffusent rapidement dans l'espace épidural, grâce aux riches plexus veineux qui remplissent cet espace et, par le phénomène de la « montée épidurale », la cocaïne ou la morphine sont portées directement au contact des racines rachidiennes, sur lesquelles elles agissent sûrement, disent les promoteurs de la méthode.

Les injections épidurales de sérum artificiel agissent, d'après Cathelin, « en exerçant une action traumatisante sur les racines rachidiennes et en les inhibant. » Le choc se répercuterait même sur les centres médullaires correspondants (centres du cône) et déterminerait des changements d'équilibre moléculaire, modifiant le sens et la qualité de l'influx nerveux (dynamogénie).

En chirurgie spéciale, et particulièrement dans la sphère des troubles dépendant du sympathique pelvien, la méthode épidurale a donné des succès à Cathelin et à Lacombe (4), chez les névropathes urinaires (spécialement dans l'incontinence d'urine), et aussi dans des cas de sciatique, névralgie du plexus lombaire, coccygodynie, cancers et lésions inflammatoires des organes du petit bassin.

On peut reprocher à cette méthode d'agir à peu près exclusivement sur les racines rachidiennes et de n'impressionner que de très loin le sympathique pelvien qui tient sous sa dépendance la majorité des troubles énumérés plus haut. Seules les fibres sympathiques qui, par les *rami communicantes*, vont à la moelle ou en partent, peuvent être influencées; mais tout le tronc du sympathique et toute sa chaîne ganglionnaire échappent à l'action des injections épidurales.

Cette objection théorique aurait peu de valeur si la méthode épidurale était reconnue empiriquement efficace dans la totalité des cas. Or les statistiques de Cathelin, Lacombe, Durand (5), Massemonteil (6), à côté de bons résultats, enregistrent un certain nombre d'insuccès.

(1) Sicard. Soc. de biol., avril 1901.

(2) Thiellement. *Des injections extra-durales de cocaïne et de sérum, dans le traitement de la sciatique et du lumbago*, Th. de Paris, 1900-1901, t. LVI.

(3) Cathelin. *Les injections épidurales par ponction du canal sacré*, Th. de Paris, 1901-1902, t. IX.

(4) Lacombe. *La méthode épidurale*, Th. de Paris, 1901-1902, t. XXVII.

(5) Durand. *La méthode des injections épidurales par voie sacrée*, Th. de Paris, 1901-1902, t. XVI.

(6) Massemonteil. *Traitement de l'incontinence d'urine par les injections épidurales*, Th. de Paris, 1902-1903.

Nous avons de bonnes raisons pour considérer comme fréquents les échecs de la méthode épidurale qui, probablement, ne sont pas tous publiés. Nous n'en voulons pour preuve que les observations rapportées récemment par MM. Bérard et Mollard, à la Société de médecine de Lyon (1). Dans le cas de M. Bérard, une jeune fille de dix-huit ans, incontinente, améliorée seulement d'une façon très passagère par les injections épidurales, fut guérie définitivement de son incontinence d'urine par la méthode des *injections rétro-rectales* que nous étudierons plus loin. Quant à M. Mollard, ayant employé les injections épidurales de chlorhydrate de cocaïne dans des affections douloureuses variées, cystite, maladies de la moelle, sciatique), il n'a obtenu, au point de vue de la sédation de la douleur, que des résultats absolument négatifs.

Pour notre part, nous nous souvenons avoir vu plusieurs fois la méthode épidurale échouer complètement.

Cette méthode est donc infidèle et la vogue dont elle a joui dans ses débuts nous semble imméritée. Il faut faire mieux et agir directement sur le sympathique pelvien.

B. Interventions dirigées sur le sympatique. — Pour agir sur le sympathique pelvien, on peut, ou bien, par une opération sanglante (*décollement du rectum*), aller tirailler, sectionner ou exciser la chaîne ganglionnaire et les troncs sympathiques du bassin;

Ou bien, par une simple *injection gazeuse de liquide* dans la cavité rétro-rectale, réaliser l'élongation des branches efférentes du sympathique pelvien.

Ces deux méthodes ont été imaginées et mises à exécution pour la première fois par M. Jaboulay; nous les étudierons dans l'ordre chronologique.

1. *Décollement du rectum.* — Des deux méthodes, celle-ci est la première en date (2).

a. *Manuel opératoire.* — Voici, d'après la thèse de Termier (3), le manuel opératoire de cette intervention :

Deux voies s'offrent au chirurgien; on peut, soit remonter par en bas entre le rectum et le sacrum, soit aborder celui-c par son bord et pénétrer dans le bassin à travers les insertions du ligament sacro-sciatique. Les deux procédés ont été employés par M. Jaboulay; aussi allons-nous les examiner tous les deux, tout en insistant surtout sur le second qui, à divers titres, nous paraît mériter la préférence.

Premier procédé. — Si l'on tient à *réséquer* la chaîne du sympathique pelvien, il est nécessaire de pouvoir la voir; aussi dans ce cas on pourra procéder comme il suit. Le malade est placé dans la position de la taille, le siège très élevé sur un coussin et les jambes fortement relevées. On pratique alors une incision transversale de 12 centimètres environ au niveau de l'articulation sacro-coccygienne; puis, au moyen d'une rugine ou d'une petite cisaille, on libère le coccyx, et passant entre celui-ci et le sacrum, on remontera le long de la face concave de ce dernier en décollant progressivement le rectum. Faisant ensuite écarter celui-ci en

(1) *Lyon méd.*, 1903, t. I, p. 81.

(2) Jaboulay. Traitement de la névralgie pelvienne par la paralysie du sympathique sacré, *Lyon méd.*, 1899, t. XC, p. 102; — Le traitement d'affections douloureuses du membre inférieur (sciatique, névrite, arthrites nerveuses) par la paralysie des branches sympathiques du sciatique, *Ibid.*, t. CX, p. 175; — Arthralgies et névralgies traitées par des opérations pratiquées sur le sympathique, Soc. de chir. de Lyon, mars 1899, in *Lyon méd.*, t. XCI, p. 129.

(3) Termier. *Contribution à l'étude de la chirurgie du sympathique dans les névralgies et syndromes douloureux*, Th. de Lyon, 1899-1900.

avant et en haut, on aura une large brèche par laquelle, en s'aidant de l'œil et du doigt, on peut arriver à sentir et à voir les ganglions sympathiques et la chaîne qui les unit, en dedans des trous sacrés antérieurs. Il ne restera plus alors qu'à charger sur un crochet mousse et à terminer l'opération par une section ou une résection nerveuse.

L'opération donne peu de sang, les veines sacrées et quelques artérioles pouvant seules être lésées si l'on agit avec précaution. Il est d'ailleurs évident que, même en s'en tenant à la première partie, au décollement rectal, on a rompu les branches antérieures de la chaîne ganglionnaire, ainsi que les filets allant du sciatique au plexus hypogastrique.

Ce procédé, y compris la résection des deux chaînes sur une longueur de 2 ou 3 centimètres, a été employé seulement une fois par M. Jaboulay. Dans tous les autres cas, on a eu recours au procédé suivant.

Deuxième procédé. — Le malade est placé autant que possible sur le ventre, ou, ce qui est moins commode, dans le décubitus latéral, sur le côté sain, l'autre jambe étant repliée. On fait une incision de 10 centimètres, commençant au niveau de la pointe du sacrum et suivant l'un de ses bords latéraux. On sectionne ainsi la peau et le tissu cellulaire, puis on coupe, au ras du bord du sacrum, les insertions du grand fessier et, plus profondément, les fibres les plus internes du grand ligament sacro-sciatique. On abandonne alors l'instrument tranchant et, avec le doigt qui contourne le bord du sacrum, on décolle avec précaution le rectum de la face antérieure de l'os. On s'aidera, pour compléter ce décollement, de tampons de gaze introduits avec le doigt au nombre de six à huit, de façon à créer, au-devant du sacrum, une cavité de la grosseur d'une orange ou à peu près. Ces tampons sont retirés et le doigt sent alors nettement la face antérieure du sacrum et les trous sacrés, tout au moins les deux ou trois inférieurs.

Nous croyons qu'il y a avantage à ne pas remonter plus haut, du moins chez l'homme, en raison des *nervi erigentes* que l'on pourrait sacrifier. On peut, pour terminer l'opération et la rendre plus complète, pratiquer enfin un véritable écrasement systématique des ganglions sympathiques dont on connaît la situation sur la face antérieure du sacrum. On fera ensuite un simple plan de sutures cutanées après placement d'un drain de grosseur moyenne qui sera retiré après le troisième jour.

Par cette intervention ont été détruites les branches antérieures qui vont au plexus hypogastrique et celles qui unissent ce plexus aux paires sacrées (troisième et quatrième). En outre, ont été déchirés également un certain nombre de filets qui vont latéralement des paires blanches inférieures aux cordons sympathiques. Ceux-ci et les ganglions ont enfin été plus ou moins traumatisés et écrasés contre la face antérieure du sacrum.

C'est dire à quel point tout le système d'innervation viscéral du petit bassin a été modifié, de même d'ailleurs que les connexions des racines du sciatique avec les plexus ganglionnaires. Il est à remarquer toutefois que l'on n'a pas à craindre une paralysie trop étendue et définitive dans les organes du bassin, car il leur arrive deux sources d'innervation sympathique annexe par la voie des plexus vasculaires.

Sauf dans un cas malheureux, qui s'est terminé par la mort (infection), les suites opératoires ont toujours été simples. Aucun malade n'a présenté de température. Les deux premiers ont eu de la rétention d'urine pendant deux jours, ce qui nécessita le cathétérisme durant ce temps. Les opérés hommes n'ont jamais présenté de troubles de l'érection, donc les *nervi erigentes* sont conservés, au moins en nombre suffisant. Les femmes ont en général vu leurs règles apparaître le lendemain de l'opération, probablement par congestion paralytique des organes génitaux internes. La plupart des opérés ont pu se lever au septième jour, et généralement au dixième jour tout est terminé.

On a noté également une hyperesthésie vulvo-vaginale, une menstruation plus abondante, mais ces phénomènes n'ont jamais été que passagers.

Depuis deux ans, M. Jaboulay emploie plus volontiers, de préférence au décollement du rectum, les injections rétro-rectales. Ces injections sont, en effet, plus simples, absolument inoffensives et peuvent être répétées un grand nombre de fois sur le même malade. Mais le décollement du rectum n'en conserve pas moins un certain nombre d'indications. Il constitue toujours un mode d'intervention plus énergique sur le sympathique sacré, et l'on pourra toujours y recourir à l'occasion, en cas d'échec des injections rétro-rectales, qu'il nous reste à étudier maintenant.

2. *Injections rétro-rectales.* — Ces injections, préconisées et mises en œuvre récemment, par M. Jaboulay, ont pour but de distendre la cavité rétro-rectale dans laquelle est situé le sympathique sacré, et de produire ainsi *une véritable élongation* des rameaux efférents de la chaîne sympathique.

Il ne sera pas inutile de rappeler brièvement l'anatomie de cette région.

a. Cavité rétro-rectale. — La cavité rétro-rectale est cet espace virtuel compris entre : le rectum en avant, le sacrum en arrière, et, sur les côtés, les aponévroses sacro-recto-génitales de Pierre Delbet.

« *En avant*, écrit Ombredanne (1), la loge rétro-rectale est limitée par la virole cellulo-fibreuse péri-rectale, gaine vasculaire périviscérale du rectum, logeant les vaisseaux hémorroïdaux.

Latéralement, quand le rectum est tiré en avant, la paroi se trouve constituée par une lame uniformément orientée dans le plan sagittal (2) ; laisse-t-on revenir le rectum à sa place, dans la concavité sacrée, cette lame se plie suivant une ligne virtuelle verticale, située en son milieu, comme deux feuilles d'un paravent, et forme un angle dièdre à sinus interne, dont le sommet externe correspond au tronc de l'hypogastrique.

La feuille antérieure du paravent, c'est *la lame vasculaire des hémorroïdales moyennes*, qui, à mesure qu'on la considère sur un plan plus élevé, tend à s'orienter dans le sens sagittal, son bord viscéral gagnant la face postérieure du rectum, l'insertion pelvienne remontant avec les iliaques primitives jusqu'à la bifurcation aortique, point où les lames, en se réunissant, reconstituent la lame vasculaire vectrice de l'hémorroïdale supérieure, la lame vasculaire mésentérique inférieure.

La feuille postérieure du paravent, c'est le segment de la lame vasculaire pariétale étendu du tronc de l'hypogastrique au bord interne des trous sacrés, *lame qui contient l'ilio-lombaire, la sacrée latérale et les branches du plexus sacré.*

(1) Ombredanne. *Les lames vasculaires dans l'abdomen, le bassin et le périnée.* Th. de Paris, 1899-1900, t. XXXVIII.

(2) Cette lame n'est autre que l'aponévrose sacro-recto-génitale de Pierre Delbet.

Au niveau de ces trous, elle adhère fortement, car elle pénètre dans chaque trou avec les vaisseaux...

Ce feuillet, ajoute Ombredanne, se continue en dedans par son bord postérieur, avec la lame présacrée, toile celluleuse mince allant aux trous sacrés du côté opposé d'une part, et d'autre part, remontant s'implanter sur la bifurcation aortique en haut. La lame présacrée adhère à ce niveau aux deux iliaques primitives, recevant de l'aorte la sacrée moyenne qu'elle contient. C'est donc elle qui représente, en somme, la terminaison dans le bassin de la lame vasculaire pariétale postérieure de l'abdomen, de la grande lame aortique.

Il en résulte encore que le sommet de la cavité rétro-rectale est fermé. Ce sommet est un angle trièdre à sinus inférieur; la face postérieure est représentée par la lame présacrée; les deux faces antérieures, droite et gauche, sont représentées par l'origine des lames latéro rectales; les trois arêtes limitant ces faces sont : en avant l'hémorroïdale supérieure, latéralement les deux iliaques primitives. »

Remarquons, en passant, que cette fermeture de la cavité rétro-rectale, admise par Ombredanne, n'est rien moins qu'hermétique. Ainsi que nous le dirons plus loin, nous avons toujours vu le liquide injecté dans la cavité rétro-rectale, dès qu'il atteignait une certaine tension, se frayer assez aisément un passage du côté de l'abdomen, en suivant les artères iliaques primitives, ou du côté de la fosse iliaque interne, en suivant les artères iliaques externes.

Ceci dit des limites de la cavité rétro-rectale, voyons quels organes elle renferme. Ces organes sont, en grande majorité, des nerfs. Nous y trouvons d'abord tous les rameaux viscéraux pelviens du plexus sacré (nerfs blancs), lequel présente avec notre cavité des connexions étroites, puisque *toutes ses branches sont contenues dans la feuille postérienre du paravent.*

Dans l'espace rétro-rectal, nous trouvons encore *la totalité du sympathique sacré* (troncs et ganglions), dont les branches efférentes forment l'important *plexus hypogastrique* (nerfs gris).

Nous ne reviendrons pas sur l'anatomie de ce plexus, déjà décrit plus haut. Nous rappellerons seulement qu'il innerve l'ensemble des viscères pelviens et qu'il envoie, dans les membres inférieurs, un nombre considérable de rameaux contenus, soit dans les plexus péri-artériels, soit dans le nerf sciatique auquel ils arrivent par les anastomoses qui relient le plexus hypogastrique au plexus lombo-sacré.

En somme, la cavité rétro-rectale est un véritable carrefour dans lequel passent et s'anastomosent entre eux : 1° tous les nerfs sensitifs et moteurs destinés aux viscères pelviens; 2° la plus grande partie des nerfs rachidiens (plexus sacré) et sympathiques qui se rendent dans les membres inférieurs.

Ces rameaux nerveux traversent le centre même de la cavité rétro-rectale ou cheminent dans l'épaisseur des lames aponévrotiques qui la limitent latéralement.

C'est ainsi que la feuille antérieure du paravent d'Ombredanne, contient l'artère hémorroïdale moyenne avec son plexus sympathique.

Quant à la feuille postérieure du paravent, elle contient, en plus des artères ilio-lombaire et sacrée latérale, accompagnées de leur plexus sympathique, *toutes les branches du plexus sacré.*

Or nous avons vu que, lorsqu'on attire le rectum en avant, les deux feuilles du paravent se déplissent et ne forment plus qu'une seule lame uniformément orientée dans le plan sagittal. Ce changement dans la forme et dans les rapports de la région ne doit pas aller sans produire un tiraillement des rameaux nerveux qui la traversent.

Ce sont ces considérations théoriques qui ont conduit M. le professeur Jaboulay à rechercher dans la *distension de la cavité rétro-rectale un moyen d'élongation* des rameaux nerveux innombrables, qui émergent de la concavité du sacrum pour se rendre soit aux viscères pelviens, soit aux membres inférieurs.

La distension de la cavité rétro-rectale peut être obtenue soit au moyen d'injections d'air, soit au moyen d injections de sérum artificiel.

b. *Injections d'air.* — 1° *Manuel opératoire.* — Le manuel opératoire est simple. Il consiste à introduire dans l espace rétro-rectal une aiguille longue et forte, à laquelle peut s'adapter une vulgaire soufflerie de thermocautère. Un temps un peu délicat est celui de l'introduction de l'aiguille : il faut veiller à ne pas blesser le rectum.

Toutes les précautions aseptiques d'usage étant prises, et la toilette de la région ano-coccygienne étant faite, on procédera de la façon suivante.

Le malade est placé dans la position génu pectorale (sans anesthésie) ou dans le décubitus latéral, la cuisse qui se trouve supérieure étant pliée sur l'abdomen. L'index gauche est introduit dans le rectum, pulpe en haut contre la paroi postérieure, afin de surveiller la pénétration de l'aiguille. De la main droite, on saisit alors l'aiguille et l'on pique sur le raphé ano-coccygien, à égale distance entre le coccyx et l'anus. Dès que la peau et le tissu cellulaire sont traversés, il faut abaisser fortement le talon de l'aiguille, afin de relever la pointe et de lui faire contourner le sommet du coccyx. On pousse alors presque directement en haut, pour que la pointe de l'aiguille se rapproche de la face antérieure du sacrum et fuie la paroi postérieure du rectum. Le doigt qui est resté dans le rectum, surveillant la manœuvre, sent aisément pénétrer l'aiguille dont il demeure séparé par toute l'épaisseur de la paroi rectale. Quand l'aiguille a pénétré de 4 ou 5 centimètres, on adapte la soufflerie et l'on donne quelques coups de poire. On sent aussitôt, par le doigt intra-rectal, la paroi intestinale se soulever, et l'on perd le contact avec l'aiguille.

Quand on a fait pénétrer la quantité d air voulue — plus ou moins considérable suivant la distension que l'on veut obtenir — on retire l'aiguille et l'on applique sur la plaie punctiforme une rondelle de gaze collodionnée.

C'est là une petite opération véritablement insignifiante.

On pourrait encore introduire l'aiguille en plaçant le patient dans la position de la taille. Il faudrait alors, pour contourner le sommet du coccyx, élever fortement le talon de l'aiguille afin d'abaisser la pointe et de la faire pénétrer presque directement en bas. Mais cette façon de procéder est moins commode et expose davantage à la piqûre du rectum.

Dans l'un et l'autre procédé, au moment où l'on fait décrire à l'aiguille le mouvement de bascule qui doit diriger sa pointe vers la face antérieure du sacrum, on aura soin de procéder avec douceur, car, si l'on agissait trop brusquement, l'aiguille pourrait se rompre.

2° *Appréciation.* — Les injections d'air, bien que non dangereuses si l'on est aseptique, ont cependant quelques in-

convénients. A cause de sa diffusion rapide dans le tissu cellulaire pré-vertébral, l'air ne produit qu'une distension locale très passagère sur les plexus sacré et hypogastrique. En outre, sa dilatation brusque sous l'influence de la chaleur du corps fait que l'on n'est pas maître de limiter à volonté son injection.

Ainsi, dans le cas de M. Bérard, 150 centimètres cubes d'air furent injectés. « La malade accusa d'abord de la distension locale, puis quelques coliques; et à mesure que l'air remontait au-devant de la colonne, elle ressentit une gêne, *une anxiété qui put faire craindre pendant quelques instants des phénomènes cardio-pulmonaires plus graves*. Au bout d'un quart d'heure, on trouvait de la *sonorité tympanique dans les creux sous-claviculaires*, témoignant que l'air avait cheminé jusque-là. »

Il faudra donc, toutes les fois que l'on fera une injection rétro-rectale d'air, se borner à en injecter une très petite quantité, si l'on ne veut s'exposer à le voir diffuser au loin et produire des phénomènes de compression inquiétants.

Pour ces raisons, il vaut mieux donner la préférence aux injections rétro-rectales de sérum.

c. *Injections de sérum.* — C'est là la méthode de choix.

Suivant les conseils de M. le professeur Jaboulay, nous l'avons étudiée sur le cadavre, pour déterminer la capacité de l'espace rétro-rectal.

1° *Injections sur le cadavre.* — Nos expériences cadavériques ont porté sur 6 sujets : 3 hommes et 3 femmes. Les résultats ayant été constamment les mêmes, il nous a paru inutile d'expérimenter sur une plus nombreuse série.

L'aiguille ayant été introduite dans la cavité rétro-rectale, suivant le manuel opératoire décrit plus haut, nous faisions pousser l'injection par un aide et, par une large incision de la paroi abdominale, nous observions ce qui se passait du côté du bassin.

Voici les constatations que nous avons pu faire.

α. *Chez l'homme.* — On voit d'abord les culs-de-sac formés, à droite et à gauche du rectum, par la réflexion du péritoine qui, des faces latérales de cet intestin, se porte sur les parois de l'excavation pelvienne, diminuer de profondeur. Ces culs-de-sac sont bientôt effacés par soulèvement et, rapidement, le rectum commence à s'élever avec eux. Au fur et à mesure que l'injection pénètre, on voit une collection liquide s'amasser derrière le rectum auquel elle imprime, par son accroissement, un double mouvement de translation : de bas en haut et d'arrière en avant. Il arrive bientôt un moment où la face antérieure du rectum s'applique contre la face postérieure de la vessie et où l'excavation est absolument pleine.

Ce résultat est obtenu lorsque 200 ou 300 grammes de liquide ont pénétré.

Si l'on continue l'injection, on voit la poche liquide rétrorectale décoller le péritoine de la paroi latérale du bassin, le long des artères hypogastriques et s'élever jusqu'au détroit supérieur. A ce moment, le liquide dont la tension augmente toujours, fuse dans différentes directions. Mais sa marche nous a paru toujours *subordonnée à la disposition des lames vasculaires* dans le bassin.

Tantôt il fuse en haut, le long des iliaques primitives, et remonte au-devant de la colonne lombaire, en décollant le péritoine pariétal postérieur jusqu'à l'insertion du mésentère et du mésocôlon iliaque; tantôt il se dirige en bas, en suivant les vaisseaux iliaques externes, et remplit plus ou moins rapidement la fosse iliaque interne.

Mais *les gaines vasculaires n'offrent pas longtemps au liquide injecté une canalisation étanche.* Des fuites se produisent et le liquide se répand sous le péritoine pariétal qu'il décolle un peu au hasard.

Ainsi, dans notre observation II (homme vieux, gras et obèse), le liquide d'injection, après avoir fusé en haut jusqu'à l'insertion du mésocôlon iliaque, en bas, jusqu'à l'anneau crural, décolla à droite le péritoine de la fosse iliaque interne, puis cliva le péritoine pariétal antérieur jusqu'à l'incision cruciale faite à la paroi abdominale. Le liquide s'écoulant alors au dehors, l'expérience fut arrêtée.

β. *Chez la femme.* — La marche du liquide injecté est sensiblement la même, mais avec une variante.

Chez la femme en effet l'espace sous-séreux des ligaments larges, dans lesquels se poursuit la gaine hypogastrique qui accompagne les vaisseaux utérins, se comporte comme un véritable diverticule de la cavité rétro rectale. Le liquide injecté dans cette cavité, trouve un accès facile dans le ligament large, en suivant la gaine de l'uretère et celle de l'artère utérine. Aussi avons-nous vu, chez la femme, le liquide d'injection contourner, à partir de 300 grammes, les faces latérales du rectum et venir décoller le feuillet postérieur des deux ligaments larges, formant ainsi deux bosses liquides situées de chaque côté, un peu en avant de la bosse médiane rétro-rectale.

Pendant ce temps, l'utérus est soulevé et refoulé en avant par le rectum. Mais, pour que sa face antérieure vienne s'appliquer étroitement contre la face postérieure de la vessie, il faut avoir injecté une grande quantité de liquide, ceci à cause des dimensions plus considérables du bassin chez la femme. En effet, après une injection rétro-rectale de 400 grammes, un bassin de femme est moins plein qu'un bassin d'homme après une injection de 250 grammes.

A la suite de chaque expérience, nous avons exploré et disséqué la cavité rétro-rectale distendue par l'injection, en sectionnant le côlon ilio-pelvien et son méso et en rabattant fortement en avant, la fin du gros intestin. A mesure que l'on s'avance de haut en bas, dans la cavité rétro-rectale distendue, les doigts crèvent de grosses mailles de tissu cellulaire, remplies de liquide. Au sein de la masse liquide tremblotante, on voit courir des vaisseaux et des nerfs qui se rendent au rectum ou qui cheminent sur ses faces latérales. On aperçoit distinctement ces organes — comme des algues et des plantes aquatiques au sein d'une eau transparante — et ils paraissent tous tendus au maximum. *Leur élongation est donc bien réelle* et nous avons pu, en quelque sorte, la prendre sur le fait.

2° *Applications de ces données à la clinique : Manuel opératoire des injections rétro-rectales de sérum.* — La façon de procéder est la même que pour les injections d'air. L'aiguille une fois introduite, on adapte sur elle (au lieu d'une soufflerie) une seringue chargée de sérum artificiel. On pousse l'injection et l'on recharge la seringue autant de fois qu'il le faut pour injecter la quantité voulue.

On pourrait encore adapter à l'aiguille un tube de caoutchouc stérilisé, relié à un flacon de sérum, fermé par un bouchon à deux tubulures. Le renversement et l'élévation de ce flacon feraient pénétrer le liquide, sous la seule influence de la pesanteur.

A mesure que le sérum pénètre, l'index gauche qui a surveillé l'introduction de l'aiguille et qui est resté dans le rectum, sent se développer une petite voussure, qui augmente peu à peu de volume et qui refoule en avant la

paroi rectale postérieure. Rénitente d'abord, cette voussure devient bientôt fluctuante, et arrive, en quelques minutes, à oblitérer complètement la cavité de l'ampoule rectale, qui se trouve aplatie d'arrière en avant, sa paroi postérieure arrivant rapidement au contact de la paroi antérieure.

D'après les constatations faites sur le cadavre, il faut, pour obtenir une élongation suffisante du plexus hypogastrique, faire pénétrer *au moins cent grammes de sérum.* L'injection d'une quantité moindre risquerait d'être inefficace et l'on pourrait alors imputer à la méthode, un échec dont l'opérateur seul serait responsable.

Les suites de cette petite opération sont en général simples : le malade n'accuse aucune douleur. Quelques-uns, qui avaient un appareil urinaire entièrement sain auparavant, ont eu parfois un léger degré de rétention d'urine ou une pollakiurie légère ; ces troubles n'ont du reste duré guère plus d'une demi-journée ; ces faits tendent à prouver que les injections rétro-rectales ont une action sur le réservoir urinaire.

D'autres fois on a observé, mais d'une façon inconstante, un léger degré d'anesthésie périnéale, limitée au pourtour de l'anus, anesthésie qui a persisté en général deux jours.

Ces injections peuvent, sans inconvénient, être répétées tous les jours, ou espacées davantage ; il est nécessaire cependant, si l'on juge nécessaire une augmentation de la quantité du liquide injecté, de la réaliser progressivement.

C. Comparaison des méthodes et résultats. — Telles sont les deux méthodes principales destinées à agir *directement* sur la portion pelvienne du sympathique.

Comparées l'une à l'autre, elles cherchent un but différent : le décollement du rectum, l'intervention sanglante détruit la chaîne sympathique ; l'injection rétro-rectale, l'intervention non sanglante, se propose de modifier simplement les filets nerveux par une élongation plus ou moins prononcée. Leur valeur thérapeutique n'est pas en proportion avec la gravité du traumatisme opératoire ; on a eu des résultats aussi bons avec la simple injection qu'avec le décollement du rectum. Aussi M. Jaboulay recommande-t-il de pratiquer tout d'abord les injections, en les multipliant si l'on veut un effet plus rapide ou plus complet, quitte à recourir, en dernier lieu, à l'intervention sanglante.

Ces méthodes opératoires ont été utilisées par M. Jaboulay dans un grand nombre d'affections citées plus haut ; la plupart des observations sont rapportées en détail, soit dans la chirurgie du sympathique, soit dans la thèse de Termier. Nous ne ferons ici que donner l'ensemble des résultats.

a. *Névralgie pelvienne.* — Le décollement du rectum a été pratiqué trois fois ; ce sont les premières interventions qui ont été pratiquées.

Le vaginisme a cessé complètement dans un cas et temporairement dans les deux autres ; les phénomènes douloureux ont cessé souvent et ont été toujours notablement améliorés, principalement les douleurs irradiées dans le membre inférieur.

Les injections rétro-rectales ont été pratiquées deux fois ; une malade qui présentait des troubles urinaires concomitants (elle avait été soignée pour une cystite) a été complètement guérie de ceux-ci ; elle avait vingt mictions et plus par jour, celles-ci sont redevenues normales. Dans le second cas, il s'agissait d'une névropathe, chez laquelle on avait pratiqué une hystéropexie, une périnéorraphie pour phénomènes douloureux du petit bassin, consécutifs à un début de prolapsus génital. Les douleurs avaient reparu et avec elles des troubles de la miction. La malade, après ses injections, s'est déclarée très satisfaite ; on ne peut cependant pas dire qu'il y a eu guérison complète, mais les mictions sont redevenues normales.

b. *Névralgies du membre inférieur.* — Ici, les résultats sont encore plus certains. Cinq fois, des *sciatiques rebelles*, ayant résisté au traitement médical, ont été traitées par le décollement du rectum. Quatre guérisons sont complètes et définitives ; un cas a été amélioré.

Des injections rétro-rectales ont été pratiquées une fois, avec un plein succès, pour une sciatique datant de plusieurs années ; lerésultat se maintient depuis plus d'un an.

D'autres troubles vaso-moteurs, des douleurs névralgiformes du pied, ont été améliorés.

c. *Troubles trophiques des membres inférieurs.* — Ici, les résultats sont variables avec le degré de névrite qui produit les lésions. Un malade, porteur de troubles névritiques et médullaires, à la suite d'une fracture compliquée du tibia, n'a eu aucune amélioration après le décollement du rectum ; la lésion était définitive.

Des maux perforants plantaires avaient été guéris par dénudation de l'artère fémorale (ce qui agit sur les filets sympathiques). Un mal perforant plantaire, chez un tabétique, est en voie de guérison par de simples injections rétro-rectales.

Un malade, atteint d'une névrite douloureuse (accompagnée d'ulcération) d'un moignon d'amputation, a vu ses douleurs cesser dès la première injection rétro-rectale ; actuellement, son ulcère est en voie de cicatrisation. C'est un succès complet, qui sera publié en détail ultérieurement.

d. *Arthralgies.* — Après un décollement du rectum, M. Jaboulay a vu des douleurs rebelles du genou et du cou de pied disparaître, l'hydarthrose diminuer ; la malade, qui avait été traitée très longtemps par l'immobilisation, les pointes de feu, a été guérie définitivement.

e. *Appareil urinaire.* — Nous avons déjà vu les troubles urinaires, concomitants de la névralgie pelvienne, s'atténuer et disparaître ; lorsqu'ils existent seuls, les résultats sont les mêmes. Des injections ont été faites plusieurs fois chez des femmes avec succès. Chez l'homme, un seul cas a été traité : l'amélioration s'est manifestée à la troisième injection.

Les douleurs qui accompagnent certaines affections vésicales ne sont pas améliorées ; elles sont plutôt exagérées. Par exemple, dans la tuberculose rénale, il semble que l'action sur le sympathique produise un spasme encore plus violent du col.

L'*incontinence essentielle d'urine* paraît, au contraire, influencée d'une façon bien favorable. Il serait peut-être prématuré de dire qu'il s'agit là d'un traitement radical ; mais les résultats obtenus sont des plus encourageants ; car sur trois cas, trois succès complets sont à enregistrer.

M. Bérard, sur les conseils de M. Jaboulay, a utilisé la méthode et a publié le premier cas (*Bulletin méd.*, 1901) ; les deux autres sont rapportés par M. Jaboulay dans ses *Cliniques chirurgicales* et dans la thèse de son élève Revel (Th. de Lyon, 1903). Trois fois, il s'agissait d'incontinence chez des jeunes filles de vingt ans, qui avaient tout essayé ; les guérisons sont complètes, puisque les malades, vues tout récemment, sont entièrement guéries. Trois fois aussi,

on a utilisé l'injection rétro-rectale chez de jeunes enfants : les mictions nocturnes ont été arrêtées (le résultat date de trois mois). Mais on sait la variabilité de ces guérisons chez les enfants sous l'influence du moindre traumatisme opératoire, le fait est intéressant à consigner : il est en faveur de la méthode.

Ce sont là les principaux résultats, seulement esquissés, de la chirurgie du sympathique pelvien. Sans doute, on ne peut réclamer à la clinique une précision toute mathématique; trop d inconnus existent encore : d'une part, la variabilité des lésions, d'autre part leur degré; il est évident qu'un trouble fonctionnel peut guérir, alors qu'une lésion organique ne peut rétrocéder; et nous sommes impuissants, en présence d'un cas donné, à dire si l'un plutôt que l'autre existe.

Il y a néanmoins des faits qui montrent que l'on peut exercer une action réelle sur le sympathique pelvien et qu il ne s'agit pas, comme on a voulu le prétendre, d'une de ces ces heureuses coïncidences, qui sont l'apanage des hystériques et des nerveux. Les résultats acquis montrent que l'on peut marcher sur un terrain déjà sûr; ils engagent à s'avancer encore davantage dans le traitement des désordres nerveux, quelles que soient leurs manifestations, qui paraissent dépendre d'un trouble dans le double rôle de créateur ou de conducteur du système sympathique.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

L'entéro-colite muco-membraneuse (1), par le docteur FROUSSARD, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin-consultant à Plombières-les-Bains.

Ce petit volume n'est nullement une nouvelle édition de la thèse de doctorat de l'auteur, intitulée *Contribution à l'étude de l'entéro-colite muco-membraneuse*. Dans la présente monographie, les différentes discussions théoriques sont reléguées en seconde ligne; on y trouvera, par contre, une définition nette de l'entero colite muco membraneuse qui permet de différencier cette affection des différents états pathologiques avec lesquels elle peut être confondue, grâce à la similitude de certains symptômes. La constipation entrecoupée ou non de débâcles diarrhéiques, le rejet par l'anus de glaires ou de fausses membranes, les douleurs, enfin, ne peuvent suffire à individualiser une affection. Ces symptômes, en effet, n'ont rien de caractéristique; ils sont sous la dépendance de l'excitation morbide de l'intestin, quelle qu'en soit la cause immédiate; aussi les retrouve-t-on plus ou moins accusés, plus ou moins au complet dans les différentes affections aiguës, subaiguës, chroniques, infectieuses ou organiques du tractus intestinal.

Une définition nette s'imposait, surtout aujourd'hui où l'étude clinique de l'appendicite larvée peut produire une confusion regrettable entre l'infection primitive et chronique de l'appendice et l'entéro-colite muco-membraneuse.

L'auteur s'est appliqué à décrire en détail les symptômes capitaux de l'affection, à préciser les modifications de l'etat dynamique de l'intestin qui la caractérisent, et à en montrer les aspects cliniques protéiformes. Il formule, d'autre part, nettement les indications thérapeutiques.

Ce petit ouvrage, éminemment pratique, permettra donc au praticien de trouver facilement, sans se noyer dans des détails inutiles, tous les renseignements nécessaires pour assurer son diagnostic dans les cas difficiles et pour instituer une thérapeutique, reposant sur les données pathogéniques, judicieuse, par conséquent, et véritablement efficace. L. G.

(1) In-8°. Prix : 2 francs. — Paris, A. Maloine.

Les rayons de Rœntgen et le diagnostic des maladies internes (1), par le docteur A. BÉCLÈRE, medecin de l'hôpital Saint-Antoine.

L'emploi des rayons de Rœntgen, qui rend au chirurgien de si grands services, est devenu tout aussi précieux pour le médecin.

Cependant, ce nouveau mode d'examen physique des organes est loin d'occuper dans la pratique médicale la place qui lui est due. Le nombre des médecins outillés pour y soumettre leurs malades est encore très restreint, et, parmi les médecins pourvus des instruments nécessaires, la plupart, insuffisamment renseignés sur l'étendue et les limites de ses applications, ne l'appellent pas à leur aide quand il pourrait leur être utile.

M. Béclère, dont on connaît la grande compétence en radiologie, a essayé de montrer l'exploration radiologique des viscères accessible aujourd'hui à tous les praticiens, aussi bien à la campagne que dans les villes, d'énumérer les principales conditions de son emploi et de donner un abrégé des services qu'elle peut rendre.

Aux diverses cavités splanchniques, aux cavités cranienne, rachidienne, thoracique et abdominale correspondent, en radiologie viscérale, autant de divisions d'une importance très inégale et qui ne relèvent pas de la même technique.

En fait, l'exploration de la cavité thoracique a beaucoup plus d'importance que celle des trois autres. C'est elle qui, dans cet exposé, occupe la première et la plus grande place. L. G.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour l'admissibilité au concours pour les places vacantes de médecins des hôpitaux.* — Epreuve de symptomatologie. — Séance du 24 mars. — MM. Jousset, 10; Bensaude, Garnier, Lévy (Léopold) et Milian, 9; Bigart et Coyon, 8; Deguy, 7.

Conférences pratiques d'électrothérapie. — MM. Laquerrière et Delherm commenceront, le mardi 5 avril, une série de douze conférences pratiques d'électrothérapie.

Programme. — I-II. Electrophysique et appareils. — III. Electrophysiologie. — IV-V. Gynécologie. — VI-VII. Tube digestif. — VIII-IX. Maladies nerveuses. — X. Dermatoses. — XI. Maladies de la nutrition. — XII. Applications diverses (voies urinaires, affections articulaires, etc.).

Le prix de la série est de 50 francs.

S'adresser : 15, rue Montmartre.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

CLIENTÈLE MÉDICALE (5 000 habit., médecin seul, pays riche, 12 à 15 000 fr. assurés); département de la Gironde. Rien à payer. — Écrire : L. CAU, 18, rue d'Audenge, à Bordeaux.

(1) In-16 de 96 p., cart. (Actualités méd.) Prix : 1 fr. 50. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Le Directeur gérant : D[r] François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Les infections digestives des nourrissons, par le docteur NOBÉCOURT (bibl. de méd. prat. publiée sous la direction du professeur HUTINEL). 1 vol. in-12, cart. — Prix : 2 fr. 50. — Paris, A. Joanin et Cie.

De l'avortement, par le docteur Marcel DELESTRE (bibl. de méd. prat. publiée sous la direction du professeur HUTINEL). 1 vol. in-12 cart. — Prix : 2 fr. 50. — Paris, A. Joanin et Cie.

De quelques kystes du sein. Etude anatomique, pathogénique, clinique et thérapeutique, par M. G. RENON. 1 vol. in-8°. — Paris, A. Joanin et Cie.

L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades, par Armand GAUTIER, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8°, avec fig., broché. — Prix : 10 francs. — Paris, Masson et Cie.

Guide Rosenwald (18e année, 1904), annuaire de statistique médicale et pharmaceutique. In-8°. — Prix : 2 francs. — Paris, docteur L. Rosenwald, édit., 87, rue Lafayette.

N° 37. — MARDI 29 MARS 1904. 77e ANNÉE. MARDI 29 MARS 1904. — N° 37.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE....... 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

SUR UN CAS DE PSEUDO-TUBERCULOSE PULMONAIRE

FONCTION DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE

Par le docteur BAUMEL,
Professeur de clinique des maladies des enfants à l'Université de Montpellier.

(Leçon recueillie par M. P. DELMAS, interne du service.)

Messieurs,

J'ai l'intention de m'occuper ce matin, avec vous, de la fillette qui, depuis quelques jours déjà, est couchée au n° 10 de la salle Lalande. Sa présence au milieu de nos enfants vous surprendra peut-être, puisque, dans ce service de pédiatrie, nous ne recevons de sujets qu'au dessous de quinze ans et que notre malade, qui tousse, a dépassé ce terme depuis trois ans déjà. Mais, il s'agit ici d'un cas *exceptionnel*, que je vois évoluer depuis quatorze ans et que je tiens à ne pas perdre de vue; c'est la raison pour laquelle il a été dérogé, en sa faveur, aux règlements administratifs. Le cas est rare; l'enseignement, qui s'en dégage, extrêmement intéressant; je m'en voudrais de ne pas vous l'avoir signalé au passage.

Et d'abord, résumée dans ses grandes lignes, voici son observation : G. M... est âgée de dix-huit ans. Ses antécédents héréditaires doivent solliciter fortement votre attention. Sa mère, à l'âge de trente-cinq ans, est morte *bacillaire* et cardiaque. Quant au père, il est extrêmement probable, nous le verrons tout à l'heure, qu'il était *syphilitique*.

A l'âge de quatre ans, notre malade arrive dans le service des teigneux, à l'Hôpital général. Puis, au cours d'un traitement qu'elle est allée suivre à Balaruc, se déclare une fluxion de poitrine, à dater de laquelle la maladie que nous observons aujourd'hui n'a cessé de se manifester. Tous les ans, en outre, bronchopneumonie à répétition.

Cependant, l'enfant grandit peu à peu. A l'âge de huit ans, apparaît le *syndrome méningé* avec une netteté parfaite; mes aides et moi l'avons considéré comme tuberculeux; il était impossible d'obtenir un seul crachat. A notre grande satisfaction, la guérison de ces accidents survient en quelques semaines. Pendant la convalescence, mouvements choréiformes, qui durent plusieurs mois. Malgré son état de santé précaire, l'enfant évolue de façon normale, la menstruation s'établit et devient régulière.

Depuis deux ans, des phénomènes *cavitaires* ont apparu au sommet droit. Les hémoptysies elles-mêmes, quoique faibles, font leur apparition de temps à autre. Nous avons fait procéder à la recherche du bacille de Koch, par les hommes les plus autorisés de cette école. Leurs recherches ont toujours été infructueuses. L'examen des crachats était pratiqué encore avant-hier, sans plus de succès.

Le laboratoire a répondu négativement à nos interrogations. Adressons-nous donc, pour résoudre le problème, aux seules données de la clinique.

Le 6 février, notre malade nous est adressée de l'Hôpital général, où elle est pupille de l'Assistance publique, pour bronchite chronique; et voici le résultat de notre examen. Nous sommes en présence d'une jeune fille, grande, maigre et d'apparence souffreteuse. Sa cage thoracique présente une série de déformations relevant, en partie au moins, du processus pleuro-pulmonaire que nous signalions tout à l'heure : scoliose à concavité droite et pour laquelle nous avons prescrit, il y a deux ans, un corset orthopédique; atrophie de la moitié droite du thorax et, notamment, dépressions sus et sous-claviculaires très accentuées.

La percussion donne de la *submatité* aux deux sommets, avec prédominance cependant au sommet droit.

A l'auscultation, *respiration rude et expiration prolongée*. Aux deux sommets, *râles sous-crépitants*. Plus bas, des bruits plus humides de tout calibre et paraissant dus au *gargouillement* de liquide, dans des cavités multiples. En avant, symptômes parallèles. Le pouls est rapide et petit; pas de souffles cardiaques.

En présence de tous ces signes, nous serions porté vers certain diagnostic, rendu plus vraisemblable encore par les antécédents maternels, sans doute, et, le bacille présent, nous serions affirmatifs. Mais de nombreux examens, pratiqués à différentes dates, n'ont pu nous démontrer sa présence et nous ne sommes pas, dès lors, autorisés à parler de tuberculose pulmonaire. Dans cette incertitude et devant les renseignements fournis, de guerre lasse, je prescrivis, il y a deux ans, l'iodure de potassium. Comme par enchantement, tous les phénomènes s'amendèrent. Les antécédents héréditaires s'imposent donc à nous avec plus de force

(ceux du père, j'entends bien) et, malgré toutes les difficultés d'une pareille enquête à quinze ans de distance, la spécificité des lésions, dont celui-ci était porteur au moment de sa mort, ne laisse plus guère de place au doute.

Je crois donc pouvoir affirmer que nous sommes en présence de la *pneumopathie spécifique* à laquelle le professeur Fournier consacre, dans son livre sur l'hérédité syphilitique tardive, quelques pages magistrales du plus haut intérêt.

A coup sûr, eu égard à l'immense fréquence de la tuberculose pulmonaire, ce n'est qu'incidemment que l'on peut songer à la phtisie syphilitique, lorsqu'on est mis sur la piste de la nature du mal, par l'invasion inattendue d'un symptôme indiscutable de syphilis.

Eh bien, concluons, avec l'éminent professeur de Paris, qu'il ne convient pas de laisser ce diagnostic à la merci d'un hasard. C'est un devoir médical, pour nous, de déceler la syphilis de bonne heure, en nous imposant l'obligation, dans tous les cas où nous avons à nous prononcer sur une affection pulmonaire, d'ouvrir une enquête rigoureuse sur les antécédents. Et tenez pour certain qu'à un jour donné, alors que, comme aujourd'hui, nous y eussions le moins songé, elle aboutira à faire reconnaître comme spécifique une phtisie, jusqu'alors supposée tuberculeuse, c'est-à-dire, au total, à sauver la vie de notre malade.

Le dernier mot de tout ceci, Messieurs, vous l'avez deviné, c'est le traitement antisyphilitique, que nous avons institué avec intensité, au moyen du sirop de Gibert pris à la dose de 20 grammes par jour, d'abord; puis, de 30. Et, depuis une quinzaine, nous assistons, conscients de l'efficacité de notre intervention, à une notable amélioration de notre prétendue tuberculeuse.

NOUVEAU DISPOSITIF POUR STERILISER LE CATGUT A L'AUTOCLAVE

Par M. J. Triollet (de Paris).

Il est bien démontré aujourd'hui que la stérilisation du catgut à l'autoclave est la seule qui offre les garanties bactériologiques indispensables. Mais le catgut ne doit pas subir le contact de la vapeur d'eau qui le gélatinise et le rend friable. Aussi faut-il opérer en milieu anhydre. L'alcool à 100 degrés, dont on se sert ordinairement pour cette stérilisation, s'hydrate aisément; d'où la fragilité trop fréquente du catgut stérilisé en milieu alcoolique.

Il est préférable de substituer l'acétone qu'on obtient plus facilement anhydre et qui conserve mieux, par conséquent, la solidité du catgut.

Toutefois, s'il est utile d'avoir un catgut stérile et solide, il est nécessaire aussi qu'il soit *souple*.

Or la souplesse ne peut s'obtenir qu'en présence d'eau. Cette eau étant nuisible *pendant* la stérilisation, mais indispensable après, il fallait trouver le moyen de l'ajouter au catgut, stérilisé en milieu anhydre, *sans ouvrir le flacon*. M. Triollet a résolu la difficulté en faisant usage du dispositif suivant : on enroule le catgut autour d'un petit flacon-bobine (fig. 1) fermé d'un bout seulement et contenant la quantité d'eau exactement utile pour la grosseur du catgut à assouplir. On place cette bobine, ainsi préparée, dans un flacon (fig. 2) renfermant 10 centimètres cubes d'acétone, prenant soin que les deux liquides ne se mélangent pas. On bouche ce dernier flacon au moyen d'une bague métallique, sertie à la presse, qui assure une herméticité absolue et on le porte à l'autoclave, où il est soumis à une température de 120 degrés pendant quarante minutes.

L'expérience apprend que, dans ces conditions de temps et de chaleur, l'acétone passe franchement dans l'eau du flacon-bobine (13 p. 100); mais la réciproque, c'est-à-dire le passage de l'eau dans l'acétone du grand flacon, n'est vraie que pour une quantité insignifiante (0g10 pour les 10 centimètres cubes d'acétone). Tout semble se passer comme si, dans ce dispositif porté à 120 degrés, la supériorité de la tension des vapeurs émises par l'acétone (4 atmosphères 1/2), sur celle formée par l'eau (2 atmosphères), permettait bien le passage de l'acétone dans l'eau, mais s'opposait, par contre, au transport inverse de l'eau dans l'acétone.



Fig. 1.

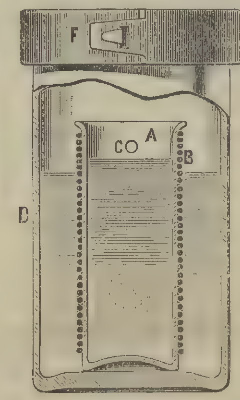


Fig. 2.

En sorte que, quand on fait usage du dispositif imaginé par M. Triollet, la stérilisation s'effectue comme si l'eau n'existait pas dans le flacon. Le catgut conserve donc toute sa solidité; mais il est rigide, comme il l'est toujours en stérilisation anhydre. Pour l'assouplir il suffit de renverser le flacon après refroidissement. Les liquides se mélangent et le travail d'assouplissement commence. Il dure de quelques heures à quelques jours, suivant la grosseur du fil.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(23 mars 1904)

La Société ayant décidé qu'elle prendrait cette année deux jours de vacances et qu'elle chômerait le mercredi de la semaine sainte et le mercredi de la semaine de Pâques, elle a semblé vouloir, dans cette séance très chargée, rattraper le temps perdu.

On s'est d'abord occupé du **cancer de la langue**. M. Sébileau insiste sur la technique opératoire qui, selon lui, doit varier suivant les cas. Chaque fois que l'opération peut être faite par la voie intra-buccale, il faut préférer cette voie comme étant beaucoup moins dangereuse.

Il est bien entendu qu'on va toujours à la recherche des ganglions. S'il est impossible d'opérer par la voie intra-buccale, quelle doit être l'opération de choix? il faut tout faire pour éviter la résection du maxillaire. La voie sous-maxillaire latérale permet très bien, selon M. Sébileau, d'atteindre la langue et le pharynx latéral. C'est là pour M. Sébileau un procédé de choix. Il faut laisser la plaie béante et drainer largement.

M. Walther n'a jamais fait la recherche méthodique des ganglions préconisée par M. Poirier, mais il est prêt à la faire. Comme M. Ricard, M. Walther reproche à M. Poirier

de laisser, dans son procédé, le plancher de la bouche. Il croit aussi qu'il est plus sage d'enlever la glande sous-maxillaire et il le fait toujours de parti pris. M. Walther pense que ces grands délabrements par la voie sus-hyoïdienne sont moins graves qu'on l'a dit. Mais il faut faire un large drainage.

Avec M. Faure la question s'amplifie. Il ne s'agit plus seulement du cancer de la langue, mais bien de la thérapeutique du cancer en général. Dans un plaidoyer chaleureux, bien écrit, M. Faure nous fait entendre des paroles d'encouragement et d'espérance. Il est de fait que, d'après la statistique qu'il nous donne, sa pratique, en matière de cancer, fut plutôt heureuse. Car, somme toute, M. Faure n'a pas de technique spéciale; il agit comme tous ses collègues : il fait ce que nous faisons tous, c'est-à-dire qu'il opère et réopère les cancers de toutes les régions le plus tôt possible, le plus largement possible. Il estime que, quand on a atteint trois ans de survie, sans récidive, après l'ablation d'un cancer, il y a bien des chances pour que la guérison soit définitive. Peut-être y a-t-il un peu d'exagération dans cette manière de voir. M. Faure communique des observations de malades opérés de cancers de diverses régions depuis deux, trois, quatre, cinq et sept ans qui jusqu'ici sont restés sans récidive. Il ne s'agit pas, dans ces cas, seulement de cancers cutanés dont on obtient souvent la guérison définitive, mais bien aussi de cancers du sein, de l'utérus, de la langue, du maxillaire. Il y a, par exemple, un épithélioma du maxillaire opéré depuis sept ans et cinq mois et qui n'a pas récidivé.

Rentrant dans la question en discussion, M. Faure estime que la résection du maxillaire et l'ablation du plancher de la bouche aggravent beaucoup les opérations de cancer intra-buccal.

En résumé, M. Faure pense que les résultats fournis par l'ablation large et précoce des cancers doivent nous encourager et nous soutenir dans la lutte sans merci contre cette terrible affection. L'intervention chirurgicale est encore la seule arme qui nous permette de la combattre dans un assez grand nombre de cas avec succès. Une seule considération pourrait nous arrêter, c'est l'extrême gravité de l'intervention nécessaire dans un certain nombre de cas. Pour M. Faure cela ne doit pas nous arrêter et quelque grave que soit l'opération à tenter, elle ne le sera jamais plus que le cancer lui-même, toujours mortel. Mais pour réussir, pour avoir des succès, il faut opérer le plus tôt possible; on ne saurait donc trop encourager les médecins, aussitôt un cancer reconnu, à demander immédiatement le secours de la chirurgie. Il faut, dit M. Faure, crier bien haut ces paroles d'espoir et, si nous sommes écoutés, nous guérirons beaucoup de cancéreux.

Cette grande question de chirurgie générale sera sans doute reprise dans une discussion ultérieure. Tout le monde partagera-t-il l'optimisme de M. Faure? Les jeunes chirurgiens peut-être, mais les vieux, c'est plus douteux.

M. Hartmann revient à l'objet du débat, au cancer de la langue. Il trouve que M. Poirier a eu raison de s'élever contre cette sensation de découragement qui envahit la plupart des chirurgiens en matière de traitement du cancer de la langue. Mais contrairement à M. Poirier, il se borne à l'ablation intra-buccale sans aller à la recherche de ganglions qu'il ne sent pas.

Ces faits sont relativement rares. Le plus souvent on a affaire à des cas où le cancer a déjà envahi les ganglions, ces malades doivent également être opérés, car alors même que l'opération doit être suivie de récidive, si celle-ci se fait à distance, elle est infiniment moins pénible que le cancer de la bouche, le plus pénible de tous. Comme technique opératoire pour ces cas graves, M. Hartmann fait une large incision sus-hyoïdienne, va poursuivre les ganglions jusqu'à la région carotidienne, atteint ainsi la base de la langue, la muqueuse buccale qu'il ouvre avec le thermo-cautère, attire la langue dans cette plaie et enlève tout à la fois. Il a ainsi opéré 9 malades sans un seul décès opératoire. Il place un gros drain intra-buccal, tamponne à la gaze iodoformée, et fait un pansement externe, cette méthode lui a donné des succès encourageants et il est disposé à poursuivre ainsi de plus en plus le cancer buccal.

M Poirier répond en bloc aux objections et aux critiques qui lui ont été faites. Au reproche qui lui a été fait de laisser un intermédiaire lymphatique en respectant le plancher buccal, il répond, en protestant, que, d'après de nombreux auteurs étrangers, ces lymphatiques ne sont pas envahis. Il a constaté lui-même que dans la grande majorité des cas, ces intermédiaires lymphatiques restent intacts; donc chaque fois qu'il le pourra il respectera le plancher buccal. Quand il constatera qu'il est infiltré, il le sacrifiera alors et largement. On a dit au cours de cette discussion qu'il fallait éviter de réséquer la mâchoire; M. Poirier est de cet avis; il a éventré des bouches, mais il ne le fera plus ou du moins que très rarement. Quant à la glande maxillaire, M. Quénu la respecte; M. Poirier ne la résèque plus aussi facilement qu'autrefois. Que faut-il faire? C'est à voir. Il n'y a pas à ce sujet de précepte absolu. M. Poirier partage les espérances de M. Faure, il croit comme lui à la guérison possible du cancer. Il estime que nos maîtres n'opéraient pas aussi bien, aussi correctement que ses collègues et lui. Il verra pour le cancer de l'utérus, il s'appliquera désormais à l'opérer logiquement et anatomiquement. Il appuie particulièrement sur ce dernier mot en reprochant à M. Ricard les paroles plutôt dédaigneuses qu'il a prononcées à l'égard de l'anatomie. Qu'est-ce qu'un procédé chirurgical qui n'est pas anatomique? M. Poirier ne veut pas qu'on touche à l'anatomie. Il professe, par contre, le plus profond dédain pour l'examen clinique des ganglions lymphatiques, qu'il considère comme illusoire, inutile. Il maintient l'utilité de la recherche et de la poursuite anatomique des ganglions, telle qu'il la pratique. Quant à la gravité de l'intervention elle ne doit pas arrêter quand il s'agit de cancer, affection mortelle.

M. Richelot revient, en quelques mots seulement, sur l'**hystérectomie abdominale totale** pour faire connaître l'opinion de deux chirurgiens étrangers, MM. Treube (d'Amsterdam) et Reverdin (de Genève) qui, comme M. Richelot, préfèrent la totale à la subtotale et font connaître les raisons de cette préférence.

M. Picqué fait un rapport sur une note de M. Vanverts (de Lille) relative à la **pathogénie du decubitus acutus**. On a beaucoup discuté sur cette pathogénie. Le decubitus acutus est-il d'origine spinale (Charcot)? d'origine infectieuse (Segond)? est-ce un fait d'auto-intoxication?

Telles sont autant de questions que posent M. Vanverts et son rapporteur, M. Picqué, sans les résoudre bien nettement. S'agit-il, comme on l'a prétendu, quand il s'agit d'opérations intra-abdominales, d'une irritation particulière des nerfs du bassin? Tout cela n'est pas bien clair et on cherche à s'éclairer.

M. Hartmann n'accorde nulle valeur à l'origine nerveuse du decubitus acutus, il ne voit là qu'un accident local. Du jour où il n'a plus eu peur de remuer ses opérés, de les faire asseoir, de les faire lever très vite, après les opérations, il n'a plus vu se produire d'escares sacrées, surtout depuis qu'on sait donner des soins locaux appropriés aux opérés.

Toute différente est l'opinion de M. Segond qui proteste avec la dernière énergie contre celle que vient d'exprimer M. Hartmann. Il ne saurait être établi aucune espèce de comparaison entre ces escares foudroyantes, se produisant en quelques heures, et les escares par manque de propreté que vient de citer M. Hartmann.

M. Tuffier croit avoir trouvé une des causes de ces escares dans le lavage à l'éther des malades avant les opérations, alors que l'éther tombe sur le drap où repose le sacrum de la malade.

M. Routier a vu deux cas de decubitus acutus se produire après des hystérectomies vaginales en l'espace de deux jours. Il est bien évident que ces eschares ne peuvent s'expliquer par le manque de soins, de propreté, et si on ne fait pas intervenir les troubles trophiques pour les expliquer, M. Routier ne voit plus alors quelle explication on pourrait leur donner.

M. Pozzi cite l'exemple d'une femme à laquelle il a fait une périnéorraphie et qui, deux jours après, a présenté au sacrum une escare grande comme la main. Ce ne peut être là évidemment qu'une question de trophonévrose.

M. Walther est de l'avis de M. Tuffier sur l'influence possible des lavages à l'éther sur la production de certaines de ces escares.

M. Quénu établit également une grande distinction entre les escares résultant du manque de soins locaux et les escares spontanées, foudroyantes, qu'on observe chez des malades affaiblis.

M. Bazy estime qu'il faut distinger les brûlures par l'éther des escares trophiques ou d'auto-infection.

De même, M. Legueu dit qu'il ne faut pas confondre le decubitus acutus avec les escares résultant de la malpropreté ou les brûlures par l'éther ou l'alcool. Ce sont là deux choses essentiellement différentes.

M. Poirier trouve très intéressantes les observations qui viennent d'être présentées; il en résulte qu'il y a deux variétés d'escares, c'est entendu. Mais au point de vue de l'origine de ces escares, la discussion actuelle n'a rien appris. Aussi croit-il qu'il serait utile de réunir, dans une commission, les collègues qui ont émis les opinions les plus opposées, tels, par exemple, que MM. Segond et Hartmann, et de charger cette commission, qu'on pourrait appeler la commission des escares, de tirer au clair cette question. Nous pourrions être ainsi beaucoup plus utiles à ceux qui nous écoutent et nous lisent, et M. Poirier fonderait un grand espoir sur ces commissions plus ou moins permanentes.

Il y a là une idée qui mériterait d'être mise à l'étude.

M. Walther présente une malade à laquelle il a enlevé un lobe surnuméraire du foie.

M. Guinard présente la malade qui était atteinte d'un cancer du sein et à laquelle il a pratiqué l'hystérectomie abdominale totale pour fibrome. Depuis cette castration totale, la tumeur du sein, qui était un épithélioma, a complètement disparu. Mais la malade présente maintenant des noyaux cutanés cancéreux autour du mamelon. Cette observation est très intéressante au point de vue de l'influence possible de la castration sur l'évolution d'un cancer du sein.

M. Quénu, après avoir examiné cette malade, reconnaît que, sous une influence inconnue, un épithélioma du sein est devenu un squirre atrophique.

M. Poirier a vu un cancer du sein disparaître momentanément après la castration pour fibrome. Mais cette malade a succombé ultérieurement à un cancer en cuirasse du sein.

M. Guinard fait observer que, dans le cas qu'il a présenté, il ne s'agit pas d'une transformation d'un épithélioma en squirre atrophique. Il s'agit ici d'une véritable atrophie aiguë d'un cancer du sein.

M. Arrou a été nommé membre titulaire de la Société de chirurgie.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX
(25 MARS 1904)

MM. P. Merklen et Pouliot présentent un malade atteint **d'anévrisme post-traumatique de la crosse de l'aorte avec myosis et signe d'Argyll sans syphilis antérieure avérée.**

Il s'agit d'un homme âgé de quarante-sept ans, pris, à la suite d'une violente contusion du thorax, accident de travail, de douleurs précordiales avec irradiations brachiales, d'abord intermittentes, puis permanentes. Examiné sept à huit mois après l'accident, cet homme, qui n'a aucun souvenir de syphilis, est manifestement atteint d'un anévrisme fusiforme de la portion transverse de la crosse de l'aorte, avec inégalité des deux pouls. L'on constate en même temps du myosis et le signe d'Argyll-Robertson.

L'origine traumatique de cet anévrisme n'est pas contestable. Le cas est comparable à une série de faits d'anévrismes traumatiques publiés par les auteurs. Mais, devant la constatation du signe d'Argyll, et malgré les dénégations du malade, faut-il admettre l'existence d'une syphilis ignorée?

Il semble difficile à MM. Merklen et Pouliot d'être sur ce point affirmatifs, d'autant plus que les réflexes rotuliens et achilléens sont absolument normaux et que l'on ne constate ni troubles de la sensibilité, ni autre signe de tabes. Une affirmation est d'autant plus difficile qu'elle entraînerait d'importantes conséquences au point de vue médico-légal. M. Merklen pense que ce malade aurait droit, s'il le demandait, à une indemnité pour accident du travail, et l'origine traumatique de son anévrisme pourrait être contestée s'il était scientifiquement prouvé qu'il est syphilitique.

MM. Vaquez, Sicard, Chauffard croient que le signe d'Argyll suffit pour faire admettre, malgré l'absence de tous autres signes et les affirmations du malade, la probabilité de l'existence de la syphilis; mais cette opinion ne signifie nullement que le traumatisme n'a pas joué un rôle très important dans la production de cet anévrisme. Sans cet accident, la syphilis aurait pu rester latente au point de vue aortique, ou ne se manifester que beaucoup plus tard et sous une forme bien moins grave.

M. Siredey appuie, après M. Merklen, sur l'importance qu'aurait, au point de vue de l'indemnité pour accident du travail, l'affirmation plus ou moins nette d'une étiologie syphilitique.

MM. Chauffard et Boidin rapportent deux cas de **méningite lymphocytique au cours des oreillons**. Il s'agit de deux

malades atteints d'oreillons chez lesquels la ponction lombaire a donné issue à un liquide céphalo-rachidien très riche en lymphocytes. Dans un cas même, ceux-ci étaient si nombreux que le liquide était trouble; il s'agissait d'une véritable suppuration lymphatique. Cette réaction méningée traduit une méningite vraie. Celle-ci, très fruste au point de vue clinique, est caractérisée par de la fièvre, de la céphalée, et surtout une bradycardie très prononcée. Une des observations est probante à ce point de vue; une première ponction faite à la période d'état de la maladie, en pleine fluxion parotidienne, avait permis de constater un liquide normal, lorsque survint une poussée de fièvre accompagnée de céphalée et de bradycardie; une nouvelle ponction donna alors issue à un liquide louche rempli de lymphocytes. Il existe un rapport entre la nature de la réaction méningée et la nature de la réaction sanguine des oreillons, cette dernière étant aussi mononucléaire. Ces faits très intéressants montrent que l'infection ourlienne est moins bénigne qu'elle ne le paraît.

Enfin M. Barbier présente deux jeunes enfants atteints de la dysostose cléido-cranienne héréditaire de Marie.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Le professeur docteur Neisser a obtenu d'excellents résultats pour le traitement des plaies cutanées fongueuses, avec de la vaseline protargolée à 10 p. 100; les résultats ne sont pas seulement passagers, mais durables dans presque tous les cas. L'onguent n'est pas du tout irritant, ne gêne pas la formation de l'épithélium et fait disparaître la pyocyanose. Le professeur Neisser dit qu'il ne s'explique pas comment le Protargol agit en la circonstance contre la pyocyanose si rebelle, mais qu'il ne peut que recommander cette vaseline protargolée à 10 p. 100 en se basant sur les expériences qu'il a faites.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Nouvelles consultations médicales (1). Clinique et thérapeutique, par H. HUCHARD, médecin de l'hôpital Necker, membre de l'Académie de médecine.

On se rappelle le succès obtenu il y a quelques années par le volume des *Consultations médicales* de M. Huchard. Aujourd'hui paraît, sous le titre de *Nouvelles Consultations médicales*, un nouveau livre où se retrouvent les mêmes qualités qui ont fait le succès du premier et qui est certainement appelé à la même vogue. Un tel résultat suffirait à démontrer, si cela était nécessaire, que la forme pittoresque, familière, pratique surtout, adoptée par l'auteur était bien celle qui convient au médecin déjà lancé dans la pratique, à qui le temps manque pour suivre au jour le jour la marche évidemment progressive, mais un peu... sinueuse de la science contemporaine, et qui, dans un cas embarrassant, désire trouver de suite la solution cherchée, donnée non à la façon des manuels secs et impersonnels, mais dictée par un des maîtres dont le sens clinique, la sagesse, la prudence, font autorité dans la science.

Ces consultations sont publiées telles qu'elles ont été parlées, le vendredi, à l'hôpital Necker, presque sans autre préparation que le fond inépuisable d'expérience et d'observation qui appartient à l'auteur. Nulle part, on ne sent la tendance au livre, à l'œuvre d'airain, et c'est magistral néanmoins par l'autorité qui s'en dégage. Il s'y trouve de tout : de l'élémentaire qu'on ne répetera jamais trop parce qu'il est fondamental et dédaigné; du raffiné aussi, des analyses minutieuses à interprétation délicate, controversée, où l'auteur apporte toute l'autorité de sa longue expérience.

Il y a vraiment là en deux volumes toute la bibliothèque de chevet du praticien. L. G.

(1) In-8° de 620 p. Prix : 10 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Les tuberculoses cutanées atypiques (1), par PAUTRIER.

Etude très complète de toutes les lésions cutanées d'origine et de nature tuberculeuse groupées par Darier sous le nom de tuberculides. Se basant sur les recherches récentes (présence de cellules géantes, de bacilles de Koch, production de tuberculose expérimentale par inoculation au cobaye dans le lichen scrofulosorum, l'érythème induré), l'auteur propose de remplacer le terme de *tuberculide* par celui de *tuberculose cutanée atypique* pour désigner ces affections de nature franchement tuberculeuse. Ces tuberculoses cutanées atypiques se diviseraient en quatre groupes :

1° Groupe nodulaire constitué par l'acnitis, la folliclis, l'acné des cachectiques, les tuberculides nécrotiques et l'érythème induré de Bazin;

2° Groupe lichénoïde : lichen scrofulosorum;

3° Type en nappe qui comprend le pityriasis rubra de Hebra, les tuberculides érythémateuses exfoliatrices, le lupus pernio, le lupus érythémateux;

4° Forme angiomateuse : angiokératome.

L'auteur termine en étudiant la pathogénie de ces manifestations tuberculeuses. P. RAVAUT.

Les infections digestives des nourrissons (2), par le docteur NOBÉCOURT.

Ce livre est le premier de la collection de *Médecine pratique* publiée sous la direction du professeur Hutinel et présentée par lui au public dans la préface. L'auteur, après un court historique, rappelle la fréquence des infections digestives chez les nourrissons et leur rôle dans la mortalité infantile. Il montre pourquoi les nourrissons sont prédisposés à ces infections et comment ils se défendent entre elles. Il étudie les microbes de l'intestin normal, les modifications qu'ils apportent dans les aliments, l'action nuisible qu'ils peuvent avoir et qui a été peut-être exagérée; il signale les faits qui militent en faveur d'une intervention favorable dans une certaine mesure à l'organisme. Il consacre un chapitre à l'étude des principaux microbes auxquels on a attribué la production des infections gastro-intestinales, discute les résultats publiés et indique les conditions que doivent remplir les germes pour pouvoir être considérés comme pathogènes. Il insiste sur l'étiologie et la pathogénie des infections digestives, étudiant successivement les causes prédisposantes (prédispositions individuelles, prédispositions tenant au milieu, à l'alimentation) et les causes déterminantes (infections d'origine ectogène, infections d'origine endogène), montrant par quels processus la maladie se trouve réalisée. Il étudie ensuite les formes cliniques et anatomiques de ces infections qu'il divise, d'après l'évolution, en aiguës, subaiguës et chroniques, chacune de ces catégories comprenant un certain nombre de formes; il analyse les symptômes, les complications et les lésions des principaux organes. Enfin il consacre un chapitre important au diagnostic, au pronostic, à la prophylaxie et au traitement de ces infections; l'auteur insiste sur les procédés à mettre en œuvre pour guérir les infections digestives, et termine par des conseils généraux

(1) In-8°. Prix : 5 francs. — Paris, C. Naud.

(2) In-12 cart. Prix : 2 fr. 50. — Paris, A. Joanin et Cie.

empruntés à la pratique journalière du professeur Hutinel, qu'il a pu étudier à loisir à l'hospice des Enfants-Assistés. Le médecin trouvera dans ce petit livre, d'une part les notions indispensables de la pathologie générale et spéciale des infections digestives des nourrissons, d'autre part les indications d'une thérapeutique basée sur la pathogénie de ces infections et sur l'observation clinique. L. BABONNEIX.

L'obésité et son traitement (1), par G. LEVEN.

Dans cette monographie l'auteur essaie de montrer que l'obésité est un trouble du système nerveux régulateur du poids, la fixité du poids n'étant plus maintenue.

L'auteur étudie les nombreuses causes qui peuvent fausser ce mécanisme, dont la plus importante est la dyspepsie, si bien que pour Leven tout obèse est un dyspeptique et c'est à ce dernier facteur qu'il faut ramener presque toutes les causes susceptibles de développer l'obésité.

Aussi cette affection doit disparaître le jour où le système nerveux régulateur du poids a de nouveau un fonctionnement physiologique. Ce fonctionnement normal n'est assuré que par la guérison de toutes les souffrances de l'organisme qui ont compromis l'équilibre nutritif.

Après avoir passé en revue rapidement les traitements classiques de la polysarcie, après avoir énuméré les nombreux régimes qui ont été proposés, l'auteur se basant sur sa conception de l'obésité a surtout en vue, dans le traitement de cette affection, la dyspepsie, les troubles intestinaux et nerveux que présente tout obèse. P. RAVAUT.

De l'avortement (2), par le docteur Marcel DELESTRE.

Le sujet de ce volume n'intéresse pas seulement l'accoucheur, mais aussi le médecin et le chirurgien. Il intéresse surtout le médecin de campagne, qui doit être à la fois un spécialiste en toutes les matières Il se trouve en effet journellement appelé auprès de femmes ayant des pertes sanguines dont il doit dépister la cause : il faut qu'il puisse diagnostiquer un avortement, qu'il soit capable de le traiter, qu'il sache en éviter le retour. Dans d'autres circonstances, il peut être amené à interrompre le cours d'une grossesse mettant en danger les jours d'une de ses clientes.

L'auteur a voulu que le praticien fût à même de puiser dans son livre des connaissances pratiques, qu'en présence d'un cas déterminé il n'ait pas d'hésitation sur la conduite à tenir et sur le choix à faire entre plusieurs méthodes.

L'auteur passe d'abord en revue les causes de l'avortement, puis en étudie les symptômes; enfin il aborde le traitement de l'avortement, traitement prophylactique et traitement curatif, en donnant à ce chapitre tout le développement que comporte son importance, car c'est souvent des soins donnés à une fausse couche que dépendra sa gravité plus ou moins grande. L'auteur termine par l'étude de l'avortement provoqué ou avortement thérapeutique.

L. G.

La démence précoce (3), par MASSELON.

Très intéressante monographie sur une affection que tout médecin doit connaître, car il sera appelé à la diagnostiquer fréquemment. En effet, sous le terme de démence précoce, Kraepelin a groupé un certain nombre de maladies que l'on décrivait jadis comme types isolés.

D'ailleurs, pour bien montrer l'importance de la connaissance de la démence précoce, de la nécessité absolue pour le médecin non spécialisé à déceler cette affection, il suffit de parcourir le diagnostic différentiel très complet qu'en fait l'auteur.

Au début, la démence précoce peut être confondue avec la paralysie générale, l'hystérie, la neurasthénie, les tumeurs cérébrales, la débilité mentale, les affaiblissements psychiques post-infectieux, etc. A la période d'état, on peut confondre cette affection avec l'agitation maniaque, les états d'agitation des idiots, des paralytiques, les états mélancoliques, les délires hallucinatoires, les diverses variétés de fugues, etc.

Lire cette monographie bien présentée et très intéressante est une excellente occasion pour un médecin de pénétrer un peu plus avant dans l'étude des maladies mentales et d'y acquérir certainement quelques notions pratiques.

P. RAVAUT.

(1) In-8°. Prix : 2 fr. 50. — Paris, A. Joanin et Cie.

(2) In-12. Prix : 2 fr. 50. — Paris, A. Joanin et Cie.

(3) In-8°. (Collect. de méd. prat.) Prix : 2 fr. 50. — Paris, A. Joanin et Cie.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour l'admissibilité au concours pour les places vacantes de médecins des hôpitaux.* — Epreuve de symptomatologie. — Séance du 27 mars. — MM. Castaigne, Lœper et Sainton, 10; Géraudel, 9; Comte, Rabé et Ribierre, 8; Hauser et Leven, 7.

— Un concours pour la nomination à une place de pharmacien des hôpitaux et hospices civils de Paris sera ouvert le lundi 2 mai 1904, à dix heures du matin, dans l'amphithéâtre de la Pharmacie centrale des hôpitaux, quai de la Tournelle, 47.

Les candidats devront se faire inscrire à l'administration (3, avenue Victoria), service du personnel, de onze heures à trois heures, depuis le lundi 4 avril jusqu'au samedi 16 du même mois inclusivement.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la onzième semaine, 1 159 décès, au lieu de 1 140 pendant la semaine précédente (moyenne 1 120)

La fièvre typhoïde a causé 15 décès (moyenne 13).

La variole a causé 1 décès (moyenne 3).

La rougeole a causé 15 décès (moyenne 16); la scarlatine n'a causé que 1 décès; la coqueluche, 6 décès (moyenne 10); la diphtérie, 8 décès (moyenne 10); le nombre des cas signalés est de 97 au lieu de 134 (moyenne 99).

La diarrhée infantile a causé 28 décès de 0 à 1 an, au lieu de 35 pendant la semaine précédente (moyenne 27).

En outre, 25 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 243 décès au lieu de 238 pendant la semaine précédente (moyenne 238). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 24 décès (moyenne 18); bronchite chronique, 37 (moyenne 29); pneumonie, 68 (moyenne 62); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 114 (moyenne 129), dont 47 dus à la congestion pulmonaire et 56 à la broncho-pneumonie. En outre, 21 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 244 décès; la méningite tuberculeuse, 20; la méningite simple, 27; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 17 décès.

La nutrition dans ses rapports avec l'immunité, par LEVADITI (de Bucarest). Petit in-8. (Encycl. des aide-mémoires). — Prix : br., 2 fr. 50, cart., 3 fr. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Mécanisme et éducation des mouvements, par Georges DEMENY, professeur de physiologie appliquée à l'École de gymnastique de Joinville-le-Pont, et du cours d'éducation physique de la ville de Paris, directeur du cours normal de l'Université. In-8° de la bibliothèque scientifique internationale, avec 565 fig., cartonné à l'anglaise. — Prix : 9 francs. — Paris, F. Alcan.

La gastro-entérostomie, par le docteur A. MONPROFIT. In-8°, avec 300 fig. — Prix : 15 francs. — Paris, Institut de bibliographie, 193, boulevard Saint-Germain.

La démence précoce, par le docteur MASSELON [Bibl. de Méd. prat. publiée sous la direction du professeur HUTINEL. (III.)] In-8°. — Paris, A. Joanin et Cie.

N° 38. — JEUDI 31 MARS 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 31 MARS 1904. — N° 38.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : **4** fr. **50**. — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : **7** fr. ». — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HOTEL-DIEU

THROMBO-PHLÉBITE ORBITO-MÉNINGÉE

Par le professeur F. DE LAPERSONNE.

(Leçon clinique recueillie par le docteur ONFRAY, moniteur à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.)

Messieurs,

On me présentait, il y a peu de jours, à la consultation de la clinique ophtalmologique, une jeune fille qui avait à droite de l'œdème des paupières, de l'exophtalmie, du chémosis, mais dont le mauvais état général, le teint plombé, l'aspect de souffrance, la température élevée, la langue sèche ont attiré votre attention. Vous vous rappelez que je diagnostiquai chez elle une thrombo-phlébite de la veine ophtalmique droite ; je vous annonçai immédiatement que la thrombose allait très probablement gagner, par le sinus coronaire, le sinus caverneux du côté opposé et que nous allions sans doute voir apparaître à gauche de l'exophtalmie et du chémosis. De toute façon la malade devait succomber rapidement.

Cette pauvre fille est en effet morte dans nos salles et nous avons trouvé à son autopsie une thrombo-phlébite de la veine ophtalmique inférieure, accompagnant des lésions phlébitiques des sinus encéphaliques. Toutefois mes prévisions relatives à l'évolution symptomatique de l'affection ne se sont pas entièrement réalisées et chez notre malade les signes oculaires sont restés unilatéraux, ils se sont même un peu améliorés tandis que s'aggravait l'état général.

Cette histoire clinique me fournit l'occasion de vous entretenir de la thrombo-phlébite orbitaire et de vous en faire connaître une forme à manifestations oculaires atténuées dont le diagnostic est particulièrement difficile.

I

Avant d'aborder la discussion de notre observation, il me paraît indispensable de vous rappeler sommairement l'anatomie et la physiologie des veines de l'orbite. Aussi bien l'étude des veines et de leurs connexions peut-elle seule faire comprendre la pathogénie de certaines thrombo-phlébites et leur mode de propagation. C'est pour cela que Panas fait entreprendre en 1887 par son élève Festal des recherches anatomiques sur les veines de l'orbite et surtout sur leurs anastomoses avec les veines des régions voisines. La thèse de Festal complète les travaux plus anciens de Luschka, de Gurwitsch et de Trolard sur cette question.

Il y a, à proprement parler, dans l'orbite deux veines ophtalmiques. L'ophtalmique supérieure, veine principale, occupe le plafond de l'orbite. Elle prend naissance à la partie supéro-interne de la base orbitaire où elle est formée par la confluence de veinules qui viennent des paupières, du nez, du front, mais dans bien des cas elle fait directement suite à la veine angulaire de la face. Partie de ce point l'ophtalmique supérieure s'engage dans l'orbite en passant au-dessous du tendon réfléchi du muscle grand oblique, puis très flexueuse elle se porte en arrière et en dehors, croise le bord supérieur du nerf optique, gagne la partie la plus élevée de la fente sphénoïdale qu'elle traverse pour se jeter dans le sinus caverneux. Dans ce trajet orbitaire elle recueille les veines ethmoïdales antérieure et postérieure, plusieurs veines musculaires, les deux veines vorticineuses supérieures, la volumineuse veine lacrymale et parfois la veine centrale de la rétine.

Notez bien la disposition variable de cette veine centrale de la rétine. Formée par la réunion en un tronc unique des deux petits troncs veineux de la papille, elle chemine d'abord dans l'épaisseur du nerf optique, puis se dégage du cordon nerveux à 10 millimètres environ du pôle postérieur de l'œil, mais la partie extra-veineuse de son trajet varie suivant les sujets. Une fois sur deux, d'après Festal, elle se jette dans l'ophtalmique supérieure, ou bien elle chemine isolément dans l'orbite, pour s'aboucher directement dans le sinus caverneux. Il en résulte que certains malades pourront présenter une thrombo-phlébite de la veine ophtalmique supérieure sans thrombose de la veine centrale de la rétine, et sans que l'on constate par conséquent chez eux, au début du moins, l'aspect ophtalmoscopique si caractéristique de ce trouble circulatoire.

La veine ophtalmique inférieure, décrite par certains anatomistes comme affluent de la veine principale, mérite d'être étudiée à part. Elle prend naissance à la partie antérieure du plancher de l'orbite où elle se détache d'un riche réseau veineux qui draine la région du sac lacrymal et la paupière inférieure. Elle se dirige obliquement en arrière et en haut, reçoit les veines musculaires inférieures, les deux vorticineuses inférieures, envoie à l'ophtalmique supé-

rieure deux anastomoses antérieure et postérieure, atteint la fente sphénoïdale et se jette soit directement dans le sinus caverneux, soit dans la veine ophtalmique supérieure.

L'étude des anastomoses de l'ophtalmique inférieure, dont je vais maintenant vous parler, va vous prouver, qu'il est tout à fait rationnel de la décrire isolément. Elle communique avec la veine faciale profonde par une branche anastomotique qui traverse la fente sphéno-maxillaire. Vous saisissez toute l'importance de cette communication si vous vous rappelez ce qu'est la faciale profonde de Heule, encore appelée veine ophtalmo-faciale de Walter. C'est un tronc assez volumineux qui prend naissance dans la fosse zygomatique. Il draine un riche plexus qui, d'une manière très générale, est formé par la réunion des rameaux veineux correspondant aux branches de l'artère maxillaire interne dans la fosse ptérygo-maxillaire. Cette veine faciale profonde, après avoir contourné le maxillaire et passé sous l'os malaire, se jette à angle droit dans la veine faciale principale à la hauteur de la deuxième grosse molaire. Par ses origines elle communique largement d'une part avec la veine ophtalmique et d'autre part avec le plexus ptérygoïdien; autrement dit, elle unit le territoire de la jugulaire interne (faciale) à celui de la jugulaire externe (plexus ptérygoïdien et tronc temporo-maxillaire). Sur ce trait d'union se branche une anastomose de la veine ophtalmique inférieure. C'est dire qu'il existe d'étroites connexions entre les nombreuses veines de la paroi latérale du pharynx et les veines de l'orbite. D'autre part, les veines de l'orbite aboutissent au sinus caverneux, il y a par la voie orbitaire communication possible entre le système veineux péri-pharyngien et les sinus endocraniens, communication indirecte en quelque sorte.

La voie orbitaire est-elle la seule voie pour cette communication? Non, Messieurs, il en est une plus directe. Il ne faut pas oublier que dans le vaste rideau veineux tendu de la scissure de Glaser aux angles du pharynx, dans le plan profond du plexus ptérygoïdien, aboutissent par le trou ovale, par le trou petit rond, les méningées et surtout des émissaires directes du sinus caverneux sur lesquelles Festal a beaucoup insisté et dont Panas a montré toute l'importance au point de vue de la propagation aux méninges des infections pharyngées.

Ce n'est pas ici le lieu d'étudier en détail la physiologie de la circulation veineuse de l'orbite, je vous ferai seulement observer que l'absence de valvules dans les veines ophtalmiques rend possibles des modifications dans le sens du courant.

Donders a bien montré qu'à l'état normal le sang veineux circule de l'extérieur vers l'intérieur, de l'angle interne de l'œil vers le sinus caverneux. Le fait n'a rien d'étonnant; puisque embryologiquement l'œil est une expansion cérébrale, il doit dépendre de la circulation encéphalique. L'artère ophtalmique ne vient-elle pas de l'endocrâne? Dans ce cours normal du sang des perturbations peuvent se produire. S'il y a surchage du côté des sinus caverneux l'écoulement de l'orbite se fera par la faciale, la faciale profonde et le plexus ptérygoïdien. Le système ptérygoïdien est donc une voie de suppléance, une voie de décharge de l'endocrâne, voie double par l'orbite, et par les veines du trou ovale. Inversement, dans les cas de congestion veineuse du système ptérygoïdien latéropharyngien, la circulation pourra s'établir, et l'infection se transmettre, vers l'orbite, vers l'endocrâne.

II

Les anastomoses des ophtalmiques avec la faciale expliquent que des furoncles, des anthrax de la face, notamment des paupières et de la lèvre supérieure, provoquent par la voie orbitaire des thromboses du sinus caverneux. Ces faits sont classiques.

L'ophtalmique supérieure s'anastomose avec les veines des fosses nasales par les ethmoïdales et accessoirement par la faciale; l'ophtalmique inférieure communique indirectement avec des rameaux issus du sinus maxillaire. Aussi certaines sinusites se compliquent-elles de thrombo-phlébites orbitaires. Dans mon rapport présenté, pour le Congrès de 1902, à la Société française d'ophtalmologie, j'en ai cité un bel exemple dû à Talko.

Enfin les anastomoses du plexus ptérygoïdien et de l'ophtalmique inférieure sur lesquelles je viens d'insister font comprendre les faits d'angine phlegmoneuse, d'amygdalites compliquées de thrombo-phlébite orbito-méningée. Déjà Braschet avait rapporté un fait de ce genre, lorsqu'en 1885, tandis que j'étais chef de clinique de Panas, nous avons observé un homme de quarante-six ans atteint d'amygdalite ulcéreuse droite; il s'agissait vraisemblablement de ce que Vincent a décrit depuis lors sous le nom d'angine à bacilles fusiformes. Cet individu, dont l'état général était grave, présenta d'abord de l'exophtalmie, du chémosis à droite, puis à gauche, et succomba rapidement. A l'autopsie nous trouvâmes une méningite suppurée : les sinus caverneux, le sinus coronaire, les sinus pétreux supérieur et inférieur droit, les veines ophtalmiques droites étaient pleins de pus. L'oreille moyenne était saine.

Panas, qui fit à ce sujet une importante leçon clinique, conclut à une infection d'origine amygdalienne par voie veineuse. Vous trouverez l'observation détaillée dans un travail que j'ai publié en 1885 dans les *Archives d'ophtalmologie*.

De ce fait clinique à manifestations oculaires nettes et bilatérales, il faut rapprocher l'histoire de notre jeune malade.

Hermance D..., dix-sept ans, n'a pas d'antécédents pathologiques héréditaires ou personnels. On sait seulement qu'elle est sujette aux angines. Le 26 novembre 1903, elle est prise de frissons et a mal à la gorge. Le surlendemain un médecin fait le diagnostic d'amygdalite droite phlegmoneuse et à deux reprises, le 28 et le 30 novembre, il fait des incisions dans l'amygdale; il ne s'écoule pas de pus, mais seulement un peu de sang.

Le 3 décembre, la malade éprouve de violentes douleurs dans la moitié droite de la tête; le 5 les douleurs orbitaires et péri-orbitaires sont très vives; le 6 apparaissent de l'œdème, du chémosis et de l'exophtalmie du côté droit. Le 7 la malade est amenée à l'Hôtel-Dieu sur le conseil du médecin.

Ce qui frappe c'est la gravité de son état général; elle est livide, ne peut se tenir debout, son pouls est à 120, sa température 39°5. On la fait coucher immédiatement dans notre salle Sainte-Agnès.

Les paupières du côté droit sont rouges, tuméfiées, la malade les ouvre difficilement et tout mouvement en est douloureux. La conjonctive n'est pas très rouge, mais est soulevée par un œdème blanchâtre, qui forme un croissant chémotique à la partie inféro-interne du globe. Ce globe oculaire est notablement propulsé en avant et légèrement dévié en bas et en dedans, les mouvements en sont très limités et extrêmement douloureux. L'état de la cornée qui n'est nullement enflammée fait contraste avec l'aspect de la conjonctive. Toutefois il existe une taie centrale ancienne

datant de l'enfance, qui empêche de voir le fond de l'œil. La malade compte les doigts à 1m50. L'œil gauche est absolument normal V = 1.

On examine soigneusement tous les appareils.

La langue est sèche, saburrale. Les amygdales, grosses, saillantes, rouges, ne sont pas couvertes de fausses membranes, on y voit les traces des incisions faites; il n'y a aucun écoulement de pus. Les ganglions sous-maxillo-parotidiens sont gros et douloureux à la pression mais mobiles. Constipation. Rien au cœur. Râles aux bases des deux poumons. Du côté du système nerveux la sensibilité et la motricité sont normales; il n'y a ni contractures des membres ni raideurs de la nuque, ni signe de Kernig. La malade ne délire pas, elle a seulement une cérébration lente. Il n'y a rien du côté de l'oreille moyenne que M. Gellé a examinée plusieurs fois.

En résumé, Messieurs, nous constatons un état général très grave accompagnant un œdème palpébral unilatéral avec exophtalmie et chémosis chez une fille qui avait eu la semaine précédente une amygdalite aiguë, amygdalite dont la nature phlegmoneuse ne me paraît pas démontrée. Les jours suivants l'état de subdélire de la malade, la sécheresse de la peau, la diarrhée profuse avec incontinence, l'hyperthermie 40 degrés, la tachycardie 120, l'albuminurie abondante font songer à un état typhoïde. Le séro-diagnostic a été fait à plusieurs reprises; il a toujours été négatif. L'état de l'œil droit s'est amélioré, l'œdème des paupières a diminué, l'exophtalmie et le chémosis ont presque disparu. L'examen du fond d'œil était impossible à droite comme je vous l'ai dit; je l'ai pratiqué du côté gauche à plusieurs reprises, la papille était normale, les veines étaient peut-être un peu grosses, mais il n'y avait de ce côté ni chémosis, ni exophtalmie, et c'est seulement avec des signes généraux de l'état typhoïde que la malade est morte huit jours après son entrée à l'Hôtel-Dieu.

L'autopsie a été pratiquée vingt-quatre heures exactement après le décès. Les viscères thoraciques et abdominaux qui ont tous été examinés avec soin ont été trouvés absolument normaux. L'encéphale présentait au contraire des lésions nombreuses et graves. Dès l'ouverture du crâne les méninges paraissent épaissies et jaunâtres dans la partie antérieure et moyenne de l'hémisphère droit du cerveau; on y voit de grosses veines thrombosées. Par l'incision de ces méninges on découvre un lac purulent étalé sur la surface externe du lobe frontal, passant sur la scissure de Sylvius et empiétant sur le lobe temporal. Cette nappe de pus a une étendue de 4 à 5 centimètres carrés. De cette région partent des veines volumineuses infiltrées de pus qui ne se dirigent pas du côté de la base mais en arrière vers le lobe occipital. Les veines qui cheminent dans la profondeur de la scissure de Sylvius sont saines.

La coupe de l'hémisphère montre qu'au niveau du lobe frontal la lésion est tout à fait superficielle et n'a fait que refouler la substance cérébrale sans l'entamer. Au niveau du lobe temporal au contraire on trouve en pleine substance cérébrale un abcès du volume d'une grosse noisette à parois irrégulières et situé immédiatement en arrière de la lèvre postérieure de la scissure de Sylvius.

Rien du côté de l'hémisphère gauche ni du côté du cervelet. Le sinus caverneux droit est rempli d'un pus jaunâtre mal lié; on trouve également du pus dans le sinus coronaire, dans le sinus caverneux gauche et dans la partie voisine du sinus pétreux. La veine jugulaire interne, dont il a été prélevé une partie par dissection, était parfaitement perméable et saine en apparence; de même le sinus latéral.

Dans l'orbite, les deux ophtalmiques se réunissaient en arrière en un tronc unique qui aboutissait au sinus caverneux; mais tandis que l'ophtalmique supérieure et sa collatérale, la veine centrale de la rétine, étaient saines et perméables, la veine ophtalmique inférieure n'était plus qu'un cordon jaunâtre contenant un pus fluide.

Vous voyez, Messieurs, qu'il s'agit bien d'une thrombophlébite de la veine ophtalmique; mais cette phébite s'est manifestée cliniquement d'une façon tout à fait inusitée. Panas divise les thrombo-phlébites en deux classes, les antérieures et les postérieures. Dans les thrombo-phlébites antérieures, l'infection se fait d'avant en arrière, et les accidents oculaires sont primitivement unilatéraux. Dans les thrombophlébites postérieures, au contraire, les accidents sont d'emblée bilatéraux. Mitvalsky, qui a publié plusieurs cas de phlébite orbitaire, donne un signe qui permet, selon lui, de distinguer au début les deux variétés. A l'examen ophtalmoscopique, il n'y a pas d'œdème papillaire précoce dans la trombo-phlébite antérieure, car la veine centrale de la rétine reste lontemps saine; au contraire, elle est obstruée de façon précoce et il y a de l'œdème papillaire dès le début dans les thrombo-phébites postérieures. Vous voyez, Messieurs, que ces distinctions sont trop absolues et que, dans certains cas, les signes précédents manquent. N'avons-nous pas vu, chez notre malade, l'unilatéralité des signes oculaires précoce et persistante? Si nous ne pouvons rien affirmer au sujet de l'examen ophtalmoscopique de l'œil droit voilé par une taie (1), nous savons que du côté gauche, malgré l'envahissement du sinus caverneux, il n'y a pas eu de stase papillaire cliniquement appréciable.

Les constatations faites chez notre malade paraîtraient inexplicables si l'on rattachait à la seule stase sanguine l'exophtalmie et le chémosis. Sans doute, cette stase peut aider à leur production, mais la richesse des anastomoses rend l'obstruction vasculaire tout à fait relative, et les œdèmes orbitaires sont d'origine inflammatoire; ce sont des suffusions séreuses de défense. C'est là une notion de pathologie générale qui est bien mise en lumière par une élégante expérience de Roger et Josué. Ces auteurs lient les trois veines de l'oreille d'un lapin sans déterminer un œdème notable, puis ils injectent une culture de proteus; alors se développe un œdème énorme. Cet effet dépend bien de l'agent infectieux, puisqu'une même dose de bouillon ne produit aucun trouble; malgré les ligatures des veines, le liquide est résorbé en moins de vingt-quatre heures.

Chez notre malade, chémosis et exophtalmie témoignaient de l'existence d'une réaction à l'infection plutôt que d'une stase sanguine, puisque, d'une part, la thrombose était incomplète, et que, d'autre part, les œdèmes ont diminué, tandis que s'étendaient les lésions.

Je n'insisterai pas sur l'étiologie des accidents que nous avons observés. Nous n'avons pu déterminer exactement la nature de l'infection. Le léger exsudat des cryptes amygdaliennes renfermait des pneumocoques et des staphylocoques. L'examen du sang pratiqué pendant la vie a été négatif au point de vue bactériologique. Après la mort, mon chef de clinique Poulard a prélevé dans les veines un pus jaunâtre, renfermant un bacille droit, non massué, ne prenant pas le Gram, qui ne pousse pas en milieu aérobie.

(1) L'examen histologique de l'œil droit a fait constater de l'œdème papillaire.

En somme, nous ne pouvons rien affirmer au point de vue de la nature du germe infectieux; aussi bien n'est-ce pas ce côté de la question que j'ai voulu étudier avec vous. Je vous rappellerai seulement que l'on a trouvé, dans des cas analogues, les germes les plus divers. Mitvalsky a signalé le pneumocoque, le streptocoque et même le staphylocoque; ce dernier dans une phlébite consécutive à un abcès de la face. De même Roger, dans son beau livre sur les infections, rapporte un cas de phlébite de la saphène due au staphylocoque.

Ce que nous savons, c'est que la porte d'entrée a été, chez notre malade, l'amygdale, et que l'infection s'est propagée aux méninges par voie veineuse en passant par l'orbite. Les signes oculaires ont été les signes révélateurs, d'ailleurs discrets, d'une localisation infectieuse qui s'est manifestée uniquement ensuite par des signes généraux.

En résumé, il faut retenir que dans les infections thrombophlébitiques des veines de l'orbite, la variété de la distribution et des anastomoses imprime des caractères cliniques assez différents suivant les cas. Il peut exister de vastes lésions méningées et cérébrales qui ne se traduiraient cliniquement ni par les contractures, ni par les convulsions de la méningite suppurée, surtout si les lésions sont latérales au lieu d'être basilaires. Les signes généraux dominent alors la scène : aspect typhoïde, température très élevée, diarrhée, albuminurie.

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PEAU PAR LES RAYONS X

Par le docteur LEREDDE (1).

La communication que j'ai l'honneur de faire à l'Académie de médecine a pour but de montrer l'utilité de la radiothérapie dans le traitement du cancer de la peau et d'exposer quelques faits peut-être intéressants, en me fondant sur une statistique de 15 cas, réunis depuis quelques mois.

Le traitement des épithéliomes de la peau par les rayons X, pratiqué depuis quelques années en Allemagne, en Autriche, en Angleterre et aux États-Unis, et qui rencontre dans ces pays une faveur de plus en plus grande, est d'importation récente en France; il est urgent d'en faire connaître les avantages et les inconvénients, d'en donner les indications et les contre-indications. Dès aujourd'hui, les documents dont nous disposons sont assez nombreux pour qu'on doive considérer la radiothérapie comme une excellente méthode *curative* du cancer de la peau, et comme étant très souvent préférable à toute autre.

État actuel de la question. — Je ne veux pas m'étendre sur l'historique du sujet, je rappellerai seulement, parmi les auteurs qui s'en sont occupés les premiers, les noms de Sjögren, Stenbeck, Schiff et Freund, Sequeira, Williams. La bibliographie de la question est déjà considérable.

Technique du traitement. — On sait combien ont été dangereux les rayons X, tant que la technique de leur emploi n'a pas été réglée. En France, la frayeur causée par les accidents de la radiographie, à partir de 1896, a été telle qu'elle a singulièrement gêné et rendu difficile l'étude de la radiothérapie. A l'étranger, la technique a été au contraire perfectionnée peu à peu, aujourd'hui, depuis les travaux de Freund, d'Holzknecht, de Kienböck, ceux de Béclère, elle permet de doser les rayons X et de mesurer leur action.

Les études thérapeutiques ayant été poursuivies en même temps que celles consacrées à la technique, on ne peut être surpris de voir pendant longtemps les médecins qui employaient les rayons X rester extrêmement prudents. Jusqu'à ces derniers temps, le traitement était fort long, se prolongeant pendant des semaines. Bien entendu, les résultats, déjà excellents, n'étaient pas dans tous les cas des plus nets; on devait se demander s'il convenait bien de préférer la radiothérapie aux méthodes déjà nombreuses qui, bien maniées, permettent de guérir dans la plupart des cas l'épithéliome de la peau.

Je n'insisterai pas sur les discussions sans fin consacrées à l'instrumentation, à la valeur relative des bobines, des machines statiques. Toute source de rayons X permettant de fournir des rayons peu pénétrants en quantité suffisante peut être aujourd'hui utilisée en radiothérapie.

Les premiers observateurs se sont assez rapidement mis d'accord sur la nécessité d'employer des tubes mous, c'est-à-dire donnant des rayons dont l'action s'épuise dans le revêtement cutané (ces rayons — rayons mous — se distinguent des rayons durs, qui sont au contraire essentiellement pénétrants et sont utilisés en radiographie). Mais les séances étaient toujours longues, faites à de longues distances; par exemple Williams, dans son livre intitulé : *The Rœntgen Rays in Medicine and Surgery*, parle de séances de trois ou cinq minutes, faites chaque jour, à 20-30 centimètres d'une ampoule. Dans ces conditions, la guérison d'un épithéliome peut exiger six semaines, deux mois et plus.

Freund, dans son livre récent, *Grundriss der gesammten Radiotherapie*, déclare que, dans le traitement de l'épithéliome comme dans celui du lupus érythémateux, on peut employer deux méthodes : l'une douce, les séances sont courtes, faites à longue distance de l'ampoule; l'autre intensive, séances longues, le malade est placé près de l'ampoule molle. Il préfère la première dans le lupus et dans l'épithéliome, et d'accord sur ce point avec Sjögren, Chamberlain, Pusey, Schiff, etc.

Dans la discussion importante qui a eu lieu sur la radiothérapie, à la XXVII[e] réunion de l'Association dermatologique américaine, les auteurs semblent bien employer la méthode lente; certains cependant font remarquer que dans quelques cas la durée du traitement pourrait être très raccourcie.

Dans le traitement du lupus, le choix entre les deux méthodes est délicat; la méthode intensive ne permet pas d'obtenir toujours la guérison plus rapide, les plaies auxquelles elle donne lieu exigeant une longue période de réparation. Mais dans le traitement de l'épithéliome, le cas est tout différent: l'expérience a démontré que la réparation est d'autant plus facile, d'autant plus rapide que l'action des rayons a été plus franche.

Brocq et Bissérié ont déjà publié à la Société de dermatologie, en novembre 1903, une note dans laquelle ils déclarent avoir employé une technique rapide consistant à faire deux séances de quinze et vingt minutes, correspondant à 7 ou 8 unités H. de Holzknecht. Les séances ne sont ensuite reprises qu'après une quinzaine de jours pour achever la guérison. Ces séances tardives sont courtes.

De mon côté, dans les recherches thérapeutiques que j'ai faites avec mon assistant le docteur Donat, je suis arrivé à la même technique; alors que nous faisions au début des séances courtes, à grande distance, nous faisons maintenant à l'Etablissement dermatologique des séances couplées de vingt et vingt-cinq minutes, à un jour d'intervalle, à 2 centimètres de l'ampoule de Villard. On peut ainsi obtenir la guérison en trois ou quatre séances dans les épithéliomes auxquels je donne le nom d'épithéliomes adultes. Je m'expliquerai plus loin sur la valeur de ce terme.

Il est probable qu'on pourrait arriver à guérir un certain nombre d'épithéliomes cutanés en une séance de radiothérapie; la méthode qui a tant d'avantages sur lesquels je vais m'étendre prendrait ainsi une remarquable élégance. Mais pour arriver à ce résultat, il serait nécessaire de bien distinguer entre les formes anatomo-cliniques : comme nous le verrons, il existe des épithéliomes de la peau rebelles dans une certaine mesure aux rayons X, et il importe de les connaître. D'autre part, à agir trop énergiquement, on risquerait peut-être de temps en temps la production de plaies, par action des rayons X sur les tissus sains sous-jacents au néoplasme. Mieux vaut les éviter pour les opérateurs qui ne sont pas absolument sûrs de leur technique.

(1) Travail de l'Établissement dermatologique de Paris, communiqué à l'Académie de médecine (séance du 29 mars 1904).

Effets du traitement. — Dans le *Traité pratique de dermatologie* que j'ai publié avec M. Hallopeau, j'ai donné le nom d'épithéliomes adultes aux néoplasmes dans lesquels il existe une ulcération, couverte ou non d'une croûte et limitée par un bourrelet dur. Tout épithéliome de la peau peut arriver à cette phase, qui est celle où il peut devenir dangereux, envahissant, pénétrant, quoique le plus souvent son évolution reste encore très lente.

Ce sont ces épithéliomes qui relèvent essentiellement de la radiothérapie.

Lorsqu'on les soumet aux rayons X, on observe des effets intéressants, d'autant plus que la radiothérapie est maniée d'une manière plus franche. L'un d'eux m'a frappé, quoiqu'il ne soit pas signalé par la plupart des auteurs : c'est le suintement, parfois considérable, qui se produit. Plus il est considérable, plus l'induration disparaît rapidement. J'ai vu avec le docteur Donat un cas dans lequel il existait une nodosité épithéliomateuse intra-dermique, du volume d'un gros pois, présentant à son sommet une fine croûtelle; à peine le traitement commencé, la croûtelle tomba, un suintement se produisit d'une manière continue; en quelques jours nous obtenions la disparition complète de la nodosité.

Les effets signalés de tous côtés, mais qu'il est utile de rappeler, sont la disparition des douleurs et de la mauvaise odeur, quand elles existent. Il faut insister sur le premier phénomène qui s'observe non seulement dans le cancer de la peau, mais aussi dans les cancers profonds, où il a été signalé par tous les auteurs. Ce phénomène si remarquable, si important au point de vue pratique, est un cas particulier de l'action analgésique qui appartient aux rayons X ; nous ne savons encore le comprendre ni dans son mécanisme, ni dans ses causes premières.

Tout le monde sait que les rayons X agissent sur les tissus sans provoquer de phénomènes douloureux, sauf dans les cas de radiodermite aiguë ; l'absence totale de douleurs au cours du traitement a une grande importance et peut conduire le médecin à préférer la radiothérapie à tous les procédés chirurgicaux et caustiques. Mais à éviter une opération, ce qui est essentiel pour quelques malades, il y a un autre avantage, c'est la perfection des résultats esthétiques.

Pour celui qui étudie le traitement radiologique des cancers cutanés, c'est une chose curieuse que de voir la réparation se faire sous ses propres yeux, en plein traitement. Parmi mes observations, une est très curieuse à ce point de vue. Elle concerne une malade présentant une ulcération épithéliomateuse, située au niveau de l'aile du nez, assez profonde pour admettre l'extrémité du petit doigt. Le traitement commencé, on vit, en même temps qu'un suintement abondant, le fond de l'ulcération s'élever peu à peu ; quant fut atteint le niveau de la peau saine, l'épidermisation se fit sur les bords. La malade, aujourd'hui guérie, présente une très légère dépression cicatricielle, à peine visible. Des faits semblables ont été déjà signalés, en particulier par Williams.

Dans tous les cas, les résultats esthétiques sont admirables : je ne crois pas exagérer en employant ce terme. La perfection des cicatrices consécutives me semble surtout remarquable dans les épithéliomes du nez, avec perte de substance, dont je présente une photographie à l'Académie. Je puis le dire, par aucune méthode, par aucun moyen on n'obtiendrait un résultat pareil.

De tous les avantages de la radiothérapie, le plus important est le caractère habituellement définitif de la guérison. Cette guérison radicale n'est pas constante, il y a des cas de récidive, mais la plupart dus, je dois le dire, à l'emploi trop prudent, trop réservé de la radiothérapie. Ces cas sont rares, d'après les auteurs qui ont étudié la question. Il faut noter ici à quel degré est marquée l'action élective de la radiothérapie sur les tissus épithéliomateux ; toutes les cellules épithéliomateuses sont éliminées ou résorbées, grâce, semble-t-il, à un processus de phagocytose, les foyers histologiques les plus petits sont détruits.

Indications et contre-indications du traitement. — Si, dans tous les cas de cancer de la peau, on pouvait obtenir la guérison, *définitive*, des lésions en une séance de radiothérapie de cinquante minutes ou une heure, séance indolore, faisant même disparaître les douleurs dues à l'épithéliome quand elles existent, avec un résultat esthétique parfait, il n'y aurait plus qu'à supprimer des livres et de la pratique tous les procédés anciens. Les choses ne sont pas si simples et parmi ces procédés quelques-uns garderont leurs indications.

En premier lieu, que doit-on faire dans les épithéliomes compliqués déjà d'adénopathies? On ne sait si ces adénopathies sont cancéreuses : dans le doute il faut intervenir au bistouri. On pourrait à la rigueur traiter le foyer initial par la radiothérapie, mais à quoi bon, puisque déjà on doit chloroformer le malade? Mieux vaut tout enlever dans une seule intervention chirurgicale.

Les contre-indications de la radiothérapie, au moins comme méthode exclusive, me paraissent exister dans les épithéliomes initiaux, ceux qui sont très secs, très durs, très riches en substance cornée, quel que soit exactement le type anatomique, types hyperkératosiques, types perlés. A ce sujet je rapporterai un fait qui m'a beaucoup frappé.

Je fus amené à faire quelques séances de radiothérapie à un malade atteint d'épithéliome végétant de la langue. De ces épithéliomes, au nombre de trois, l'un était papillomateux, ne présentant aucun revêtement; les deux autres, au contraire, étaient couverts d'une carapace cornée épaisse; il s'agissait d'épithéliomes d'origine leucoplasique. Le traitement par les rayons X fut fait sur tous en même temps; or, en deux ou trois séances de vingt minutes, on vit le premier foyer se vider, le tissu épithélial entrer en désintégration; à cette période les autres tumeurs avaient résisté complètement à l'action de la radiothérapie et pendant plusieurs séances résistèrent encore. Le malade fut perdu de vue, je crois qu'à la longue on aurait pu détruire les tumeurs hyperkératosiques, mais je retiens le fait pour démontrer la difficulté de destruction des lésions qui ont cette structure.

J'ai soigné quelques petits épithéliomes perlés et la guérison a été longue à obtenir.

Ces contre-indications méritent d'être signalées au point de vue pratique; notre expérience de la radiothérapie n'est pas encore assez grande pour nous permettre d'affirmer qu'il n'y en a aucune autre; il faudra d'abord que son étude ait été faite dans toutes les formes, dans toutes les variétés, dans tous les types. Les auteurs américains insistent sur les insuccès de la radiothérapie dans les cancers de la lèvre inférieure; dans certains cas, la radiothérapie paraît améliorer leur marche. Il existe des cas de guérison radiothérapique de ces cancers, mais dans le doute, et dans l'impuissance où nous sommes d'indiquer exactement les types curables, mieux vaut, semble-t-il, recourir dans tous les cas à l'intervention chirurgicale.

Parmi les formes qui relèvent essentiellement de la radiothérapie, je signalerai celles qui occupent les paupières. Quelque parfaite que soit aujourd'hui la technique chirurgicale dans ces formes, elle amène toujours un rétrécissement de la fente oculaire ; ce rétrécissement pourra souvent être évité par la radiothérapie et, dans les cas même où il se produira, sera inférieur à celui que peut déterminer l'intervention sanglante.

Traitement des épithéliomes par l'ablation ou le curetage, ou la cautérisation, puis la radiothérapie. — En raison de son action élective si remarquable sur les tissus épithéliomateux, la radiothérapie peut être employée comme méthode secondaire de traitement pour détruire ce qui pourrait rester des foyers néoplasiques. L'ablation est presque toujours, quand on la fait largement, suffisante à amener la guérison sans récidive; cependant dans certains cas, dans le doute, le chirurgien ne verra aucun inconvénient à la compléter par l'application des rayons X. Au contraire, le curetage, les caustiques chimiques et thermiques peuvent souvent laisser, en faible quantité, des tissus malades, amenant la récidive au bout de quelques mois; la guérison complète sera presque certaine, si on complète leur action par celle de la radiothérapie. Elle peut être employée à ce titre dans les épithéliomes même dont je parlais tout à l'heure, car

dans tout épithéliome cutané il existe ou il peut exister des tissus sensibles aux rayons X, disparaissant sous leur action.

En résumé, la radiothérapie nous fournit une admirable méthode de traitement du cancer de la peau, méthode dont la technique est presque réglée, dont les indications et les contre-indications sont à peu près déterminées et qui apporte un progrès considérable dans la thérapeutique de cette maladie.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(29 MARS 1904)

M. Kirmisson, depuis le 20 décembre 1902, emploie, dans son service, la méthode de chloroformisation par **mélange de chloroforme et d'oxygène**, méthode dite de Roth, mais qui n'est, somme toute, qu'un dérivé de la méthode des mélanges titrés d'air et de chloroforme imaginée par Paul Bert et qui a été largement expérimentée dans le service de Péan à Saint-Louis, ainsi que l'a d'ailleurs rappelé M. Kirmisson. L'appareil de Roth a été présenté à l'Académie par Laborde, il se compose d'un réservoir d'oxygène et d'un réservoir de chloroforme munis chacun d'un système de robinets permettant de n'employer que des doses titrées de chloroforme d'un côté et d'oxygène de l'autre. On peut ainsi donner environ 2 à 3 grammes de chloroforme par minute et 2 à 3 litres d'oxygène.

M. Kirmisson a ainsi anesthésié 219 enfants de quinze ans à six mois. Il commence par donner des doses très minimes de chloroforme, puis dans un second temps, des doses plus fortes pour éviter la période d'excitation et, dans un troisième temps, de très petites doses suffisantes pour entretenir l'anesthésie. Cette méthode permet de n'employer que de très petites doses de chloroforme. Ainsi pour une opération qui a duré cinquante-deux minutes, M. Kirmisson n'a usé que 14 grammes de chloroforme.

Cette méthode paraît avoir les avantages suivants : moins de tendance aux syncopes, pas de période d'excitation, pourvu qu'on n'emploie pas plus de 2 litres à 2 litres et demi d'oxygène par minute, emploi de très petites doses de chloroforme, avantage très appréciable pour les longues opérations.

M. Motais (d'Angers) fait une communication sur **l'importance pronostique des lésions oculaires dans la syphilis.**

Les complications oculaires de la syphilis indiquent, dans la majorité des cas, la gravité de la syphilis elle-même et surtout la fréquence des accidents tertiaires dans l'avenir.

Dans l'iritis, les accidents tertiaires osseux dominent.

Dans la chorio-rétinite, les accidents cérébro-médullaires deviennent plus nombreux.

Dans les névrites optiques on observe à peu près exclusivement des accidents cérébro-médullaires.

En somme, dans 52 p. 100 des cas, des accidents tertiaires suivent, à plus ou moins longue échéance, les complications oculaires de la syphilis. On conçoit combien il est important pour les médecins et les malades de posséder un élément de pronostic qui permette de mettre en garde contre des accidents tertiaires toujours si graves et jusqu'ici tout à fait imprévus.

M. Motais signale les résultats, réellement remarquables comme rapidité d'action, que donnent dans les complications oculaires de la syphilis les injections sous-conjonctivales de sublimé (V à VI gouttes de solution à 0,5 p. 1000). Ces injections locales constituent, du reste, le traitement de choix dans toutes les infections oculaires.

M. Paul Philippe lit une note sur les **applications de l'acide carbonique chauffé par un procédé spécial, dans les cas d'ozène, de sinusites frontales et maxillaires.** Il a expérimenté avec le docteur G. Gautier, dont les travaux sur ce sujet remontent à 1898, ce gaz qui se recommande par ses propriétés de grande pénétration, son action bactéricide et décongestionnante sur les tissus infectés : anesthésique et cicatrisant, l'acide carbonique saturé à chaud (45 degrés environ) par des essences de cannelle et de girofle, peut être employé dans un grand nombre d'affections, ulcères, plaies torpides, inflammations vésico-urétrales; mais c'est principalement dans les sinusites que les auteurs ont pu constater sa grande valeur thérapeutique : leur appareil est ingénieux et simple.

M. F. Billon lit une note sur **un nouvel anesthésique local.**

« Dans la séance de l'Académie des sciences du 21 mars dernier, M. Fourneau présentait une note sur une série de corps, préparés par lui, appartenant au groupe des amino-alcools. Ces corps possèdent à des degrés divers la propriété d'être anesthésiques. Parmi eux, le chlorhydrate du α diméthylamino β benzoyl propana ou, plus simplement, le chlorhydrate de l'amyléine $\alpha\beta$, en lui appliquant la nomenclature de Ladenbürg, nous a paru particulièrement intéressant.

Outre ses propriétés anesthésiques puissantes, l'amyléine possède une toxicité très faible (moitié moins grande que celle de la cocaïne dans les cas les plus défavorables) et une action légèrement vaso-dilatatrice. Bien qu'*a priori*, l'action vaso-constrictive de la cocaïne semble lui constituer un avantage, en réalité la plupart des alertes observées avec ce médicament sont dues à cette action qui vient s'ajouter à la vaso-constriction de frayeur, parfois très intense chez certains malades.

M. le professeur Reclus et M. Chaput en chirurgie générale, M. le professeur de Lapersonne en ophtalmologie, M. le docteur Sauvez en odontologie ont bien voulu se charger des essais thérapeutiques. Les résultats obtenus paraissent justifier la présentation de ce nouvel anesthésique. »

M. Leredde fait une communication sur **le traitement du cancer de la peau par les rayons X.** (Voir plus haut, p. 368.)

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour l'admissibilité au concours pour les places vacantes de médecins des hôpitaux.* — Epreuve de symptomatologie. — Séance du 29 mars. — MM. Auscher, Bernard, Decloux, Guillain, Nobécourt, 10; Merklen, 9; Kahn, 8.

Les épreuves cliniques devant avoir lieu à l'Hôtel-Dieu, à la Charité et à Beaujon, l'accès de ces hôpitaux sera interdit aux candidats à partir du dimanche 10 avril.

Congrès international de la tuberculose. — Dans sa dernière séance, le Comité d'organisation du Congrès international de la tuberculose à Paris a décidé *de reculer d'un an* l'ouverture du Congrès, précédemment fixée au mois d'octobre 1904.

Le Congrès se tiendra à Paris du 2 au 7 octobre 1905, dans le Grand-Palais (section de l'avenue d'Antin).

Cette décision se trouve motivée par la raison suivante : les Etats-Unis d'Amérique avaient fixé primitivement au printemps de 1904 l'ouverture d'une Exposition internationale qu'ils préparent à Saint-Louis; or, il arrive que l'Exposition internationale de Saint-Louis n'ouvrira que le 30 septembre 1904 et qu'elle comportera, du 3 au 5 octobre, un congrès international de la tuberculose.

Conférences pratiques d'anatomie pathologique. — M. le docteur Pautrier, chef de laboratoire à l'hôpital Lariboisière, commencera aussitôt après Pâques une série de conférences pratiques d'anatomie pathologique en vue de la préparation à la deuxième partie du troisième examen de doctorat.

Chaque étudiant sera exercé au maniement du microscope et examinera individuellement les préparations histologiques.

Pour les renseignements et l'inscription, s'adresser, 9, rue Beudant (boulevard des Batignolles), tous les jours de deux à quatre heures. — Téléphone : 564-18.

L'origine du diabète, par le docteur A. Lorand. In-8° de 86 p. — Prix broché : 2 francs. — Paris, C. Naud.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 39. — SAMEDI 2 AVRIL 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 2 AVRIL 1904. — N° 39.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

Les bureaux et ateliers étant fermés à l'occasion des fêtes de Pâques, le journal ne paraîtra pas mardi.

REVUE GÉNÉRALE

Des kystes glandulaires du pancréas.

Par M. F.-X. GOURAUD,
Chef de clinique adjoint à l'Hôtel-Dieu.

Au début d'une étude sur les kystes glandulaires du pancréas, il importe de définir d'une façon précise ce que nous désignons sous ce titre, que certains auteurs ont compris d'une façon trop extensive. Nous étudierons sous le nom de kystes glandulaires du pancréas « toute collection liquide développée au sein de la glande et aux dépens du parenchyme lui-même ». Cette définition élimine les gros abcès enkystés secondaires aux pancréatites suppurées, les collections sanguines des pancréatites hémorragiques, et les kystes hydatiques. Nous convenons d'ailleurs que cette délimitation indispensable n'est pas toujours facile à faire en présence des cas particuliers.

Nous étudierons donc sous le nom de kystes du pancréas toute poche vraiment kystique formée aux dépens du tissu pancréatique.

Parmi les nombreux auteurs qui se sont occupés de la question, nous citerons seulement les noms de Bœckel, un des premiers qui se soit occupé de la question, et de Nimier, qui lui fit faire un grand pas par ses articles de la *Revue de chirurgie*.

I

Etiologie. — Les kystes du pancréas constituent une affection assez rare bien que le nombre en augmente quelque peu depuis qu'ils sont mieux connus. Les renseignements étiologiques se bornent à fort peu de chose. C'est une affection de l'âge adulte : le maximum de fréquence se trouve entre vingt-cinq et quarante-cinq ans ; mais on a pu l'observer chez les vieillards, et Railton cite d'autre part l'observation d'un kyste opéré chez un enfant de six mois.

Les causes occasionnelles sont peu nombreuses, et beaucoup d'auteurs ne mentionnent même pas les antécédents pathologiques de leurs malades. Un seul fait est à retenir : c'est la fréquence du traumatisme : sur 96 cas récents que nous avons réunis, on en trouve 16 où il semble bien avoir été le point de départ du kyste. Ce sont des chutes, des écrasements, des coups de pied, tous traumatismes atteignant en général l'hypocondre gauche.

En dehors de ce facteur étiologique important, il n'y a guère à citer que les processus pouvant engendrer la sclérose pancréatique; processus infectieux tels que fièvre typhoïde, gastro-entérite, tuberculose, ou toxiques comme l'alcoolisme.

II

Anatomie pathologique. — Il faut décrire séparément les petits kystes, multiples, peu importants parce qu'ils ne sont jamais qu'une trouvaille d'autopsie ; les grands kystes, volumineux, le plus souvent uniques, qui seuls possèdent une histoire clinique. On trouve naturellement toutes les formes de transition entre ces deux variétés.

Les petits kystes ont un aspect très variable : tantôt comme dans le cas de Cruveilhier, on note une simple dilatation du canal pancréatique formant une poche allongée dans le sens de la glande ; tantôt une poche splénique terminale, tantôt c'est une série de petites logettes, arrondies, s'ouvrant plus ou moins largement dans le canal de Wirsung ; tantôt enfin le pancréas forme une véritable éponge, présente une sorte « d'état criblé » que Klebs désigne sous le nom d' « acna pancreatica ». Ces altérations ressemblent tout à fait à celles de la maladie kystique du sein ou du testicule. Le contenu est clair ou jaunâtre : dans la lithiase, il peut former une bouillie crayeuse plus ou moins épaisse.

Au point de vue histologique les lésions sont banales : dilatation des canaux excréteurs avec aplatissement de l'épithélium et prolifération de la tunique conjonctive, qui est plus ou moins infiltrée suivant le degré de l'inflammation ; atrophie des acini comprimés et envahis par la sclérose, atrophie accompagnée parfois de dégénérescences cellulaires.

Les gros kystes uniloculaires sont plus réguliers et plus volumineux : arrondis, lisses, ils forment hors de la glande une saillie sphérique ou hémisphérique. Les uns sont sessiles à large base d'implantation, les autres ne sont plus reliés à la glande que par un pédicule épais, rempli de gros vaisseaux.

Le siège le plus fréquent est la queue du pancréas ; la tête

et le corps sont frappés plus rarement. Le siège a d'ailleurs une importance pronostique; les kystes de la queue sont moins graves parce qu'ils laissent intacte la majeure partie du tissu glandulaire; il n'en est pas de même de ceux de la tête et surtout du corps qui amènent toujours une résorption notable, et parfois totale du parenchyme.

Ainsi développés, ces kystes ne tardent pas à contracter des rapports multiples et souvent très intimes avec les organes avoisinants. Leur évolution est presque toujours antérieure; ils pointent en avant, remplissant l'arrière-cavité des épiploons, repoussant l'estomac en haut, le côlon et son méso en bas; il ne reste que le grand épiploon qui les sépare de la paroi abdominale. Quelquefois l'évolution est plus inférieure, et la tumeur apparaît entre le gros intestin en haut et le grêle en bas; plus rarement l'évolution est supérieure le kyste se faisant jour entre l'estomac et le foie.

Les adhérences sont souvent nombreuses et intimes avec les organes précités, quelquefois même avec le duodénum, le rein gauche; elles peuvent gêner l'acte opératoire, ou permettre l'ouverture spontanée d'un kyste dans les organes avoisinants, par exemple dans l'intestin.

Les vaisseaux spléniques sont accolés à la face postérieure du kyste; le cholédoque est souvent comprimé par les kystes de la tête. On sait peu ce que deviennent les nerfs si abondants dans la région.

Vue par sa face externe, la tumeur est en général lisse, blanchâtre, parcourue par quelques grosses veines dilatées; la face interne est plus irrégulière : parfois simplement rouge et grenue, avec quelques débuts d'hémorragie, elle est plus souvent couverte d'excroissances molles, ou de véritables végétations polypoïdes. Il n'est pas rare d'observer la présence de colonnes scléreuses, qui ont été comparées par Anger aux parois du cœur, et qui forment des cloisonnements de nombre et d'importance très variables. On peut d'ailleurs trouver une série de petites logettes creusées dans l'épaisseur même de la paroi.

Le contenu varie de quelques dizaines de centimètres cubes à 10 et 15 litres dans les cas extrêmes. Il est tantôt séreux, clair, citrin pouvant même rappeler le liquide du kyste hydatique, tantôt jaunâtre, visqueux, ou gommeux avec de longues traînées brunâtres comme dans les kystes de l'ovaire, ou même franchement couleur chocolat. Les hémorragies n'y sont pas rares, macroscopiques ou histologiques. La densité de ce liquide oscille entre 1015 et 1020; on trouve exceptionnellement 1010. Sa réaction est presque toujours alcaline. Il contient de l'albumine (2 à 3 p. 100), de la mucine, souvent du sucre, des sels minéraux en petite quantité, surtout de potasse et de soude. Mais ce qui la caractérise au point de vue chimique, c'est la présence des trois ferments du pancréas; trypsine, stéapsine, amylopsine, ferments qu'on rencontre souvent au complet ou isolés.

La cytologie y décèle des globules rouges, des globules blancs souvent infiltrés de graisses et de grandes cellules à noyau plus ou moins mal coloré, à protoplasma vacuolaire ou graisseux, qui sont des cellules épithéliales en voie de dégénérescence.

L'histologie est importante parce qu'elle doit contribuer à fixer la pathogénie de ces tumeurs kystiques : elle est relatée dans un certain nombre d'observations récentes. Elle ne permet pas d'ailleurs de créer un type uniforme. Il vaut mieux décrire deux types extrêmes : dans l'un la paroi scléreuse, très pauvre en cellules, contient simplement quelques dilatations vasculaires : elle est tapissée d'une seule rangée de cellules cylindriques parfois un peu aplaties; dans l'autre les kystes plus petits sont limités par une paroi embryonnaire de petites cellules rondes, qui au voisinage de la cavité deviennent plus ou moins cylindriques, tout en restant irrégulières; elles envoient parfois des excroissances épithéliales à l'intérieur du kyste : le tissu conjonctif est réduit à quelques travées espacées. Il s'agit en somme ici de cysto-adénome, et on peut observer dans le même kyste, comme dans le cas de Thiroloix, tous les termes de transition entre le parenchyme sain et le cysto-adénome.

Les kystes du pancréas s'échelonnent tous entre les deux extrêmes que nous venons de décrire, les grands étant surtout du type fibreux, les petits du type cysto-adénomateux.

Quant au reste de la glande il est souvent atteint de sclérose chronique accentuée, parfois même de lithiase, que ces lésions soient la cause ou la conséquence du kyste.

III

Pathogénie. — Nous venons de voir que l'anatomie pathologique, l'histologie des kystes du pancréas décrivent une série de kystes pancréatiques souvent fort différents les uns des autres. La pathogénie est encore plus complexe, et l'on ne peut recourir à une explication univoque suffisant à tous les cas cliniques ou anatomiques.

Pendant longtemps on a fait de la rétention le facteur principal des kystes du pancréas : récemment à la suite des travaux de Hartmann, Nimier, une réaction s'est faite pour ces tumeurs comme pour les kystes de l'ovaire; on tend maintenant à les ranger dans la classe des néoplasmes malins.

Certains auteurs admettent encore l'existence d'une dégénérescence spéciale qu'ils appellent dégénérescence kystique. Enfin le traumatisme a une importance étiologique indéniable qu'il faut expliquer. Nous envisagerons successivement ces différents facteurs pathogéniques, en nous aidant surtout du travail très complet de Lazarus.

Nous devons d'abord, au point de vue qui nous occupe, différencier les vrais kystes pancréatiques, primitifs, développés aux dépens du tissu glandulaire, et revêtus d'un épithélium, des pseudo-kystes, des tumeurs *cystoïdes* simplement creusées au sein ou au voisinage de la glande (hématomes, abcès, nécrose, etc.). La distinction, impossible en clinique, est utile en théorie.

La rétention ne peut à elle seule être l'origine d'un kyste : le fait est bien prouvé à l'heure actuelle. Les ligatures expérimentales, totales ou partielles, n'ont jamais produit que des nécroses par auto-digestion, nécroses qui peuvent former des cavernes et non pas des kystes. Mais la rétention s'accompagne souvent d'inflammation ou de sclérose : celle-ci étouffe les canaux excréteurs; la pauvreté du tissu conjonctif en vaisseaux s'oppose à la résorption facile du liquide, et ainsi peuvent se développer de petits kystes, la sclérose servant d'intermédiaire entre la rétention et la formation kystique. Encore cette rétention avec sclérose ne produit-elle le plus souvent que des kystes fort peu volumineux. Elle peut d'ailleurs relever d'une simple sclérose oblitérante ou d'un cancer coexistant, ou d'une lithiase.

Le traumatisme agit d'une façon un peu analogue. Violent il produit un hématome énorme dont la portion centrale se ramollit souvent par nécrose ou auto-digestion : ainsi se trouvent formés des pseudo-kystes sanguins intra ou péri-pancréatiques. Modéré il est facteur de sclérose et

souvent d'infection, et les deux réunies produisent un kyste par rétention.

Certaines infections (fièvre typhoïde, puerpérale) paraissent produire dans la glande pancréatique une dégénérescence spéciale. Dans ces cas l'examen histologique révèle une infiltration interstitielle œdémateuse et embryonnaire, en même temps que les cellules se nécrosent et desquament, Les formations kystiques sont à la fois fonction de la disparition du soutien conjonctif, de la pénétration de la sérosité œdémateuse dans le lobule, de la desquamation cellulaire qui vient boucher le canal excréteur. Il faut probablement rapprocher de ces cas ceux décrits par certains auteurs (Thiroloix et Pasquier) sous le nom de maladie kystique du pancréas.

Mais la grande cause, la plus fréquente des kystes du pancréas, est certainement la prolifération adénomateuse. L'histologie qui montre des formations adénomateuses dans la paroi même du kyste, des franges épithéliales plus ou moins bourgeonnantes à son intérieur, la clinique qui relate des cas de greffe cancéreuse à la suite de kystes du pancréas, s'accordent pour démontrer que, dans le pancréas comme dans l'ovaire, le kyste est presque toujours dû à la transformation d'un adénome.

Lazarus sur 24 cas examinés trouve 21 cysto-adénomes. Et pour corroborer cette assertion on observe toutes les transitions entre le kyste énorme à peine entouré de quelques alvéoles adénomateuses et l'épithéliome avec ses bourgeons cancéreux dont quelques-uns seulement ont subi la transformation kystique. Il faut dire pourtant que le kyste du pancréas jouit largement de la bénignité habituelle des adénomes, et que les cas de généralisation maligne sont rares.

Pour nous résumer nous reconnaîtrons trois causes aux vrais kystes du pancréas :

La rétention avec sclérose ;
La dégénérescence kystique ;
La prolifération cysto-adénomateuse.

Les kystes traumatiques sont presque tous de pseudo-kystes sanguins.

IV

Symptômes. — La symptomatologie des kystes du pancréas n'échappe pas au vague, a l'incertain qui entoure encore à l'heure actuelle la pathologie pancréatique en général. Presque toujours la maladie débute insidieusement par des troubles digestifs, un léger affaiblissement, des douleurs vagues dans l'hypocondre gauche : c'est la première période, de durée très variable, celle où le diagnostic est impossible. Puis la tumeur apparaît avec ses caractères particuliers, elle s'accroît bientôt, augmentant les signes fonctionnels, tandis que commencent les phénomènes de compression : à ce moment diagnostic et intervention sont possibles. C'est la deuxième période. Si l'intervention n'a pas lieu, on assiste alors à un tableau de cachexie et de troubles vasculaires et digestifs, qui sont à peu près ceux de toutes les grandes tumeurs abdominales. C'est la troisième période, cachectique et terminale.

Le début est presque constamment insidieux, et le malade est incapable de dire à quelle époque remontent la dyspepsie ou la tumeur. Il s'en aperçoit par hasard; chez une malade de Martin ce fut à l'occasion d'une grossesse. Rarement le début est brusque, comme chez une malade d'Hagenbach, qui fut prise en pleine santé de douleur avec vomissements et arrêt des matières. Il faut pourtant faire exception pour les kystes d'origine traumatique : les troubles dyspeptiques sinon la tumeur remontent presque toujours à l'époque même du traumatisme.

Ce sont en effet les troubles dyspeptiques qui ouvrent la scène. Les digestions deviennent pénibles, lentes, s'accompagnent de ballonnements, de gaz, d'éructations. La bouche est pâteuse. Il y a de l'inappétence, parfois même du dégoût électif pour les graisses, pour les viandes.

Les nausées, les vomissements sont fréquents : parfois muqueux ou glaireux, ils sont de plus alimentaires. Ils surviennent par crises, par périodes, prenant quelquefois le caractère de vomissements incoercibles. Les hématémèses sont rares, mais on les a observées.

La digestion intestinale est peu touchée : on a noté la diarrhée ou la constipation. La diarrhée ne se rencontre pour ainsi dire jamais : seul Fenger note chez son malade des selles irrégulières, caillées et d'apparence blanchâtre.

Les douleurs sont constantes et revêtent deux formes principales : chez les uns il s'agit de douleur sourde, profonde, contusive, peu accentuée d'ailleurs, mais qui persiste presque sans interruption ; les autres se plaignent de douleurs violentes, aiguës, durant quatre ou cinq jours, et survenant tous les mois, tous les deux mois, ou plus rarement. Les périodes de crise sont en général marquées par une aggravation des troubles gastriques.

La douleur siège à l'hypocondre gauche et à l'épigastre : les irradiations sont fréquentes vers l'ombilic, le rein gauche, le dos, pouvant même simuler la douleur en broche de l'ulcère de l'estomac.

Il y a peu ou pas de douleur provoquée : la palpation des régions endolories n'est pas pénible pour le malade.

Les troubles de la nutrition générale complètent la symptomatologie qui, on le voit, est fort vague. Le malade maigrit, perd ses forces : souvent la peau prend une teinte bronzée, qui doit éveiller l'attention, et qui, jointe à l'amaigrissement, donne au malade un facies un peu spécial.

Les autres appareils sont respectés : les urines sont normales, la glycosurie notamment n'a jamais été observée à cette période.

La seconde période est constituée essentiellement par l'apparition de la tumeur, qu'il nous faut étudier avec soin puisque c'est sur ses caractères que repose le diagnostic. Il s'en faut d'ailleurs que le kyste présente immédiatement tous les caractères que nous allons lui décrire ; il n'est d'abord qu'une petite tumeur profonde, difficile à palper et à localiser : il peut même rester fort longtemps en cet état. Mais pour la clarté du sujet nous devons décrire les tumeurs suffisamment volumineuses pour être bien senties.

La simple inspection révèle déjà une légère voussure au niveau de la partie supérieure de l'abdomen, immédiatement au-dessous des fausses côtes : cette voussure qui occupe l'épigastre et l'hypocondre gauche est presque médiane, et il est rare que les côtes soient déjetées en dehors.

La palpation fait sentir une tumeur large, régulière, profonde, dont les limites sont fort difficiles à préciser, surtout en haut et en bas : ce fait important pour le diagnostic s'explique assez par ce que nous avons dit des rapports du kyste avec l'estomac et le côlon transverse.

On peut d'ailleurs quelquefois, par une palpation soignée, arriver à sentir l'un ou l'autre de ces organes.

La tumeur est rarement tout à fait fixe : le plus souvent

la palpation bimanuelle fait sentir un ballonnement très net, ce qui est un bon signe pour Hartmann. Dans les cas de kyste pédiculisé, la mobilité est encore plus considérable; le plus souvent transversale, elle se fait parfois dans toutes les directions (Clerthon).

Cette mobilité, qui se produit par rapport à la paroi et par rapport aux plans profonds, s'observe lorsque le malade change de position. Les mouvements respiratoires n'impriment pas de déplacements à la tumeur.

Celle-ci est lisse, arrondie, régulière, élastique, rénitente, ou nettement fluctuante, suivant la tension du liquide qu'elle contient. Elle est rarement animée de battements propagés de l'aorte abdominale.

La percussion donne des renseignements beaucoup plus infidèles. Dans les formes très volumineuses, lorsque la tumeur a largement pris contact avec la paroi, on obtient une matité franche qui, à gauche, s'étend jusqu'en arrière, tandis qu'elle fait place à la sensibilité de l'estomac en haut, du côlon en bas et de l'intestin à droite. Mais dans la moyenne des cas, on n'observe qu'une matité fort douteuse, ou plutôt une submatité répondant à la portion la plus saillante de la tumeur, et qui se fond peu à peu, sans aucune limite précise avec la sonorité des organes avoisinants. Ces faits répondent aux cas où l'estomac, le côlon continuent à s'intercaler entre la paroi et le kyste, estompant, *ouatant* pour ainsi dire les signes physiques. On observe d'ailleurs, dans ces cas, des variations légères suivant l'état de réplétion de l'estomac et de l'intestin, variations qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

Ce que nous venons de dire ne s'applique qu'aux kystes à évolution normale : il faut compter avec les anomalies; le kyste pouvant avoir une évolution supérieure, et sa matité se confondra alors avec la matité hépatique, ou inférieure, et celle-ci s'approchera de la symphyse pubienne, sans cependant l'atteindre comme au cours des kystes de l'ovaire.

Les symptômes fonctionnels, à cette période, sont ceux que nous avons déjà signalés : anorexie, dyspepsie, vomissements, mais plus accentués au fur et à mesure que la tumeur déplace davantage l'estomac. Les troubles intestinaux sont constants : certains malades souffrent de diarrhée intense, un plus grand nombre de constipation opiniâtre, qui simule parfois l'obstruction intestinale.

On peut observer à cette période la glycosurie, la glande ayant été détruite ou par le kyste, ou par la sclérose concomitante. Elle est rare : nous ne l'avons relevée que 7 fois sur 96 cas, soit 7,3 p. 100. Quand elle existe, elle n'est jamais abondante et ne reproduit jamais le tableau du diabète pancréatique.

C'est surtout l'état général qui est touché : le malade, affaibli, amaigri, est en proie à une véritable cachexie, qui rappelle la cachexie cancéreuse, et qui oriente souvent le diagnostic dans le sens d'une néoplasie maligne.

Souvent, enfin, les troubles de compression dus au volume de la tumeur viennent s'ajouter aux autres symptômes. C'est ainsi qu'on a signalé la dyspnée par compression pulmonaire, la dysurie par compression vésicale, et surtout l'œdème des jambes, d'origine à la fois mécanique et dyscrasique. Le malade entre ainsi peu à peu, plus ou moins vite, dans la troisième période ou période cachectique. A ce moment, le tableau est celui de toutes les grandes tumeurs de l'abdomen.

Seule, l'intensité des troubles digestifs donne un cachet un peu spécial au tableau symptomatique et précipite la marche des événements. La mort arrive dans le marasme au milieu de phénomènes cachectiques et hyposystoliques.

V

Marche. Durée. Terminaisons. — La marche du kyste pancréatique est essentiellement chronique et lente. On a même pu observer des cas de durée exceptionnelle; c'est ainsi que Martin a opéré un kyste dont le début remontait à seize ans. Il s'en faut pourtant que la durée habituelle soit aussi longue; et bien qu'il soit difficile de donner des chiffres absolus à cause de la latence du début, la durée moyenne paraît être d'un an à dix-huit mois. La maladie peut être interrompue par des complications, rares d'ailleurs, et qui se résument dans des phénomènes de compression ou de rupture.

L'ictère par obstruction a été observé un certain nombre de fois, surtout dans les kystes siégeant au niveau de la tête, et cela en dehors de tout cancer coexistant. Nous l'avons noté dans 5 observations sur 96. C'est tantôt un ictère passager, s'accompagnant de crises douloureuses, et simulant à s'y méprendre la colique hépatique, tantôt un ictère franc, fixe, rappelant celui du cancer de la tête du pancréas. Chez sa malade, Greisch a noté la dilatation de la vésicule biliaire.

L'intestin est souvent comprimé, lui aussi : nous avons déjà parlé de pseudo-obstruction ; on a pu observer l'obstruction vraie avec son tableau habituel (Richardson). Le fait est d'ailleurs rare.

L'albuminurie, qu'on a notée dans quelques cas, paraît due aussi à la compression, puisqu'on l'a vue une fois disparaître immédiatement après l'intervention chirurgicale.

La rupture du kyste est un accident rare ; elle est d'ailleurs le plus souvent spontanée, quelquefois due à un traumatisme. S'il ne s'est pas créé des adhérences entre le kyste et les organes avoisinants, la rupture se fait dans le péritoine. Elle provoque l'apparition d'un épanchement séro-sanguinolent, qui simule parfois l'hématocèle, mais qui est en général bien toléré. Ces cas ne comportent pas une gravité spéciale, mais souvent le kyste se reforme rapidement. Si des adhérences se sont formées autour du kyste, c'est dans l'intestin qu'a lieu la rupture; elle est marquée par une douleur vive, une diarrhée séreuse et la disparition de la tumeur. L'infection du kyste n'est pas la règle. Ces cas sont le plus souvent suivis ou de guérison ou de reformation simple du kyste.

En somme, les complications du kyste pancréatique sont rares et de peu d'importance. C'est par elle-même que la maladie est grave, son pronostic est fort sombre, et si l'on n'intervient pas, la mort est toujours fatale au bout d'un an ou deux ans.

VI

Diagnostic. — Le manque de netteté des signes physiques dû à la situation profonde de la glande, la non-spécificité des signes fonctionnels rendent le diagnostic des kystes du pancréas fort difficile; et jusqu'à une date assez récente, il n'était jamais fait qu'au moment de l'opération ou à l'autopsie.

C'est surtout à la première période que le diagnostic est difficile, nous dirons même impossible. C'est tout au plus si le siège de la douleur, l'intensité des troubles digestifs et

nutritifs, l'existence d'un traumatisme antérieur peuvent faire émettre l'hypothèse d'une collection liquide du pancréas.

Il n'en est plus de même à la deuxième période, où le diagnostic peut et doit être fait dans bien des cas. Il repose avant tout sur les signes physiques. Le siège de la tumeur, sa forme arrondie, son siège profond, sa mobilité sont autant d'arguments en faveur d'un kyste du pancréas.

Plus utile encore est la percussion, lorsqu'elle montre nettement une plaque de matité circulaire encadrée par les sonorités gastrique et colique. Il sera bon, dans ces cas, d'observer les variations possibles d'un moment à l'autre de la journée, suivant l'état de l'estomac et de l'intestin.

Pour mettre mieux ce signe en valeur, certains auteurs ont imaginé de pratiquer l'insufflation de l'estomac et du côlon : on obtient ainsi des zones tympaniques qui tranchent nettement avec la matité de la tumeur et mettent en évidence ses rapports anatomiques. Ce procédé, fort usité en Allemagne, possède une valeur incontestable : il faut se rappeler seulement qu'il ne donne pas toujours un résultat positif, puisque nous avons vu certains kystes se développer au-dessus de l'estomac, d'autres au-dessous du côlon.

Le ballottement doit encore être recherché : associé avec la mobilité respiratoire de la tumeur, il est d'un aide précieux.

La phonendoscopie peut aussi rendre des services.

C'est surtout de l'ensemble de ces constatations physiques qu'est édifié le diagnostic. Les troubles fonctionnels, les anamnestiques ne font que le corroborer, sans avoir une grande valeur en eux-mêmes.

On employait autrefois, pour trancher les cas difficiles, un procédé d'exploration qui doit être à l'heure actuelle absolument rejeté : la ponction; non seulement elle ne donne pas toujours les renseignements attendus, lorsque le kyste ne contient pas les ferments pancréatiques en quantité décelable; mais elle a parfois occasionné des accidents. Le liquide continuant à sourdre à travers l'orifice du trocart a pu donner une réaction péritonéale plus ou moins accentuée avec vives douleurs et même collapsus.

Comme pour les kystes hydatiques du foie, ce moyen doit être complètement rejeté.

Malgré tout, les kystes du pancréas sont encore souvent confondus avec d'autres affections abdominales. Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel des kystes très volumineux, remplissant tout l'abdomen; c'est le diagnostic classique des grosses collections liquides de l'abdomen : péritonite tuberculeuse, ascite, grossesse et surtout kyste de l'ovaire.

Lorsque la tumeur est limitée à l'hypocondre gauche les erreurs possibles sont plus circonscrites. La confusion avec un kyste hydatique du foie est bien difficile à éviter lorsque le kyste est à évolution supérieure. Les signes physiques sont les mêmes : seuls les signes fonctionnels diffèrent quelque peu et permettront d'émettre au moins une hypothèse. L'amaigrissement, les vomissements, la tumeur pourront faire penser à un cancer de l'estomac : mais il y a moins d'anorexie, jamais d'hématémèse, pas de teint jaune paille, et la palpation n'est pas la même.

Les tumeurs de la rate sont suffisamment reconnaissables à leur forme et à leur siège superficiel.

Restent deux diagnostics fort difficiles : les tumeurs du mésentère, les tumeurs du rein. Les premières, il est vrai, sont plus souvent solides; même liquides elles retentissent moins sur l'estomac, l'intestin, et même sur la santé générale. Leur évolution est plutôt silencieuse, contrastant avec la gravité précoce des kystes pancréatiques.

Quant à l'hydronéphrose, elle se reconnaîtra elle aussi aux troubles fonctionnels, urinaires plutôt que digestifs, aux débâcles polyuriques coïncidant avec la disparition de la poche, aux anamnestiques qui prendront une grande importance.

VII

Traitement. — C'est une banalité d'affirmer que le traitement du kyste pancréatique est purement chirurgical. Tout ce que nous avons dit de la pathogénie, des symptômes, de l'évolution montre que tout kyste doit être traité, et que la médecine est impuissante à le guérir.

Mais le chirurgien enlèvera-t-il le kyste en entier, comme il est bon de le faire pour toute tumeur maligne, ou se contentera-t-il d'une incision avec ou sans drainage? C'est sur ce point seulement qu'on peut discuter.

Nous admettons en effet, comme définitivement abandonnés, les anciens modes de traitement, antérieurs à la chirurgie aseptique. Le traitement par la méthode de Récamier, qui consiste à provoquer des adhérences par l'application répétée de potasse caustique, et à ponctionner à travers l'escare, est long, douloureux et expose à la perforation des organes voisins (estomac). Nous avons déjà dit les inconvénients de la ponction. Elle n'a même pas l'avantage de guérir. Car dans tous ou presque tous les cas où elle fut pratiquée, elle fut suivie d'une reproduction parfois très rapide du liquide.

L'incision avec drainage, qu'on la fasse en un ou deux temps, est certainement le procédé le plus sûr et le plus facile. On fait une laparotomie médiane, ou latérale, au niveau du kyste; on effondre le grand épiploon, le kyste est largement incisé au bistouri; on prend souvent au préalable, lorsqu'il est trop volumineux, la précaution de le ponctionner au trocart, puis on suture le kyste et la paroi en laissant un drainage plus ou moins large. Ce drainage est employé par presque tous les opérateurs pour éviter la reproduction du liquide.

Cette méthode opératoire, la plus habituelle, est passible de deux objections. Elle ne met pas à l'abri des généralisations cancéreuses toujours à craindre, puisque, avons-nous dit, il s'agit presque toujours de cysto-adénome. Cette objection a sa valeur, et pourtant il faut avouer qu'il s'agit là de faits d'une très grande rareté : en ne tenant compte que des cas traités par l'incision et le drainage, nous ne relevons sur 66 cas que 2 malades (Hartmann, Pearce Gould) chez qui l'intervention fut suivie de mort par généralisation. La bénignité, l'absence de généralisation est, on peut le dire, la règle dans les kystes du pancréas.

L'autre objection est plus sérieuse : très souvent l'opération est suivie de la formation d'une fistule qui laisse écouler un liquide possédant les caractères du suc pancréatique.

Ashhurst a même constaté l'élimination par la fistule d'un fragment de pancréas sphacélé.

Si l'élimination du pancréas est exceptionnelle, la fistulisation est fréquente, puisque nous l'avons notée 27 fois sur 74 cas traités par incision ou extirpation partielle, soit 36,6 p. 100. Cette fistule, par suite des propriétés corrosives du liquide, n'a que peu de tendances à se cicatriser : la durée moyenne est de quelques semaines, mais beaucoup ont duré un an et plus. Chez quelques malades, enfin, il y a

ulcération des tissus environnants, et notamment des vaisseaux : d'où hémorragies parfois formidables qui, dans un cas, ont amené la mort.

L'autre méthode qui n'a pas ces inconvénients consiste à pratiquer l'extirpation totale ou partielle du kyste. Ce serait évidemment l'intervention de choix si cette extirpation n'était pas fort difficile, impossible même dans bien des cas.

Le tissu pancréatique se déchire sans qu'on puisse arriver à trouver un plan de clivage; l'hémostase surtout est très difficile. Il faut non seulement éviter de blesser la splénique, mais lier les gros vaisseaux du pédicule, dont le diamètre est parfois énorme.

Dans certains cas, notamment dans celui de Poncet, on fut obligé de laisser les pinces à demeure, ce qui n'est pas sans inconvénients. Enfin le chirurgien ne peut agrandir indéfiniment son champ opératoire par suite de la présence du méso-côlon. On a noté quelques cas de gangrène mortelle du côlon transverse à la suite de ligature des artères coliques.

Tout cela fait que l'extirpation, tout en étant désirable en soi, est une opération difficile et dangereuse. Les statistiques le démontrent d'ailleurs.

Sur 20 cas d'extirpation totale ou partielle nous trouvons 2 morts, soit 10 p. 100; sur 67 d'incision, 5 morts, soit 7,4 p. 100.

En résumé il faut se laisser guider par les variétés cliniques : faire l'extirpation totale, si le kyste est accessible et bien pédiculisé; dans le cas contraire se contenter de l'incision simple avec drainage, qui presque toujours amène la guérison.

Bibliographie. — Cruveilhier. *Traité d'anatomie pathologique*, 1863. — Anger. *Bull. de la Soc. anat.*, 1865. — Goodmann. *Philad. med. Times*, juin 1878. — Senn. *Amer. Journ. of Med.*, 1885. — Hagenbach. *Diss. inaug.*, Bâle 1887. — Fenger. *The Chicago med. Journ. and Exam.*, 1888. — Martin. *Virch. Arch.*, 1890. — Hartmann. Cong. de chir., 1891. — Pearce Gould. *Lancet*, avril 1891. — Clutton. *Lancet*, 3 déc. 1892. — Thiroloix et Pasquier. *Bull. de la Soc. anat.*, 1892. — Ashhurst. *Med. News*, avril 1894. — Nimier. *Revue de chir.*, 1893 (bibliographie très complète). — Adone. Th. de Bordeaux, 1896. — Bas. Th. de Lyon, 1897. — Poncet. *Gaz. des hôpit.*, 1896. — Heinricius. *Arch. f. klin. Chir.*, 1897. — Tulasne. Th. de Paris, 1898. — Lazarus. *Zeits. f. Heilk.*, Wien 1902. — Rochard. Soc. de chir., 1902. — Jaboulay. Soc. de chir. de Lyon, 1901. — Gravemann. *Inaug. Dissert.*, Kiel 1902. — Greisch. *Inaug. Dissert.*, Kiel 1900. — Steiner. Soc. de méd. de Berlin, nov. 1903.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement du lichen plan.

Par F. Trémolières, interne des hôpitaux.

Les anciens dermatologistes attribuaient le nom de lichen à toutes sortes d'affections dissemblables caractérisées par des papules plus ou moins prurigineuses, et, à un certain moment de leur évolution, par un épaississement de la peau avec exagération de ses plis naturels.

Plusieurs d'entre elles ont reçu depuis leur véritable étiquette. Aujourd'hui, on ne décrit plus sous le nom de lichen que deux catégories de faits : les uns sont de plus en plus désignés sous les noms de névrodermites, de prurits avec lichénification, de prurigos diathésiques ; les autres, nettement isolés par Érasmus Wilson, définis par leur lésion élémentaire (petite papule d'un rouge tirant sur le jaune, ordinairement polygonale, aplatie et brillante), constituent le lichen plan. Nous n'étudierons que le traitement de cette dernière affection.

A. Traitement général. — Le lichen plan se développe surtout sur un terrain neuro-arthritique, qu'il importe de modifier.

L'hygiène alimentaire des sujets atteints de lichen plan est la même que celle des eczémateux, des psoriasiques : suppression du café, du thé, des liqueurs, du vin pur, des aliments fermentés, faisandés et de haut goût, etc. (1). Le régime lacté est utile lorsqu'il s'agit d'éruptions fort intenses, compliquées d'urticaire ou d'accès de prurit.

L'état névropathique, exige le calme intellectuel, le séjour à la campagne ou même à de hautes altitudes dans le repos absolu.

L. Jacquet a guéri ou fort amélioré des éruptions rebelles chez des névropathes par la seule *hydrothérapie sédative*, à l'exclusion de toute autre médication : les malades reçoivent des douches tièdes (34 à 38 degrés) généralisées, en pluie, d'une durée de deux à cinq minutes. Le traitement convient tout particulièrement aux sujets pruritiques et très impressionnables.

Contre l'état nerveux et ses conséquences, les médicaments calmants aussi sont utiles, surtout les polybromures, la valérobromine et l'extrait de valériane.

On peut, avec Gaucher, prescrire la préparation suivante :

Extrait fluide américain de valériane	40	grammes.
Sirop de menthe / Teinture de valériane	*àà* 15	—
Sirop simple	30	—

Trois cuillerées à café par jour.

Beaucoup de dermatologistes considèrent l'*arsenic* comme un véritable spécifique et le donnent à doses progressivement croissantes et pendant plusieurs mois consécutifs. On a vu cependant des lichens guérir sans aucun traitement arsenical ; peut-être même celui-ci est-il nuisible dans les formes suraiguës.

On prescrit d'ordinaire la *liqueur de Fowler* (de IV à L gouttes progressivement, en augmentant chaque jour de I ou II gouttes), ou bien encore l'*arséniate de soude*, (à doses quotidiennes graduellement accrues de 4 milligrammes à 2 centigrammes (Gaucher). Brocq formule d'ordinaire :

Arséniate de soude	0,20	centigr.
Eau distil. de laurier-cerise	50	grammes.
Eau distillée	450	—

Donner d'abord deux cuillerées à café par jour, une à chaque repas ; puis augmenter progressivement jusqu'à six à dix par jour, suivant la tolérance du malade.

La médication arsenicale doit être rigoureusement surveillée et suspendue dès les premiers symptômes d'intolérance gastrique.

On peut, pour éviter celle-ci, remplacer les potions arsenicales par les injections sous-cutanées de *cacodylate de soude* ou d'*arrhénal*.

D'autres médicaments internes ont été préconisés contre le lichen plan : le bichlorure de mercure, le tartrate d'antimoine et de potasse, etc.

Les anti-pruritiques, belladone, solanine, pilocarpine, etc., trouvent aussi leur emploi dans le lichen plan; du Castel préconise l'acide lactique. Les lotions phéniquées sont d'un excellent effet contre les démangeaisons.

La médication hydro-minérale complète le traitement

(1) Voir pour plus de détails : Traitement interne de l'eczéma, in *Gaz. des hôpit.*, n° 7, 19 janvier 1904.

général du lichen de Wilson. Les eaux de la Bourboule sont particulièrement indiquées; celles de Saint-Christau seraient efficaces contre le lichen corné et les éruptions buccales; celles de Néris, Bagnères-de-Bigorre, Luxeuil, Ragatz, etc., conviennent aux sujets névropathes.

B. Traitement local. — L'association des médications interne et externe active la guérison du lichen plan.

Il est possible de faire disparaître l'éruption lorsqu'elle est discrète et localisée, en soustrayant les téguments aux petits traumatismes, qui la provoquent; tel est l'effet des pansements ouatés, que Jacquet a préconisés aussi contre l'éruption ortiée, ou des autres moyens occlusifs, comme par exemple l'application de la colle de zinc de Unna. Mais on recourt d'habitude à des procédés plus actifs.

E. Vidal et, après lui, Gaucher recommandent les applications bi-quotidiennes de glycérolé tartrique :

Acide tartrique	4 ou 5 grammes
Glycérolé d'amidon ...	120 ou 100 —

Brocq conseille l'emploi des préparations hydrargyriques, emplâtres de Vigo ou de Unna, appliqués en bandelettes imbriquées sur les points les plus malades. Ils font disparaître l'éruption en quinze ou vingt jours; mais ils irritent souvent la peau qu'ils recouvrent et peuvent provoquer de graves accidents d'intoxication.

L'emplâtre rouge de Vidal est moins irritant :

Minium	2g50
Cinabre	1g50
Diachylon	26 grammes

Pour éviter tout accident, Brocq a formulé la « pommade aux trois acides » :

Acide phénique..............	1 gramme
Acide salicylique	2 —
Acide tartrique..............	3 —
Glycérolé d'amidon à la glycérine neutre et pure (de Price).	74 —

qu'il fait appliquer pendant la nuit, tandis que le jour le malade se fait des onctions de pommades à l'oxyde jaune à 1 p. 20 ou 30) ou au calomel (à 1 p. 10 ou 20).

Si les pommades mercurielles ne peuvent pas du tout être supportées, on recourt aux emplâtres ou aux pommades à l'acide pyrogallique, à l'acide salicylique, etc.

Pommades faibles :

Acide pyrogallique...........	1 gramme.
Vaseline.....................	20 —
Acide salicylique.............	1 gramme.
Précipité blanc ou oxyde de zinc.	5 —
Vaseline......................	50 —

Pommades fortes :

Acide pyrogallique..........	2 grammes.
Vaseline.....................	20 —
Acide salicylique.............	1 gramme.
Précipité blanc..............	3 —
Oxyde de zinc...............	5 —
Vaseline.....................	30 —

Hallopeau et Villaret ont essayé avec succès de traiter le lichen plan par des applications de compresses imprégnées d'une solution de permanganate de potasse au 50e, maintenues chaque jour pendant un quart d'heure.

Dans la *forme aiguë* ou pendant la période initiale aiguë du lichen plan, les topiques précédents peuvent ne pas être tolérés. Avant de recourir à la médication active, il faut faire des lotions émollientes, appliquer des compresses humides, des pommades à base d'oxyde de zinc ou de sous-nitrate de bismuth, ordonner des bains d'amidon ou de gélatine plus ou moins fréquents et prolongés.

Certaines variétés de lichen plan comportent des indications particulières.

Le *lichen plan de la langue* se traite par l'arsenic à l'intérieur, par des badigeonnages quotidiens ou bi-quotidiens avec la liqueur de van Swieten, par l'hygiène buccale que l'on conseille aux leucoplasiques et, quand c'est possible, par une saison à Saint-Christau.

Le *lichen plan corné*, particulièrement rebelle, nécessite un traitement énergique. On décape d'abord les parties malades par des frictions vigoureuses au savon noir; des emplâtres de ce savon sont même utiles pour ramollir la peau. Sur la peau bien décapée et débarrassée de produits épidermiques qui la recouvrent, on fait des onctions avec une pommade à l'acide pyrogallique ou salicylique, ou bien on applique des emplâtres de Vigo. Lailler conseillait de badigeonner de teinture d'iode les régions malades.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Traité des maladies de l'enfance [2e édition, t. III] (1), publié sous la direction de MM. J. Grancher et J. Comby.

Ce nouveau tome du *Traité des maladies de l'enfance* est consacré tout entier aux maladies respiratoires et circulatoires. Dans une série d'intéressants articles, MM. Boulay et Lermoyez étudient la pathologie des fosses nasales : *malformations*, *abcès*, *hérédo-syphilis*, *rhinites aiguës et chroniques*, et montrent l'importance que le médecin d'enfants doit attacher à ces affections, qui presque toujours retentissent sur l'état général et peuvent même, dans quelques cas, se compliquer d'accidents généraux des plus graves. M. Cuvillier décrit avec son indiscutable compétence les *végétations adénoïdes* si fréquentes, si indispensables à connaître et dont le traitement soulève parfois tant de questions délicates; M. Thomson consacre quelques pages au *stridor des nouveau-nés*, M. Avendanô au *spasme de la glotte*; M. Boulay aux *papillomes du larynx* et aux *corps étrangers des voies aériennes*, M. Comby à la *trachéocèle*. Les chapitres relatifs aux *laryngites* ont été rédigés par MM. Morquio, Variot et Glover, Boulay; ils précèdent les *maladies du thymus* et *maladies du corps thyroïde* respectivement exposées par MM. Pfaundler et Zuber, et le *myxœdème*, dont la description est due à M. Combe.

Aussi indispensable au pédiâtre est la connaissance des affections broncho-pulmonaires. Leur étude a été particulièrement soignée. M. Queyrat décrit les *bronchites aiguës*, M. Comby les *bronchites chroniques*, la *broncho-pneumonie*, la *pneumonie franche*, M. Queyrat la *spléno-pneumonie*, M. L. Guillemot l'*emphysème pulmonaire*, M. Renault la *gangrène pulmonaire*, M. Zuber la *tuberculose pulmonaire* et l'*adénopathie trachéo-bronchique*, M. Potier la *polyadénopathie*, M. Aráoz Alfarez les *tumeurs du poumon et de la plèvre*. Le chapitre des *maladies de la plèvre*, dû à M. Netter, termine cette partie de l'ouvrage.

L'étude des *affections de l'appareil circulatoire* débute par un bon article de M. Moussous sur les *maladies congénitales du cœur*. Les *maladies acquises du cœur* et de l'*aorte* ont été traitées par M. Weil, les *artérites* et les *phlébites* par M. Comby, le *coup de chaleur* par M. Centeno.

Tel est le plan du tome III. Comme ses prédécesseurs, ce volume se distingue par le soin qu'ont mis les auteurs à tenir leurs articles au courant des derniers progrès de la science. Directeurs et éditeurs ont également droit aux plus grands éloges pour la régularité et la rapidité avec laquelle ils continuent à faire paraître la deuxième édition du *Traité des maladies de l'enfance*. L. BABONNEIX.

(1) Gr. in-8o. Prix : 22 francs. — Paris, Masson et Cie.

Éléments de pathologie et de clinique chirurgicales (1), 8e édition, par le docteur Léon MOYNAC, ancien interne des hôpitaux.

L'auteur, pour tenir constamment son ouvrage au courant des progrès de la science, a dû l'accroître d'un certain nombre de chapitres; aussi il a été obligé de le diviser en trois volumes, au lieu des deux de la septième édition.

M. Moynac a voulu faire surtout un livre pratique, aussi commence-t-il par donner à l'étudiant quelques notions sur ce qu'est l'antisepsie et surtout l'asepsie à notre époque, et sur les mesures à prendre pour assurer la stérilité des mains, des instruments, des pansements.

Dans le premier volume, l'auteur passe en revue les maladies des tissus, peau, gaines tendineuses, os, articulations, artères, veines, nerfs. Signalons l'excellent chapitre consacré aux soins à donner aux fractures en général.

Il étudie, dans un second volume, les affections des divers organes, oreilles, larynx, yeux, organes génito-urinaires. La cataracte et son traitement sont l'objet d'une minutieuse étude. M. Moynac consacre un bon chapitre à l'hypertrophie de la prostate et aux rétrécissements de l'urètre.

Le troisième volume traite de la chirurgie du crâne, du tronc et des membres; les plaies de poitrine et de l'abdomen, les hernies y sont fort bien décrites.

Terminons en disant que la plupart des chapitres débutent par une étude claire et précise de la manière dont on doit examiner l'organe dont il va être question.

ÉTIENNE LE SOURD.

Manuel de pathologie générale et de diagnostic (2), par le docteur Léon MOYNAC. 6e édition, revue et considérablement augmentée par C. HILLEMAND.

Le premier tome de l'ouvrage est consacré à la *pathologie générale*; les auteurs y décrivent successivement l'étiologie, la pathogénie, et la physiologie pathologique des malades; les divers processus morbides : inflammation, fièvre, congestions, hémorragies, gangrènes, dégénérescences; les tumeurs envisagées au point de vue de leur nature, de leurs caractères principaux et de leur diagnostic.

Dans la seconde partie est traitée la *séméiologie* des divers appareils : circulatoire, digestif, respiratoire, nerveux, génito-urinaire. Quelques pages de *pronostic* et de *traitement* terminent cet ouvrage classique que M. Constant Hillemand a su mettre au courant des découvertes les plus récentes. Nous avons noté, en particulier, les chapitres suivants : étude des humeurs en général, au point de vue de la cryoscopie, du séro-diagnostic, du cyto-diagnostic; étude séméiotique du sang et des leucocytoses; résumé des travaux d'Albert Robin sur la composition des urines dans ses rapports avec le diagnostic, le pronostic, les indications thérapeutiques de diverses maladies et affections : albuminuries de croissance, hémoglobinuries, étude expérimentale de la perméabilité rénale; chimisme respiratoire et gastrique; cyto-diagnostic des épanchements pleuraux; étude du liquide céphalo-rachidien au point de vue de la cryoscopie, de l'hémolyse, du chromo-diagnostic, du cyto-diagnostic. Ces divers chapitres mettent au point les principales questions d'actualité; ils constituent d'heureuses additions à l'ancien *Manuel* de Moynac, si apprécié des étudiants.

L. BABONNEIX.

Tableaux synoptiques de physiologie à l'usage des étudiants et des praticiens (3), par le docteur BLAINCOURT.

Après un chapitre de *généralités*, où sont étudiés la physiologie cellulaire, les ferments, les différentes circulations, artérielle, veineuse, lymphatique, le sang, et les glandes, les nerfs et les tissus, l'auteur aborde la physiologie, non plus par appareils, mais par régions. Les fonctions de la *tête, du cou et de la colonne vertébrale*, du *cerveau* et de la *moelle*, des *nerfs*, des *voies respiratoires*, du *cœur*, de l'*abdomen*, du *tube digestif* et de ses *annexes*, de l'*appareil urinaire*, des *organes génitaux*, des *organes des sens*, des *membres* sont successivement décrites. Plus accessible à la grande masse des étudiants, et plus conforme aux enseignements de la physiologie clinique, ce plan permet au docteur Blaincourt de résumer et d'exposer, selon la méthode du docteur Villeroy, les principales notions de physiologie. Tels sont ces *Tableaux synoptiques*, qui, selon les expressions mêmes de l'auteur, « écrits spécialement en vue de l'étudiant en médecine pour ses examens ou ses concours, constituent surtout un memento de physiologie médicale. »

L. BABONNEIX.

Médecins et philosophes. Notes historiques sur les rapports des sciences médicales avec la philosophie (1), par le docteur A. EYMIN.

Dans cette intéressante monographie, l'auteur se propose d'étudier les rapports de la philosophie et de la médecine, depuis les temps les plus reculés jusqu'aux commencements du XIXe siècle. Avant Hippocrate, l'histoire a retenu les noms de quelques physiciens : Pythagore enseigne que le feu engendre la vie; Philolaüs distingue dans le corps humain quatre organes principaux : le cerveau, siège de l'intelligence, le cœur, résidence de l'âme sensitive, l'ombilic, préposé à la germination, les parties génitales, qui président à l'émission de la semence; Alcméon considère la santé comme une harmonie que la maladie vient détruire; Anaxagore indique le rôle de la bile dans les maladies aiguës et de sa théorie des homœomeries conclut que tout est dans tout, qu'il existe partout une infinité de choses différentes et de choses semblables. Empédocle compare la mer et la sueur, l'œuf et la graine, la plante et les plumes; hygiéniste éminent, il s'attire la reconnaissance de nombreuses cités qu'il préserve d'épidémies meurtrières; Diogène d'Apollonie prête à l'air de nombreuses qualités morales : l'air est grand et fort, éternel, il sait bien des choses; il disperse la vie — la semence n'est-elle pas écumeuse? Démocrite considère l'âme comme une et indivisible, il lui attribue une forme sphérique et une nature aérienne.

Mais voici venir l'école hippocratique. « Il faut, dit l'école de Cos, transporter la philosophie dans la médecine et la médecine dans la philosophie. » Fidèle à ce précepte, Hippocrate observe, compare et généralise; il définit la santé, la maladie et la guérison. La santé consiste dans l'heureuse harmonie des humeurs, la maladie dans leur désordre; la guérison rétablit l'équilibre en amenant les humeurs à coction. Comme Socrate, il déclare la guerre aux rhéteurs et aux charlatans : « Chez l'un comme chez l'autre, une égale simplicité de langage, une égale horreur pour une rhétorique de mauvais aloi qui n'apporte aucun résultat pratique et engendre un doute roulant sur lui-même, enfin, égal respect de soi et d'autrui. »

Les auteurs qui ont immédiatement suivi Hippocrate sont beaucoup plus philosophes que médecins : Platon accueille avec complaisance diverses erreurs anatomiques et physiologiques; il fait passer les aliments mi-partie par la trachée, mi-partie par le trou occipital, confond les artères et les veines, les tendons et les nerfs et rabaisse la médecine à la connaissance de ce qui, dans le corps, désire l'évacuation ou la réplétion. Aristote descend des espaces éthérés où plane l'élève de Socrate pour observer les objets particuliers. Créateur de l'anatomie comparée, de l'embryologie

(1) 3 vol. in-12 cart. Prix de l'ouvrage complet : 18 francs. — Paris, G. Steinheil.

(2) 2 vol. in-8°. Prix : 12 francs. — Paris, G. Steinheil.

(3) In-8°, cart. Prix : 5 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

(1) in-8°. Prix : 5 francs. — Paris, Storck.

et des classifications naturelles, il sait « fonder un musée, s'appliquer avec ardeur à la dissection, à la vivisection, à l'analyse des caractères des animaux et des végétaux ». D'innombrables générations apprennent et commentent ses théories médicales.

Des stoïciens, quelques-uns seulement s'adonnent à l'anatomie; de leurs études ils tirent d'intéressantes conséquences générales, se proposant de régler leur vie sur l'ordre universel. Les Alexandrins, Hérophile et Erasistrate, approfondissent la physiologie artérielle et nerveuse et préparent la voie aux atomistes; Epicure admet la matérialité de l'âme, que composent des atomes ronds et très mobiles; Asclépiade pense que l'homme résulte de la rencontre fortuite des corpuscules et rattache santé et maladie aux mouvements des corpuscules à travers les espaces libres d'un organisme privé des forces inhérentes et de sympathies entre ses départements. Aux atomistes succèdent les sceptiques et les empiriques. Ceux-là, avec Pyrrhon, Aenésidème et Agrippa, ceux-ci avec Sextus Empiricus, relèguent dans le champ de l'inutile la recherche des causes et de l'essence des maladies et fondent l'étude de la médecine sur trois éléments : l'observation, l'histoire et l'analogie.

Formé à toutes les écoles, Galien n'attache que peu d'importance aux discussions des philosophes et s'occupe avant tout d'anatomie et de physiologie. Métaphysicien indécis, il se révèle moraliste de race. « Ses préceptes contenus dans l'opuscule : *De cognoscendis curandisque animi morbis*, mériteraient d'être traduits et publiés. Leur lecture serait profitable aux historiens de la philosophie : ils y verraient un heureux tempérament au rigorisme stoïcien, un commentaire peu connu d'une morale célèbre. »

Tandis que les mystiques alexandrins se contentent de continuer les traditions hippocratiques, les Arabes sanctionnent l'alliance de la médecine et de la philosophie. Honain distingue cinq espèces de bile, Alkend fonde une théorie mathématique des degrés des médicaments, Rhazès écrit *sur la concorde des médecins et des philosophes*, Avicenne compose un *canon* de médecine, Averrhoës mène de front médecine et philosophie, mais « soigne la logique mieux que les malades ».

Pendant la période scolastique, la philosophie expérimentale jette ses premières lueurs : la médecine clinique, passant au crible de la critique les doctrines traditionnelles, prépare les idées novatrices de la Renaissance. Alors Paracelse « brûle Avicenne et Galien devant ses élèves; les chimistes font litière de Galien et d'Aristote; l'histoire de l'anatomie exalte les noms de Bérenger de Carpi, Vésale, Colombus, Fallope, Aranzi, Coyter, Fabrice d'Aquapendente, Michel Servet et Cisalpin, qui présagent Harvey. La chirurgie a ses Vigo, ses Carpi, ses Fallope, ses Paré, Guillemeau, Tagault, Ingrassias, Carcano-Leone et Rousset. La médecine observe par les yeux de Massa, Amatus Lusitanus, Septalius, Forestier, Plater, Schenck, Salius Diversus, Baillon, etc. ». Alcoolique de génie, Paracelse cherche l'inspiration au fond de son verre, ses écrits « ont une forte odeur de vin ». Il définit minutieusement la vie, l'état de santé et de maladie, qu'il ramène à de simples réactions chimiques. Fernet médite sur les mystères des causes. Bacon critique les expériences faites sans but et dont beaucoup ne savent pas mieux en quoi elles consistent « que le porc ne connaît la lettre A que son groin vient par hasard d'imprimer sur le sol »; il distingue sans sourire l'art de prolonger la vie et l'art d'entretenir la santé; il recommande la vivisection et l'anatomie pathologique.

Descartes ne reconnaît qu'un critérium scientifique, l'évidence, et envisage en physicien les choses de la physiologie, ramenant tous les actes vitaux au mouvement : il laisse une nombreuse école et exerce sur la médecine de son temps une influence considérable. Leibnitz reproche à la médecine d'être trop empirique et écrit que « la physiologie ne se rend pas assez utile à la pathologie »; au mécanisme de Descartes, il oppose sa théorie métaphysique de la vie et inspire la *médecine systématique* d'Hoffmann. Le XVIIIe siècle est par excellence le siècle des matérialistes et des sensualistes, « toujours prompts à expliquer le supérieur par l'inférieur. » Le XIXe voit naître l'éclectisme d'un Cousin, le positivisme d'un Broussais, d'un Auguste Comte, d'un Littré; mieux encore que les précédents, il réalise l'union, de plus en plus étroite, de la philosophie et de la médecine.

L. BABONNEIX.

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la lutte contre les infections associées (1), par A. MENZER.

L'auteur pense qu'à aucune de ses périodes la tuberculose pulmonaire n'est une infection pure à bacille de Koch. Parmi les microbes d'infection secondaire le streptocoque est celui que l'on trouve le plus souvent au niveau du poumon tuberculeux et c'est lui qui joue le premier rôle. Ce microbe est l'agent principal des catarrhes du nasopharynx et des voies aériennes supérieures qu'on observe souvent dans les premiers stades de la phtisie. Au niveau du poumon même le streptocoque détermine autour des foyers tuberculeux proprement dits des zones inflammatoires plus ou moins étendues. Enfin on sait la rareté des bacilles de Koch dans l'expectoration des tuberculeux au début; les streptocoques s'y trouvent par contre en très grand nombre.

Le microbe d'infection secondaire le plus important dans la tuberculose pulmonaire étant le streptocoque, Menzer a pensé qu'il est indiqué de combattre l'action de ce microbe à l'aide d'un sérum antistreptococcique.

Rejetant les sérums antistreptococciques connus et notamment celui de Marmoreck, l'auteur se sert d'un sérum obtenu à l'aide d'un streptocoque isolé directement de l'homme, et dont la virulence n'a pas été exaltée par le passage par l'animal. Il désigne sous le nom de sérum normal un sérum qui injecté à l'homme, au cours d'une infection chronique, à la dose de 1 centimètre cube, est capable de produire une réaction notable, locale et générale. Pour le traitement de la tuberculose la marche est la suivante : pour les malades à la première et à la deuxième période, la dose initiale injectée est de 0^cc5, pour ceux de la troisième période 0^cc3. En espaçant les injections de quatre à huit jours, on peut dans les cas légers élever progressivement la dose injectée jusqu'à 4 et même 5 centimètres cubes. Il faut agir beaucoup plus prudemment avec les malades à la troisième période et n'élever la dose injectée que si le poids du corps augmente. On ne dépasse la dose de 2 ou 3 centimètres cubes que lorsqu'une amélioration considérable s'est produite et s'est maintenue longtemps.

Dans les seuls cas où la tuberculose se complique d'infection aiguë, à marche rapide, par le streptocoque, on est autorisé à injecter d'emblée 5 centimètres cubes de sérum et à renouveler cette dose plusieurs fois, à de courts intervalles. L'injection de sérum antistreptococcique produit au niveau des foyers de streptococcie chronique une hyperémie et une leucocytose réactionnelles. Cliniquement ces phénomènes se traduisent par de la céphalée, par des manifestations douloureuses au niveau du cou et de la poitrine, par une augmentation de la toux et de l'expectoration. Cette réaction se produit quatre à six heures après l'injection. Dans l'expectoration on trouve de nombreux streptocoques, dont beaucoup sont altérés, ne prennent plus le Gram et sont englobés dans les leucocytes.

Les bacilles tuberculeux sont aussi peu nombreux; dans

(1) In-8°. Prix : 3 marks. — Berlin, G. Reimer.

deux cas, ils ont apparu pour la première fois dans l'expectoration après l'injection du sérum antistreptococcique. En même temps on constate de la rougeur du pharynx et des râles plus nombreux dans les poumons; le malade se plaint de fatigue, de douleurs dans les membres; le pouls s'accélère. La température s'élève de 0°5 à 1 degré; elle se maintient ainsi élevée pendant deux ou trois jours, puis tombe en lysis. L'examen du sang révèle une légère leucocytose. Immédiatement après la cessation de ces phénomènes réactionnels, on constate chez tous les tuberculeux du premier et du deuxième degré et chez la plupart des tuberculeux au troisième degré, une augmentation extraordinaire de l'appétit, qui a pour conséquence une ascension parallèle du poids du corps.

Menzer rapporte l'observation de quatorze tuberculeux à la première et à la deuxième période qu'il a soumis au traitement par le sérum antistreptococcique. Tous ces cas ont été favorables : en même temps qu'une amélioration rapide et considérable de l'état général, il a pu noter une régression remarquable des signes locaux et même dans quelques cas la disparition complète de ces signes.

Huit tuberculeux à la troisième période ont été également soumis à ce traitement : ces malades présentaient encore un certain embonpoint, leur myocarde fonctionnait bien, leur appareil digestif était en bon état, et leurs lésions pulmonaires n'étaient pas trop étendues. Dans les huit cas, l'amélioration très notable s'est traduite surtout par une augmentation rapide du poids. Mais dans aucun cas il n'a pu être question de guérison complète.

Tous les malades ont été soumis à l'examen radiographique avant et après le traitement. Dans tous les cas, après le traitement, on a noté une diminution souvent très considérable des zones d'opacité pulmonaire.

Menzer conclut que le traitement de la tuberculose pulmonaire par le sérum antistreptococcique semble être actuellement le plus actif. Ajoutons que la plupart des malades traités ne restaient à l'hôpital que pour les deux ou trois premières injections; ils reprenaient ensuite leurs occupations au dehors et revenaient ensuite à la clinique sans y séjourner, uniquement pour y subir les nouvelles injections de sérum antistreptococcique. A. LEMIERRE.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour les nominations aux places vacantes de chirurgiens des hôpitaux.* — L'épreuve écrite a eu lieu le 28 mars; question donnée : « Articulation de la tête avec la colonne vertébrale. — Symptômes, diagnostic et traitement du mal de Pott sous-occipital. »

Dix-huit copies ont été remises. Elles seront lues dans l'ordre suivant : MM. Schwartz, Herbet, Guibé, Proust, Duval, Wiart, Dujarier, Lapointe, Baudet, Veau, Labey, Iselin, Pasteau, Mouchet, Fredet, Marcille, Lenormant.

École pratique d'odontologie et de stomatologie. — *Enseignement spécial de la chirurgie dentaire réservé aux docteurs en médecine.* — L'enseignement est divisé en trois parties :

1. Travaux pratiques sur fantôme;
2. Travaux pratiques de prothèse au laboratoire;
3. Clinique de dentisterie opératoire et de prothèse.

Le cours a une durée minimum de trois mois avec facilité de prolongation, à la volonté de l'élève.

Les malades admis à la clinique de l'École reçoivent gratuitement les soins et appareils, ce qui assure une application pratique très suffisante pour accomplir toutes les opérations courantes de la chirurgie dentaire.

Pour tous renseignements s'adresser au docteur Siffre, 97, boulevard Saint-Michel, d'une heure à deux heures, Paris.

Muséum d'histoire naturelle. — *Cours de physiologie générale.* — M. Nestor Gréhant, professeur, commencera le cours le lundi 11 avril 1904, à quatre heures, dans son laboratoire, situé quai Saint-Bernard, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Le professeur démontrera l'activité physiologique des reins; il s'occupera ensuite des phénomènes généraux de la nutrition, de l'alimentation en particulier et du dosage de différents déchets de la nutrition, l'acide carbonique, l'urée, l'acide urique, etc.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la douzième semaine, 1114 décès, au lieu de 1159 pendant la semaine précédente (moyenne 1120).

La fièvre typhoïde a causé 24 décès (moyenne 13).

La variole a causé 1 décès (moyenne 3).

La rougeole a causé 18 décès (moyenne 16); la scarlatine a causé 2 décès (moyenne 3); la coqueluche, 3 décès (moyenne 10); la diphtérie, 7 décès (moyenne 10); le nombre des cas signalés est de 104 au lieu de 97 (moyenne 99).

La diarrhée infantile a causé 19 décès de 0 à 1 an, au lieu de 28 pendant la semaine précédente (moyenne 27).

En outre, 29 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 243 décès, chiffre identique à celui de la semaine précédente (moyenne 238). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 15 décès (moyenne 18); bronchite chronique, 36 (moyenne 29); pneumonie, 64 (moyenne 62); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 128 (moyenne 129), dont 52 dus à la congestion pulmonaire et 58 à la broncho-pneumonie. En outre, 10 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 234 décès; la méningite tuberculeuse, 19; la méningite simple, 24; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 21 décès.

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — Train de luxe *Paris-Barcelone*. — La Compagnie P.-L.-M., d'accord avec la Compagnie du Midi, les chemins de fer espagnols de Madrid-Saragosse-Alicante et la Compagnie internationale des wagons-lits met en marche les mardi et samedi de chaque semaine, entre Paris et Barcelone, un train de luxe composé de wagons-lits (sleeping-cars).

Les suppléments perçus pour l'occupation d'une place dans les voitures (wagons-lits) du train de luxe « Paris-Barcelone » sont les suivants :

De Paris à Barcelone ou vice-versa : 46 francs; de Dijon à Barcelone ou vice-versa : 36 francs; de Lyon à Barcelone ou vice-versa : 31 francs.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Étude sur les délires post-partum envisagés spécialement au point de vue de la pathogénie, par le docteur J. PRIVAT DE FORTUNIÉ. 1 vol. in-8°. — Paris, Masson et Cie.

Contribution à l'étude de l'entéro-colite muco-membraneuse (théorie réflexe de la production des muco-membranes intestinales), par le docteur Maurice JOUAUST. 1 vol. in-8°. — Paris, A. Joanin et Cie.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

De l'avortement, par le docteur Marcel Delestre (bibl. de méd. prat. publiée sous la direction du professeur Hutinel). 1 vol. in-12 cart. — Prix : 2 fr. 50. — Paris, A. Joanin et Cie.

VALS

Thermalité 13°	Saint-Jean	Rigolette	Précieuse	Désirée	Magdeleine
Acide carbonique libre....	1.425	2 095	2.218	2.145	2.050
Bicarbonate de soude.....	1.480	5.800	5.940	6.040	6.280
— de potasse...	0.040	0.263	0.230	0.263	0.255
— de chaux.....	0.310	0.259	0.630	0.571	8.520
— de magnésie..	0.120		0.750	0.900	0.672
— fer et mang..	0.006	0.024	0.010	0.010	0.029
Chlorure de sodium.......	0.060	1.200	1.080	0.100	0.169
Sulfate de soude et chaux.	0.054	0.220	1.185	0.200	0.235
Silicate et silice alumine.	0.080	0.060	0.060	0.058	0.097
Iodure alcalin, arsenic, lith.	indice	traces	indice	indice	traces
	2.151	7.826	8.885	9.142	9.247

Ces eaux sont *très agréables* à boire à table, pures ou coupées avec du vin. Un excès d'acide carbonique et la proportion heureuse des bicarbonates en font des eaux *légères, douces*, essentiellement *digestives. Emplois spéciaux*: ***SAINT-JEAN***, maladies des organes digestifs; — ***PRÉCIEUSE***, maladies de l'appareil biliaire; — ***DÉSIRÉE***, maladies de l'appareil urinaire; — ***RIGOLETTE***, chlorose, anémie; ***MAGDELEINE***, maladies de l'appareil sexuel.

DOMINIQUE

Acide sulfurique libre		1.33
Silicate acide, Arséniate », Phosphate », Sulfate »	*Sesqui-oxyde de fer*	0.44
— de chaux		
Chlorure de sodium		
Matières organiques		

Cette eau est arsenicale; elle n'a aucune analogie avec les précédentes. Fièvres intermittentes, cachexies, dyspnée, maladies de la peau, scrofule, maladies organiques, etc.

Les eaux de ces sources se transportent et se conservent sans altération; elles se trouvent dans les principales pharmacies de France, au prix de 80 centimes la bouteille en verre noir, revêtue d'une étiquette et coiffée d'une capsule en étain indiquant la source où elle a été puisée.

DOSE ORDINAIRE : 1 bouteille par jour.

ÉPILEPSIE. HYSTÉRIE

NÉVROSES

Le sirop de *Henry Mure* au BROMURE DE POTASSIUM (exempt de chlorure et d'iodure), expérimenté avec tant de soins par les médecins des hospices spéciaux de Paris, a déterminé un nombre très considérable de guérisons. Les recueils scientifiques les plus autorisés en font foi.

Le succès immense de cette préparation bromurée en France, en Angleterre et en Amérique, tient à la pureté chimique absolue et au dosage mathématique du sel employé, ainsi qu'à l'incorporation du bromure dans un sirop aux écorces d'oranges amères d'une qualité très supérieure.

Chaque cuillerée du SIROP DE HENRY MURE contient 2 grammes de bromure de potassium.

Prix du flacon : CINQ FRANCS.

Nota. — Pour répondre à quelques indications spéciales, nous tenons à la disposition des praticiens, au même prix de CINQ FRANCS par flacon :

1° Le sirop de *Henry Mure* au BROMURE DE SODIUM;
2° Le sirop POLYBRO MURE *Henry Mure*;
3° Le sirop de *Henry Mure* au BROMURE DE STRONTIUM.

Ces trois préparations nouvelles sont exécutées avec le soin qui a fait le succès du *Sirop Henry Mure au bromure de potassium.*

Dépôt à Paris dans toutes les pharmacies.

VENTE EN GROS. — S'adresser à M. Henry Mure, pharmacien-chimiste à Pont-Saint-Esprit (Gard).

NUCLÉO-FER GIRARD

ANÉMIE — PÂLES COULEURS — CHLOROSE

Les Pilules ***Nucléo-Fer Girard*** contiennent 10 centig. de ***Nucléinate de Fer pur.***

4 à 6 Pilules par jour avant les repas — 22 Rue de Condé PARIS

BIOPHORINE

KOLA GLYCÉROPHOSPHATÉE

Quinquina et Cacao Vanillé (granulé)

AFFECTIONS du SYSTÈME NERVEUX, VERTIGES, SURMENAGE, ANÉMIE CÉRÉBRALE, ALANGUISSEMENT, HYPOCONDRIE, NÉVRALGIES REBELLES, etc.

A. GIRARD, 22, Rue de Condé, PARIS.

Produits Opothérapiques

de

A. FLOURENS

PHARMACIEN

62, Rue Notre-Dame, BORDEAUX

LABORATOIRE AUTORISÉ par Décret Ministériel *après avis favorable de l'Académie de Médecine* (Rapport de M. NOCARD).

Obésité. Goitre. Myxœdème Infantilisme. Crétinisme.
THYROIDINE
Pastilles dosées à 20 cent.
PILULES dosées à 5 cent.

Amenorrhée. Menopause. Chlorose. — Troubles Post-Ovariotomiques.
OVAIRINE
PILULES dosées à 10 cent.

SONT ÉGALEMENT PRÉPARÉES DANS LE MÊME LABORATOIRE LES PILULES DE :

PROSTATINE — SEMINALINE
CAPSULARINE — HÉPATINE
NÉPHROSINE — SPLÉNINE
MÉDULLOSSINE — TUMOSINE
ENCÉPHALINE — MYOCARDINE

Se trouvent dans toutes les Pharmacies.

Anémie. Ataxie Locomotrice. Faiblesse générale. Neurasthénie. Impuissance.
ORKITINE
PILULES dosées à 30 cent.

Asthme. Emphysème. Bronchite et Pneumonie Chronique.
PNEUMONINE
PILULES dosées à 30 cent.

VENTE EN GROS :

Sté Fse de PRODUITS PHARMACEUTIQUES, *9, Rue de la Perle, Paris.*

LÉCITHINE LEMAITRE

Pure. *Dragées, Granulé, Ampoules.*
Gaïacolée (Carbte Gaïacol). *Dragées.*
Gaïacithine (Lécithine et Gaïacol) *Ampoules.*

PÉLOILLE, 2, Fg St-Denis, Paris, *et toutes Phies.*

L'AMÉNORRHÉE, la DYSMÉNORRHÉE, la MÉNORRHAGIE *cèdent rapidement si l'on emploie, à la dose de 2 à 4 Capsules par jour,*

L'APIOL des DOCTrs JORET & HOMOLLE

RÉGULATEUR PAR EXCELLENCE DE LA MENSTRUATION

PHARMACIE G. SÉGUIN, 165, Rue St-Honoré, Paris (*Place du Théâtre Français*) et toutes Pharmacies.

N° 40. — MARDI 5 ET JEUDI 7 AVRIL 1904. 77e ANNÉE. MARDI 5 ET JEUDI 7 AVRIL 1904. — N° 40.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

KYSTES HYDATIQUES MULTIPLES DE LA CAVITÉ ABDOMINALE

Par MM. Pinatelle et Rivière, ex-interne et interne des hôpitaux de Lyon.

(*Travail de la Clinique du professeur Jaboulay.*)

Les hasards de la clinique nous ont donné d'observer une forme intéressante de l'échinococcose, d'une certaine rareté, surtout en France.

La première observation que nous publions, inédite, est celle d'une malade du service de notre maître, M. le professeur Jaboulay. Nous croyons pouvoir en rapprocher, entre autres cas, une deuxième observation, récemment présentée à la Société des sciences médicales de Lyon.

Observation I (clinique du professeur Jaboulay). — Malade de soixante ans, couturière, n'ayant rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Réglée à treize ans, très régulièrement, elle s'est mariée à vingt-six ans. Son mari est mort il y a vingt ans de dysenterie; elle a eu quatre enfants, dont trois sont morts en bas âge.

L'affection actuelle a débuté il y a trente ans par un point de côté dans la région hépatique apparaissant à intervalles irréguliers, siégeant au-dessous des fausses côtes droites et s'accompagnant d'irradiations douloureuses vers l'épaule droite. La malade n'a jamais eu d'ictère. Dix ans après le début, elle remarque que son abdomen augmente de volume.

Un médecin qu'elle consulte en ce moment en Algérie lui dit qu'elle a une tumeur abdominale.

L'augmentation de volume de l'abdomen a été progressive. Depuis deux mois es points de côté sont plus douloureux et plus fréquents. En même temps sont apparus des troubles urinaires : douleur et difficulté des mictions.

La malade a conservé un assez bon état général : pas d'amaigrissement notable; appétit assez bien conservé; pas de constipation. Pourtant elle présente un peu de subictère.

L'examen de la malade à son entrée dans le service de M. le professeur Jaboulay donne les résultats suivants :

Le foie paraît très gros; il remonte en haut jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus du mamelon; en bas il ne dépasse guère le rebord costal. D'autre part, au niveau de la portion sternale des septième, huitième et neuvième côtes droites, on constate l'existence d'une voussure très nette, de la largeur de la paume de la main : la percussion à cet endroit donne de la matité et un frémissement hydatique très perceptible.

L'abdomen est volumineux, saillant, non étalé. Pas de matité dans les flancs. Au palper on sent une grosse masse occupant la région ombilicale, dépassant à gauche la ligne médiane et remontant vers la région sous-hépatique; pourtant, entre le foie et la tumeur qui sont mates à la percussion on perçoit la sonorité conservée du côlon transverse. Cette tumeur, du volume d'une tête de fœtus, est assez régulièrement arrondie et paraît superficielle. A son niveau on a très nettement la sensation de frémissement hydatique par une percussion même légère. Cette tumeur est mobile sous les doigts et suivant les mouvements de la malade.

Au toucher vaginal, le col utérin n'est pas perceptible; une masse volumineuse, rénitente, irréductible, paraissant occuper tout le petit bassin, fait saillie dans le vagin.

La malade n'a jamais eu d'urticaire ni de démangeaisons.

Léger œdème malléolaire augmentant le soir.

Arythmie cardiaque légère. Pouls à 80.

Pas d'albumine. Rien aux poumons.

Opération le 7 novembre 1903 par M. le professeur Jaboulay :

Laparotomie médiane au-dessous de l'appendice xyphoïde; gros kyste hydatique du lobe hépatique droit; incision, évacuation de nombreuses vésicules hydatiques et ablation de la membrane proligère, marsupialisation de la poche.

M. Jaboulay prolonge l'incision de la laparotomie sur la ligne médiane jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic. En raison des adhérences multiples du kyste abdominal, de l'âge et de l'état du cœur de la malade, il pratique également la simple évacuation du kyste avec ablation de la membrane proligère, suivie de la marsupialisation de la poche. Sutures de la paroi.

Le kyste vaginal est ensuite ouvert aux ciseaux par la voie vaginale et, après évacuation de son contenu, une mèche de gaze est introduite dans sa cavité.

Les suites opératoires ont été tout à fait bénignes. La température n'a jamais dépassé 38°5 le soir dans les huit premiers jours. Le neuvième jour, la température est montée à 39 degrés, mais a baissé après l'ablation des mèches abdominales le lendemain. La mèche vaginale a été changée tous les deux jours.

Les cavités des kystes se sont comblées progressivement, La malade s'est levée dès le quinzième jour et le 5 décembre elle a pu partir complètement guérie, ne gardant plus qu'un petit bourgeon charnu non encore cicatrisé au niveau de l'incision du kyste épiploïque.

Obs. II. [Résumé d'une observation de M. Latarget] (1). — Femme de vingt-cinq ans qui remarqua il y a quatre ans une légère voussure siégeant au niveau du rebord costal gauche sans jamais provoquer aucun phénomène abdominal, aucune gêne réelle. La tumeur augmenta considérablement de volume surtout depuis un an. La malade entre dans le service de M. le professeur Poncet le 13 novembre 1903.

La palpation révèle une tumeur irrégulière, bosselée, sans bord tranchant, occupant toute la partie supérieure gauche de l'abdomen, comblant en totalité la fosse lombaire.

A la percussion on délimitait son contour supérieur qui, en avant, répondait à la septième côte. Malgré l'absence de sonorité colique en avant, malgré la présence d'une zone sonore en arrière entre la tumeur et la colonne vertébrale, on fit le diagnostic de tumeur rénale. La tumeur coiffée en avant d'une sorte de brioche mollasse, l'impossibilité de trouver un bord tranchant, une incisure, avaient fait écarter après longue discussion la possibilité d'une splénomégalie.

La malade n'avait jamais présenté de symptômes urinaires. Mais il y a deux ans elle avait été opérée par M. Viannay d'une tumeur cutanée siégeant à la partie inférieure de la jambe gauche. Ce renseignement fit faire le diagnostic probable de sarcome du rein.

La veille de l'opération, le toucher vaginal fit reconnaître une tumeur pelvienne très mobile, qui semblait comme suspendue entre la paroi abdominale et le plancher pelvien. Au-dessous d'elle existait une deuxième masse située plus profondément, mais ayant les mêmes caractères de mobilité.

M. Delore ayant examiné ces deux nouvelles tumeurs ne put se prononcer, décida une laparotomie médiane sous-ombilicale qui renseignerait sur la nature de la tumeur si mobile du petit bassin et qui pourrait être plus qu'exploratrice.

Opération le 21 novembre. Par une première intervention M. Delore fit facilement l'ablation de la première tumeur kystique incluse dans l'épiploon, mais adhérente à la paroi et au bord du détroit supérieur. On trouve une tumeur hydatique. On l'enlève et par la même incision la deuxième tumeur incluse complètement dans l'épiploon. Ces deux ablations se font en dehors de l'abdomen.

Par une deuxième incision latérale et verticale sur le rebord costal jusqu'à deux travers de doigt de l'épine iliaque antéro-supérieure, M. Delore aborde la tumeur principale : la tumeur bleuâtre est adhérente à l'épiploon et surtout en arrière à la paroi lombaire. Section d'une adhérence postérieure très forte, prise au préalable dans une pince de Richelot.

La luxation de la masse au dehors est alors possible. On trouve la rate transformée en un kyste hydatique. La portion saine coiffe comme un casque la face antéro-externe de cette masse. Ligature de l'épiploon gastro-colique; étages de ligature sur le pédicule vasculaire; quelques ligatures épiploïques. L'hémostase paraît complète; cependant on laisse un tamponnement léger après avoir fermé la plus grande partie de l'incision. Durée : une heure vingt, anesthésie comprise.

M. Delore n'a pas ponctionné les kystes pendant l'intervention, afin d'éviter la greffe des hydatides.

L'examen a été pratiqué par M. Mailland. Sur la paroi interne des vésicules sont insérés des crochets d'échinocoques. Le liquide vésiculaire renferme une grande quantité d'échinocoques, les uns absolument intacts, munis de leurs crochets caractéristiques, les autres plus ou moins altérés.

La rate enlevée pèse 1100 grammes. Le tissu splénique ne présente pas d'altérations visibles sur les parties situées entre les kystes.

En somme on eut affaire, dans les deux cas, à un kyste principal, viscéral, occupant la rate dans un cas, le foie dans l'autre, accompagné de deux kystes du péritoine. Le kyste splénique, multiloculaire, fut traité par la splénectomie rendue dans ce cas un peu laborieuse à cause d'adhérences multiples, mais seule conduite chirurgicale possible. Le kyste hépatique décortiqué fut tamponné et marsupialisé; M. Jaboulay l'eût capitonné si les parois eussent été moins friables et l'intervention moins complexe. Quant aux kystes péritonéaux, leur décortication fut en général facile et laissa en présence des parois minces, tendant naturellement à l'accolement. Un seul d'entre eux, développé dans le cul-de-sac vagino-péritonéal, se montra très adhérent et ne put qu'être ouvert et drainé; aussi, dans cette prévision, M. Jaboulay était-il intervenu par le vagin. Ainsi le péritoine fut-il minutieusement préservé dans tous les cas, non seulement de l'inondation septique ou toxique du liquide hydatique, mais encore de la plus légère contamination par celui-ci, au point de vue de la greffe opératoire secondaire, accident aujourd'hui bien établi. Les deux malades guérirent très rapidement sans incident aucun.

C'est là tout ce que nous avons de particulier à signaler au point de vue thérapeutique. Aussi bien le point le plus intéressant de l'histoire de ces kystes multiples de la cavité péritonéale est-il le problème pathogénique qui se pose à leur sujet depuis que la possibilité d'une greffe secondaire (liquide, vésicules filles ou scolex) a été établie par la clinique et l'expérimentation. Deux importants travaux viennent d'être consacrés à cette question : la thèse de Devé (1) et la Revue générale de Cheinisse (2). Nous y trouvons entre autres documents la mention des deux statistiques russes de Tokarenko (Th. de Pétersbourg, 1895) et d'Alexinsky (1899) les plus importantes que l'on ait sur les kystes hydatiques et qui nous donnent les chiffres suivants :

1950 kystes hydatiques simples dont 75 p. 100 abdominaux;

159 kystes hydatiques multiples dont 90 à 95 p. 100 abdominaux.

La France venant bien après la Russie et l'Allemagne dans le dénombrement des échinocoques, on voit que les kystes multiples de la cavité péritonéale sont chez nous d'une certaine rareté; Monéger (3) n'en trouvait que 15 dont un de M. Jaboulay sur les 32 cas qu'il réunissait dans sa thèse.

Pour expliquer de tels faits on n'invoquait jusqu'à ces dernières années qu'une seule théorie, celle de la *multi-infestation* (Devé) contemporaine ou consécutive, explication vraisemblable, aussi facile à admettre d'ailleurs que difficile à réfuter, mais qu'on ne saurait défendre dans un sens aussi exclusif. Actuellement en effet la possibilité de la *greffe péritonéale* des hydatiques est appuyée sur des faits nombreux, et universellement acceptée, qu'il s'agisse sim-

(1) Soc. des sc. méd. de Lyon, 25 nov. 1903.

(1) Devé. *Kystes hydatiques secondaires de la cavité abdominale*, Th. de Paris, 1901.

(2) Cheinisse. Kystes hydatiques multiples de la cavité péritonéale par greffe échinococcique, *Semaine méd.*, 1902.

(3) Monéger. *Kystes hydatiques de l'épiploon et du petit bassin*, Th. de Lyon, 1892.

plement de la pédiculisation et de la migration secondaire d'un kyste, comme l'admettent dans quelques cas rares Charcot et Davaine, ou de greffe à proprement parler *après rupture*.

On considérait jadis à tort la mort comme constante dans la rupture des kystes hydatiques. On objectait aussi la présence d'une couverture séreuse qu'un enkystement secondaire peut bien expliquer. Puis des faits cliniques ont montré l'apparition de kystes secondaires après rupture chirurgicale d'un kyste (ponction, laparotomie). Ailleurs, la rupture spontanée a pu être diagnostiquée rétrospectivement par des anamnestiques de péritonite, l'apparition d'un urticaire, l'aspect flétri ou cicatriciel d'un kyste (Cheinisse). Enfin un grand nombre d'expériences ont été instituées et plusieurs fois ont établi la possibilité de la greffe hydatique, soit avec des vésicules conservées (Lebedew et Andreiew. *Wratch*, 1889), soit avec du liquide (Alexinsky), soit avec des vésicules fraîches (Devé). Ce dernier auteur avec 23 succès sur 32 cas.

D'ailleurs un fait d'expérience est que les kystes mlutiples du péritoine sont presque toujours *épiploïques ou pelviens*, comme si les vésicules d'un kyste rompu étaient englobées par l'épiploon, dont on connaît le rôle défensif, ou se fixaient au point déclive de l'abdomen. Ainsi dans les 32 observations de Monéger et les 2 nôtres. Inversement, ces kystes épiploïques et pelviens, presque toujours multiples (26 fois sur 32), coïncident dans la grande majorité des cas avec un *kyste viscéral* (1), de telle sorte qu'on est en droit de se demander si celui-ci n'intervient pas comme facteur primitif.

Pour ces diverses raisons, la théorie de la greffe hydatique est aujourd'hui le plus volontiers admise dans les cas de kystes multiples du péritoine, sans exclusion d'une infection hydatique multiple, toujours possible par voie intestinale.

La possibilité d'une récidive par greffe commande au point de vue opératoire les plus minutieuses précautions pour se mettre à l'abri de la contamination la plus légère de la séreuse par le liquide hydatique.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(5 avril 1904)

A peine une douzaine de membres disséminés dans la salle, peu ou presque pas de public, les journalistes seuls à peu près fidèles à leur poste, une seule communication d'ailleurs importante et très intéressante, tel est le bilan de cette séance que la plupart ont délaissée pour courir les congrès de Nice, de Rome, de Rouen et de beaucoup d'autres lieux, ou tout simplement pour prendre l'air.

(1) Les viscères intéressés étaient :

Foie............	dans 8 cas de Monéger	et notre Obs. I.
Annexes.........	— 5 —	
Foie et rate......	— 2 —	
Rate.............	— 1 —	et notre Obs. II.
Foie, rate et rein.	— 1 —	

[Ultérieurement à la remise de cet article, M. Vincent a présenté à la Société de chirurgie de Lyon un nouveau cas de kystes hydatiques multiples des épiploons et du Douglas, secondaires à un kyste primitif du lobe gauche du foie, qui avait nécessité trois interventions itératives à plusieurs années d'intervalle. MM. Gangolphe, Bérard et Tixier, qui ont pris part à la discussion, ont insisté à ce propos sur la théorie de la greffe hydatique. (Voir Soc. de chir. de Lyon, 11 et 18 février, et *Lyon méd.*, 20 et 27 mars 1904.)]

Il y a quelque temps, au sein d'une commission du budget, à la Chambre, un député, parlant de la tuberculose, s'exprimait en ces termes :

« Il y a la théorie du Val-de-Grâce, celle de M. Kelsch qui semble conclure à la négation de la contagion de la tuberculose. Si cette opinion était acceptée, elle consacrerait la déchéance de notre pays. Nous savons tous, en effet, qu'il n'y a pas de maladie plus contagieuse que la tuberculose. »

M. Kelsch n'a pas voulu rester sous le coup de cette accusation ; en y répondant il a traité, d'une façon magistrale et dans toute son ampleur, cette grave question de la tuberculose dans l'armée.

M. Kelsch a toujours proclamé la contagion de la tuberculose. Mais il a avoué que l'envahissement bacillaire était insuffisant s'il n'y avait pas un terrain favorable. Quatre-vingts fois sur 100 dans les autopsies de malades morts de maladie quelconque, on trouve des lésions bacillaires.

Les affirmations portées à la tribune du parlement sont erronées et M. Kelsch proteste avec la dernière énergie contre ces affirmations, tout en se plaçant au-dessus des hommes et des choses et en ne recherchant que la vérité scientifique. Or la voici cette vérité : la contagion ne paraît pas entrer pour une grande part dans la tuberculose au régiment. Les foyers bacillaires ouverts, les seuls à redouter, sont rares dans les casernes.

Si la contagion était l'origine exclusive, la tuberculose devrait atteindre toutes les classes d'hommes sous les drapeaux et dans toutes les armes, au lieu de se concentrer oujours, comme c'est la règle, sur les jeunes soldats ou dans certains corps spéciaux.

Un foyer latent de tuberculose se rencontre presque une fois sur deux chez les jeunes soldats emportés par la fièvre typhoïde, le paludisme, etc. Le médecin-major autrichien Hans, ayant injecté de la tuberculine chez les jeunes soldats de son régiment, a obtenu une réaction positive chez 61 p. 100 des soldats injectés.

Entre quinze et trente ans, 96 p. 100 des cadavres autopsiés présentent des foyers tuberculeux. Après trente ans, on ne rencontre pour ainsi dire plus de ces foyers.

Les nécessités de la vie militaire constituent les causes occasionnelles des bronchites suspectes. Ces faits relèvent de l'auto-infection et non de la contagion.

Ces idées ont été confirmées par les recherches récentes de M. Behring, qui en arrive à cette conclusion qu'on n'a pas encore avancé un seul témoignage de transmission de la tuberculose à l'homme adulte par les voies naturelles.

Il est donc évident que ce sont les faibles qui sont atteints. On n'anéantit pas le microbe, on y résiste par la force. L'insuffisance de l'alimentation, la somme de travail imposée, le changement d'habitudes, les exigences de la discipline créent une prédisposition morbide, qui diminue la résistance du terrain.

C'est convaincu de la justesse de ces idées que les médecins militaires, tout en faisant une guerre sans merci aux microbes, emploient tous leurs efforts à essayer de diminuer les fatigues et d'augmenter la résistance des hommes.

Parmi les causes favorables à l'éclosion de la tuberculose, il en est une que M. Kelsch a mise en relief, c'est le surmenage. En présence de la nouvelle loi qui vient d'être votée, il est sage de se préoccuper de ce que nous réserve son application au point de vue de la morbidité et de la mortalité. On objectera le cas de l'armée allemande qui est

régie par la loi de deux ans et où, cependant, la diminution de la tuberculose est réelle.

Mais la loi allemande n'est pas comparable à celle qui va être appliquée en France. La fixation de deux ans complets de service n'est qu'un strict minimum.

En France, la loi sur la réforme temporaire a, d'ailleurs, fait fléchir depuis quatre ans le taux des tuberculeux.

Il ne faut donc pas nous endormir sur ce dogme de la contagion. Aussi la lutte contre la phtisie ne doit-elle pas consister seulement dans la lutte contre la contagion, mais dans la stérilisation du terrain. Dans ce but, les médecins militaires réclament l'appel de la classe en octobre, l'augmentation de la ration alimentaire, l'amélioration des casernes, l'aération suffisante, etc.

Bref, la base de la prophylaxie de la tuberculose, c'est le développement de la vigueur physique de l'homme et l'amélioration de ses conditions hygiéniques et sociales.

M. Labbé, en bon parlementaire, a cherché à atténuer le plus possible l'attaque dirigée au Parlement contre M. Kelsch. Il tient au contraire à déclarer bien haut qu'au Parlement comme ailleurs on rend pleine et entière justice aux travaux de M. Kelsch et qu'on s'en inspire pour les réformes à proposer.

L'Académie tout entière s'associe à l'opinion exprimée par M. Labbé.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Oxydases du sang.

Ces ferments, solubles, producteurs et transporteurs d'oxygène et d'ozone, jouissent d'un pouvoir excitateur considérable. Ils existent dans tous les liquides de l'organisme mais plus particulièrement dans le sang; et l'on peut extraire, par des procédés spéciaux, une hémoglobine contenant à l'état de concentration toutes les oxydases et ozonides, ce qui explique l'influence bien connue de ce médicament, quand il est soigneusement préparé, sur la reconstitution des hématies, le « coup de fouet », comme disait Constantin Paul, qu'il applique aux organismes débilités.

Dujardin-Beaumetz dit d'ailleurs dans ses *Leçons de clinique thérapeutique* (t. III, p. 449, 6e édition) : « Parmi ces préparations, il en est une que vous me voyez employer avec un très grand succès dans mon service, c'est un sirop préparé par Deschiens et que nous dénommons sirop d'hémoglobine; c'est, à mon sens, de toutes les préparations ferrugineuses employées, l'une des plus actives. » D'expériences actuellement en cours dans plusieurs hôpitaux de Paris, il résulte que les tuberculeux retireraient grand profit de cette préparation qui a fait gagner à quelques-uns, sans suralimentation, jusqu'à 1 kilogramme par semaine. Ce sirop remplacerait donc avec avantage la viande et son jus qui rebutent souvent les malades.

QUESTION D'INTERNAT

Symptômes et complications de l'angine diphtérique (1).

GÉNÉRALITÉS. — Cliniquement on peut distinguer deux formes principales d'angine diphtérique : *angine commune* (ou *normale*); *angine maligne*, se subdivisant chacune en un certain nombre de variétés secondaires.

ANGINE DIPHTÉRIQUE NORMALE (Trousseau).

Syn. : Angine locale (Sevestre et Martin); angine discrète, bénigne, commune, ordinaire.

DÉFINITION. — On sait que dans toute manifestation de la diphtérie, il y a lieu de distinguer : *a.* des accidents *locaux* : c'est la fausse membrane; *b.* des accidents *généraux*, dus au passage, dans la circulation, d'une toxine vaso-dilatatrice spéciale, la toxine diphtérique (Roux et Yersin). Dans l'angine diphtérique normale, les symptômes généraux sont réduits au minimum, et toute la maladie se réduit à des symptômes locaux, évoluant souvent sans complication.

DÉBUT. — L'angine débute par une *rougeur* diffuse du pharynx, prédominant aux endroits où va se développer la fausse membrane, et par une *tuméfaction d'une ou des deux amygdales*; les *signes fonctionnels* sont à peu près nuls, les *signes généraux* souvent très peu marqués; à peine un peu de fièvre, quelques frissons, un léger malaise.

En somme le début peut être *très insidieux* (Trousseau), *d'où la nécessité d'examiner systématiquement la gorge de tout enfant souffrant.*

ÉTAT. — A. Signes locaux. — 1. LA FAUSSE MEMBRANE. — a. *Début habituel.* — Sur la partie moyenne de la face interne d'une amygdale apparaît « une tache blanchâtre nettement circonscrite, formée d'abord par une couche ressemblant à du mucus coagulé, demi-transparent, qui se concrète, s'épaissit et prend très rapidement une consistance membraniforme. Cette exsudation, dans les premiers moments de sa formation, se détache facilement de la membrane muqueuse » (Trousseau).

b. *Autres modes de début.* — α. Par une série de foyers multiples occupant les cryptes de l'amygdale et confluant secondairement (*diphtérie lacunaire aiguë* de Koplik); β. par une angine herpétique (Trousseau, Sanné, Dieulafoy); γ. par la partie inférieure ou postérieure de l'amygdale.

c. *Caractères de la fausse membrane.* — *Couleur* opaque, blanc éclatant, puis blanc jaunâtre; plus tard grisâtre, sale, par passage des aliments et des matières vomies; *surface* d'abord veloutée, uniforme, puis inégale; *épaisseur* : plus grande au centre : la fausse membrane est « convexe vers son centre, amincie sur ses bords » (Trousseau); *consistance* considérable; la fausse membrane est difficile à déchirer, élastique; elle ne se dissocie pas dans l'eau, ne se laisse pas écraser. Au bout de quelques jours, ces caractères se modifient : elle devient alors grenue, friable; *état de la muqueuse sous-jacente* : les bords de la fausse membrane légèrement décollés, sont tantôt au-dessous, tantôt au-dessus de la muqueuse voisine; la muqueuse sous-jacente est « parfaitement saine, l'ulcération est un fait exceptionnel » (Trousseau). Faible au début, l'*adhérence* de la fausse membrane à la muqueuse est plus tard très marquée.

d. *Evolution.* — Deux grands caractères : *la fausse membrane se reproduit in situ*; *elle s'étend progressivement.* α. La *reproduction in situ* est « constante, plus ou moins rapide suivant la gravité de la maladie » (Boulloche). Vient-on à enlever la fausse membrane, elle ne tarde pas à se reproduire, et s'épaississant chaque jour par l'addition de nouvelles couches, finit par prendre une disposition stratifiée (Trousseau). β. *Extension* : sauf dans certaines formes (*formes bénignes* de Cadet de Gassicourt), où la fausse membrane reste localisée à une amygdale, la fausse membrane s'étend habituellement et gagne les parties voisines en envoyant à la périphérie un réticulum très fin en toile d'araignée (Sevestre et Martin). Elle envahit ainsi : l'*autre amygdale*, en un point symétrique de la première; les *piliers antérieurs*; les *piliers postérieurs*, qui peuvent aussi être pris primitivement; à leur niveau, les fausses membranes sont allongées dans le sens des piliers, plus nettes, plus molles, plus humides que celles des amygdales, très adhérentes; le *fond du pharynx*, où elles peuvent acquérir de grandes dimensions; la *luette*, qui ne

(1) Lire : TROUSSEAU. *Cliniques*; BOULLOCHE. *Les Angines à fausses membranes*, Collect. Charcot-Debove; SEVESTRE et MARTIN. *Traité des maladies de l'enfance*, t. I; MARFAN. *Soc. méd. des hôpit.*, 11 juil. 1902.

présente de fausse membrane que sur un de ses bords, puis sur tout son pourtour (luette engainée); le *voile*, et, exceptionnellement la *bouche* (lèvre inférieure); le *larynx* et le *nez*.

Lorsque la gorge est prise dans toute son étendue, la muqueuse saigne facilement et les couches superficielles de la fausse membrane altérées dans leur couleur et dans leur consistance, prennent une *apparence gangréneuse*, d'où les noms anciens d'Angine gangréneuse, ulcéreuse, putride (v. Trousseau).

2. S. FONCTIONNELS. — La *douleur* n'est ordinairement pas très violente : « quand la diphtérie évolue sans complications, on peut dire qu'elle est extrêmement peu douloureuse. » (Boulloche). Il existe parfois *quelques légères modifications de la voix*.

3. L'ADÉNOPATHIE, constante, occupe les ganglions angulo-maxillaires qui sont durs, sensibles, isolés; elle est uni ou bilatérale; c'est là un signe diagnostique de premier ordre, cependant il peut : *a*. manquer; *b*. préexister à la diphtérie; *c*. s'observer dans d'autres affections.

B. S. généraux. — 1. La *fièvre* est variable, généralement peu intense, le *pouls* est régulier et bien frappé. — 2. *Etat général :* anorexie précoce, perte rapide des forces, pâleur, symptômes souvent peu marqués.

ÉVOLUTION. DURÉE. TERMINAISON. — 1. Dans la majorité des cas, les fausses membranes « se rétractent sur les bords, se recroquevillent et se détachent en bloc, ou bien elles se désagrègent par une sorte d'usure : la gorge se déterge et la muqueuse reprend bientôt son apparence normale » (Sevestre et Martin). D'autres fois, à la suite de l'application de topiques irritants, les fausses membranes se reproduisent plus longtemps. Le retour complet des forces est toujours tardif.

2. La tendance naturelle vers la guérison peut être contrariée par une *complication*, et particulièrement par le *croup*, qui s'observe dans un tiers des cas et survient habituellement du troisième au cinquième jour (Boulloche) ou par une *rhinite diphtérique*. La *néphrite*, les *paralysies* peuvent également venir compliquer l'angine.

3. Toute A. moyenne peut aussi *se transformer* en A. maligne.

FORMES. — Comme autres formes, il faut citer : 1. L'*A. diphtérie lacunaire aiguë de Koplick*; — 2. L'*A. diphtérique catarrhale* (syn. a. fruste [Trousseau], bactériologique, latente, larvée), dont il existe deux variétés principales (v. Sevestre et Martin); 3. L'*A. diphtéroïde* qui, pour Lasègue, « d'un côté, confine aux maux de gorge les plus bénins, mais, de l'autre, confine aux formes croupales les plus graves, » et que tous les auteurs rattachent aujourd'hui à la diphtérie (v. Boulloche); 4. L'*A. prolongée* (*diphtérie chronique* de Barthez), où les fausses membranes peuvent se reproduire des semaines et des mois; forme exceptionnelle aujourd'hui.

ANGINES DIPHTÉRIQUES MALIGNES (Trousseau).

Syn. A. infectieuse, toxique, hypertoxique (Peter), grave (d'Espine et Picot, Hénoch).

DÉFINITION. — Dans cette variété, les signes généraux d'intoxication sont toujours très marqués; suivant les cas, les symptômes locaux sont moyens ou graves.

Trousseau divisait l'A. maligne en deux variétés : *insidieuse* et *foudroyante;* aujourd'hui, on admet en général une classification fondée sur la bactériologie, et, suivant que le bacille de Löffler est seul en cause, ou qu'il associe son action à celle d'autres germes, on distingue des *A. pures* (*monomicrobiennes*) et des *A. associées* (*polymicrobiennes*) [Grancher et Barbier].

A. Angines pures. — (Syn. : *toxiques*, Sevestre et Martin.) Dans cette forme, « l'affection locale n'est rien relativement à l'état général; la diphtérie tue les malades à la façon des maladies septiques, par un empoisonnement général » (Trousseau).

DÉBUT. — Cette forme peut être *secondaire* à une A. bénigne ou *primitive*, et alors, souvent caractérisée par une élévation de température pouvant aller à 40 degrés, un abattement considérable, de la dysphagie.

ÉTAT. — 1. Les FAUSSES MEMBRANES peuvent avoir le même aspect que dans l'A. ordinaire : le plus souvent, elles « sont plus étendues, plus disséminées, plus cohérentes; elles ont une teinte plus grise, d'un blanc sale, sont moins lisses, plus rugueuses et irrégulières; dans les cas les mieux caractérisés, l'exsudat forme une sorte de voile plus ou moins épais, qui recouvre et agglutine les différentes parties constituantes de la gorge, comblant les dépressions et masquant les organes sous-jacents; les bords sont irréguliers et s'avancent vers les parties saines, qui sont plus ou moins rapidement envahies » (Sevestre et Martin). Bientôt, à la suite de petits suintements sanguins, la fausse membrane prend une *couleur* foncée, noirâtre par places; exhale une *odeur* fétide; est *facile à détacher*, ramollie, putrilagineuse par places; la *muqueuse sous-jacente* est tuméfiée, saignante; cependant, d'habitude, la gorge conserve son calibre normal.

2. S. LOCAUX ASSOCIÉS. — La *langue* est sale et limoneuse; les *ganglions* sont notablement plus gonflés que dans les formes précédentes; *cependant ils restent isolés les uns des autres*; la *dysphagie* est très marquée.

3. S. GÉNÉRAUX. — *Ils caractérisent au premier chef l'A. toxique*; *digestifs :* anorexie absolue, diarrhée, vomissements; *nerveux* : prostration extrême : « les traits sont tirés, sans expression, les yeux cernés et ternes » (Sevestre et Martin); anxiété, insomnie; *circulatoires :* température élevée, pouls fréquent, petit, dépressible, assez souvent inégal et irrégulier, puis ralenti; refroidissement des extrémités; pâleur du teint avec taches violacées; *urinaires :* albuminurie fréquente et intense.

ÉVOLUTION. PROPAGATIONS. TERMINAISON.—L'A. toxique peut se compliquer de propagations diverses : otite, rhinite, laryngite, mais, le plus souvent, elle évolue si vite qu'elle n'a pour ainsi dire pas le temps de déterminer ces complications. Elle aboutit à la mort, qui survient dans un affaiblissement progressif, en quelques jours, quelquefois en trente-six à quarante-huit heures; dans quelques cas rares, elle guérit lentement : la guérison peut alors être retardée par de nombreuses complications; d'autres fois encore, l'enfant semble devoir se tirer d'affaire lorsque, vers le dixième ou le douzième jour, il est brusquement emporté par une syncope. (*A suivre.*)

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour la nomination aux places vacantes de chirurgien des hôpitaux.* — Composition écrite : MM. Lapointe et Lenormant, 30; Duval et Guibé, 28; Dujarier, 26; Fredet, Herbet, Labey et Proust, 25; Baudet, Mouchet et Veau, 24; Wiart, 23; Iselin, Marcille et Schwartz, 22.

La première épreuve clinique aura lieu le mardi 12 avril, à cinq heures du soir, à l'hôpital Beaujon.

Legs Marjolin. — Par son testament en date du 1er novembre 1894, M. Marjolin (René-Nicolas) a légué à la Faculté de médecine de l'Université de Paris une somme dont le revenu est de 5161 francs.

La disposition testamentaire est ainsi conçue :

« Ce revenu sera affecté, chaque année, au remboursement des frais d'inscriptions d'étudiants en médecine français, internes ou externes des hôpitaux de Paris, s'étant fait remarquer par leur zèle, leur exactitude, et ayant recueilli avec soin des observations dans leurs services. »

MM. les internes et externes français des hôpitaux de Paris qui désireraient obtenir sur le legs Marjolin le remboursement de leurs inscriptions prises antérieurement devront adresser à M. le doyen une demande libellée sur papier timbré de 0 fr. 60.

Les demandes sont reçues au secrétariat de la Faculté deux fois par an : du 1er au 15 avril et du 1er au 15 octobre.

Distinctions honorifiques. — Sont nommés :

Officiers de l'Instruction publique. — MM. les docteurs Grimaldi (de Marseille), Korti et Lombard (de Paris), Leriche (de Meung-sur-Loire).

Officiers d'Académie. — MM. les docteurs Barlerin, Emery, Leclercq et Mette (de Paris), Contal (de Blenol-les-Toul), Duclos (de Rochefort), Eissen (de Bordeaux), Goy et Guinde (de Marseille), Izard (de Vincennes), Lemardeley (de Levallois-Perret), Martin et Papin (d'Angers) et Serinelli (de Septèmes).

— M. le docteur F. Hézard (de Maizières) est nommé chevalier du Mérite agricole.

Société de l'internat des hôpitaux de Paris. — Le bureau de la Commission scientifique de la Société de l'internat des hôpitaux de Paris, constituée à l'assemblée générale du 7 février 1904, annonce que les réunions de la Société auront lieu le 4e jeudi de chaque mois, dans la salle des séances de la Société de chirurgie, 12, rue de Seine, à cinq heures.

La première séance est fixée au jeudi 28 avril.

Les communications devront être adressées à M. le docteur Jayle, secrétaire général de la Société, 232, boulevard Saint-Germain.

Elles seront ultérieurement publiées dans le *Bulletin de la Société*, dans les conditions adoptées par le Bureau.

Clinique gynécologique (Hôpital Broca, service de M. le professeur Pozzi). — *Leçons cliniques et opérations* (M. Mauclaire, chargé de cours). — Le cours commencera le samedi 16 avril, à dix heures, et continuera les lundis et samedis suivants, à la même heure.

Première leçon : Du rôle de la congestion et de l'infection dans les maladies génitales de la femme. — Deuxième leçon : Signes, diagnostic et traitement des métrites. — Troisième leçon : Symptômes, diagnostic et traitement de la rétroflexion utérine. — Quatrième leçon : Diagnostic et traitement des prolapsus génitaux. — Cinquième leçon : Signes et diagnostic du cancer utérin. — Sixième leçon : Traitement du cancer utérin. — Septième leçon : Lignes et diagnostic des fibromes utérins. — Huitième leçon : Traitement des fibromes utérins. — Neuvième leçon : Signes et diagnostic des salpingo-ovarites. — Dixième leçon : Traitement des salpingo-ovarites. — Onzième leçon : Signes, diagnostic et traitement des grossesses tubaires. — Douzième leçon : Inversion utérine. Déchirure du périnée. — Treizième leçon : Tuberculoses génitales chez la femme. — Quatorzième leçon : Fistules stercorales consécutives aux salpingectomies. — Quinzième leçon : Diagnostic et traitement des kystes dermoïdes des ovaires. — Seizième leçon : Tumeurs solides des ovaires. — Dix-septième leçon : Kystes et fibromes des ligaments larges. — Dix-huitième leçon : Torsion de l'utérus, des salpingites, des kystes ovariens, des fibromes sous-péritonéaux. — Dix-neuvième leçon : Traitement de l'infection puerpérale par l'hystérectomie. — Vingtième leçon : Les éventrations post-opératoires et post-puerpérales. — Vingt et unième leçon : Des greffes et transplantations des ovaires.

— Un cours de perfectionnement de gynécologie aura lieu du 11 avril au 3 mai 1904, à la clinique gynécologique de M. le professeur Pozzi, à l'hôpital Broca. Ce cours comprendra trois parties. Les leçons auront lieu tous les jours non fériés.

I. *Cours pratique de gynécologie clinique*, par M. Jayle, chef de clinique, et M. Dartigues. — Ce cours comprend deux parties pour chacune desquelles on s'inscrit séparément. Il aura lieu les lundis, mercredis, vendredis, à deux heures de l'après-midi pour M. Jayle, et les mardis, jeudis, samedis, à deux heures de l'après-midi pour M. Dartigues.

M. Jayle : 1° Manière d'interroger les malades; 2° Examen de l'appareil génital de la femme ; 3° Examen du ventre; 4° Anatomo-pathologie des métrites ; 5° Examen clinique des métrites; 6° Etiologie et anatomo-pathologie des déviations utérines; 7° Examen clinique des déviations utérines; 8° Examen clinique des ovarites et insuffisance ovarienne; 9° Des pansements vaginaux et utérins; 10° Des indications et du choix d'une ceinture abdominale.

M. Dartigues : 1° Vulvites et bartholinites; 2° Anatomie et étiologie des fibromes; 3° Symptômes, évolution et complications des fibromes; 4° Diagnostic et traitement des fibromes; 5° Grossesse extra-utérine; 6° De la rupture du périnée ; 7° Du prolapsus de l'utérus; 8° Traitement de la déchirure du périnée, du prolapsus vaginal et du prolapsus de l'utérus; 9° Des kystes de l'ovaire; 10° De l'épithélioma de l'utérus.

II. *Cours de diagnostic histologique en gynécologie.* — En 10 leçons, par M. Bender, préparateur. Ce cours aura lieu les mardis, jeudis et samedis, à neuf heures.

1° Histologie de la muqueuse utérine normale. Technique des curetages explorateurs. Inclusions. Coupes. Colorations ; 2° Diagnostic histologique des endométriies du col; 3° Diagnostic histologique du cancer de l'utérus; 4° La muqueuse utérine dans la grossesse. Le placenta. Diagnostic histologique des rétentions placentaires; 5° Môle hydatiforme et déciduome malin; 6° Diagnostic histologique des tumeurs de l'utérus. Fibromyomes, sarcomes, endothéliomes, etc.; 7° Diagnostic histologique des salpingo-ovarites; 8° Des grossesses extra-utérines; 9° Diagnostic histologique des tumeurs de l'ovaire; 10° Diagnostic histologique des tumeurs et lésions diverses de la vulve et du vagin.

Chaque leçon sera suivie de démonstrations de coupes histologiques.

III. *Cours d'application des agents physiques à la thérapeutique gynécologique.* — En 9 leçons, par M. Zimmern, aide-préparateur. Ce cours aura lieu les lundis, mercredis, vendredis, à huit heures et demie du matin.

1° Applications générales de l'hydrothérapie, du massage et de la sismothérapie; 2° Technique des applications de l'électricité à la thérapeutique gynécologique; 3° Thérapeutique physique des affections de la vulve et du vagin; 4° Traitement des troubles menstruels (aménorrhée, dysménorrhée); 5° Traitement des métrites. Indications des cures thermales ; 6° Traitement des déviations et des ptoses génitales; 7° Traitement des annexites non suppurées; 8° Traitement des névralgies pelviennes et de l'insuffisance ovarienne ; 9° Thérapeutique physique de quelques affections de l'appareil urinaire chez la femme, et traitement de la constipation.

Le droit à verser pour chaque cours est fixé à 50 francs.

Seront admis : les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance du versement des droits. MM. les docteurs français et étrangers, s'inscrivant pour le premier de ces cours, devront être immatriculés. MM. les étudiants devront produire, en outre, la carte d'immatriculation.

Les bulletins de versement, relatifs aux cours, seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les mardis, jeudis et samedis, de midi à trois heures.

Psychologie médicale. — M. Bérillon, médecin-inspecteur des asiles publics d'aliénés, commencera le lundi 10 avril, à cinq heures, à l'École pratique de la Faculté de médecine (amphithéâtre Cruveilhier), un cours de psychologie appliquée à la médecine. Il le continuera les jeudis et lundis suivants à cinq heures.

Objet du cours : L'hypnotisme et la psychothérapie.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique, leçons professées à la Faculté de médecine par le docteur L. THOINOT, professeur agrégé de médecine légale à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux, etc. 1 vol. in-8°. — Prix : 10 francs. — Paris, O. Doin.

La grande faucheuse, par le docteur Fernand BARBARY. In-8° carré de 220 p. avec 24 fig. — Prix, broché : 6 francs. — Paris, C. Naud.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Les pyélonéphrites de la grossesse.

Par le docteur Léon KENDIRDJY, ancien interne des hôpitaux de Paris.

I

Historique. — La connaissance des pyélonéphrites de la grossesse est de date relativement récente. Rayer semble être le premier auteur qui ait étudié cette affection. Dans le tome III de son remarquable *Traité des maladies des reins*, il existe un chapitre intitulé *Rapports de la pyélite avec la grossesse*, et où il montre l'influence de l'utérus gravide sur l'inflammation des bassinets. A la page 241, il dit textuellement : « Chez la femme, le développement de la matrice dans la grossesse... sont des causes fréquentes de cystite et d'altérations organiques de la vessie, de distensions urinaires rénales et, par suite, d'inflammations des uretères, des bassinets et des reins. » Ailleurs, parlant des inflammations rénales consécutives à l'accouchement, il ajoute : « Après les accouchements laborieux, les bassinets peuvent s'enflammer par suite de lésions ou d'inflammations de la vessie, d'inflammations de l'utérus ou du tissu cellulaire extra-péritonéal ; mais, presque toujours, les reins eux-mêmes participent aux désordres variés que cette circonstance a fait naître; parfois même ces organes sont le siège des lésions principales, ou bien même les bassinets ne sont point affectés » (p. 112).

En 1877, Chamberlain, en Amérique, montrait que la pyélite était préparée par la *compression de l'uretère* amenant sa dilatation facile et par le terrain favorable constitué par l'état puerpéral. « Si, dit-il, la simple inflammation ascendante des muqueuses suffit à provoquer, dans les conditions ordinaires, des lésions rénales ascendantes, combien plus aisément doivent agir les contusions et les déchirures de l'accouchement. L'uretère et le rein sont en état d'opportunité morbide ; l'un est congestionné, l'autre un peu comprimé et dilaté ; la vessie souvent enflammée aussi. La cystite, d'une part, de l'autre les cellulites et lymphangites pelviennes peuvent donner lieu à l'urétéro-pyélite ascendante » (Hallé).

En 1889, dans une dissertation inaugurale soutenue à Würzburg et intitulée : *La pyélonéphrite dans la grossesse*, Kruse relate un cas observé à la Charité de Berlin, discute la pathogénie de l'affection dont il a, d'ailleurs, une conception inexacte, et signale, en passant, les indications de l'accouchement provoqué.

C'est donc à tort que l'on a attribué, jusqu'ici, les premières observations de pyélonéphrite gravidique à Reblaub, mais il reste à cet auteur le mérite d'avoir le premier, au Congrès français de chirurgie de 1892, précisé la genèse de l'affection en insistant sur la compression de l'uretère par l'utérus augmenté de volume et sur la rétention d'urine qui en résulte dans le segment sus-jacent de ce conduit et le bassinet et qui constitue un admirable milieu de culture pour les agents nocifs qui s'éliminent au niveau du filtre rénal.

En 1893 paraissent, d'une part, la thèse de Bonneau soutenue à Paris, d'autre part, dans le *Bulletin médical*, un mémoire de M. Vinay (de Lyon), contenant deux nouvelles observations et suivi de considérations personnelles.

En 1896, M. Routier rapporte à la Société de chirurgie l'observation d'une femme chez laquelle il avait pratiqué la néphrectomie pour une pyélonéphrite grave remontant à une grossesse qui avait eu lieu sept ans auparavant et M. Bazy, dans la discussion qui a suivi, se déclare partisan des idées pathogéniques émises antérieurement par Reblaub. Presque en même temps, Bué (de Lille) publiait un nouveau cas dans l'*Obstétrique*.

En janvier 1897, paraît, à Lyon, la thèse de Navas avec trois observations et, la même année, Twynam publie, dans le *British medical Journal*, un mémoire où il étudie les rapports de la néphrectomie avec la grossesse.

En 1898, Pasteau et d'Herbécourt relatent, dans les *Annales d'obstétrique et de gynécologie*, une observation de pyélonéphrite traitée par la distension momentanée de la vessie, pendant qu'en Allemagne Weiss faisait de cette affection l'objet de sa dissertation inaugurale avec un apport de quatre nouvelles observations.

La même année, au Congrès d'obstétrique et de gynécologie tenu à Marseille, Vinay communiquait une nouvelle série de quatre cas personnels.

De 1899 à 1902 se succèdent, à la Faculté de Paris, les thèses de Weill, de Le Brigand, de Mme Gebrak, de Bredier et de Balatre, parmi lesquelles il faut noter tout particulièrement celle de Bredier qui étudie les pyélonéphrites latentes de la grossesse et établit la distinction entre cette

affection et l'albuminurie simple des femmes enceintes.

En 1899, MM. Vinay et Cade, dans l'*Obstétrique*, reprennent l'étude de la pyélonéphrite gravidique et aux sept observations, déjà connues, de Vinay, en ajoutent deux autres, après avoir tracé les grandes lignes de la conduite à suivre en présence des formes graves. Cette même année, M. Lepage communique à la Société d'obstétrique et de gynécologie l'observation d'une femme atteinte de pyélonéphrite double et chez laquelle l'accouchement provoqué à sept mois et demi put seul mettre fin à une situation menaçante. Toujours en 1899, paraît une observation de Reed ayant trait également à une femme atteinte de pyélonéphrite gravidique bilatérale.

En 1900, Pestalozza publie un mémoire dans lequel, après avoir rapporté trois cas personnels, il nie la compression de l'uretère par l'utérus gravide et donne une nouvelle version de la pathogénie de l'affection.

En 1902, Cumston relate un cas de pyonéphrose compliquant une grossesse et terminé par néphrectomie.

Au mois de juin dernier, Pasteau communiquait à la *Société d'obstétrique de Paris* deux observations de pyélonéphrite gravidique traitée et avec succès par la distension de la vessie et plus récemment, M. Wallich entretenait la *Société d'obstétrique et de gynécologie* de la pyélonéphrite considérée dans les suites de couches et insistait sur les difficultés du diagnostic en pareil cas.

Le 21 janvier dernier, MM. Bar et Luys faisaient part du résultat obtenu par la séparation des urines chez une femme atteinte de pyélite gravidique et qui en était à sa quatorzième grossesse.

Enfin, au Congrès d'obstétrique et de gynécologie qui vient de se tenir à Rouen, notre maître M. Legueu a fait un rapport très documenté sur cette question qui intéresse à la fois l'accoucheur et le chirurgien.

II

Etiologie et pathogénie. — Ce qui domine l'histoire des pyélonéphrites gravidiques, c'est la compression exercée sur les uretères par l'utérus augmenté de volume. Ce fait anatomique est d'observation courante : à la Maternité, Cruveilhier a trouvé remarquablement dilatés les uretères de toutes les femmes mortes à la suite d'accouchements ou dans les derniers temps de la grossesse. Les statistiques allemandes de Stadtfeld, de Löhlein, d'Olshausen témoignent aussi de cette fréquence.

Le *degré* de dilatation de l'uretère, au-dessus du point de compression, est variable : tantôt le calibre de l'uretère égale celui de l'intestin grêle, tantôt, comme dans le cas de Barnes où l'utérus était en rétroversion, les uretères sont quadruples de leur volume normal, tantôt enfin, et c'est la disposition la plus fréquente, le diamètre du conduit dilaté atteint celui d'une plume à écrire.

Coté. — La dilatation peut porter sur les deux uretères; elle est alors toujours inégalement marquée des deux côtés et c'est l'uretère *droit* qui est le plus augmenté de volume. Quand la compression ne porte que sur un seul côté, c'est l'uretère droit qui est presque toujours en souffrance.

Dans quelle proportion s'exerce cette préférence pour l'uretère droit? Dans la statistique d'Olshausen, portant sur 25 cas de dilatation urétérale, 12 fois la compression était unilatérale, et sur ces 12 cas, 10 fois il s'agissait de l'uretère droit et 2 fois seulement de l'uretère gauche.

L'*aspect* de l'uretère dilaté est également variable : le conduit vecteur de l'urine peut être uniformément dilaté jusqu'au bassinet, ou bien présenter une série de dilatations et un aspect moniliforme.

Siège. — Le changement de volume ne comprend jamais la partie de l'uretère qui se trouve dans le petit bassin; la compression se produit donc *au niveau du détroit supérieur*.

En même temps qu'il augmente de volume, l'uretère présente toujours un certain allongement. Parfois, dans sa partie dilatée, il semble tiraillé et allongé en même temps qu'un peu aplati ; parfois il décrit des flexuosités.

Section. — Si l'on vient à sectionner un uretère ainsi dilaté, on voit souvent s'échapper une certaine quantité d'urine et, lorsque le conduit s'est vidé, il ne reprend pas tout à fait son calibre normal : c'est que ses parois ont été quelque peu forcées et que la dilatation en a diminué la contractilité musculaire. Ces parois peuvent être amincies mais, plus souvent, elles gardent leur épaisseur normale.

Lésions des bassinets et des reins. — Les lésions portent, pour peu que la compression de l'uretère ait été de quelque durée, sur le bassinet et le rein correspondants. Le bassinet est alors notablement distendu. Au dire d'Olshausen, il peut être seul atteint, indépendamment de toute modification du calibre de l'uretère. Cette forme d'hydronéphrose n'est pas, en général, considérable. Les calices sont aussi plus ou moins dilatés et les papilles émoussées et excavées.

Quant aux reins, ils présentent des lésions consécutives à la compression des uretères : lésions de distension auxquelles s'ajoutent plus ou moins fréquemment et en plus ou moins grande proportion, des lésions inflammatoires. Ces altérations constituent ce que les Allemands ont appelé le *rein gravidique*.

Par ce qui précède, on voit que la pathogénie des pyélonéphrites de la grossesse est basée sur la compression de l'uretère par l'utérus gravide au niveau du détroit supérieur. Le fait, admis par presque tous les auteurs, a été nié par Pestalozza. L'accoucheur italien prétend que les sections pratiquées par lui sur des cadavres portant l'utérus gravide en place ne lui ont pas montré une compression directe de l'uretère par l'utérus. Il pense que le changement de rapports de l'uretère est plutôt dû à ce que l'utérus, en augmentant de volume, clive les deux feuillets du ligament large, plus à droite qu'à gauche, et fait subir quelques tiraillements aux organes y contenus, dont l'uretère. Il en résulterait un obstacle au cours normal de l'urine et, par suite, de la rétention.

Mécanisme et physiologie pathologique. — L'uretère est pincé entre l'utérus augmenté de volume et la ceinture osseuse qu'il croise pour pénétrer dans la cavité pelvienne, la compression se fait donc au niveau du détroit supérieur.

La prédominance du côté droit a été attribuée :

1° A la situation plus fréquente de la tête en O. I. G. A. ou en O. I. D. P., c'est-à-dire suivant le diamètre oblique correspondant ;

2° Aux rapports plus intimes de l'uretère droit avec les vaisseaux iliaques.

Mais la cause la plus probable, on pourrait dire presque certaine, paraît être l'inclinaison de l'utérus gravide à droite en raison de laquelle son segment inférieur vient comprimer l'uretère contre la ceinture osseuse.

Cette inclinaison à droite de l'utérus gravide a été de la

part du professeur Guyon l'objet d'une étude spéciale parue, en 1870, dans le *Journal de Brown-Séquard*. Avant lui, les auteurs avaient pensé que l'utérus ne s'inclinait à droite que lorsque, trop à l'étroit dans le petit bassin, il montait, pour achever son développement, dans le grand bassin et dans la cavité abdominale proprement dite. La présence de la saillie formée par l'angle sacro-vertébral à la partie postéro-médiane du détroit supérieur expliquait parfaitement, en effet, que l'utérus ne pût que difficilement demeurer sur la ligne médiane et s'inclinât vers un des côtés; mais, ce qui était beaucoup moins facile à comprendre, c'était que cette inclinaison eût lieu presque toujours (8 fois sur 10) à droite. Beaucoup d'explications en avaient été fournies :

1° L'habitude de la femme de se servir du bras droit et de se coucher à droite. Sur 100 femmes enceintes prises au hasard et examinées au commencement du neuvième mois, Pajot en avait trouvé :

76 offrant une obliquité latérale droite, bien évidente;
4 une obliquité latérale gauche;
20 une obliquité antérieure sans inclinaison latérale appréciable.

Des 76 premières : 38 se couchaient habituellement sur le côté droit, 20 sur le côté gauche, 14 indifféremment sur l'un ou l'autre côté et 4 sur le dos.

Les 4 femmes dont l'utérus était incliné à gauche se couchaient toutes sur le côté droit.

Enfin, des 20 dernières dont l'utérus était incliné en avant, 6 se couchaient sur le côté droit, 2 sur le côté gauche, 4 sur le dos et 8 indifféremment.

2° Levret professait que l'utérus s'inclinait du côté de l'insertion du placenta, mais l'observation avait montré le mal fondé de cette assertion;

3° Mme Boivin pensait que l'utérus s'inclinait à droite parce que le ligament rond de ce côté était plus court et plus résistant. Pajot et Rambaud, par des recherches portant sur 10 sujets, ont montré que ces caractères du ligament rond du côté droit étaient bien moins fréquents que ne l'était l'inclinaison à droite de l'utérus gravide;

4° D'autres auteurs avaient invoqué la situation du rectum à gauche et sa distension fréquente. Or, le rectum ne pouvait agir que tant que l'utérus était dans l'excavation pelvienne;

5° Pour Désormeaux, il fallait incriminer la présence, à gauche, de la portion iliaque du côlon souvent distendue et rejetant l'utérus à droite. La masse intestinale grêle était ainsi refoulée à gauche où la direction du mésentère la ramenait naturellement et elle contribuait à maintenir et à augmenter la tendance qui portait l'utérus à droite. A ceta, Dubois objectait que le côlon iliaque était compensé par le cæcum et Velpeau, que le mésentère était dirigé de gauche à droite et non pas de droite à gauche.

Les auteurs, on le voit, n'étaient guère d'accord dans leurs théories et Pajot avait pu écrire que l'inclinaison latérale droite de la matrice était liée directemeut à l'évolution de cet organe.

Si cette explication était vraie, l'inclinaison devait être exclusive à l'utérus gravide. Or, M. Guyon venait justement d'observer deux faits qui montraient que d'autres tumeurs que l'utérus gravide allaient de préférence se loger et se développer à droite, alors qu'elles avaient quitté le petit bassin pour se porter dans l'abdomen. C'étaient deux kystes de l'ovaire ayant les dimensions d'un utérus à terme. Voici les raisons que donne M. Guyon : le mésentère est, en effet, dirigé de gauche à droite. Cette direction semble, au premier abord, tout à fait défavorable au rôle qu'on lui fait jouer et le mésentère devrait plutôt s'opposer à l'inclinaison à droite de l'utérus. Cela serait vrai si l'utérus, en remontant dans la cavité abdominale, se plaçait au-dessous du repli péritonéal qui constitue le mésentère. Au contraire, si la tumeur utérine passe au-dessus du repli, elle est nécessairement dirigée à droite par le plan incliné que lui offre la face supérieure du mésentère.

Si l'on se rappelle maintenant que la masse grêle se porte bien plus facilement à gauche qu'à droite, que dans des autopsies, c'est à droite qu'il faut la rejeter pour dérouler les circonvolutions intestinales, on comprendra que le déplacement, que la tumeur qui remonte dans l'abdomen tend à faire subir à l'intestin grêle, l'invite, pour ainsi dire, à se porter là où il a le plus de tendance à se placer. D'un autre côté, sur le cadavre, on voit qu'en réalité, il est difficile qu'une tumeur puisse s'insinuer sous la face inférieure du mésentère, le soulever et, finalement, refouler à gauche la masse intestinale. Et si la tumeur se place sur la face supérieure du mésentère, elle est inévitablement dirigée à droite, non seulement par l'inclinaison de cette face, mais aussi parce que la masse intestinale a pris définitivement place à gauche.

Il y a un fait incontestable, c'est que l'utérus ne s'incline à droite que lorsqu'il a franchi le petit bassin et que l'inclinaison cesse lorsqu'il y revient. Après l'accouchement, l'utérus se place de nouveau sur la ligne médiane. Or, si cette inclinaison était liée à l'évolution de l'utérus (Pajot), ou à la brièveté relative du ligament rond droit (Mme Boivin), elle devrait s'observer avant que l'utérus ait quitté le petit bassin et se retrouver quand il y est revenu. Les diverses raisons invoquées par les auteurs peuvent agir d'une façon accessoire (rectum, S iliaque, ligament rond); mais ces causes sont prédisposantes et « la cause véritablement efficiente de la position inclinée à droite de l'utérus doit être attribuée à la fois au mésentère et à l'intestin grêle : toute tumeur libre d'adhérences, qui remonte du petit bassin dans l'abdomen et qui se place en avant du mésentère, s'incline à droite et se développe de ce côté de l'abdomen, tandis que l'intestin grêle se dirige et demeure à gauche » (Guyon).

A quelle époque se fait cette compression? D'après Halbertsma et Olshausen, la compression ne se fait que tard quand la tête du fœtus commence à s'engager, de telle sorte que la compression est plus précoce chez les primipares, chez lesquelles cet engagement se fait plus tôt, que chez les multipares. Mais si l'on tient compte des observations, la compression peut faire sentir ses effets dès le sixième mois et même plus tôt, aussi bien chez les multipares que chez les primipares.

L'époque variera naturellement avec les facteurs étiologiques tels que : distension exagérée de l'utérus (hydramnios), rétrécissement du bassin, lésions de périmétrite ancienne, etc.

La compression cesse avec l'expulsion du fœtus, mais ses effets persistent encore quelque temps. Nous verrons même plus loin que, dans certains cas, les accidents dus à la compression des uretères et à l'infection qui s'y est surajoutée, loin de rétrocéder, n'ont fait que s'aggraver, conduisant les malades à une intervention chirurgicale.

FRÉQUENCE. — La compression des uretères par l'utérus

gravide est un fait fréquent ; Statdfeld, sur 16 femmes enceintes mortes d'affections diverses, constate 9 fois cette compression. Presque toujours un seul uretère était comprimé et, le plus souvent, c'était l'uretère droit.

Olshausen, dans 34 autopsies, a recherché l'état des uretères : 9 fois seulement ils étaient intacts et 25 fois ils étaient comprimés et dilatés : 12 fois d'un seul côté, 13 fois des deux côtés. Dans les 12 cas de compression unilatérale, 10 fois c'était l'uretère droit.

Löblein, chez 32 éclamptiques mortes, a trouvé 8 fois le ou les uretères dilatés, soit dans un quart des cas.

Olshausen, dans les mêmes conditions, a trouvé la compression urétérale 6 fois sur 37, soit dans un sixième des cas.

Enfin, tout dernièrement, Pollak, sur un total de 130 autopsies d'éclamptiques pratiquées à l'hôpital général de Vienne de 1881 à 1902, a relevé 35 cas, soit 26,92 p. 100, de dilatation des uretères; 18 fois (soit 13,84 p. 100), les deux uretères étaient dilatés; 17 fois (soit 13,07 p. 100) un seul uretère était dilaté et *toujours* c'était l'uretère droit.

Ces chiffres montrent, en passant, que la proportion ne paraît pas notablement augmentée chez les éclamptiques; et justement, dans leurs recherches, les Allemands ont eu pour but de démontrer les rapports possibles entre la compression urétérale et l'éclampsie.

Infection des uretères et des bassinets dilatés. Pyélonéphrite. — *Mécanisme de l'infection.* — Que l'on admette une compression directe de l'uretère ou des tiraillements de ce conduit par le développement de l'utérus gravide, les deux mécanismes aboutissent à la stagnation, à la rétention de l'urine, dans la portion supérieure de l'uretère et le bassinet correspondant. Dans une observation d'Albarran, relatée dans la thèse de Weill, la rétention dans le bassinet a été prise sur le fait et le cathétérisme de l'uretère a montré une accumulation de 30 grammes d'urine trouble dans le bassinet droit. La rétention, d'abord aseptique (uronéphrose), peut rester telle ou bien s'infecter (uro-pyonéphrose), et les agents d'infection proviennent alors soit des voies urinaires inférieures (pyélonéphrite ascendante), soit du torrent circulatoire par élimination microbienne au niveau du filtre rénal (pyélonéphrite descendante).

Cette dernière voie est la plus fréquemment suivie, l'étude des faits montrant, dans la plupart des cas, d'une part l'absence, dans les antécédents des malades, de troubles urinaires; d'autre part, l'intégrité des voies urinaires inférieures, et notamment de la vessie. Celle-ci est, en effet, presque toujours indemne malgré les symptômes fonctionnels accusés par les malades tels que : fréquence, cuisson, etc., et qui ne sont que des phénomènes d'ordre réflexe.

Agents de l'infection. — Déjà, en 1892, Reblaub, dans les 5 cas qu'il communiquait au Congrès, avait trouvé le coli-bacille à l'état de pureté et faisait remarquer l'intérêt de sa troisième observation où la pyélite avait succédé à des troubles digestifs graves avec attaques fébriles.

Sur les 8 observations qu'il rapporte dans sa thèse, Weill signale 7 fois le *bacterium coli*; une seule fois, dans le cas de Vinay, le pus, cultivé, a donné du streptocoque pur; le début de l'affection avait été brusque et violent, le pus, apparu le 21 février, disparaissait le 4 mars. Weiss, dans le seul cas où il ait fait l'examen bactériologique, a trouvé également le coli-bacille. Il en est de même dans une des observations de Wallich.

L'origine intestinale de l'infection pyélique paraît donc extrêmement probable et est corroborée par la grande fréquence des troubles gastro-intestinaux. On note soit une constipation opiniâtre, soit plus fréquemment de la diarrhée. Bué a bien remarqué, chez sa malade, les poussées fébriles qui cédaient à l'administration d'un purgatif. Dans l'observation VIII de Vinay et Cade, on a vu deux fois la diarrhée précéder l'apparition du pus dans les urines et deux fois la température redescendre et l'état général s'améliorer en même temps que s'amendait l'état du tube digestif.

Causes prédisposantes. — 1° *Causes générales.* — Le surmenage, le refroidissement, les traumatismes locaux, l'albuminurie, l'alcoolisme, l'arthritisme, la lithiase rénale, etc., peuvent jouer le rôle de causes prédisposantes. Bredier a souvent découvert dans les antécédents de malades une fièvre éruptive, la scarlatine et la variole surtout.

L'existence d'une maladie antérieure du rein favorise singulièrement l'éclosion de la pyélonéphrite et le professeur Pinard a pu dire dans une séance de la Société d'obstétrique et de gynécologie : « Les femmes atteintes de pyélonéphrite au cours de la grossesse étaient certainement malades antérieurement de leurs reins et la grossesse, apportant un obstacle matériel à l'écoulement urétéral, déterminerait des accidents. »

2° *Causes obstétricales.* — Les gros ventres liés à l'hydramnios où à la grossesse gémellaire, les gros œufs et les grossesses compliquées de tumeurs de l'utérus ou du bassin, ne sont pas sans favoriser la compression urétérale. Les bassins rétrécis agissent dans le même sens.

3° *Age de la grossesse.* — La pyélonéphrite gravidique s'observe généralement dans les derniers mois de la grossesse. Le fait ressort de l'ensemble de nos observations qui sont au nombre de 62. La période d'infection qui caractérise la pyélite fait suite à la période de rétention due elle-même à la compression de l'uretère. Or cette compression n'a lieu, en général, que lorsque l'utérus a atteint un certain volume. Cette règle comporte néanmoins quelques exceptions :

1° Dans le cas de Gouilloud (in thèse Weill) la grossesse était de deux mois et demi et la maladie avait débuté brusquement après un refroidissement;

2° Dans un cas de Bredier, la malade était à trois mois et demi;

3° Une malade de Vinay et Cade était au quatrième mois;

4° Il en est de même dans le cas de Gebrak;

5° Dans l'observation de Balâtre, la malade, lors de son entrée à l'hôpital, était à quatre mois et demi de ses dernières règles, et les accidents avaient débuté 15 jours auparavant par des symptômes d'urétro-cystite;

6° et 7° Dans les observations de Weill et de Pasteau et d'Herbecourt, la grossesse n'avait pas dépassé quatre mois;

8° et 9° Une mention spéciale doit être faite des cas de Twynam et de Cumston : dans le premier, la femme, une quartipare, était bien au troisième mois de sa grossesse, mais il est dit que les accidents remontaient à la première grossesse, laquelle s'était terminée par une fausse couche. La deuxième et la troisième grossesse s'étaient déroulées sans encombre. De même, dans l'observation de Cumston, la malade, qui, au moment de son entrée, était au quatrième mois de sa grossesse, avait, deux ans auparavant, présenté du pus dans ses urines (cystite, dit l'auteur anglais). Au deuxième mois de sa grossesse actuelle était apparue, dans son flanc droit, une tumeur qui n'était autre que le rein

augmenté de volume et que l'on devait bientôt enlever par néphrectomie;

10° Dans la deuxième observation de Pasteau, les accidents ont été presque contemporains du début de la grossesse. Il est permis, en présence de faits de ce genre, de se demander s'il ne s'agirait pas plutôt d'une pyélonéphrite quelconque coïncidant avec la grossesse et aggravée, mais nullement causée, par cette dernière;

11° Enfin, dans l'observation de Bar et Luys, la femme atteinte de pyélite était au second mois de sa quatorzième grossesse. Mais la pyélite s'était déclarée vers le milieu de la grossesse précédente et avait continué, dans l'intervalle, à évoluer d'une façon torpide.

D'une manière générale, les pyélonéphrites latentes, contrairement aux formes fébriles, présentent leur maximum de fréquence dans les derniers mois de la grossesse, si bien que Bredier se demande s'il n'y aurait pas là deux formes cliniques indépendantes : *a.* une forme *aiguë, fébrile* se montrant vers le milieu de la grossesse; *b.* une forme *apyrétique* à marche chronique et latente, apparaissant, de préférence, à la fin de la grossesse; ou bien si ce sont deux phases cliniques de la même maladie. Mais l'absence de tout accident fébrile dans la première moitié de la grossesse et le fait que des femmes ont été suivies pendant toute la durée de leur gestation, aussi bien en ville qu'à l'hôpital, plaident en faveur des deux formes distinctes. Son maître, M. Champetier de Ribes, a souvent observé, dans sa clientèle privée, des femmes qui, ayant eu du pus dans leurs urines, n'avaient jamais présenté ni douleurs, ni oscillations fébriles.

Age des malades et parité. — L'âge des malades et la parité ne semblent jouer aucun rôle dans l'éclosion de la pyélonéphrite. Bredier dit cependant que les primipares paraissent plus prédisposées et, de fait, sur 14 femmes dont il rapporte l'observation, il en trouve 10 qui en étaient à leur première grossesse. Il rapproche ce fait de l'albuminurie laquelle, comme on le sait, est plus fréquente chez les primipares et les femmes jeunes et il en conclut que certaines albuminuries observées pendant la grossesse ne sont que des pyuries elles-mêmes liées à la pyélonéphrite.

Par contre, Vinay et Cade pensent que la pyélonéphrite frappe peut être plus facilement les multipares et, sur leurs 9 observations, ils trouvent seulement 2 primipares.

Côté. — Vinay, en 1893, écrivait déjà que la localisation à droite était la règle dans la pyélite gravidique. « Les pyélites puerpérales du côté gauche sont extrêmement rares et sont toujours consécutives à l'accouchement : leur origine est distincte; elles proviennent de la vessie déjà malade. »

Notre statistique montre, d'une manière frappante, cette prédilection de la pyélonéphrite gravidique pour le côté droit. En effet, sur 62 cas, la localisation à gauche n'est signalée que 6 fois et n'a été basée que sur le siège de la douleur spontanée ou provoquée, sauf dans le cas de Bar et Luys, où l'on a pratiqué la séparation des urines, et dans celui de Pasteau, où le rein gauche, très augmenté de volume, avait rejeté l'utérus à droite. La chose est d'autant plus intéressante à noter que la malade avait un rein droit mobile et que, *à priori*, c'est de ce côté qu'elle aurait dû faire la rétention et l'infection consécutive.

La pyélonéphrite a été *bilatérale* :

1° Dans le cas de Lepage où, en présence des symptômes menaçants, on dut provoquer l'accouchement à sept mois et demi;

2° Dans le cas de Reed où la pyélite, d'abord localisée à droite, devint bientôt double. Lors de l'apparition des douleurs dans la région lombaire droite, le cathétérisme des uretères avait donné : urines normales à gauche, néant à droite. L'uretère droit, dit l'observation, était probablement comprimé et ne livrait passage, au moment du cathétérisme, ni à de l'urine ni à du pus. Une néphrotomie, pratiquée par van Hook, ne montra aucune accumulation de pus ni d'urine dans le bassinet ni aucun obstacle. Cinq jours plus tard, le pus fit son apparition dans les urines et un deuxième cathétérisme des uretères, pratiqué lors de l'apparition des mouvements du fœtus, montra du pus provenant à la fois des deux reins.

3° Dans le cas de Balatre où le diagnostic de pyélonéphrite double fut porté par Bouilly, qui s'était basé sur la purulence des urines et la bilatéralité de la douleur. L'état général devint bientôt tellement mauvais que M. Potocki se décida à provoquer l'expulsion du contenu de l'utérus vers la fin du quatrième mois et mit ainsi fin aux accidents qui menaçaient la vie de la malade.

4° Et enfin dans le cas de Bouveret, où l'existence même de la pyélonéphrite n'est pas prouvée. Nous n'avons, d'ailleurs, rapporté cette observation que parce qu'elle a déjà figuré dans la thèse de Navas. Il s'agit d'une femme morte deux jours après son entrée à l'hôpital, en pleine septicémie et dont l'autopsie a montré les deux reins gros et mous, les deux uretères congestionnés et dilatés et la vessie contenant un liquide très trouble. Il y avait, en outre, des abcès multiples dans et autour de l'utérus.

Pour conclure, nous dirons que la clinique seule ne permet pas de faire le diagnostic du siège de la pyélonéphrite et que la localisation de l'affection ne saurait être établie d'une façon indiscutable que par l'emploi du cathétérisme des uretères ou de la séparation des urines. L'exemple de Bar et Luys mérite d'être suivi.

A côté des pyélonéphrites qui naissent et évoluent pendant la grossesse et qui, généralement, prennent fin après l'accouchement, il existe des pyélonéphrites consécutives aux accouchements. C'est à cette dernière variété que faisait allusion Reyer, en 1841, lorsqu'il disait qu'après les accouchements laborieux, les bassinets pouvaient s'enflammer par suite de lésions ou d'inflammations de la vessie, de l'utérus ou du tissu cellulaire pelvien. Cette notion des pyélites d'origine génitale a été développée en Amérique par Chamberlain qui insistait sur les relations existant entre les maladies puerpérales et les affections des organes urinaires. Il existe en effet chez la femme un grand nombre d'urétéro-pyélites *ascendantes* qui se rattachent à quelques traumatismes ou à des affections inflammatoires de l'appareil génital : *affections inflammatoires*, telles que phlébites et lymphangites utérines puerpérales; *traumatismes* tels que déchirures du col, spontanées ou par diverses manœuvres, compressions violentes et prolongées exercées par la tête fœtale. Ajoutons à tout cela la fréquence des cystites de causes diverses dans l'état puerpéral et dues, très souvent, à un cathétérisme septique.

Les pyélonéphrites de cet ordre sortent naturellement du cadre de notre question.

III

Etude clinique. — I. Début. — Le début de la pyélonéphrite gravidique peut être lent et insidieux ou, au contraire, brusque et à grand fracas.

Dans nos observations le *début brusque* est accusé 12 fois :

1 fois par Reyer et par Weiss, 4 fois par Vinay, 3 fois par Pestalozza et 1 fois par Guilloud, par Lepage et par Le Brigand. Très souvent le début brusque survient après un refroidissement : tantôt c'est un frisson qui marque l'entrée en scène de l'infection rénale (Vinay, Le Brigand, Pestalozza), tantôt c'est la douleur avec l'élévation de la température (Vinay, Pestalozza).

La pyélonéphrite gravidique débute assez fréquemment par des phénomènes de *cystite* : les malades ont des mictions fréquentes et douloureuses et ces symptômes, joints à la pyurie, font naturellement penser à une inflammation de vessie. Mais un examen attentif vient dissiper les doutes et montrer que les phénomènes vésicaux sont d'ordre réflexe et qu'en réalité le réservoir urinaire est intact ou à peu près. Il est des cas cependant où la cystite existe.

II. État. — La pyélonéphrite gravidique, une fois constituée, se caractérise par des symptômes fonctionnels et des signes physiques.

1° *Symptômes fonctionnels.* — En tête des symptômes subjectifs se place la douleur, tantôt continue avec exacerbation, tantôt survenant par crises avec, dans l'intervalle, des périodes de calme. En cas de rétention, la douleur peut traduire la mise en tension du bassinet et prend alors tous les caractères de la colique néphrétique avec ses irradiations classiques.

Le siège habituel de la douleur est la région lombaire. Elle peut être généralisée à tout l'abdomen, mais il y a toujours une prédominance dans l'hypocondre correspondant au rein atteint. Parfois la douleur est nulle au repos et c'est la palpation du rein qui la provoque.

Température et pouls. — La fièvre est très variable : peu accusée dans les formes bénignes, elle peut, dans les formes graves, s'élever à 39°5 ou 40 degrés et même dépasser ces chiffres. En cas de pyonéphrose intermittente, l'ascension thermique correspond comme l'exaspération de la douleur et comme l'apparition de la tumeur aux périodes de rétention ; elle disparaît dès que l'uretère est redevenu perméable. Le pouls suit d'assez près la température et présente les caractères ordinaires du pouls fébrile.

c. *Troubles digestifs.* — Les troubles digestifs marquent souvent le début de la maladie, faisant parfois songer à une fièvre typhoïde. Nous avons vu plus haut le rôle qu'il convient de leur faire jouer dans l'éclosion de la pyélonéphrite.

2° *Signes physiques.* — a. *Palpation.* — La palpation de l'abdomen est rendue difficile et quelquefois impossible par l'augmentation du volume de l'utérus ; cette difficulté croît avec l'âge de la grossesse.

Le palper peut montrer simplement une défense de la paroi, contracturée par devant un rein mlade. Si le rein est augmenté de volume, il peut exister du ballottement. Le volume du rein varie naturellement avec les périodes de rétention ou de décharge du pus.

Dans les pyélonéphrites latentes, le palper le plus attentif ne permet de rien déceler du côté du rein que l'on suppose atteint. Cependant, même dans ces cas, nous pensons qu'en palpant minutieusement et successivement les deux hypocondres, il sera le plus souvent possible de constater une sensibilité et une défense musculaire qui, quoique atténuées, mettraient sur la voie du diagnostic.

b. *Toucher vaginal.* — Weill signale, dans une de ses observations, ce fait que le toucher vaginal permettait d'apprécier le volume et la consistance de l'uretère qui était dur et très gros.

c. *Pyurie.* — La présence du pus dans les urines est un caractère essentiel de la pyélonéphrite, aussi bien gravidique que de cause quelconque. La suppuration rénale est abondante et intermittente ; elle peut manquer totalement ou diminuer dans de fortes proportions lorsque l'uretère, comprimé, ne laisse passer ni le pus ni l'urine provenant du rein malade. Ces liquides s'accumulent alors dans le bassinet d'où une uro-pyonéphrose fermée se traduisant par la triade symptomatique : douleur, élévation brusque de la température et tuméfaction de la région lombaire, en même temps que le bocal montre des urines claires ou à peine troubles. Mais aussitôt que l'uretère a retrouvé, sa perméabilité, il se fait une véritable décharge purulente accompagnée d'une sensation de bien-être chez les malades. Cette intermittence est assez habituelle dans la pyélonéphrite gravidique comme, d'ailleurs, dans toutes les pyélonéphrites par compression de l'uretère.

c. *Albuminurie.* — En dehors de l'albuminurie que l'on trouve nécessairement dans toute urine chargée de pus, il peut exister une albuminurie véritable due à une néphrite coexistant avec la pyélite, comme le montre une des observations de Vinay. Ces phénomènes de néphrite (albuminurie, œdème généralisé, etc.), peuvent faire redouter l'éclosion d'accidents urémiques et forcer la main de l'accoucheur en hâtant l'évacuation de l'utérus.

3° *Etat général.* — L'état général peut rester intact comme dans les pyélonéphrites latentes où, seul, l'examen des urines met sur la voie du diagnostic. Une suppuration rénale, même abondante, est compatible avec un état général satisfaisant, et la conservation de l'état général s'explique, entre autres, par l'unilatéralité habituelle de l'affection. Il existe cependant des formes graves de la maladie où l'état général devient rapidement mauvais et nous verrons plus loin que c'est en lui qu'il faudra rechercher les indications du traitement à opposer à la pyélonéphrite gravidique.

III. Evolution. — La pyélonéphrite gravidique apparaît d'ordinaire dans les quatre derniers mois de la grossesse pour durer autant que celle-ci et disparaître le plus souvent avec l'expulsion du fœtus.

En dehors des cas où l'on a eu recours à une intervention chirurgicale (néphrotomie ou néphrectomie) et, par cela même, mis fin radicalement aux accidents de pyélonéphrite, il est intéressant de se demander ce que devient la pyélonéphrite gravidique abandonnée à elle-même. Prend-elle fin avec l'accouchement, que celui-ci soit à terme ou prématuré, spontané ou provoqué ? Il est un fait certain, c'est que, d'une part, un grand nombre de pyélonéphrites guérissent spontanément peu de temps après l'accouchement, les urines redevenant normales ; d'autre part, que dans les cas graves où la vie des malades était en danger, l'expulsion du contenu de l'utérus amène la sédation des phénomènes. Mais il n'en est pas moins vrai que l'accouchement ne fait pas toujours disparaître le pus des urines, témoin l'observation de Routier qui a dû faire la néphrectomie sept ans après l'accouchement ; témoin aussi l'observation de Navas dans laquelle l'accouchement ayant eu lieu le 6 novembre, la néphrotomie n'a été faite que le 17 décembre par M. Poncet ; témoin enfin les observations de Guyon et d'Albarran où l'incision du rein fut pratiquée peu de jours après un accouchement normal. Et à côté de ces cas où l'intervention

s'est imposée, n'y a-t-il pas les très nombreuses observations dans lesquelles on note que les femmes ont quitté le service 8, 10, 15 jours et plus après leur accouchement gardant un peu de pus dans leurs urines ? Il est regrettable que ces malades n'aient pas été suivies plus longtemps car seule une observation prolongée permettrait de savoir si le rein, atteint une fois dans son intégrité, peut revenir à son état normal, ou s'il ne devient pas, dans la suite, le siège de d'une néphrite chronique et incurable.

Récidive. — Des récidives peuvent s'observer au cours d'une même grossesse, alors que la malade semblait parfaitement guérie de sa première attaque. Chez la malade de Gouilloud, observée une première fois à deux mois et demi, la pyélonéphrite avait débuté brusquement à la suite d'un refroidissement; puis, au septième mois de cette même grossesse, la malade eut une rechute dont elle guérit parfaitement après un accouchement normal.

Les récidives peuvent aussi se répéter dans des grossesses consécutives. C'est ainsi que Vinay a observé chez une de ces malades des accidents de pyélonéphrite dans trois grossesses successives. Il compare cela à l'albuminurie récidivante des femmes enceintes qu'il a décrite sous le nom de *rein gravidique à répétition.* La malade de M. Wallich a présenté de la pyélite dans ses deux grossesses, observées à un peu plus d'un an d'intervalle; les deux fois le pus est apparu dans les urines dans le courant du cinquième mois. La première pyélonéphrite a été publiée par M. Albarran (n° 26 de notre tableau) ; la deuxième par M. M. Wallich (n° 59).

De même la malade de MM. Bar et Luys, observée pendant sa quatorzième grossesse, avait présenté du pus dans ses urines au cours de sa grossesse précédente et chez elle, la pyélite avait persisté après l'accouchement, s'aggravant à la faveur de la nouvelle gestation. Le rein gauche était seul en cause ; le rein droit était indemne et donnait, à la séparation, des urines normales. *(A suivre.)*

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Précis d'obstétrique (1), par MM. A. Ribemont-Dessaigne, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, accoucheur de l'hôpital Beaujon, et G. Lepage, professeur à la Faculté de médecine de Paris, accoucheur de l'hôpital de la Pitié (6e édition entièrement refondue).

Faisant suite à la cinquième, épuisée depuis plus d'un an, la sixième édition du *Précis d'obstétrique* vient de paraître à la librairie Masson. C'est assez dire le succès et la faveur qu'a rencontrés ce livre auprès du public médical, praticiens, étudiants, sages-femmes, et c'est en même temps le plus bel éloge que l'on puisse adresser à ses auteurs, la plus flatteuse appréciation que l'on puisse porter sur l'œuvre de MM. Ribemont-Dessaigne et Lepage.

Encore une fois les auteurs ont voulu offrir à leurs lecteurs plus qu'une réimpression de l'édition précédente, pourtant si complète, et c'est un livre entièrement revisé et mis au courant des plus récents travaux d'obstétrique qu'ils nous donnent.

Retranchant presque complètement d'une part, grâce à l'apparition récente de manuels élémentaires à l'usage des sages-femmes, les notions anatomo-physiologiques concernant l'appareil génital de la femme; réduisant d'autre part la dimension et le nombre de certaines figures inutiles à la clarté du texte; réduisant de même certains chapitres dont le trop grand développement avait été déterminé par un intérêt d'actuatité; imprimant enfin en petits caractères certains passages non indispensables aux étudiants mais intéressants à connaître pour les praticiens soucieux de l'art obstétrical, les auteurs ont pu sans sortir du cadre d'une œuvre didactique accroître le nombre et étendre les questions étudiées « sans grossir encore leur volume ».

Les figures nouvelles, copies de dessins d'après nature ou photographies, ont augmenté, prêtant à l'enseignement écrit déjà si précis un secours non seulement rigoureusement scientifique mais pratique et vécu. La plupart des questions importantes surtout pour les praticiens, qui livrés à eux-mêmes sont de cette manière assurés de trouver au besoin aide et secours dans leur bibliothèque, ont été développées et mises au point. De ce nombre nous citerons les complications et les hémorragies de la délivrance, les infections puerpérales qui malheureusement sont encore trop fréquentes dans les campagnes où le progrès est si lent à pénétrer.

Enfin des chapitres nouveaux sur l'application de la radiographie à l'obstétrique, sur les malformations ou anomalies congénitales du nouveau-né sont venus grossir le nombre des matières traitées et combler la place donnée par les suppressions, et les modifications apportées au texte et aux illustrations.

« Si la faveur du public médical nous reste constante, disent MM. Ribemont-Dessaigne et Lepage, et nous oblige à remettre une nouvelle édition sur le chantier, nous y traiterons l'importante question de l'hérédité et de la puériculture. »

Nous pensons que sans être prophète on peut annoncer déjà qu'avant peu ils seront dans l'obligation de reprendre leur labeur au grand profit des praticiens et étudiants.

P. Dionis du Séjour.

L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades (1), par le professeur Armand Gautier.

L'ouvrage si intéressant et si documenté que le professeur Gautier vient de consacrer à l'étude de l'alimentation chez l'homme est tout d'actualité : en effet, de plus en plus la médecine a recours à la chimie, et cette étude des échanges nutritifs qui se font au sein de l'organisme ne peut être faite qu'en se basant sur les données fournies par cette science. Aussi nous médecins, ignorant pour la plupart toutes ces notions fondamentales, devons-nous nous persuader de leur utilité et nous instruire en lisant ce livre si complet et si rempli de documents précieux.

En effet, comme le dit l'auteur dans sa préface, « les divers états diathésiques qu'on est convenu d'attribuer vaguement à des tempéraments délicats, à des constitutions vicieuses, tiennent le plus souvent à des modes défectueux de se nourrir individuels ou héréditaires. L'arthritisme, la goutte, les états migraineux ou névralgiques, la neurasthénie, les dyspepsies, les gastralgies, les entérites, le rachitisme, l'artério-sclérose, certaines maladies de peau, les dégénérescences physiques et intellectuelles qu'amène l'alcoolisme, et d'une façon indirecte beaucoup d'affections du cœur, du foie et des reins, enfin qnelques-unes des formes du diabète lui-même, se rattachent immédiatement ou médiatement à des habitudes d'alimentation exagérée ou irrationnelle et peuvent se modifier ou disparaître avec elles. »

Dans la première partie, l'auteur étudie les principes généraux de l'alimentation normale chez l'homme sain, les principes suivant lesquels s'établit l'équilibre entre les

(1) Gr. in-8° de XVI-1408 p., avec 568 fig. dans le texte, dont 400 dessins par Ribemont-Dessaigne. Prix, relié toile : 30 francs. — Paris, Masson et Cie.

(1) In-8°. Prix, broché : 10 francs. — Paris, Masson et Cie.

recettes et les dépenses et les équivalents nutritifs des divers aliments.

Dans la seconde, il fait connaître la nature et les applications de chacune des substances alimentaires : viande, lait, œufs, céréales, boissons, etc.

Dans la troisième, il étudie les variations des régimes suivant les races, les climats, et surtout selon que l'individu est normal ou pathologique, et, dans cette dernière partie, l'auteur passe en revue les différents régimes appropriés ou nuisibles dans telle ou telle maladie et montre, balance en main pour ainsi dire, l'utilité d'un régime bien calculé.

Ces notions acquièrent chaque jour une plus grande importance dans le traitement des différentes maladies, aussi devons-nous être reconnaissants au professeur Gautier de nous avoir dévoilé si largement et si clairement ce nouvel horizon. P. RAVAUT.

Leçons de biologie élémentaire (1), par JEFFERY PARKERS, traduit de l'anglais par A. MARIE.

Dans cette série de leçons, on trouve l'étude de quelques types envisagés suivant l'ordre de leur complexité croissante, et considérés au point de vue morphologique et physiologique. L'auteur a été guidé par trois principes : « Premièrement, le but capital de la biologie didactique, en tant que partie d'une éducation libérale, consiste à familiariser l'étudiant moins avec les faits qu'avec les idées scientifiques. Deuxièmement, de telles idées sont surtout bien comprises, moins par les débutants, quand elles sont l'objet d'une étude connexe de celles de types concrets d'animaux et de plantes. Troisièmement, les exemples choisis doivent, sans la compliquer inutilement, illustrer le degré particulier d'organisation dont ils ont pour but de fixer le type, les cas exeptionnels étant déplacés dans un cours élémentaire. » L'auteur a choisi, parmi les végétaux et les animaux, des types bien caractérisés. On trouvera en outre de fort importantes leçons consacrées à quelques-uns des plus hauts problèmes de la biologie, tels que les espèces et leur origines, les caractères distinctifs des animaux et des végétaux, la spermatogenèse et l'ovogenèse, etc. Aussi trouvera-t-on dans ce livre, selon l'expression de l'auteur, une relation synthétique de tous les principes de la biologie. L. BABONNEIX.

La grande faucheuse. La lutte antituberculeuse dans la famille, à l'école, à l'atelier (2), par le docteur F. BARBARY (de Nice).

Cet ouvrage de vulgarisation s'adresse à ceux qui ont mission d'instruire leurs semblables. L'auteur, ayant donné les quelques notions scientifiques indispensables, relatives à la contagion, aux terrains tuberculisables, se consacre presque entièrement à l'hygiène et à la prophylaxie ; il montre comment doivent être tenus, balayés, aérés, désinfectés, les écoles, les ateliers, les locaux d'habitation ; il montre comment une propagande hygiénique peut se faire par les cartes-postales, les affiches, etc.

Les différents moyens de diagnostic précoce à la période de germination, sont passés en revue : c'est ainsi que l'on pourra instituer à temps un traitement efficace. Les médicaments utiles aux tuberculeux sont ici étudiés ; mais c'est à l'alimentation et à la climatothérapie que l'auteur consacre ses plus importants chapitres. Une heureuse idée consiste à placer, comme annexe à ce livre, la liste des principaux sanatoriums, des hôpitaux marins, des colonies agricoles, des stations climatériques, des dispensaires, etc. Ainsi l'on peut bien se rendre compte de l'organisation actuelle de la lutte antituberculeuse, et des efforts considérables déjà tentés sous le rapport de la prophylaxie et de l'hygiène. L. BABONNEIX.

(1) In-8°. Prix : 10 francs. — Paris, C. Naud.

(2) In-8° de 220 p., avec 24 fig. Prix : 6 francs. — Paris, C. Naud.

Du rôle des leucocytes dans l'absorption et l'élimination des substances étrangères à l'organisme (1), par le docteur J. CARLES.

La physiologie pathologique des leucocytes s'étend de jour en jour et, à l'heure actuelle, son rôle dans l'absorption et l'élimination des substances étrangères à l'organisme est un des points les plus intéressants de son histoire. Aussi M. Carles, dans un ouvrage très documenté, accompagné de belles planches en couleur, s'est-il proposé de montrer combien le leucocyte est un organe sanitaire et de premier ordre, un agent important d'absorption et d'élimination : c'est l'intermédiaire nécessaire entre une foule de substances non organisées, nos différents viscères et jusqu'à nos plus fins tissus.

Après avoir étudié l'absorption par les leucocytes des substances étrangères à l'organisme introduites par les voies sous-cutanée, sanguine, intestinale, péritonéale, respiratoire, des éléments qui se sont mortifiés au sein même de l'économie, l'auteur montre par quel mécanisme les leucocytes absorbent ces corps étrangers, puis enfin s'en débarrassent en les éliminant par les ganglions, le foie, la rate, l'intestin, les glandes et les reins.

Ces notions sur la psychologie des leucocytes sont importantes à connaître, car elles pourront devenir le point de départ d'une orientation nouvelle et toute moderne de la thérapeutique. P. RAVAUT.

Naissance et mort, étude de socio-biologie et de médecine légale (2), par G. MORACHE, professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de l'Université de Bordeaux, membre associé de l'Académie nationale de médecine.

Après *Mariage, grossesse et accouchement*, le professeur Morache, continuant la série de ses travaux de socio-biologie, nous offre aujourd'hui une étude « du problème de la vie et de celui de la mort ».

« La naissance nous ouvre, dit l'auteur, les portes de la vie, la mort nous les ferme ; entre ces deux termes s'évolue le cycle de notre individualité. »

Ces faits s'imposent à tous les organismes, leur connaissance et leur étude, d'importance primordiale au point de vue social, doit tenir la première place dans les préoccupations de ceux qui ont à des degrés divers la charge des intérêts collectifs ; c'est là le prix de la protection de la vie humaine, telle est l'idée directrice du nouveau volume qui vient de paraître.

Une partie de l'ouvrage est consacrée aux conséquences résultant de la naissance et de la mort, aux questions médico-légales qu'elles peuvent soulever, ainsi sont traités par l'auteur les constatations de naissance, les signes médico-légaux de la vie chez le nouveau-né, la viabilité, le décès au point de vue social et légal, les inhumations, les embaumements, la mort subite, les signes de la mort, toutes questions de médecine légale. Mais, à côté, le professeur Morache a étudié ce qu'il appelle des questions accessoires, questions appartenant au domaine de la psycho-biologie et qui constituent l'originalité de son œuvre ; c'est ainsi qu'il nous montre le rôle de l'amour maternel, qu'il étudie la filiation, les hérédités. Entre toutes ces questions, celle de la recherche de la paternité l'a particulièrement arrêté.

« Au triple point de vue de la justice, de l'humanité, de la moralité, la solution de ce grave problème s'impose ; » les

(1) In-8°. Prix : 6 francs. — Paris, Vigot frères.

(2) In-16. (Collect. méd.) Prix, cart. à l'anglaise : 4 francs. — Paris, F. Alcan.

temps ne sont plus où l'homme, quel que soit son mérite, portera « cruel héritage la barre de la bâtardise ».

C'est la partie la plus attachante du livre que cette croisade contre un des préjugés de nos antiques civilisations latines enlisées dans les vieilles traditions byzantines et canoniques.

En résumé, dans son nouveau volume comme dans les précédents, l'auteur s'est attaché à rapprocher les éléments biologiques des questions d'ordre social et philosophique; faits connexes et liés ensemble, qui ont permis à l'auteur, nous dit-il, « d'entrevoir ce but prochain peut-être : la science et la foi réconciliées de leurs apparentes divergences, marchant d'accord dans de communes conceptions vers un idéal également poursuivi, la vérité, l'immanente vérité. »

P. DIONIS DU SÉJOUR.

De la valeur antiseptique et des applications thérapeutiques du lusoforme (1), par le docteur Henri GOURMAND.

Les antiseptiques énergiques ont le défaut d'être irritants et toxiques : c'est pour cette raison, que le sublimé, désinfectant par excellence, tend à être remplacé peu à peu par des produits ayant un pouvoir antiseptique plus faible, mais exempts de danger.

Le lusoforme, véritable savon d'aldéhyde formique, vient en tête de ces nouveaux antiseptiques. C'est un liquide clair, de réaction alcaline, soluble dans l'eau qu'il rend opalescente, d'odeur agréable, il mousse à l'état pur, sans amener de rougeur ni d'irritation de la peau.

Après un premier chapitre consacré à l'étude générale du lusoforme et à sa comparaison avec les autres antiseptiques, le docteur Gourmand rappelle dans une deuxième partie des expériences personnelles et diverses. La puissance bactéricide du lusoforme est démontrée par son action sur : le streptocoque, le bactérium-coli, le bacille d'Eberth, le bacille du choléra, de la diphtérie.

La toxicité du lusoforme est vingt fois moindre que celle de l'acide phénique, il se mélange d'ailleurs très bien à ce dernier antiseptique, pour former le lusoforme phéniqué; plus actif que l'acide phénique seul, dont il n'a pas cependant les inconvénients toxiques.

L'auteur passe enfin aux applications thérapeutiques du lusoforme : d'après Peyton Beale, le lusoforme contenant de la glycérine et du savon additionné de formol, il se forme, lorsqu'on lotionne la peau, une mousse qui enlève la graisse et permet l'action directe de l'antiseptique; par suite de sa réaction alcaline, il mouille mieux les surfaces, les pénètre mieux que les autres antiseptiques. On peut donc l'employer pour l'antisepsie des champs opératoires, la désinfection des mains, la conservation des instruments qu'il n'attaque pas.

Suivent les observations des docteurs Régnier et Guépin, sur l'emploi suivi de succès du lusoforme dans les affections des organes génito-urinaires. L'antiseptique réussit bien dans la blennorragie à la dose de 5 grammes p. 2000.

Il faut avoir soin que la température du liquide ne dépasse pas 38 degrés, car alors il se dégage de l'aldéhyde formique.

Le professeur Dührrsen l'a employé avec succès dans les métrites et en toute opération de gynécologie et d'obstétrique.

En résumé, conclut M. Gourmand, le lusoforme est un antiseptique puissant, ni toxique, ni caustique; il désodorise rapidement en laissant une odeur agréable. C'est l'antiseptique qui réunit jusqu'ici le maximum de puissance bactéricide avec le minimum de toxicité. A ce dernier titre, il paraît digne d'être employé utilement en obstétrique.

L. GAYARD.

(1) In-8°. Th. de Paris. — Vigot frères.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Le docteur Arthur Tausig (de Vienne) attire l'attention sur les bons résultats qu'il a obtenus avec le Mésotane comme antirhumatismal externe. La disparition de la douleur survient promptement et c'est surtout contre le rhumatisme articulaire aigu que le médicament se montre particulièrement efficace. Le docteur Tausig recommande d'employer d'abord un mélange légèrement concentré, environ 25 grammes de Mésotane pour 75 grammes d'huile d'olive, chez les sujets ayant une peau délicate ou chez les malades prédisposés à l'eczéma; ce n'est qu'après constatation de la tolérance, lorsque l'effet désiré ne se produit pas assez vite, avec ce mélange trop dilué, que l'on s'adressera à un mélange à 50 p. 100. Il n'y a pas besoin, pour que l'effet se produise, d'une friction énergique, l'application du médicament doit se faire sous forme d'onction douce ou de badigeonnage au moyen d'un pinceau.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — M. le docteur Lyot, chirurgien des hôpitaux, est nommé chirurgien de l'hôpital Hérold.

Asiles publics d'aliénés. — Un concours pour l'admission aux emplois de médecin adjoint des asiles publics d'aliénés s'ouvrira à Paris le mardi 14 juin 1904.

Les candidats devront être Français et docteurs en médecine d'une des facultés de l'Etat, avoir satisfait à la loi sur le recrutement de l'armée et ne pas être âgés de plus de trente-deux ans au jour de l'ouverture du concours; ils devront justifier d'un stage d'une année au moins, soit comme interne dans un asile public ou privé consacré au traitement de l'aliénation mentale, soit comme chef de clinique ou interne des hôpitaux nommés au concours.

Leur demande devra être adressée au ministre de l'Intérieur qui leur fera connaître si elle est agréée et s'ils sont admis à prendre part au concours. Elle devra parvenir le 15 mai 1904, au plus tard, au ministère de l'Intérieur (1er bureau de la direction de l'assistance et de l'hygiène publique, 7, rue Cambacérès), qui est exclusivement chargé de l'organisation du concours.

Cette demande sera accompagnée de l'acte de naissance du postulant, de ses états de services, d'un exposé de ses titres, d'un résumé restreint de ses travaux, du dépôt de ses publications, ainsi que des pièces faisant la preuve de son stage et de l'accomplissement de ses obligations militaires.

Guerre. — Les médecins du corps de santé militaire dont les noms suivent ont été nommés aux grades ci-après et ont reçu les affectations suivantes :

Au grade de médecin principal de deuxième classe. — MM. les médecins-majors de deuxième classe Vuillemin, maintenu chef des salles militaires de l'hospice d'Epinay; — Debrie, médecin-chef de l'école d'application de l'artillerie et du génie.

Au grade de médecin-major de première classe. — MM. les médecins-majors de premiere classe Lucas, en non-activité, désigné pour le 2e d'infanterie; — Boyé, maintenu au 20e d'infanterie; — Piquot, au 4e zouaves; — Bourdin, au 3e d'artillerie; — Mouret, désigné pour les hôpitaux militaires de la division d'Alger; — Tersen, maintenu au 84e d'infanterie; — Quehery, au 70e d'infanterie; — Papon, au 9e d'artillerie; — Drely, au 4e d'infanterie; — Watrin, au 76e d'infanterie; — Pettier, désigné pour le 62e d'infanterie; — Beigneux, maintenu au corps d'occupation de Madagascar; — Notin, au 130e d'infanterie; — Arnould, au 157e d'infanterie; — Thirion, au 162e d'infanterie.

Au grade de médecin-major de deuxième classe. — MM. les médecins aides-majors de première classe Raymond, désigné pour le 85e d'infanterie; — Chassin, maintenu aux hôpitaux militaires de la division d'Oran; — Mazières, au 1er tirailleurs; — Bernard,

au 4e d'artillerie ; — Cousergue, au service de santé du 13e corps — Lambroschini, au 119e d'infanterie ; — Rauzy, aux hôpitaux militaires de la division d'Oran ; — Pascal, au 145e d'infanterie ; — Melliès, au 160e d'infanterie ; — Long, au 52e d'infanterie ; — Grisez, désigné pour le 43e d'infanterie ; — Magerand, maintenu aux hôpitaux militaires de la division d'Alger ; — Vidal, au 81e d'infanterie ; — Vincent, au 44e d'infanterie ; — Oullier, au 152e d'infanterie.

Au grade de médecin aide-major de deuxième classe. — M. le médecin aide-major de deuxième classe Egmann, désigné pour le 148e d'infanterie.

Mutations. — Les officiers du corps de santé militaire dont les noms suivent ont été désignés pour les postes ci-après :

M. le médecin principal de deuxième classe Radouan, aux salles militaires de l'hospice d'Arras.

MM. les médecins-majors de première classe Sudour, médecin-chef de l'hôpital militaire de Blida ; — Spire, au 39e d'infanterie ; — Fribourg, médecin-chef des salles militaires de l'hospice de Saint-Germain ; — Pascaud, au 46e d'infanterie ; — de Poul de Lacoste, au 13e d'artillerie ; — Morin, au 35e d'infanterie ; — Trilhe, médecin-chef des salles militaires de l'hospice de Castres ; — Vallois, au 101e d'infanterie ; — Ruotte, au 8e d'infanterie.

MM. les médecins-majors de deuxième classe Descubes, au 6e d'infanterie ; — Delahousse, à l'école militaire préparatoire des Andelys ; — Sturel, au 12e dragons ; — Niclot, à l'hôpital militaire d'Oran (bactériologie) ; — Meyer, à la direction du service de santé du 20e corps ; — Faure, au 20e chasseurs à cheval ; — Martin, au 1er spahis ; — Rolland, au 36e d'artillerie ; — Pous, au service médical des places de Collioures et Port-Vendres ; — Le Roux, au 14e bataillon d'artillerie à pied ; — Idrac, au 27e chasseurs à pied ; — Mazellier, au 137e d'infanterie.

MM. les médecins aides-majors de première classe Bonhomme, au 67e d'infanterie ; — Rousset, au 48e d'infanterie ; — Rouvillois, surveillant à l'école du service de santé militaire ; — Léard, au 120e d'infanterie ; — Léothaud, au 141e d'infanterie ; — Chapellier, au 7e d'artillerie ; — Taillefer, au 49e d'infanterie.

MM. les médecins aides-majors de deuxième classe Poutrin, au 11e d'artillerie ; — Lère, au 14e chasseurs à pied ; — Lafoscade, au 30e d'infanterie ; — Penot, aux hôpitaux militaires de la division d'Oran.

— Ont été nommés dans le corps de santé des troupes coloniales :

Au grade de médecin-major de première classe. — MM. les médecins-majors de deuxième classe Cardeillac, maintenu en congé ; — Legendre, au consulat de Tcheng-tou-Fou ; — Patriarche et Doucet, en Indo-Chine ; — Dubois et Bailly, à Madagascar.

Au grade de médecin-major de deuxième classe. — MM. les médecins aides-majors de première classe Pujol, maintenu au 24e d'infanterie ; — Fargier, à Saint-Pierre et Miquelon ; — Mias, à la Guadeloupe ; — Letonturier, au 6e d'infanterie ; — Briand, au 2e d'infanterie ; — Gaimard, au cadre de l'Indo-Chine ; — Sautarel, au 1er d'artillerie à Lorient ; — Cadet, du cadre de l'Indo-Chine ; — Petit, à Madagascar ; — Savignac, au 7e d'infanterie ; — Le Correc, à Madagascar ; — Damond, au 5e d'infanterie.

Prix de la Société de stomatologie. — La Société de stomatologie de Paris a institué un prix d'une valeur de 300 francs appelé « prix de la Société de stomatologie », qui sera décerné dans l'année 1904.

Ce prix sera décerné à une thèse de doctorat en médecine présentée en 1902 ou en 1903 sur un sujet de stomatologie dans une Faculté de médecine française par un candidat de nationalité française.

Les candidats à ce prix devront adresser pour le 1er juillet 1904 au plus tard douze exemplaires de leur travail à M. le docteur Pierre Robin, secrétaire général de la Société, 71, rue de Provence, Paris.

Érection d'un monument à la mémoire du professeur Hanot. — Désireux de consacrer à la mémoire du grand médecin que fut Victor Hanot un souvenir durable, un groupe de ses maîtres, collaborateurs, élèves et amis, fait appel à tous ceux qui, à des titres divers, l'ont connu et apprécié et sollicitent leur concours matériel pour la réalisation de ce projet qui consisterait, selon les circonstances, d'abord en un buste ou un médaillon à placer à l'hôpital Saint-Antoine, puis, si les fonds le permettent, en une médaille et une plaquette biographique qui seraient remises aux souscripteurs.

Les souscriptions seront reçues à partir de ce jour et jusqu'au 15 mai chez MM. Asselin et Houzeau, éditeurs, place de l'École-de-Médecine, trésoriers du Comité.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la treizième semaine, 1 146 décès, au lieu de 1 114 pendant la semaine précédente (moyenne 1 120).

La fièvre typhoïde a causé 16 décès (moyenne 13) ; le nombre des cas cas nouveaux a diminué, 76 au lieu de 106 (moyenne 65).

La variole n'a pas causé de décès (moyenne 3).

La rougeole a causé 18 décès (moyenne 16) ; la scarlatine n'a causé aucun décès (moyenne 3) ; la coqueluche, 13 décès (moyenne 10) ; la diphtérie, 10 décès (moyenne 10) ; le nombre des cas signalés est de 95 au lieu de 104 (moyenne 99).

La diarrhée infantile a causé 21 décès de 0 à 1 an, au lieu de 19 pendant la semaine précédente (moyenne 27).

En outre, 20 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 244 décès, au lieu de 243 pendant la semaine précédente (moyenne 238). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 10 décès (moyenne 18) ; bronchite chronique, 25 (moyenne 29) ; pneumonie, 61 (moyenne 62) ; les autres maladies de l'appareil respiratoire, 148 (moyenne 129), dont 56 dus à la congestion pulmonaire et 67 à la broncho-pneumonie. En outre, 15 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 245 décès ; la méningite tuberculeuse, 20 ; la méningite simple, 38 ; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 15 décès.

— Chemins de fer de Paris a Lyon et a la Méditerranée. — La Compagnie organise, avec le concours de l'agence Cook, trois excursions :

En Italie et aux lacs italiens. — Départ de Paris les 11, 15 avril et 4 mai 1904. — Retour le 13 mai. — Prix (tous frais compris et suivant l'itinéraire) : 1re classe, 1 250, 1 150 ou 500 francs ; 2e classe, 1 150, 1 050 ou 460 francs.

S'adresser, pour renseignements et billets, aux bureaux de l'agence Cook, 1, place de l'Opéra et, 250, rue de Rivoli.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

La séparation de l'urine des deux reins, par le docteur Georges Luys, assistant du service des voies urinaires à l'hôpital Lariboisière, avec une préface par H. Hartmann, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Lariboisière. 1 vol. in-8o de 308 pages avec 55 figures dans le texte. — Prix : 6 francs. — Paris, Masson et Cie.

Die behandlung der Lungenschwindsucht durch bekampfung der mischinfektion (Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la lutte contre les infections associées), par le docteur A. Menzer, Stabsarzt in Halle a. S. — Prix : broché, 3 marks. — Berlin, Georges Reimer, éditeur.

Asiles et maisons de relèvement pour buveurs, par le docteur Ch. Croll. 1 vol. in-8o. — Paris, Ollier-Henry et Cie.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

Paris. — Imprimerie F. Levé, rue Cassette, 17.

N° 42. — MARDI 12 AVRIL 1904. 77e ANNÉE. MARDI 12 AVRIL 1904. — N° 42.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Etudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : **4** fr. **50**. — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : **7** fr. ». — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

ANEVRYSME DE L'ARTÈRE HUMÉRALE DROITE PAR COUP DE FEU

OPÉRATION SUIVANT LA MÉTHODE D'ANTYLLUS; GUÉRISON

Par C. DAMBRIN,
Ancien interne des hôpitaux de Paris, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Toulouse.

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de notre maître M. Charles Nélaton, un cas d'anévrysme de l'artère humérale droite par coup de feu. Ce fait nous a paru intéressant à rapporter car il est très instructif au double point de vue clinique et opératoire.

Paul D..., âgé de trente-sept ans, entre le 14 avril 1902 à l'hôpital Saint-Louis, salle Nélaton.

Le 21 janvier 1900, cet homme reçut, à une distance de quinze pas, un coup de fusil dans le bras droit, à la partie interne. Il n'y eut pas d'hémorragie à proprement parler et pas de fracture. Il n'y avait même pas de plaie, les plombs étant entrés sans presque laisser de trace. Le malade raconte que, peu de jours après, il sentit et vit des battements à la partie interne de son biceps du côté droit. Puis peu à peu, à ce niveau, une grosseur s'est développée et est progressivement arrivée au volume actuel.

Etat actuel. — En examinant le bras droit, on aperçoit à la face antérieure et interne une tumeur de forme ovalaire, à grosse extrémité inférieure; son grand axe mesure 15 centimètres. Elle a les dimensions d'un œuf d'autruche, et fait surtout saillie en dedans et en bas; elle s'étend de trois travers de doigt au-dessous du bord inférieur du grand pectoral jusqu'au pli du coude. A son niveau la peau est de coloration normale.

Cette tumeur est animée de battements et de mouvements d'expansion que l'on voit et que l'on sent par la palpation. Elle est dure, rénitente. A l'auscultation on entend un souffle systolique nettement discontinu, dont le maximum siège à la partie interne et inférieure de la tumeur. Si on comprime l'humérale au-dessus de la tumeur, on supprime totalement les battements et le souffle. Si on comprime l'humérale au pli du coude, les battements sont un peu augmentés. Le pouls radial du côté droit est plus faible que celui du côté opposé, enfin à droite le pouls se fait sentir un peu après le pouls du côté gauche.

Les mouvements du coude sont normaux. Il existe quelques troubles nerveux. Le médius et l'index de la main droite sont contracturés en flexion d'où attitude en griffe. L'extension de ces doigts est impossible. La sensibilité est



Radiographie du bras au niveau de l'anévrysme.

un peu émoussée, le malade dit que sa main est engourdie. Nulle part il n'y a de zone d'anesthésie véritable. On remarque quelques troubles trophiques; les ongles sont incurvés, la peau de la face palmaire des doigts, surtout de l'index et du médius, est luisante, et de couleur rouge foncé.

Le diagnostic était évident : il s'agissait d'un anévrysme de l'artère humérale droite, d'origine traumatique, avec phénomènes névritiques dans le territoire du nerf médian.

La radiographie fut faite, elle montra que le bras au niveau de la tumeur était criblé de grains de plomb.

Le 19 avril, c'est-à-dire cinq jours après l'entrée du malade à l'hôpital, on constate que l'anévrysme a sensiblement augmenté de volume. De plus des douleurs vives sont apparues; le malade souffre extrêmement, au point qu'il ne peut plus dormir. Les phénomènes douloureux occupent surtout le poignet et la main; en haut il y a des irradiations jusque dans l'épaule.

Le 21 avril, les battements de l'anévrysme ont disparu, il n'y a plus de souffle, plus d'expansion. La tumeur a durci; les battements de la radiale sont imperceptibles.

Opération pratiquée le 22 avril 1902 par M. Nélaton que nous assistions. Chloroforme. Après avoir mis la bande d'Esmarch, incision de la peau sur la partie antéro-interne de la tumeur, sur toute son étendue. Le biceps qui recouvre en partie la tumeur est récliné en dehors. La dissection de la poche est très difficile. Incision de la poche; on retire une quantité abondante de caillots noirâtres, il y a très peu de sang liquide. Quelques couches organisées blanchâtres, tapissent la face interne du sac. Après avoir soigneusement nettoyé l'intérieur de la poche, on aperçoit sur la paroi interne, à la partie moyenne, un orifice de 5 millimètres de diamètre, arrondi, à bords jaunâtres lisses. On pense d'abord à une collatérale, mais on ne trouve pas d'autre orifice. L'exploration montre que cette ouverture conduit en réalité dans l'artère humérale. Donc l'anévrysme s'est développé aux dépens d'une partie très limitée de la paroi artérielle. Ligature de l'humérale le plus près possible, au-dessus et au-dessous de l'orifice anévrysmal. On essaie de nouveau de pratiquer la dissection de la poche, mais on n'y parvient pas et on y renonce. La bande d'Esmarch est retirée : hémorragie peu abondante par des petits rameaux artériels. Hémostase très soignée. Suture : 1° surjet musculo-aponévrotique au catgut; 2° crins de Florence, pour la suture cutanée. Drainage. Pansement stérilisé. Enveloppement ouaté de tout le membre supérieur jusqu'au poignet.

A son réveil, le malade constate avec plaisir la disparition des phénomènes douloureux si violents avant l'opération.

Les suites opératoires furent simples. Les battements de la radiale reparurent le troisième jour. La plaie opératoire donna issue à une certaine quantité de liquide séreux. Ce suintement persista pendant trois semaines. A aucun moment il n'y eut de suppuration. Les troubles sensitifs et moteurs disparurent complètement. Le malade sortit guéri le 1er juin 1902.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre. Les anévrysmes de l'artère humérale par coup de feu sont rares. Dans notre cas la pathogénie est discutable. S'agit-il d'un anévrysme faux ou d'un anévrysme vrai d'origine traumatique? L'interrogatoire et l'histoire de la maladie nous engagent à admettre qu'un grain de plomb a blessé l'artère en un point, en déchirant incomplètement les tuniques, et que la poche anévrysmale s'est consécutivement développée à ce niveau.

Au moment où nous avons examiné le malade, il existait des troubles nerveux qui semblent devoir être mis sur le compte d'une névrite du nerf médian. Parmi les troubles moteurs d'origine nerveuse qui peuvent se rencontrer dans l'évolution des anévrysmes, il est exceptionnel de noter des phénomènes de contracture, on observe le plus souvent des phénomènes paralytiques. Dans notre cas il n'y avait ni paralysie, ni anesthésie, mais une contracture en flexion du médius et de l'index, avec des troubles trophiques et des névralgies dans le territoire du nerf médian. Ces troubles nerveux étaient dus non seulement à la compression par l'anévrysme, mais aussi au travail inflammatoire périsacculaire. Ce qui le prouve bien, c'est que ces troubles prirent une acuité particulière dans les jours qui précédèrent l'opération, en même temps que se produisait une poussée inflammatoire du côté du sac anévrismal, due probablement aux malaxations de la tumeur occasionnées par des examens répétés. Il convient d'ajouter que tous ces troubles disparurent après l'opération.

L'intervention a présenté quelques particularités dignes de remarque. L'application de la bande d'Esmarch a été d'un précieux secours, son emploi est indiqué dans toutes les opérations semblables. Dans notre cas, le sac anévrysmal adhérait intimement aux organes voisins par une gangue inflammatoire; il a été absolument impossible de le disséquer, et c'est une des raisons pour lesquelles on a eu recours à la méthode d'Antyllus. L'extirpation de la poche anévrysmale est certainement le procédé de choix, mais cette extirpation n'est pas toujours aisée. L'incision du sac, suivie d'une double ligature de l'artère, le plus près possible de l'orifice de communication, constitue aussi une bonne méthode; elle simplifie considérablement l'acte opératoire et elle ne mérite peut-être pas tous les reproches qui lui ont été adressés. M. le professeur Kirmisson, au Congrès de chirurgie de 1889, a présenté un cas remarquable d'anévrisme traumatique de l'artère humérale par coup de couteau, dans lequel il a eu recours à la méthode d'Antyllus; la guérison a été complète. Après avoir lié le bout supérieur et le bout inférieur de l'artère humérale, M. le professeur Kirmisson fut encore obligé de lier une collatérale qui s'ouvrait dans le sac. La présence de cette collatérale nous explique les faits dans lesquels le traitement par la ligature simple échoue.

MÉDECINE PRATIQUE

De l'abus du lait en thérapeutique infantile.

Pour la plupart des médecins, le lait est un aliment si parfait que son emploi ne saurait présenter aucune contre-indication : substance antitoxique et antidyspeptique, aliment complet, le lait convient à tous les cas; il doit nécessairement faire partie de tous les régimes.

Cette idée théorique a été l'origine de bien des accidents. Chez l'enfant, en particulier, l'abus du lait entraîne souvent des troubles extrêmement graves et qui peuvent même, si l'on n'intervient pas à temps, se terminer par la mort. Signalés depuis longtemps par Hutinel, Meunier, Comby, Heubner, Saint-Philippe, décrites, ici même, par M. Billon (*Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 14), ces troubles viennent d'être bien étudiés par M. Guinon dans une communication à la Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie (janvier 1904).

Voici comment, d'après M. Guinon, peuvent se présenter les accidents dus à l'abus du lait.

Dans un premier groupe de cas, un enfant, élevé dans de bonnes conditions soit au sein, soit au biberon, au lait bouilli ou au lait stérilisé, sans troubles digestifs appréciables, arrive à la fin de sa première année à l'alimentation mixte; il prend un litre et demi environ de lait, soit pur, soit en bouillies. On remarque que de temps en temps la digestion n'est pas parfaite, on est obligé de le purger. Cependant l'enfant se développe sans trop d'encombre. Mais arrive un trouble digestif quelconque : diarrhée légère ou simplement dyspepsie gastrique, renvois, langue blanche, diminution de l'appétit, flatulence..., le médecin supprime d'abord et

avant tout, les œufs, le pain, les purées; il ramène l'enfant au régime des bouillies au lait, ou même au lait pur.

Dès ce moment, les accidents s'aggravent, ou du moins vont en quelque sorte se fixer et se perpétuer.

Dans d'autres cas, c'est un enfant anciennement constipé : dès les premiers mois du sevrage, il a eu des selles rares, dures; il a fallu, pour obtenir la selle quotidienne, intervenir chaque jour activement par un lavement, un suppositoire, un laxatif; l'appétit a diminué, des vomissements ont apparu de temps en temps. La lenteur et la difficulté des digestions se sont manifestées par de la tristesse, de l'agitation, des cris. Alors qu'il eût suffi, pour avoir raison de ces troubles, de modifier l'alimentation, le médecin, estimant que l'enfant est dyspeptique, insiste sur l'utilité du lait; il insiste pour que l'on continue l'allaitement artificiel le plus longtemps possible, et les accidents vont redoubler d'intensité.

Prenons maintenant un enfant plus âgé (dix-huit mois à deux ans), sevré depuis longtemps, mangeant des soupes, des purées, des œufs, qu'il supporte d'ailleurs bien. Mais ses éducateurs ne connaissent qu'une boisson : le lait. S'il a soif après une bouillie, on lui donne du lait; s'il a soif entre ses repas, du lait; la nuit, encore du lait... Or, plus il en boit et plus il a soif; l'on arrive ainsi à faire ingérer à un enfant de poids moyen ou au-dessous de la moyenne, jusqu'à 1500 grammes de lait par jour *en boisson*. On trouve qu'il le supporte bien, d'abord parce qu'il l'aime, ensuite parce qu'il ne le vomit pas, même parce qu'il a les apparences grossières d'un bon état de santé : il est gros et bouffi. Mais on ne remarque pas que les selles sont fétides, qu'elles répandent à distance une odeur infecte; qu'à chaque instant l'enfant émet des gaz d'une odeur pénétrante; que son ventre est ballonné; que sa langue est blanche et que son haleine a cette odeur spéciale du lait mal digéré.

Alors, tout d'un coup, l'enfant commence à vomir. Puis, de deux choses l'une :

Ou l'enfant, heureusement guidé par son instinct, prend en dégoût le lait et le refuse absolument. Celui-là guérira facilement; car l'entourage va, bien à regret d'ailleurs, être obligé de lui donner une autre alimentation. — Ou bien, continuant à absorber le lait avec autant d'avidité, l'enfant entrera rapidement dans la voie de la dyspepsie chronique. S'il vomit, il retardera d'autant l'échéance de l'entérite. S'il ne vomit pas, la putréfaction intestinale et sa conséquence, l'entérite, seront la conclusion nécessaire de l'abus du lait.

Dans ces différentes circonstances, il est difficile de démêler le moment précis où le lait est devenu nuisible.

Dans d'autres cas, les choses se présentent plus nettement; sous une influence variable, un enfant est pris d'infection intestinale à marche plus ou moins aiguë; il a été amélioré par des procédés variés, y compris même la diète hydrique. Mais la désinfection a été incomplète; on a repris l'usage du lait, et, bien qu'en apparence guéri, l'enfant conserve des selles anormales, de la diarrhée, ou de la constipation.

La *diarrhée* due à l'abus du lait peut présenter des caractères variables. D'habitude cependant, elle est abondante, faite de matières jaune brunâtre, demi-liquides, avec, çà et là, de petites masses plus consistantes, plus foncées. Son odeur est infecte, son émission s'accompagne de gaz abondants. Peu à peu, il s'y joint des glaires. Il va sans dire que tous les types de diarrhée peuvent s'observer suivant les épisodes aigus qui viennent compliquer l'état permanent.

Plus souvent, peut-être, le régime lacté, chez l'enfant infecté, produit de la *constipation*. Livré à lui-même, l'enfant peut rester deux jours ou plus sans garde-robes. Les matières sont formées de boules dont le volume varie d'une noisette à une noix, prenant parfois un volume beaucoup plus considérable dans l'ampoule rectale où elles s'accumulent. Elles sont parfois tellement dures qu'elles font, en tombant dans le vase, le bruit de véritables cailloux. De couleur claire, elles sont recouvertes de glaires parfois sanguinolentes. L'émission en est souvent très douloureuse; déchirant la muqueuse anale, produisant des fissures qui arrachent des cris à l'enfant, elles deviennent une nouvelle cause de constipation volontaire.

Quel que soit d'ailleurs le type vers lequel évolue la digestion, le retentissement sur l'état général est sensiblement le même : le ventre est plat, flasque, on sent le côlon rétracté, surtout à gauche; le foie est gros, la langue blanche, étalée, molle ou pointue, desquamée, rouge à la pointe; l'haleine est fade, même fétide.

Ces enfants sont très pâles : ce sont des anémiques, présentant parfois une pigmentation localisée au ventre et à la face. Leur peau est le siège d'éruptions variées : dermite eczématiforme, érythèmes à type ortié, prurigo. Outre ces caractères, on observe les signes habituels de l'anémie dyspeptique : diminution du nombre des globules et de leur valeur, sans altération de leur forme; souvent, souffles au cœur et dans les gros vaisseaux.

Ces enfants à chairs molles, à tissus flasques, à teint mauvais, sont tristes, grognons, exigeants; ils ne jouent plus, ne sont bien dans aucune position, dorment mal, maigrissent parfois avec rapidité. A ces symptômes inquiétants se joint parfois de la fièvre (*fièvre dyspeptique*) dont les accès sont parfois en rapport immédiat avec l'ingestion de lait.

Les urines de ces enfants contiennent les produits ordinaires d'élimination des intoxications; les corps aromatiques sous forme d'acides sulfu-conjugués, dont M. Combe a montré la constance et l'abondance dans les intoxications infantiles. L'urine est très abondante; elle présente parfois une teinte verte, souvent une odeur pénétrante et désagréable.

Ces accidents peuvent aller jusqu'à la mort. Les enfants ainsi intoxiqués sont à la merci de la première infection aiguë : pendant l'été, ils succombent parfois en quelques jours à une entérite cholériforme ou à une entérite folliculaire. Ceux qui résistent restent dans l'avenir des enfants frêles, à gros ventres et à gros foie, ayant des diarrhées faciles, ou des constipés à ventre flasque, candidats à la ptose abdominale avec toutes ses conséquences.

Heureusement, il suffit de supprimer ou simplement de réduire beaucoup la consommation quotidienne du lait pour que les accidents s'améliorent avec une rapidité surprenante. En huit jours, l'enfant est déjà profondément modifié. De triste, morne, grognon, il devient gai, vif, souriant; il retrouve le sommeil; son teint est moins plombé. La langue n'est plus aussi blanche, l'haleine n'est plus fétide, la température s'est régularisée, l'appétit est revenu. Il a suffi, pour obtenir cette amélioration marquée, de prescrire un régime dont le lait est exclu ou dans lequel il tient une place des plus minimes.

La transformation est encore plus complète si l'on a fait précéder ce nouveau régime d'une désinfection bien conduite.

Si ces faits sont incontestables, il est plus difficile de les interpréter. Si le lait produit de pareilles intoxications, ce n'est ni parce qu'il est de mauvaise qualité — puisque les accidents s'observent surtout dans la clientèle aisée, avec des laits offrant toutes les garanties désirables — ni parce qu'il est insuffisamment stérilisé. Pour M. Guinon, les éléments de l'intolérance du lait sont de deux ordres :

1° D'abord les troubles dans l'*élaboration chimique du lait* et dans l'*action des ferments digestifs* normaux. Sur ce point nous ne savons pas grand'chose. Nous connaissons mal le chimisme gastrique des enfants dyspeptiques. On a parlé d'hypochlorhydrie, d'hyperchlorhydrie, de fermentations acides anormales. Une seule chose est certaine, c'est que, chez ces intolérants, la digestion gastrique est altérée, que

l'estomac s'évacue lentement et qu'il fournit à l'intestin des albumines mal élaborées;

2° L'intolérance au lait s'expliquerait plus facilement peut-être par la *transformation putride de la caséine*, résultant du développement prédominant des microbes protéolytiques. Cette putridité ressort avec évidence de l'aspect des matières et des selles. Elle ressort aussi de l'augmentation, dans les urines, des corps aromatiques.

Ce qui tendrait à prouver que cette théorie contient une part de vérité, c'est que les phénomènes de putréfaction intestinale diminuent très rapidement si l'on modifie en quelque façon les proportions de la constitution de la caséine. C'est ainsi qu'agissent la fermentation kéfirique, et surtout l'ingestion de farines en abondance (Heubner, Combe).

Quoi qu'il en soit des théories, il est bien certain que le lait apporte à la digestion quelque chose de spécial, car il y a des cas dans lesquels il faut supprimer absolument le lait pour obtenir la désinfection.

De ces considérations, il est aisé de tirer une première déduction thérapeutique. Supprimer le lait pendant quelques jours, désinfecter le tube digestif avec un peu de calomel ou d'huile de ricin, voilà la première tâche du médecin.

Ce qui est plus difficile, c'est de déterminer exactement le régime qui conviendra à chaque enfant. Bien entendu, pour cela, il faut se baser sur l'intensité et l'ancienneté de l'infection intestinale, sur la profondeur d'intoxication, sur l'état de maigreur et le dépérissement de l'enfant. Si l'on est obligé de supprimer complètement le lait il faut le remplacer par autre chose, car les farines ne constituent pas un aliment assez complet pour le développement de l'enfant. Cependant pendant quelques jours, on peut se borner à l'usage des farines préparées à l'eau, en attendant que les selles reprennent un aspect normal. Toutes les farines sont bonnes; toutefois, on peut prescrire avec avantage, mais de façon temporaire, les farines artificielles telles que la farine lactée. La préparation des farines à l'eau étant peu agréable au goût, il est très utile d'employer comme excipient le bouillon de légumes dont M. Méry a montré les remarquables effets. Puis, on essaiera des panades très cuites et passées.

Chez quelques enfants avides de lait, la suppression de cet aliment produit un amaigrissement rapide, jusqu'à 500 grammes en huit jours; en pareil cas il faut, le plus vite possible, tenter d'en introduire dans l'alimentation, en ajoutant une proportion croissante à un, deux ou trois potages par jour. Rapidement en essaie les entremets au lait et aux jaunes d'œuf, tels que gâteaux de riz, de semoule, les pâtes alimentaires, les purées de légumes secs et très cuits, plus tard les œufs.

Mais il y a des enfants qui ne supportent ces aliments qu'en petite quantité, ou ne les prennent qu'avec difficulté; ce sont généralement des enfants qui ne mâchent pas, qui ne se servent pas de leurs dents, et dont l'insalivation et la mastication élaborent mal le bol alimentaire; à ceux-là, sous peine d'un amaigrissement rapide, il faut donner du lait, modifié de façon à éviter les fermentations protéiques dangereuses. C'est dans ces cas qu'on obtiendra de remarquables effets de l'usage du babeurre ou du kéfir. Le babeurre, formé par le résidu direct du barattage du lait, est d'une digestion facile, parce qu'il contient de minimes quantités de graisse et un peu d'acide lactique; on le prépare en bouillies que quelques enfants acceptent bien. Mais le kéfir donne des résultats bien supérieurs, si on le donne prudemment et avec les précautions indispensables. Quand cela est possible, il est bon de commencer par l'administration de kéfir maigre qu'on prépare à Paris avec du lait centrifugé, c'est-à-dire allégé de la presque totalité de sa graisse; ce kéfir est très bien toléré, il aide à la digestion, mais il n'engraisse pas. Aussi faut-il arriver, au bout de quelques jours, au kéfir ordinaire; presque toujours, il est bien accepté, mais on n'en peut faire tolérer des quantités suffisantes que si on le donne par séries de petites doses, une cuillerée à entremets par exemple toutes les trois à cinq minutes pendant trois quarts d'heure, de façon à donner environ 100 à 120 grammes entre deux repas plus importants.

Quand on ne peut avoir de kéfir, et que le lait bouilli ou stérilisé n'est pas toléré, on peut, dans certaines conditions, donner le lait cru.

D'ailleurs, il faut savoir que l'intolérance du lait n'est presque jamais définitive. Quand on a réussi à désinfecter à fond l'intestin de l'enfant, qu'on a évité les poussées d'infection et d'entérite pendant quelques semaines, il arrive un moment où le lait est bien supporté sous toutes ses formes et où l'enfant peut abandonner son régime.

Mais alors même que l'infection intestinale est supprimée et que l'intoxication cède à son tour, tout n'est pas fini, il faut encore combattre l'anémie. Le plus souvent, il est vrai, elle cède d'elle-même, avec les autres malaises, mais il est des cas où elle est d'une telle intensité ou tellement résistante qu'il faut l'attaquer directement. On obtient alors les meilleurs résultats de l'emploi de la viande crue de mouton à la dose de 5 à 15 grammes par jour. L'usage des légumes verts, des épinards, conseillés par Heubner, agit aussi favorablement. Mais les résultats sont beaucoup plus rapides si, à tout cela, on ajoute le fer sous la forme de protoxalate, à la dose de 5 centigrammes par jour, ou de tartrate ferrico-potassique à doses de 3 à 5 centigrammes.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

La séparation de l'urine des deux reins (1), par Georges Luys, assistant du service des voies urinaires à l'hôpital Lariboisière.

Dans l'ouvrage très documenté que publie aujourd'hui M. le docteur Luys, se trouve mise au point une des question qui intéressent tout le monde médical.

Dans presque toutes les affections rénales, la nécessité de recueillir séparément l'urine des deux reins s'impose aujourd'hui. Elle doit être pratiquée non seulement par tout médecin désireux d'établir un diagnostic exact d'une lésion rénale, mais encore et surtout et d'une façon formelle, par tout chirurgien qui se dispose à pratiquer une intervention sur un rein.

On sait la part prépondérante qu'a prise M. Luys dans la question de la séparation intra-vésicale que le premier en France il a mise à l'ordre du jour, et dont il a réalisé la mise en pratique par l'invention de son séparateur.

Son maître, M. Hartmann, lui rend, du reste, pleinement justice, dans la préface qui commence l'ouvrage, et dont les conclusions montrent que M. Luys est vraiment l'auteur de cette méthode qui à bon droit peut s'appeler « méthode de Luys ».

La grande expérience acquise par M. Luys sur ce sujet, fait qu'on lira avec grand intérêt la technique et la critique des différentes méthodes employées jusqu'ici pour effectuer la séparation des urines. L'exposé qu'il nous donne de la technique à suivre dans l'emploi du séparateur, des résultats obtenus et de leur interprétation, sera particulièrement consulté.

Jetant ensuite un regard d'ensemble sur toutes les méthodes précédemment employées, M. Luys expose les supériorités multiples de sa méthode de séparation intra-vésicale de l'urine des deux reins.

(1) In-8° de 308 p., avec 55 fig. dans le texte. Prix : 6 francs. — Paris, Masson et Cie.

Enfin, l'auteur cite plus de 200 observations représentant environ 400 applications du séparateur, chez l'homme, chez la femme et chez l'enfant, toutes sans accidents, toutes avec des résultats parfaits.

A un grand nombre de ces observations sont jointes de magnifiques planches représentant les reins enlevés sur les indications du séparateur, et dont l'ensemble constitue un vrai musée pathologique des lésions rénales.

La séparation intra-vésicale des urines, tombée dans l'oubli à l'étranger, absolument inconnue en France avant les travaux de M. Luys, a pris depuis ses diverses publications droit de cité et se trouve actuellement pratiquée dans presque tous les pays, soit avec son appareil, soit avec des appareils dérivés du sien.

En résumé, après trois ans d'études et de patientes recherches, M. Luys, fort de l'expérience acquise, peut mesurer le chemin parcouru, et noter les résultats obtenus.

Ce livre vient donc bien à son heure; il sera consulté avec profit par tous ceux qui s'intéressent à la pathologie urinaire.

L. G.

L'extirpation du cancer du sein (1),
par le docteur MÉRIEL.

Dans ce volume, l'auteur met complètement au point la question de l'ablation des néoplasmes du sein.

Il commence par quelques notions d'anatomie pour montrer les ganglions où vont aboutir les lymphatiques de la glande mammaire, ganglions qu'il faut toujours enlever si on ne veut pas faire une opération incomplète et par suite inutile.

Puis il passe en revue toutes les méthodes anciennes, montrant leurs défauts, et arrive enfin aux procédés nouveaux qu'il décrit minutieusement, surtout le procédé de Meyer-Halsted, modifié par Cestan. M. Mériel le considère comme l'opération de choix; il nous montre que, grâce au curage méthodique de l'aisselle et à l'ablation de tout le tissu cellulaire qui entoure la grosse veine axillaire qui doit être complètement mise à nu, l'extirpation devient aussi complète que possible. Il insiste aussi sur l'enlèvement de la lame cellulaire inter-scapulo-thoracique dont il donne une bonne description. L'ouvrage se termine par un exposé des accidents opératoires.

Nous trouvons enfin, dans un dernier chapitre, les résultats éloignés de l'extirpation du cancer du sein, et nous voyons que, grâce à cette opération étendue, la mortalité s'abaisse considérablement, que les survies sont de plus de 50 p. 100, alors qu'elles n'atteignaient auparavant que 10 p. 100. C'est dire assez les progrès auxquels on est parvenu, et M. Mériel a fait œuvre très utile en écrivant ce livre qui nous montre ce qu'on peut contre le cancer du sein.

ÉTIENNE LE SOURD.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL DANS LES HOPITAUX
(ANNÉE 1904)

Cours et conférences cliniques faits par MM. les chefs de services.

TENON. — M. Ménétrier : Clinique médicale, tous les jours, neuf heures et demie, au lit des malades.

M. Launois : Clinique médicale, tous les jours y compris le dimanche, neuf heures et demie, au lit des malades.

M. Klippel : Clinique médicale, tous les jours, neuf heures et demie, au lit des malades.

M. Florand : Clinique médicale, tous les jours, neuf heures et demie, au lit des malades.

M. Jeanselme : Clinique dermatologique, mercredi, samedi, dix heures et demie, à la consultation.

M. Parmentier : Clinique médicale, tous les jours, neuf heures et demie, au lit des malades.

M. Poirier : Clinique chirurgicale, mardi, jeudi, samedi, neuf heures et demie, au lit des malades.

M. Lejars : Clinique chirurgicale, mercredi, vendredi, neuf heures et demie, au lit des malades. — Leçons de chirurgie abdominale, lundi, dix heures et demie, amphithéâtre.

M. Rochard : Gynécologie, mardi, jeudi, neuf heures et demie, à la consultation.

M. Boissard : Clinique obstétricale, tous les jours excepté le dimanche, dix heures, au lit des malades.

LAENNEC. — M. Merklen : Visite et conférences de séméiologie, tous les jours, neuf heures et demie, au lit des malades. — Leçons cliniques sur les maladies du cœur, dimanche, dix heures, amphithéâtre.

M. Barié : Conférences de clinique et de thérapeutique, tous les jours, neuf heures et demie, au lit des malades. — Leçons de séméiologie et de clinique sur les maladies du cœur, mercredi, dix heures, amphithéâtre.

M. Bourcy : Conférences cliniques, tous les jours, neuf heures et demie, au lit des malades. — Conférences de clinique, samedi, dix heures, amphithéâtre.

M. Reclus : Examen des malades, leçons cliniques et opérations, tous les jours, neuf heures, au lit des malades. — Thérapeutique chirurgicale, samedi, dix heures, amphithéâtre,

M. Aviragnet, médecin des hôpitaux : Conférences de clinique, tous les jours, neuf heures et demie, au lit des malades.

M. Legry, médecin des hôpitaux : Conférences de clinique, tous les jours, neuf heures et demie, au lit des malades.

BICHAT. — M. Talamon : Visite des malades, tous les jours, neuf heures et demie, salles Louis et Bazin.

M. Hippolyte Martin : Visite des malades, tous les jours, neuf heures, salles Andral et Récamier.

M. Picqué : Examen clinique des malades, lundi, vendredi, neuf heures, salles Chassaignac et Jarjavay. — Conférences cliniques, mercredi, dix heures, laboratoire. — Opérations générales et abdominales, mardi, jeudi, samedi, neuf heures, salles Chassaignac et Jarjavay.

M. Soupault, médecin des hôpitaux : Conférences cliniques sur les maladies du tube digestif, vendredi, neuf heures et demie, salle de la consultation.

M. Chevalier, chirurgien des hôpitaux : Exercices pratiques de clinique chirurgicale, tous les jours, neuf heures et demie, salle de la consultation. — Voies urinaires, mercredi, neuf heures.

ANDRAL. — M. Mathieu : Maladies des voies digestives, jeudi, dix heures, salle de la consultation spéciale (à partir du 1er mars).

BROUSSAIS. — M. Gilbert : Conférences de clinique et de thérapeutique, tous les jours, dix heures, au lit des malades.

M. Œttinger : Conférences de clinique et de séméiotique, tous les jours, neuf heures et demie, au lit des malades.

BOUCICAUT. — M. Letulle : Conférences de clinique et d'anatomie pathologique, tous les jours, neuf heures et demie.

M. Chaput : Opérations, mardi, jeudi, samedi, neuf heures. — Visite des malades et leçons cliniques, lundi, mercredi, vendredi, dix heures.

M. Doléris : Visite des malades, jeudi, samedi, neuf heures. — Grossesse (affections gynécologiques, accouchement, suites de couches), lundi, dix heures, Maternité. — Leçons sur les maladies des femmes, lundi, mercredi, vendredi, neuf heures et demie, Maternité. — Exercices pratiques d'obstétrique et de gynécologie, vendredi, dix heures, Maternité.

M. F. Bezançon, médecin des hôpitaux : Maladies de l'appa-

(1) In-8°. Prix : 4 fancs. — Paris, A. Maloine.

reil respiratoire, jeudi, dix heures et demie, salle de la consultation de médecine.

M. Michon, chirurgien des hôpitaux : Examen des malades et petite chirurgie, tous les jours, neuf heures, salle de la consultation de chirurgie.

SAINT-LOUIS. — M. Hallopeau : Dermatologie et syphiligraphie (présentation de malades et conférences cliniques), jeudi, deux heures trois quarts, salle des conférences (toute l'année, sauf pendant les vacances).

M. Du Castel : Conférences sur la dermatologie et la syphilis, samedi, une heure et demie, salle des conférences (à partir du mois de décembre). — Traitement chirurgical des maladies de la peau, lundi, neuf heures et demie, laboratoire Cazenave. — Examen et discussion des nouveaux malades (policlinique), jeudi, neuf heures, salle Cazenave.

M. Danlos : Traitement chirurgical des maladies de la peau, lundi, neuf heures, salles Bichat et Biett. — Examen et discussion des nouveaux malades (policlinique), mercredi, samedi, neuf heures, salles Bichat et Biett.

M. Balzer : Conférences cliniques, vendredi, neuf heures et demie, salle Alibert.

M. de Beurmann : Examen des nouveaux malades, vendredi, neuf heures, salles Hillairet et Lorry. — Opérations dermatologiques, mardi, neuf heures, laboratoire Lorry.

M. Guinard : Conférences cliniques, lundi, mercredi, vendredi, neuf heures et demie. — Opérations gynécologiques, mardi, jeudi, samedi, neuf heures et demie.

M. Nélaton : Clinique chirurgicale et opérations, mardi, jeudi, samedi, neuf heures.

M. Ricard : Conférences et opérations, mercredi, samedi, neuf heures et demie, au lit des malades.

M. Guillemain, chirurgien des hôpitaux : Conférences de clinique et de thérapeutique chirurgicales, tous les jours, dix heures, salle de la consultation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 18 AU 23 AVRIL 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 18 AVRIL, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Gautier, Blanchard et Roger.

1er (oral, 1re série) : MM. Segond, Retterer et Rieffel ; — *Salle Béclard* (2e série) : MM. Tuffier, Sébileau et Cunéo.

2e, *Salle Charcot* : MM. Ch. Richet, Remy et Broca (André).

3e (2e partie, oral), *Salle Richet* : MM. Gaucher, Letulle et Tessier; — M. Desgrez, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Terrier, Delens et Legueu; — (2e série) : MM. Monod, Mauclaire et Gosset; — (2e partie) : MM. Déjerine, Bezançon et Legry; — M. Walther, suppléant.

MARDI 19 AVRIL, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Cornil, Chassevant et Guiart.

1er (oral), *Salle Béclard* : MM. Poirier, Ricard et Launois.

3e (2e partie, oral), *Salle Broussais* : MM. Hutinel, Achard et Jeanselme.

4e : MM. Joffroy, Langlois et Richaud.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* (1re série) : MM. Berger, Schwartz et Marion; — (2e série) : MM. Nélaton, Thiéry et Auvray; — (2e partie) : MM. Dieulafoy, Thiroloix et Renon; — M. Gouget, suppléant.

MERCREDI 20 AVRIL, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Blanchard, Widal et Desgrez.

1er *Salle Richet* (oral, 1re série) : MM. Terrier, Remy et Sébileau; — *Salle Velpeau* (2e série) : MM. Poirier, Lejars et Cunéo; — *Salle Corvisart* (3e série) : MM. Monod, Retterer et Gosset.

3e (1re partie, oral), *Salle Thouret* : MM. Tuffier, Potocki et Rieffel ; — (2e partie) : MM. Landouzy, Wurtz et Bezançon ; — M. Legueu, suppléant.

5e (2e partie, ancien régime), *Laënnec* : MM. Déjerine, Roger et Legry ; — M. Teissier, suppléant.

JEUDI 21 AVRIL, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Cornil, Méry et Richaud.

1er (oral), *Salle Pasteur* (1re série) : MM. Poirier, Remy et Schwartz; — *Salle Richet* (2e série) : MM. Nélaton, Thiéry et Rieffel.

3e (1re partie, oral), *Salle Nélaton* : MM. Maygrier, Launois et Marion; — *Salle Thouret* (2e partie) : MM. Dieulafoy, Chauffard et Guiart.

4e : MM. Pouchet, Thoinot et Chassevant.

VENDREDI 22 AVRIL, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Gaucher, Desgrez et Legry.

1er (oral), *Salle Corvisart* (1re série) : MM. Poirier, Delens et Cunéo; — *Salle Béclard* (2e série) : MM. Tuffier, Sébileau et Rieffel.

2e : MM. Gariel, Retterer et Gley.

3e (2e partie, oral) : MM. Déjerine, Roger et Teissier; — M. Thoinot, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Terrier, Lejars et Walther; — (2e série) : MM. Segond, Legueu et Mauclaire; — M. Wurtz, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich ; — M. Broca (André), suppléant.

SAMEDI 23 AVRIL, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Chantemesse, Jeanselme et Guiart.

1er (oral), *Salle Pasteur* (1re série) : MM. Berger, Nélaton et Thiéry; — *Salle Corvisart* (2e série) : MM. Gilbert, Troisier et Méry.

4e, *Salle Béclard* : MM. G. Ballet, Widal et Vaquez; — M. Richaud, suppléant.

5e (2e partie), *Beaujon* (1re série) : MM. Raymond, Achard et Renon ; — (2e série) : MM. Hutinel, Thiroloix et Gouget; — M. Chassevant, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Maygrier, Demelin et Potocki; — M. Langlois, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Distinctions honorifiques. — Par arrêté en date du 8 avril sont nommés :

Officiers de l'Instruction publique. — MM. les docteurs Hagen, médecin-major des troupes coloniales; Martin, président de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux.

Officiers d'Académie. — MM. les docteurs Roger, médecin de la Compagnie des chemins de fer d'Ethiopie; Valentino, médecin aide-major des troupes coloniales.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le docteur Bruchon, chevalier de la Légion d'honneur, professeur honoraire à l'École de médecine, ancien président de l'Association des médecins du Doubs, décédé à Besançon dans sa soixante-seizième année.

Muséum d'histoire naturelle. — *Cours d'anthropologie* (M. E.-T. Hamy, membre de l'Institut, professeur). — M. le docteur R. Verneau, assistant, professeur intérimaire, commencera ce cours le mardi 12 avril 1904, à trois heures, à l'amphithéâtre des nouvelles galeries, rue de Buffon, 2, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Ce cours aura pour objet l'étude comparative des caractères anatomiques, physiologiques, etc., de l'homme et des mammifères supérieurs.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades, par Armand GAUTIER, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine de Paris, 1 vol. in-8°, avec fig., broché. — Prix : 10 francs. — Paris, Masson et Cie.

De l'avortement, par le docteur Marcel DELESTRE (bibl. de méd. prat. publiée sous la direction du professeur HUTINEL). 1 vol. in-12 cart. — Prix : 2 fr. 50. — Paris, A. Joanin et Cie.

De quelques kystes du sein. Etude anatomique, pathogénique, clinique et thérapeutique, par M. G. RENON. 1 vol. in-8°. — Paris, A. Joanin et Cie.

N° 43. — JEUDI 14 AVRIL 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 14 AVRIL 1904. — N° 43.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Etudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :

FRANCE	3 mois : **4 fr. 50.**	— 6 mois : **8 fr.**	— 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE	3 mois : **7 fr.**	— 6 mois : **13 fr.**	— 1 an : **25 fr.**

Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

DES KYSTES DU SEIN

Par le docteur GEORGES RENON, interne médaillé d'or des hôpitaux de Paris.

Les kystes du sein (1) n'ont pas dans les livres de chapitre qui leur soit spécialement consacré : on parle de mammite, d'adénome, et à leur propos, et incidemment de leur évolution kystique. M. Reclus en attirant à nouveau l'attention sur cette dernière a suscité de nombreux travaux, et si sa première hypothèse ne s'est pas vérifiée au point de vue anatomique, il a rendu le grand service de distinguer un type clinique caractérisé par la présence de cavités kystiques plus ou moins nombreuses, plus ou moins volumineuses et rien que par cela.

Il existe en effet au niveau du sein une affection particulière absolument distincte, caractérisée par la dégénérescence kystique de la mamelle ; dégénérescence qui n'est sous la dépendance ni de la mammite chronique, ni de l'adénome, ni de l'épithélioma, mais qui semble de par les lésions constatées devoir être rattachée à des perversions dans l'évolution de l'épithélium acinien, perversions qui se produisent probablement sous l'influence de troubles vasculaires ou nerveux et qui se traduisent par la malformation de cet épithélium, aboutissant à des sécrétions anormales et à des formations kystiques.

La question ainsi posée ne tend rien moins qu'à dissocier du vaste groupe des inflammations chroniques, les mastites chroniques diffuses ou à noyaux multiples. Je n'ai pas eu l'occasion d'observer des mastites chroniques partielles ni de galactocèles qu'on semble y rattacher, mais de ce que j'ai lu à ce sujet dans Klotz, Ragowitsch, Freund, Bindi, Nordmann, Alexandroff, Pilliet et Tabakian, je pense qu'on a réuni sous ce vocable des affections disparates dont un bon nombre pourraient être rangées dans la dégénérescence kystique de la mamelle telle que je la comprends.

(1) Voir Georges RENON. *De quelques kystes du sein*, Th. de Paris 1903.

I

Etude anatomique. — Si l'on se rapporte aux articles classiques, on voit qu'on peut décrire trois variétés de kystes du sein : les kystes essentiels ; — la mammite chronique kystique, mastitis chronica cystica de König ; cysto-adénom de Schimmelbusch ; poly-kystoma mammœ epitheliale de Sasse. Quels sont donc les caractères que les auteurs attribuent à ces différentes variétés pour en faire des groupes à part ?

1° KYSTES ESSENTIELS. — Les auteurs qui les admettent (Tillaux, Bagourd, Grias) décrivent sous ce nom des kystes uniques, ne s'accompagnant pas de lésion grossière de la glande. M. Richelot dit élégamment : « La présence d'une paroi propre et la formation d'un contenu variable constituent la maladie et résument le mouvement pathologique. » Malheureusement dans toutes les observations, les auteurs signalent des lésions du côté de l'épithélium : multiplication, dégénérescence ; du côté du tissu conjonctif : sclérose ou infiltration embryonnaire. Bien plus, Grias décrit sous le nom de kystes essentiels un cas type de maladie kystique dont il ne prononce même pas le nom dans le cours de son étude, postérieure de trois ans au travail de M. Reclus. Le kyste essentiel n'existe pas dans le sens où l'entendent ses défenseurs. Il a toujours une cause, elle est la même que pour les kystes multiples.

2° MAMMITE CHRONIQUE KYSTIQUE. — C'est dans cette variété que l'on tend en France à faire rentrer la majorité des cas de maladie kystique ainsi qu'il résulte des discussions de la Société de chirurgie. M. Delbet conclut que la maladie kystique est une mastite chronique diffuse, mais que la lésion épithéliale est antérieure à la lésion conjonctive. M. Quénu fait la part encore plus grande aux altérations épithéliales et baptise l'affection cirrhose épithéliale.

En Allemagne, König, qui avait cru tout d'abord que la lésion était primitivement conjonctive, substitue à l'ancien nom de mastite chronique interstitielle, celui de mastitis chronica cystica et il reproche amèrement à M. Reclus d'avoir oublié de mentionner ses recherches sur la dégé-

nérescence kystique de la mamelle. On peut résumer l'opinion de ces auteurs en disant que : il s'agit incontestablement d'une perturbation épithéliale primitive, réagissant secondairement sur le tissu conjonctif, et sous la dépendance de l'inflammation, que ce soit une inflammation banale (Pierre Delbet) ou une inflammation de nature un peu spéciale (Quénu).

3° Adénome kystique. — C'est l'opinion qui est le plus généralement admise en Allemagne. Schimmelbusch décrit le cysto-adénome comme caractérisé par la disposition lobulaire de la glande, la multiplication et la prolifération des acinis d'un même lobule ; la destruction des cloisons intéracineuses et la confluence de tous les acinis d'un même lobule en un kyste.

Tout le rôle se trouve donc dévolu à l'élément épithélial qui, par sa multiplication, comble d'abord l'acinus, puis parsa dégénérescence l'excave, contribuant à former le contour du kyste, qui se trouve être ainsi un produit de sécrétion et de desquamation. Ce qui prouve tout de suite combien sont théoriques les divisions en kystes secondaires aux mammites et en kystes secondaires à l'adénome ; c'est que König prétend faire rentrer les cysto-adénomes que Schinnelbusch s'est évertué à differencier dans le cadre de la mastitis chronica cystica. Avec Sasse nous voyons apparaître des lésions épithéliales particulières que Tietze a montrées dans une belle figure et qui consistent dans une augmentation de volume des éléments épithéliaux et dans la formation de véritables bourgeons; sans que jamais, fait très important, ces éléments rappellent ceux du cancer.

En résumé, si nous mettons de côté les kystes essentiels qui n'existent pas en tant qu'essentiels et rentrent dans ces groupes; nous voyons que, suivant qu'on a attaché plus d'importance aux lésions du tissu conjonctif, on a fait de l'évolution kystique de la mamelle le résultat d'une mastite chronique interstitielle; à celle de l'épithélium le résultat d'une mastite chronique à début épithélial; ou le résultat d'un véritable adénome, quand ces lésions épithéliales étaient poussées à l'extrême; ou plus exactement quand les auteurs s'y attachaient plus particulièrement.

Avant d'entrer dans la critique détaillée de ces interprétations, je vais d'abord exposer le résultat des recherches que j'ai effectuées dans le laboratoire de M. Quénu, et qui portent sur treize pièces de kystes du sein auxquelles mon maître M. Delbet voulut bien ajouter celles qu'il examina en 1892.

Recherches personnelles. — Il ressort tout d'abord deux faits très nets : c'est que le maximum des lésions rencontrées siège bien au niveau de l'épithélium glandulaire; en second lieu c'est que les altérations du stroma conjonctif sont extrêmement rares; là où les auteurs ont vu de la sclérose, il y avait du tissu interstitiel adulte ; mais et j'insiste particulièrement sur ce point; ce tissu conjonctif adulte existe toujours dans le sein normal, il fait partie intime de sa structure. Pour en finir de suite avec le stroma, j'ajoute que dans quelques pièces j'ai trouvé de l'infiltration embryonnaire, mais que ces amas cellulaires se trouvaient de préférence au voisinage des parties glandulaires en activité, comme si l'un était la conséquence de l'autre.

L'épithélium acinien manifeste son activité de deux façons : par sa multiplication, par un produit de sécrétion. Si l'on examine de plus près ces altérations épithéliales voici ce que l'on constate : on trouve la paroi formée de plusieurs couches cellulaires mais dont la plus interne présente des altérations caractéristiques. Ces modifications portent surtout sur les dimensions des cellules ; elles ont considérablement augmenté de volume, mais cela aux dépens de leur protoplasma, car leur noyau reste petit, arrondi, avec un seul nucléole. Ce protoplasma se colore mal et j'ai pu souvent y déceler par l'acide osmique des gouttelettes de graisse vers le pôle libre de la cellule; j'ai pu suivre très nettement l'évolution de ces cellules; les plus centrales commencent à se détacher, soit isolément, soit en blocs où les contours cellulaires avaient disparu mais où on pouvait reconnaître encore les noyaux. Dans les points où la mort avait atteint toutes ces cellules, la paroi de l'acinus devenu kyste, était réduite à une mince couche de cellules aplaties. On a donc affaire à une sécrétion anormale comme époque et anormale comme mode puisque c'est la cellule entière qui desquame. Sur une pièce j'ai retrouvé des lésions particulièrement intéressantes. La paroi du kyste était tapissée par plusieurs couches de ces énormes cellules avec grains noirs au pôle libre que j'ai déjà signalées; mais au lieu de s'abcéder comme précédemment on voyait une couche entière de ces cellules se décoller du reste de la paroi, puis en d'autres points ne plus adhérer que par les extrémités rapprochées et finalement tomber libres dans la cavité en formant des tubes pseudo-glandulaires à cellules inverties, absolument analogues à ce que MM. Quénu et Landel ont décrit dans l'adénome du rectum.

En résumé je conclus de ces recherches qui ont été complétées par de nombreux examens de seins pathologiques et de seins normaux qui seront publiés dans la suite, qu'on ne peut tabler en aucune façon sur les prétendues lésions du tissu interstitiel. Il n'y en a pour ainsi dire pas. Ce qu'on a dit être du tissu scléreux est du tissu interstitiel tel qu'on le retrouve dans tous les seins normaux. Les lésions épithéliales sont par contre tout à fait caractéristiques et consistent en des malformations de cet épithélium et en une sécrétion anormale.

II

Etude pathogénique. — Munis de tous ces renseignements anatomiques nous pouvons aborder avec fruit la discussion pathogénique. Je ne m'attarderai pas à discuter le siège de la dilatation kystique. Billroth le place dans les canaux galactophores, dilatés excentriquement par la rétraction du tissu conjonctif. L'absence de lésions conjonctives, l'impossibilité pour un canal excréteur de sécréter, les constatations microscopiques ruinent suffisamment cette hypothèse.

Nous avons affaire à une glande dont le fonctionnement est particulièrement intermittent et peut même ne jamais avoir lieu. Nous trouvons d'autre part assez fréquemment que cette glande est le siège d'une véritable dégénérescence kystique, et que le contenu de ces kystes essentiellement variable montre presque toujours, au moins dans quelques-uns, une certaine analogie avec sa sécrétion normale. Il nous faut expliquer d'une part ces modifications épithéliales, et d'autre part, ces formations kystiques.

Les auteurs qui font de la dégénérescence kystique de la mamelle le résultat d'un processus inflammatoire chronique, s'appuient sur des recherches expérimentales, et sur la réaction conjonctive consécutive à l'altération épithéliale primitive.

M. Delbet a trouvé du staphylocoque dans des adénofibromes dont il fait, on le sait, des modalités de l'inflam-

mation chronique. Gaudier et Surmont dont on cite toujours les expériences ont, il est à remarquer, infecté des glandes en lactation : ils ont bien trouvé des mamelles noueuses ; à la coupe aspect caverneux du tissu conjonctif sclérosé, mais des acinis et des canaux normaux ; et enfin ils admettent que les dilatations observées sont le résultat de la rétraction du tissu conjonctif sclérosé et voilà qui diminue fort la valeur de leurs expériences. J'ai ensemencé tous les kystes que j'ai observés personnellement et je n'ai jamais rien obtenu ni en cultures aérobies ni en cultures anaérobies. La recherche de microbes dans les coupes a de même été négative. L'infection directe même atténuée nous semble fort peu probable et n'expliquerait pas d'ailleurs cette sécrétion anormale. Si d'autre part on songe aux altérations épithéliales, aux cirrhoses analogues à celles observées dans le foie, dans le rein, et qu'on fasse intervenir une action toxique, cette action fort compréhensive quand il s'agit du foie et du rein le devient fort peu quand il s'agit du sein. Enfin qu'il s'agisse d'une infection de nature banale ou de nature un peu spéciale, il nous semble difficile d'admettre qu'un processus de cirrhose épithélial, cicatriciel, par conséquent atrophiant, donne naissance à cette multiplication et à cette hypertrophie cellulaire que j'ai constatée et à la sécrétion qui l'accompagne.

La preuve de la nature inflammatoire de ces lésions, nous dit-on, est manifeste et se trouve dans ces bandes de tissu conjonctif scléreux qui vont parfois jusqu'à encercler les acini, les étouffer et substituer à la poche kystique un noyau fibreux. Si l'irritation épithéliale prédomine, on a un kyste et le type clinique de maladie de Reclus, si c'est l'irritation conjonctive on a un noyau fibreux et des tumeurs fibreuses multiples. A cela je réponds : je n'ai que très rarement constaté ces bandes de tissu scléreux et dans toutes les coupes de sein normal que j'ai faites je les ai retrouvées autour des acini. Je crois donc que l'on fait d'une disposition essentiellement normale un fait pathologique. De plus il me paraît assez difficile d'admettre que sous la même influence dans un même organe on puisse avoir soit un kyste, soit une tumeur fibreuse. Dans sa nature ce processus est le même ; et un épithélium enflammé, c'est-à-dire infecté, réagira comme le tissu conjonctif par de la sclérose et de l'atrophie et non par de la multiplication et de la sécrétion.

Pour faire rentrer la dégénérescence kstique de la mamelle dans le groupe adénome, Schimmelbusch, Sasse, Tietze, etc., se fondent exclusivement sur les altérations épithéliales puisque, pour eux, il n'y a pas de lésions conjonctives. Du moment qu'il y a participation exclusive du revêtement épithélial et que ce revêtement ne présente pas les caractères de l'épithélioma, force est bien, pour obéir à la nomenclature, de les ranger dans les adénomes. J'ai moi-même signalé, outre le cas de tubes adénomateux pseudo-glandulaires, un cas d'adénome avec transformation kystique où les lésions épithéliales étaient identiques à celles que j'ai décrites. Les auteurs partisans de la doctrine adénomateuse se bornent d'ailleurs à cataloguer l'affection sans en donner d'autres raisons.

En somme, cette discussion nous montre qu'étant donnés les caractères particuliers de l'épithélium dans la dégénérescence kystique de la mamelle, il a fallu presque toujours user de raisonnements parfois subtils pour faire rentrer l'affection dans un cadre connu. M. Brissaud, dans son examen des pièces de M. Reclus, s'était déjà bien rendu compte de cette difficulté, et si à la Société de chirurgie il dit nettement qu'on a affaire à un épithélioma intra-acinien, dans son mémoire des *Archives de physiologie* ce n'était que de l'épithéliome et il faisait des réserves sur son degré de malignité. De même M. Quénu n'en fait pas le résultat d'une mammite chronique banale, mais d'une inflammation d'une nature un peu spéciale.

Et en effet il semble bien qu'il faille ne pas s'obstiner à vouloir limiter la pathologie mammaire à ces deux facteurs : infection, néoplasme.

Nous avons vu combien les lésions observées cadraient peu avec ce que nous savons de l'aboutissant des inflammations chroniques et de quelle réserve il fallait user dans l'interprétation des lésions conjonctives auxquelles on a fait jouer un si grand rôle. Il est plus facile d'éliminer le néoplasme, tout au moins le néoplasme malin. Car pour ce qui est de l'adénome, il s'agit là de quelque chose de si peu défini, qu'on est appelé à voir ce groupe se dissocier ; en particulier pour tout ce qui concerne les adénomes kystiques.

Reste le vaste champ encore mal connu des troubles trophiques, perversions d'évolution sous la dépendance de troubles vasculaires ou nerveux, il est actuellement impossible de préciser. C'est là que l'on doit placer, à mon avis, la dégénérescence kystique de la mamelle, puisque d'après les constatations anatomiques nous avons affaire, dans cette affection à individualité bien caractérisée, à des phénomènes anormaux de sécrétion, anormaux comme époque, anormaux comme mode.

Il me reste à élucider un second point : le pourquoi de la formation kystique. Il y a une activité épithéliale pervertie, c'est là le *primum movens*, mais pourquoi y a-t-il formation kystique et non écoulement de la sécrétion ? C'est ici qu'intervient la théorie de la rétention. M. Delbet a démontré que, si on liait certains canaux excréteurs de la mamelle d'une chienne en lactation, on avait l'atrophie des lobes glandulaires correspondants, alors que les voisins encore perméables continuaient à évoluer. On pourrait objecter à ces expériences qu'elles s'adressent à une glande à fonctionnement intermittent, dont l'excrétion est tout entière sous la dépendance des causes extérieures : la succion ou l'action de traire, et qui ne continue à sécréter qui si on provoque cette excrétion, de telle sorte qu'on peut dire que l'excitation transmise par la succion qui continue à s'exercer sur la mamelle dont certains canaux galactophores sont liés n'est pas suffisante pour faire sécréter l'épithélium des lobes correspondants. Quoi qu'il en soit de l'influence respective sur la sécrétion de l'excitation provoquée par la succion, ou de l'évacuation pure et simple des conduits glandulaires, il s'ensuit que l'oblitération simple de ces conduits n'est pas suffisante pour amener la formation de kystes ; il faut autre chose. Cette autre chose c'est l'hyperplasie épithéliale. On a constaté en effet par des cathétérismes directs (Roloff), par les écoulements, que certains kystes pouvaient communiquer avec l'extérieur ; mais il se peut parfaitement qu'ils ne communiquent pas, et c'est la très grande majorité des cas. Il y a donc obstacle à l'écoulement de la sécrétion, sans que cependant la rétention intervienne pour expliquer l'accroissement du kyste. Je m'explique : chacun sait que les organes creux en particulier les poumons se développent aux dépens d'invaginations d'abord très petites qui vont ensuite acquérir de très grandes dimensions ; et cela parce qu'ils subissent un accroissement interstitiel. Il en est de

même dans la dégénérescence kystique. Peu nous importe que les canaux galactophores soient perméables ou non ; un acinus sous une influence perturbatrice entre en activité : il y a multiplication épithéliale et comme cette multiplication se fait, peut-on dire, moins en épaisseur qu'en surface, il en résulte un agrandissement de la cavité qui est comblée au fur et à mesure par les produits de sécrétion et par la transsudation qui entre pour une part notable dans les phénomènes observés. En somme accroissement purement interstitiel à point de départ épithélial ; voilà à mon avis le mode de formation des kystes du sein.

III

Etude clinique. — Les kystes du sein constituent une affection peu fréquente sans que cependant on puisse les qualifier de raretés. Ils se montrent d'ordinaire chez des femmes de quarante à cinquante ans, et en particulier chez les femmes mariées, chez celles par conséquent dont les seins sont susceptibles de subir des modifications évolutives physiologiques.

Quant au passé mammaire proprement dit, il est le plus souvent indemne.

Nombre. — C'est très difficile à apprécier, car même quand on n'a affaire qu'à un kyste apparent, la glande peut être remplie de micro-kystes. Au point de vue clinique il est cependant très important d'en reconnaître la multiplicité car le diagnostic en est singulièrement facilité. Quant à dire avec M. Reclus que les deux caractères essentiels de la dégénérescence kystique sont l'envahissement total de la glande et la bilatéralité, je crois que c'est exagéré. On peut avoir un sein pris d'un seul côté et non en totalité. Je ferai remarquer d'ailleurs que cette diffusion des lésions et cette bilatéralité souvent observée sont en faveur de la théorie que j'ai émise de la dégénérescence kystique par troubles trophiques. Chacun sait que toutes ces productions kystiques ont plus ou moins l'aspect de tumeurs solides, aussi est-il nécessaire d'attirer l'attention sur quelques particularités.

Des connexions avec la peau et le mamelon. — Dans la majorité des cas, les kystes du sein sont indépendants de la peau ou des parties profondes. Il est cependant fréquent d'observer soit de l'adhérence de la peau soit encore plus souvent de la rétraction du mamelon.

Des écoulements. — Ils sont assez rares et affectent deux modes : ou bien ils se produisent spontanément ou quand on comprime la tumeur. Lorsqu'ils sont spontanés ils sont continus ou intermittents. Leur intermittence est la règle et il n'est pas rare de voir signaler entre les périodes d'écoulement l'accroissement de la tumeur et l'apparition des douleurs. L'écoulement séreux est par lui-même un bon indice de la nature du kyste, car dès que l'écoulement est sanglant ou même brunâtre, il faut penser à la présence de végétations. On a signalé des végétations adénomateuses, mais en principe il faudra toujours se méfier de kystes à écoulement sanglant.

De l'état des ganglions. — Ceux-ci sont dans la grande majorité des cas indemnes. On en a signalé d'engorgés, mais ils ne présentaient que des lésions inflammatoires, à moins qu'il ne s'agît de dégénérescence épithéliale maligne secondaire.

De l'évolution des kystes du sein. — Un signe très important est la marche par poussées successives. Quand on a assisté à des alternatives d'augmentation et de diminution de volume coïncidant avec un écoulement intermittent ou des douleurs, on peut affirmer la présence de kystes dans le sein. En général ils ont une évolution silencieuse et stagnante et peuvent même disparaître, Birkett signalait déjà cette éventualité en 1868.

Il est extrêmement important de connaître les relations de ces dégénérescences kystiques avec le cancer. M. Reclus disait encore en 1900 qu'il n'avait jamais vu de cas de maladie kystique opérés récidiver, ou observés se transformer en cancer. De trop nombreuses observations viennent malheureusement combattre cet optimisme. Il est relativement assez fréquent d'observer une dégénérescence cancéreuse secondaire et tout récemment Greenough et Hartwell dans le numéro de juin 1903 du *Journal of medical researches* et Allen Ellis dans le numéro de septembre des *Annals of surgery* apportaient de nouvelles preuves de transformation épithéliomateuse. Nous ne serons pas aussi exclusif que ces auteurs qui pensent que c'est là un mode d'évolution normale et que toute maladie kystique doit être traitée en conséquence. Je me suis suffisamment étendu sur l'anatomie pathologique pour n'avoir pas besoin de faire remarquer qu'il s'agit là d'un processus nettement bénin de dégénérescence et non d'épithélioma au début ; mais je ne vois pas pourquoi une mamelle kystique aurait de ce fait une immunité particulière. Il me semble plus logique d'admettre au contraire que le branle étant donné à l'activité épithéliale, celle-ci puisse plus facilement se manifester dans le sens épithéliomateux que dans une glande en repos, et c'est un argument qui militera tout à l'heure en faveur d'une thérapeutique active.

IV

Diagnostic. — Je serai bref sur ce chapitre : deux points seulement sont à mettre en vedette. M. Reclus a consacré plusieurs cliniques à la ponction exploratrice comme moyen de diagnostic. Il semble en effet qu'en cas de diagnostic hésitant rien ne paraît plus simple que d'y planter une aiguille. Le moyen est excellent sans doute, mais avec certaines restrictions; tout d'abord la ponction peut être blanche, quoiqu'il y ait du liquide ; et surtout la ponction exploratrice est insuffisante pour établir la nature bénigne de ces kystes; et enfin elle est dangereuse, car elle semble avoir une apparence de certitude. Aussi à ce moyen incertain est-il préférable de beaucoup, dans tous les cas où on a affaire à une tumeur du sein où le diagnostic est incertain et même quand il semble assuré, de faire précéder l'intervention d'une incision exploratrice. Cela n'a aucun inconvénient et peut éviter bien des mécomptes. C'est là d'ailleurs une pratique recommandée par M. Quénu dans un article de la *Presse médicale* de 1901.

V

Etude thérapeutique. — La conclusion des auteurs classiques est en France de s'abstenir lorsqu'on a affaire à une dégénérescence kystique de la mamelle. En 1900, lors de la dernière discussion à la Société de chirurgie, certains chirurgiens trouvèrent cependant des indications à l'intervention dans le volume des kystes, les douleurs. D'autres et en particulier MM. Tuffier, Segond, Nélaton étaient plutôt d'avis

d'intervenir toujours et de pratiquer l'amputation du sein. Il me semble que c'est faire trop ou trop peu. Et tout d'abord doit-on opérer les kystes du sein? Sans hésiter on doit répondre oui. Et cela pour plusieurs raisons. En premier lieu, chaque fois que l'on se trouve en présence de tumeurs du sein il y a toujours lieu de craindre une tumeur maligne; il y a donc un grand intérêt à s'assurer de visu de la nature réelle du processus. En second lieu, nous avons vu que la transformation cancéreuse des kystes mammaires était fréquente, et que cette crainte était suffisante pour faire pratiquer d'emblée à certains chirurgiens l'amputation du sein. Or c'est précisément parce que le moyen est hors de proportion avec la cause que par une réaction facile à comprendre tant d'autres sont d'avis de ne rien faire. Il est une méthode qui sauvegarde précisément la forme de la mamelle tout en permettant de contrôler le diagnostic et de modifier le processus anatomique c'est celle qu'a exposée M. Quénu à la Société de chirurgie.

Je la rappelle brièvement : incision sous-mammaire en croissant inféro-externe; décollement de la face profonde de la glande et son renversement. Incision du tissu glandulaire de la profondeur vers la superficie portant sur les points où se trouvent les gros kystes de façon à les évacuer et à s'assurer de l'absence de toute végétation. Quand le bistouri a ainsi terminé son exploration; on prend la pointe fine du thermocautère et on larde la mamelle de pointes de feu profondes de façon à ouvrir le plus grand nombre de petits kystes et à déterminer des foyers de sclérose. On termine en remettant le sein en place et en suturant sans drains; les suites sont toujours simples.

Donc triple avantage; conservation de la mamelle et de sa forme, la cicatrice ne se voit même pas; diagnostic assuré; processus anatomique modifié.

Si quant aux deux premiers points il n'y a pas de discussion possible, il n'en est pas de même du troisième qui est cependant très important. On peut se demander en effet comment la thermo-cautérisation peut suffire pour amener de la sclérose et partant la guérison de la dégénérescence kystique. On objecte qu'on ne peut atteindre qu'une minime partie des kystes; ceux qui seront atteints pourront se scléroser, mais les autres continueront leur évolution. A cela on peut répondre par des arguments tirés de la théorie et tirés des faits. La théorie nous dit que les méthodes sclérosantes, ignipuncture, chlorure de zinc, n'ont jamais eu la prétention d'atteindre toutes les parties d'un organe; et que cela suffit cependant pour déterminer un processus cicatriciel curateur; il ne peut pas en être autrement au niveau du sein. Mais les faits viennent à notre aide d'une façon beaucoup plus démonstrative. Une première malade opérée en 1900 vient d'être revue ces jours-ci, c'est-à-dire trois ans et demi après l'intervention. Au niveau du sein opéré qui est exactement semblable à l'autre on sent vaguement comme un semis de granulations diffuses; aucun noyau, aucune douleur; rien dans l'autre sein. Deux autres malades opérées depuis un peu plus d'un an viennent d'être revues dans un état local parfait au point de vue esthétique et au point de vue physique. Les cas ne sont pas suffisamment nombreux, dira-t-on, et les malades n'ont pas encore été suivies depuis assez longtemps; d'accord; mais on nous accordera, je pense, qu'une méthode de traitement absolument innocente, donnant une telle sécurité dans l'appréciation des lésions, et suivie de résultats aussi favorables, est à recommander.

Toute affection déterminée comporte des indications thérapeutiques spéciales. Il y a dans la dégénérescence kystique de la mamelle intérêt à s'assurer de l'état anatomique réel de la glande; c'est le premier temps du traitement. Si l'on se trouve en présence d'une perversion évolutive de l'épithélium mammaire d'ordre trophique, il faut modifier ce processus, d'où l'ignipuncture. Les indications étant ainsi scrupuleusement observées, il en résulte cet avantage toujours apprécié : la conservation du sein et de sa forme.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(12 avril 1904)

La séance, ouverte à trois heures cinq, a été levée à trois heures vingt, l'ordre du jour étant épuisé après la présentation par M. Kermorgant, au nom du docteur Camail, directeur du service de santé dans nos établissements de l'Inde, d'un mémoire relatif à la variole et à la vaccination dans ces possessions, avec la statistique des vaccinations pratiquées dans l'Inde anglaise en 1902-1903.

Le service de la vaccine a été organisé depuis longtemps dans l'Inde; en 1826, il y avait déjà des vaccinateurs indigènes, mais c'est en 1863 que ce service fut complètement mis sur pied; actuellement il est assuré par 11 vaccinateurs fixés dans les agglomérations principales.

Pendant les cinq dernières années, 27917 vaccinations ont été pratiquées sur une population totale de 276333 habitants et la variole a causé pendant le même laps de temps 4517 décès.

La situation des enfants fréquentant les écoles était la suivante, au point de vue de la vaccination, en 1903 : sur un total de 11891 écoliers ou écolières, 5530 étaient vaccinés soit 46 p. 100 de l'effectif, 2981 avaient eu la variole, soit 25 p. 100, enfin, 3380 n'avaient pas encore bénéficié de la vaccination.

Il reste donc beaucoup à faire, il résulte des rapports officiels anglais que dans la résidence de Madras, nos voisins sont arrivés à de meilleurs résultats que nous, grâce à des règlements plus sévères; ils ont en effet réussi à protéger par la vaccine la presque totalité de leur population infantile.

Après cette unique communication, chacun s'en est allé bavarder dans les couloirs. Nous autres, journalistes, nous avons été particulièrement félicités de la simplicité de notre tâche à l'académie. Le fait est qu'elle devient vraiment trop simple en présence de la pénurie des travaux académiques. N'y a-t-il donc plus rien à dire en médecine, en chirurgie, en obstétrique, en hygiène, en thérapeutique, en physique, en chimie, en histoire naturelle?

N'y aurait-il pas lieu d'appeler respectueusement l'attention de M. le secrétaire perpétuel sur cet état de choses regrettable? Qu'y aurait-il donc à faire pour réveiller un peu l'ardeur des membres de la docte compagnie dont on pourrait dire avec raison : *Quandoque dormitant*. Un de nos maîtres, et non des moins éminents, semblait disposé à proposer la suppression du jeton de présence, quand il n'y aurait rien à l'ordre du jour. Il y a là une idée à creuser que nous soumettons à M. le secrétaire perpétuel.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de la scarlatine.

Dans la très grande majorité des cas, le traitement de la scarlatine se résume à quelques règles simples de prophylaxie et d'hygiène thérapeutique. Ces règles viennent d'être bien exposées par M. Ausset dans la *Pédiatrie pratique* (15 février 1904).

La scarlatine étant contagieuse depuis l'invasion jusqu'à la terminaison de la desquamation, il est indispensable d'isoler le malade et de soumettre ceux qui l'approchent à des soins antiseptiques minutieux. Tout objet ayant appartenu au malade sera soigneusement désinfecté.

La contagion à distance s'effectuant par les squames épidermiques, qui conservent longtemps leur virulence, les jouets, les livres ayant servi au malade seront brûlés. Toutes les personnes prenant contact avec le malade porteront des blouses de toile ou des vêtements spéciaux; elles devront fréquemment se laver les mains et le visage avec des solutions antiseptiques.

La durée de l'isolement n'est pas fixe : la quarantaine se prolongera tant qu'il y aura trace de desquamation; il faut compter au minimum quarante jours d'isolement.

Les vêtements, la literie seront désinfectés à l'étuve; la chambre sera soumise à une désinfection minutieuse, par les vapeurs de formol, par exemple. Si la désinfection à l'étuve ou au formol n'est pas possible, on plongera tous les linges dans de l'eau bouillante avant de les envoyer au blanchissage; les murs et le parquet seront lavés avec une solution antiseptique.

Telles sont les principales *règles prophylactiques* à suivre dans un cas de scarlatine. Quant à l'*hygiène thérapeutique*, elle n'est pas moins simple. La chambre du malade sera bien aérée, mais l'on aura soin, autant que possible, d'y éviter les brusques changements de température. Le lit sera placé de façon à ne pas recevoir directement l'air de la porte ou de la fenêtre, de façon à éviter tout refroidissement à l'enfant.

On entourera la région rénale d'une large ceinture de flanelle. La plupart des complications provenant d'infections parties de la bouche ou du nez, on assurera, dans tous les cas, l'antisepsie des cavités buccale et nasale. On prescrira, suivant l'âge de l'enfant, des gargarismes ou des irrigations de la gorge avec une solution au millième d'aniodol; ces irrigations devront être faites trois fois par jour; on instillera de même dans les fosses nasales une solution d'huile mentholée à 1/1000. Deux fois par jour on fera des attouchements de la gorge avec un tampon d'ouate, imbibée de liqueur de Labarraque à 25/1000, ou d'eau oxygénée à 12 volumes. Pour rendre ces attouchements plus efficaces, on les pratiquera très légèrement, en les faisant précéder d'un nettoyage de la gorge à l'ouate sèche. Il convient d'éviter chez les enfants des lavages à l'eau phéniquée, qui occasionnent souvent des accidents d'intoxication, et les grandes irrigations nasales, qui peuvent être l'origine d'otites graves. La vulve des petites filles sera lavée matin et soir à l'eau boriquée. La peau sera toujours maintenue très propre; on prescrira dans ce but des bains quotidiens savonneux avec un savon antiseptique. Ces bains auront en outre pour avantage de hâter la desquamation.

Dès le début, le malade sera mis au régime lacté absolu; ce régime sera prolongé non seulement jusqu'à la chute de la fièvre, mais même quelques jours après cette chute. On ne reprendra ensuite l'alimentation qu'avec la plus grande prudence, et en continuant tous les jours l'examen des urines; on commencera par des potages au lait, puis des purées de légumes très légères, des œufs, en augmentant progressivement et lentement la quantité. Quand, pendant huit à dix jours, le malade aura bien supporté ce régime, on commencera les viandes blanches, puis les viandes rouges. Avec ce régime, on évitera le plus souvent la néphrite scarlatineuse.

Dans les scarlatines moyennes, l'alitement sera maintenu au moins quinze à vingt jours; le séjour à la chambre, au moins six semaines; pour la première sortie, on devra attendre une belle journée, chaude et ensoleillée.

Le *traitement curateur* se borne, dans ces formes, à prescrire une potion à l'acétate d'ammoniaque, que l'on suspendra dès que l'éruption se sera convenablement effectuée.

S'agit-il de SCARLATINE MALIGNE, alors il importe de combattre l'hyperthermie, de soutenir l'organisme, d'enrayer la désassimilation des tissus, d'activer l'élimination des poisons. Pour cela, on prescrira la balnéation en commençant par des bains à 28 degrés, que l'on refroidira progressivement en surveillant attentivement les réactions de l'enfant; on administrera des toniques : acétate d'ammoniaque, teinture de kola, teinture de cannelle; on s'abstiendra autant que possible des antipyrétiques chimiques : quinine, antipyrine, qui touchent le rein, si susceptible chez les scarlatineux. Les bains froids sont-ils mal supportés, et l'hyperthermie excessive, on pourra cependant essayer la cryogénine, à petites doses.

Pour éliminer les poisons, on ordonnera les tisanes diurétiques, la théobromine, à la dose de 2 grammes par jour; on se méfiera des injections de sérum artificiel, qui, dans bien des cas, pourraient irriter inutilement le rein des scarlatineux.

Le bon fonctionnement du cœur étant indispensable au bon fonctionnement du rein, il faudra surveiller attentivement cet organe. A la moindre défaillance de cet organe, on prescrira des injections de un, deux et même trois centigrammes de sulfate de spartéine; on s'abstiendra de digitale, très toxique, et de caféine, souvent mal supportée.

Au début de la maladie, il y aura avantage à administrer un purgatif :

Calomel.................. } *ââ* 0,20 centigr.
Scamonnée.............. }

pour un enfant de cinq à six ans.

Pour stimuler le système nerveux, la balnéation est tout indiquée : à cette méthode thérapeutique, on adjoindra l'alcool — une cuillerée à café de champagne dans un peu d'eau sucrée, toutes les heures — les injections d'huile camphrée au dixième : deux à quatre par jour; les inhalations d'oxygène.

De toutes les COMPLICATIONS qui peuvent survenir au cours de la scarlatine, la plus commune, la plus dangereuse est la néphrite. Dès que, dans les urines d'un scarlatineux, on constate la présence d'albumine, on appliquera à la région rénale deux, trois ou quatre ventouses scarifiées ou quelques sangsues. Les jours suivants, on fera de la révulsion à l'aide de ventouses sèches appliquées dans la même région. On prescrira en même temps un purgatif drastique : 10 grammes d'eau-de-vie allemande, par exemple. Plus tard, si l'albuminurie se prolonge, on prescrira les préparations iodo-tanniques alternant avec le lactate de strontium; on donnera, par exemple, pendant huit jours, deux cuillerées à soupe par jour de sirop iodo-tannique du Codex, et, pendant les huit jours suivants, le lactate de strontium en solution, à la dose de 1 à 2 grammes par jour, suivant l'âge; on continuera ainsi, en alternant, jusqu'à guérison complète.

Dans les cas de diphtérie secondaire, il faut, dès l'abord, injecter 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique; les accidents persistent-ils, on recommencera l'injection à la même dose, vingt-quatre à quarante-huit heures après. On pratiquera une antisepsie rigoureuse de la gorge et du nez.

Parfois, les ganglions sous-maxillaires se tuméfient, les tissus voisins deviennent œdémateux. Il faudra alors faire, quatre à cinq fois par jour, de grandes irrigations à l'eau oxygénée, et faire suivre ces irrigations d'attouchements légers avec la mixture suivante :

Glycérine.............. } ââ 20 grammes.
Alcool.................. }
Acide salicylique............ 2 —

Si, malgré ce traitement, les ganglions viennent à suppurer, il convient d'ouvrir largement, à cause des fusées possibles du pus vers les organes voisins et des décollements ultérieurs.

La *sérothérapie de la scarlatine* n'est encore qu'à ses essais. Il n'est pas démontré que le sérum antistreptococcique, préconisé par certains dans le traitement des scarlatines graves, soit réellement efficace ; par contre, ce sérum a, dans bien des cas, donné lieu à des accidents sérieux. Il est donc préférable de ne pas recourir à cette méthode, qui n'a pas encore fait ses preuves, et de s'en tenir aux préceptes classiques.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Les crises viscérales dans le purpura de Hénoch. (*The Brit. J. of Child diseases*, janvier 1903, p. 23, 28, 38, et février, p. 96.) — Le numéro de janvier de cette revue contient trois articles sur la question.

Le premier, *article éditorial*, donne une bibliographie et un historique complet du sujet. Il montre que les crises viscérales fréquentes dans le purpura de Hénoch sont dues à des hémorragies intestinales. Si ces hémorragies se font dans les parois même de l'intestin, il en résulte de violentes coliques et, parfois, l'invagination de la partie malade. Tels sont les cas de Vierhuff, Milligan, Sutherland ; le premier terminé heureusement par l'élimination du boudin invaginé, les deux autres par péritonite mortelle. A côté de ces hémorragies interstitielles, on trouve des hémorragies de la muqueuse intestinale ou stomacale amenant la formation d'ulcères en coup d'ongle, qui peuvent aller jusqu'à la perforation : tel le cas de Silbermann. En tous cas, ces crises intestinales violentes peuvent amener de l'obstruction intestinale par parésie, par épaississement des parois, ou par invagination, et entraîner la laparotomie, ainsi qne le montrent les deux mémoires suivants.

Dans le premier, SUTHERLAND, après avoir donné un tabeau rapide de la maladie et de ses crises interstinales en rapporte deux cas observés par lui. Le premier est celui d'un enfant qui présentait les signes typiques d'une invagination. A l'opération, on ne put trouver, pour expliquer l'obstruction, qu'une anse grêle dont les parois étaient épaissies et infiltrées de sang. Les jours suivants apparurent du purpura et tous les signes de la maladie de Henoch. Le second est celui d'une petite fille qui eut successivement deux crises intestinales violentes au cours d'un purpura. La deuxième crise se termina par la mort au milieu de phénomènes d'occlusion. A l'autopsie, on trouva une invagination iléo-cæcale avec des hémorragies dans l'intérieur du boudin invaginé. L'auteur se reproche de n'être pas intervenu. Il insiste sur l'apparition d'un ténesme violent et persistant, précédant de plusieurs jours l'occlusion, et qui est pathognomonique de l'invagination.

Dans un autre article, HAROLD BOURROW rapporte l'observation d'un garçonnet envoyé à l'hôpital pour invagination intestinale. De son examen ressortait nettement la présence de vomissements fécaloïdes et de péritonite. L'auteur hésitait entre une invagination et une appendicite. La laparotomie, pratiquée aussitôt, montra seulement des hémorrhagies multiples dans les parois de la terminaison de l'intestin grêle. Les jours suivants apparut une éruption de purpura généralisé. La mère, interrogée alors, raconta que peu de temps auparavant le malade avait eu une éruption semblable. L'auteur insiste sur la difficulté du diagnostic dans ces cas d'obstruction intestinale et sur la nécessité de songer à la possibilité du purpura de Henoch afin de le rechercher dans les antécédents.

A propos de ces articles, TH. FISCHER publie dans le numéro de février de la revue l'observation d'un enfant qu'on pensait atteint d'invagination. Il mourut au cours de la deuxième crise et à l'autopsie on trouva seulement des hémorragies profuses dans les parois de l'intestin grêle et de la première moitié du gros intestin. Bien qu'il n'y ait pas eu d'hémorrhagies de la peau, l'auteur pense avoir affaire à un cas de purpura de Henoch superposable aux précédents. M. LANCE.

Glycosurie alimentaire et myxœdème, par W. KNÖPFELMACHER. (*Wien. klin. Wochens.*, 3 mars 1904, n° 9, p. 244.) — Prenant comme point de départ les recherches de Hirsehl, qui a montré chez les sujets myxœdémateux une augmentation de la fonction d'assimilation du sucre, Knöpfelmacher a étudié ce point de physiologie chez deux enfants atteints de myxœdème. Chez ces deux enfants, il a constaté que, pour faire apparaître la glycosurie alimentaire, il fallait faire absorber des quantités de glucose beaucoup plus considérables que chez des enfants normaux et de poids égal. Les deux enfants ont ensuite été soumis au traitement thyroïdien : sous l'influence de ce traitement, la faculté d'assimilation du sucre a baissé chez eux, et la glycosurie alimentaire s'est montrée, pour des quantités de glucose absorbées, bien moins considérables qu'auparavant. Le traitement thyroïdien avait produit un peu d'amaigrissement, mais pas d'accélération du pouls. Cette seconde partie de l'expérience concorde avec les recherches de certains auteurs établissant que, chez les sujets atteints de maladie de Basedow, la glycosurie alimentaire apparaît plus facilement que chez les individus sains.

Knöpfelmacher admet comme explication des faits démontrés par lui que, chez les myxœdémateux, la résorption du sucre dans l'intestin et son passage dans les vaisseaux sont ralentis; tandis que le contraire se produit chez les sujets atteints d'intoxication par hyperthyroïdisation.

A. LEMIERRE.

La sténose congénitale hypertrophique du pylore. (*Reports of the society for the study of diseases in children*, in *The Brit. Journ. of child. diseases*, janv. 1904, p. 10, 16 et 37.) — Dans le numéro de janvier de cette Revue on trouve successivement deux mémoires lus à la séance du 20 novembre de la Société et la discussion qui en a été la conséquence.

Dans le premier de ces mémoires, Ed. CAUTLEY donne d'abord l'historique de la question. Il montre que si, depuis la première observation publiée par Beardsley en 1788, jusqu'en 1898 on ne compte que quelques cas, par contre, depuis cette date, les cas se sont multipliés si bien qu'en 1902 l'auteur a pu en réunir 50 cas. Pendant l'année 1903, beaucoup d'observations ont paru et lui-même en a observé trois faits, ce qui porte ses observations personnelles depuis 1897 à 10 cas. Il les résume en un tableau. Pour Cautley, l'affection n'est pas très rare, mais presque toujours méconnue à cause de la très grande fréquence des vomissements chez les nouveau-nés. Il montre que l'affection débute en général la deuxième ou troisième semaine après la naissance et offre le cadre typique de la sténose pylorique aiguë. Une analyse serrée des symptômes et la présence d'une tumeur pylorique, facilement palpable sous chloroforme, permettaient le diagnostic.

La lésion trouvée aux autopsies ou aux opérations montre une hypertrophie considérable du sphincter normal ; l'oblitération de l'orifice est complétée par le plissement de la muqueuse. Certains cas légers peuvent s'améliorer par le régime et deviennent peut être l'origine de certaines sténoses de l'adulte.

Dans les cas graves, l'intervention s'impose et la pyloroplastie donne des résultats supérieurs à la dilatation par la méthode de Loreta.

Dans le second mémoire, M. Clinton-Dent rappelle que dans un travail antérieur il a réuni 20 cas de sténose congénitale du pylore opérés. Il en apporte deux nouvelles observations. Il insiste surtout sur la technique de la pyloroplastie et sur les suites de l'intervention. Il attire l'attention sur les troubles intestinaux consécutifs, dus à l'altération de la sécrétion paucréatique et à l'atrophie de la muqueuse intestinale, inapte à absorber. Il termine en affirmant, sur l'opération de Loreta et la gastro-entérostomie, la supériorité de la pyloroplastie qui sur 4 cas lui a donné quatre succès.

A la suite de cette lecture, Alexander rapporte un cas identique, diagnostiqué et non opéré, terminé par la mort. L'autopsie est venue vérifier la présence de la sténose. Howell Evans cite une observation semblable et Turtle rapporte 5 cas traités par la méthode de Loreta et guéris après avoir présenté des troubles intestinaux.

M. LANCE.

La sténose pylorique spasmodique et la gastrectasie intermittente, par G. Korn. (*Deuts. med. Wochens.*, 3 et 10 mars 1904, n°s 10 et 11, p. 344 et 380.) — Se fondant sur un certain nombre de cas recueillis dans la littérature médicale, et observés par lui-même dans le service de Boas, G. Korn cherche à établir l'histoire clinique et le diagnostic de la sténose spasmodique du pylore. Il admet, avec la plupart des auteurs, que la sténose spasmodique a toujours pour point de départ une lésion ulcérative inflammatoire siégeant au niveau ou au voisinage du pylore.

La symptomatologie de la sténose spasmodique diffère peu de celle de la sténose cicatricielle. Dans les deux cas, les signes subjectifs sont les mêmes : sensations de pesanteur gastrique, douleurs trois à six heures après les repas et particulièrement la nuit, douleurs aboutissant souvent à des vomissements et soulagées par ceux-ci. Objectivement, on trouve le matin à jeun du liquide de stase : dans ce liquide, l'examen décèle des levures, des sarcines, de l'acide chlorhydrique libre en abondance et parfois des traces de sang. On constate souvent des contractions péristaltiques de l'estomac et une tumeur au niveau de la région pylorique. Ce qui caractérise la sténose spasmodique elle-même, c'est la variabilité de ces manifestations : un jour, les douleurs sont violentes, les vomissements répétés, la stase est abondante; le lendemain, les sensations douloureuses ont disparu, l'estomac est vidé le matin à jeun. Ce sont là les cas types : le plus souvent, la sédation des phénomènes survient graduellement; la stase alimentaire diminue peu à peu, bientôt on ne trouve plus le matin à jeun qu'un liquide hyperacide sans traces d'aliments visibles; puis ce liquide même disparaît. On est donc autorisé à diagnostiquer sténose spasmodique du pylore lorsqu'on voit les crises douloureuses accompagnées de stase gastrique s'amender ainsi rapidement et rester séparées les unes des autres par de longs intervalles de bonne santé, cela parfois pendant des années. Il existe néanmoins des cas exceptionnels, et Korn en rapporte un où les symptômes ont une intensité et une ténacité telle que l'on n'hésite pas à faire le diagnostic de sténose organique du pylore; l'opération seule permet de reconnaître la nature spasmodique de l'obstacle.

Le pronostic de l'affection est assombri par la possibilité de nouvelles crises douloureuses; si ces récidives se rapprochent, on peut voir survenir une hypertrophie de l'anneau pylorique et même une sténose secondaire fibreuse.

En ce qui concerne le traitement, Korn écarte résolument toute intervention chirurgicale tant que la sténose reste purement spasmodique et sans complications. Une opération ne devient nécessaire que lorsque les crises douloureuses se rapprochent et lorsqu'on est en droit de craindre une sténose organique secondaire.

A. LEMIERRE.

CHIRURGIE

Luxation récidivante par glissement de la rotule, par Joël E. Goldthwait. (*Boston med. and surg. Journ.*, 18 fév. 1904, vol. CL, n° 7, p. 169.) — L'auteur rapporte 11 cas personnels de cette affection et, de leur étude, il tire les conclusions suivantes : c'est une affection particulière aux jeunes filles et aux jeunes femmes. On l'observe surtout à la période de grande croissance entre douze et seize ans. Le déplacement se produit presque toujours sans violence. D'ordinaire elle coexiste avec un pied plat valgus qui doit jouer un rôle dans sa production. En tout cas, ce sont toujours des sujets à genoux cagneux. En effet, la condition anatomique de production est l'exagération de l'angle obtus formé par la jambe sur la cuisse, si bien que la ligne de traction du quadriceps est très oblique en bas et en dehors.

Il en résulte que, dans l'extension, la rotule a tendance à se luxer en dehors de la trochlée et n'est maintenue que par les ligaments internes et surtout par la crête si saillante de la joue externe de la trochlée, Cette crête peut s'arrêter dans son développement sous les pressions exagérées de la rotule et les ligaments internes se distendre. De même, la luxation se produira si le genou présente une hyperextension exagérée ou un tendon du quadriceps trop long, car alors dans l'extrême extension, la rotule sera au-dessus de la trochlée. Les altérations osseuses consécutives sont non seulement l'effacement de la crête externe de la trochlée, mais une torsion du tibia qui porte son tubercule antérieur en dehors de sa situation normale. Il en résulte que la luxation tend de plus en plus à devenir permanente et sa réduction difficile et instable.

Tout à fait au début, la correction du pied plat et le port d'une genouillère appropriée peuvent suffire. Mais, très rapidement, on est obligé d'avoir recours à une opération.

Le raccourcissement des ligaments internes ne donne que des insuccès.

Le raccourcissement du tendon du quadriceps est utile parfois, mais seul il est insuffisant. Il faut s'attaquer à la cause même de la luxation qui est l'obliquité trop grande de la ligne de traction du quadriceps. Comme on ne peut agir sur son insertion supérieure, il faut déplacer l'insertion inférieure.

C'est ainsi que dans un cas Goldthwait a transplanté sur les deux genoux le tendon rotulien, en reportant plus en dedans son insertion sur le tibia. Mais souvent la transplantation de tout le tendon est inutile et il suffit de déplacer sa moitié externe selon une technique que l'auteur a imaginée. Par une incision longitudinale on découvre le tendon rotulien. On le fend de la rotule au tibia et on détache du tibia la moitié externe. Cette languette tendineuse externe est passée sous la languette interne et on vient la fixer au tibia au niveau du tendon du couturier. La suture est faite au moyen de gros fils d'argent passés dans des trous creusés dans le tibia. Un large plâtre est appliqué pendant six semaines. Dans les 7 cas que l'auteur a eu l'occasion de traiter ainsi, les résultats ont été parfaits.

M. LANCE.

Uretère supplémentaire et fermé, par Byron Robinson. (*The St. Louis med. and surg. Journ.*, mars 1904, p. 133.) — L'auteur rapporte l'observation d'un rein qui avait un double système complet de calices, bassinet, uretère. L'un des deux uretères, fermé à son extrémité vésicale, était sinueux

et très dilaté par du liquide. L'artère rénale unique, formait un double système d'artères secondaires.

L'auteur relève dans la littérature médicale 10 cas semblables dont il donne le résumé. De l'étude de ces cas, il tire les conclusions suivantes :

Un uretère entièrement oblitéré forme un hydro-uretère qui peut persister indéfiniment ou produire l'atrophie du segment rénal correspondant. Cet hydro-uretère tend à faire saillie dans la lumière de la vessie et à compromettre par coudure et compression la perméabilité des autres uretères et de l'urèthre. L'uretère surnuméraire et l'uretère du même côté se croisent toujours dans leur trajet, celui qui était externe supérieurement devenant interne inférieurement.

L'oblitération de l'orifice inférieur de l'uretère surnuméraire est toujours due à une coudure ou une valvule, car on peut toujours le souder par la vessie.

C'est pourquoi il peut apparaître à tous les âges et être intermittent. On conçoit l'importance de ces notions dans le cathétérisme de l'uretère.

L'opération de choix est la ligature de l'uretère surnuméraire, au-dessous du bassinet, pour amener l'atrophie de la portion correspondante du rein, dont l'extirpation est impossible. On n'incisera pas l'hydro-uretère par la vessie de peur d'ouvrir une porte à l'infection, et puisqu'on peut toujours l'évacuer par le cathétérisme urétéral.

M. LANCE.

NEUROLOGIE

Recherches sur la structure de la substance fibrillaire des cellules nerveuses, par M. G. Marinesco. — Dans cet intéressant travail présenté à l'Académie de médecine par le professeur Raymond (séance du 15 mars 1904), M. G. Marinesco a étudié la structure fibrillaire des cellules du système cérébro-spinal à l'aide de la nouvelle méthode de Cajal. Ce qui attire l'attention dans l'aspect et la structure des cellules radiculaires, c'est, tout d'abord, la coloration brun rougeâtre des cellules, et l'enchevêtrement inextricable des fibrilles, plus ou moins indépendantes, dont quelques-unes passent d'un prolongement à l'autre. Dans les prolongements protoplasmiques, les fibrilles affectent un trajet rectiligne, parfois elles sont ondulées. Au niveau du cône d'origine, les neuro-fibrilles divergent, affectant une disposition rayonnante, puis elles se rapprochent de plus en plus, de manière à former, après un court trajet, un filament uniformément coloré. Le nombre des fibrilles de l'oxone est très restreint par rapport au nombre considérable de fibrilles qui existent dans le cytoplasma et les dendrites. Les neurofibrilles des cellules radiculaires sont d'une teinte brun rougeâtre, la substance fondamentale amorphe a également la même teinte. Les cellules des cordons présentent également, aussi bien dans la moelle que dans le bulbe, une structure très différente suivant la forme et le volume de la cellule, mais presque toutes ces cellules possèdent une structure réticulaire du cytoplasma. Dans celle-ci on peut distinguer un réseau superficiel avec des mailles larges et des travées minces, et aussi un réseau profond, en continuité avec les neuro-fibrilles des prolongements. On retrouve la même structure réticulo-fibrillaire dans la plupart des cellules pyramidales du cerveau, dans les olives, les cellules du corps trapézoïde, etc. Autour de la plupart des cellules grandes et moyennes existent des plexus péri-cellulaires dont les fibres aboutissent par une terminaison libre à la paroi cellulaire. La continuité des fibrilles d'une cellule à l'autre soutenue par Bethe et Nisol n'existe pas chez les vertébrés.

L. GAYARD.

THÉRAPEUTIQUE

Observations sur la théobromine française et son action dans la maladie de Basedow.

Par le docteur François Raspail, lauréat de la Faculté de Paris.

Le docteur Huchard a démontré péremptoirement dans son livre (*Les consultations médicales*) l'excellence de la théobromine — alcaloïde du cacao — au point de vue de son action diurétique, qui la met bien au-dessus de la digitale et de la digitaline. Cette action est infiniment meilleure, plus longue, plus certaine, mieux connue, sans présenter aucun des dangers que l'on a à craindre dans l'emploi des préparations de digitale. Seulement, et M. Huchard insiste beaucoup sur ce point (en cela je suis pleinement de son avis), il faut se méfier de certaines théobromines qui occasionnent des nausées, des vertiges, même des anesthésies locales passagères; et pour éviter ces déceptions thérapeutiques, ces mécomptes souvent dangereux pour le malade, il recommande de s'adresser à une préparation présentant toutes les garanties possibles, après avoir demandé au microscope et à l'analyse chimique des témoignages de certitude indéniable. Cette préparation est la théobromine française désignée sous le nom de *santhéose*. Comme M. Huchard, c'est à elle que j'ai donné la préférence, et c'est avec elle que j'ai obtenu, nombre de fois, des résultats certains et probants.

Rappelons pour mémoire que, pour répondre à la multiplicité de ses indications, la santhéose se présente sous trois formes : phosphatée, caféinée et lithinée.

La *santhéose phosphatée* m'a donné des résultats complets et indiscutables dans plusieurs cas de diabète insipide et de phosphaturie, ainsi que chez quinze malades atteints de neurasthénie avec ou sans complications viscérales. Chez tous ceux qui furent soumis à ce régime, j'ai pu constater, après cinq ou six jours de traitement, une amélioration très marquée, tant du muscle cardiaque que du système cardio-vasculaire. Les phénomènes de tachycardie se sont rapidement amendés — bien qu'on ait cru jusqu'ici que la théobromine n'avait aucune action sur le muscle cardiaque — la diurèse rénale s'établissait longuement et sans interruption, alors que d'autres diurétiques n'avaient jamais amendé l'état en question. Chez les diabétiques, la diminution de la glucose dans les urines a été remarquable ; on obtenait une diminution à la suite de l'ingestion de santhéose phosphatée pendant dix à vingt-cinq jours, chez ces mêmes diabétiques, disparition rapide des phénomènes, démangeaison et exfoliation. Chez l'un de ces malades (homme de quarante-cinq ans, avec affaiblissement très marqué des fonctions génitales), relèvement complet de l'organisme et rétablissement desdites fonctions après trente-cinq jours de traitement.

Chez les arthritiques nerveux ayant souvent des névralgies de la face, des névralgies sciatiques, l'amélioration, puis la cessation des accès ont été obtenues en quinze jours par suite de l'administration simultanée de santhéose phosphatée et de santhéose caféinée.

Suivant l'âge, ou plutôt suivant les idiosyncrasies particulières, il faut donner par jour deux à quatre cachets en les espaçant, c'est-à-dire en les administrant au moment des repas. Quand il s'agit d'associer la santhéose phosphatée avec la santhéose caféinée, je donne un cachet de caféinée et deux de phosphatée par jour, pendant dix-huit jours au moins.

L'amélioration des douleurs sciatiques a lieu à la suite de l'absorption de deux cachets de santhéose caféinée et d'un cachet de santhéose phosphatée ou lithinée, suivant la diathèse, généralement pendant quatre à cinq jours.

Mais ce que je tiens à indiquer, c'est le traitement nou-

veau de la maladie de Basedow par la *santhéose lithinée* ou la *santhéose caféinée* donnée à la dose d'un cachet par jour.

J'ai obtenu une guérison complète en n'ordonnant que la santhéose lithinée. La disparition progressive de tous les accidents de cette névrose, chez trois malades, au bout d'un mois de traitement, m'a incité à l'appliquer dans d'autres cas et à indiquer à mes confrères cette nouvelle médication du goitre exophtalmique qui, à ma connaissance, n'avait pas encore été signalée.

Une malade, surtout, présentait au suprême degré tous les caractères de la maladie de Graves; rien n'y manquait, pas même une dyspnée intense. La malade avait essayé sans succès appréciable tous les traitements possibles quand elle vint me consulter. Je lui ai ordonné la santhéose lithinée (un cachet par jour pendant un mois) et j'ai été très agréablement surpris de constater la disparition presque complète de tous les symptômes. Par prudence, j'ai fait continuer le traitement quinze jours encore après un repos de ce même laps de temps. Il n'y a pas eu récidive. Je serais heureux que l'expérience fût continuée par d'autres que par moi, car il serait intéressant d'enregistrer les résultats.

Je rappelle avec Potain et Huchard que trois caractères physiques prouvent la pureté de la théobromine : 1° aspect général et caractéristique des cristaux; 2° constance du point de fusion; 3° solubilité dans un liquide alcalinisé. J'insiste, car avec certaines théobromines du commerce, il est permis de rester méfiant.

Pas de toxicité, pas de troubles cardiaques ou viscéraux consécutifs à son ingestion, action parfaitement définie, toujours semblable, et régulatrice des grandes fonctions; voilà en quoi la *santhéose* constitue, pour la thérapeutique, un précieux et fidèle agent.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL DANS LES HOPITAUX
(ANNÉE 1904)

Cours et conférences cliniques faits par MM. les chefs de services.

BROCA. — M. Brocq : Conférences sur le traitement des maladies de la peau, vendredi, huit heures un quart, salle de la consultation (entrée, 76, rue Pascal). — Leçons sur les maladies de la peau et la syphilis, samedi, dix heures, salle de la consultation.

M. Thibierge : Leçons sur la syphilis, dimanche, dix heures, salle de la consultation. — Conférences pratiques sur la syphilis, mardi, samedi, dix heures, salle de la consultation.

ENFANTS-MALADES. — M. Moizard : Leçons cliniques, mercredi, samedi, au lit des malades.

M. Comby : Leçon de thérapeutique clinique, mardi, neuf heures, salle de consultation. — Leçons cliniques, mercredi, neuf heures, salle de Chaumont.

M. Variot : Leçons cliniques, mardi, dix heures et demie, salle Gillette; jeudi, consultation.

M. Richardière : Maladies infantiles : Examen des nouveaux malades, jeudi, neuf heures, au lit des malades; — Leçons cliniques, samedi, neuf heures, au lit des malades; — Thérapeutique clinique, mercredi, neuf heures, au lit des malades.

M. Marfan : Leçons cliniques sur la diphtérie, tous les jours, dix heures, dans le service (s'inscrire à la Faculté de médecine).

M. Broca : Leçons cliniques, mercredi, dix heures un quart, salle Archambault. — Examen des malades, mardi, jeudi, samedi, dix heures, salle de consultation.

BRETONNEAU. — M. Sevestre : Examen des malades. — Clinique médicale infantile, mardi, jeudi, samedi, neuf heures, pavillon Archambault.

M. Josias : Clinique médicale infantile, tous les jours, neuf heures, salles Barthez et Labric.

M. Félizet : Clinique chirurgicale infantile, tous les jours, neuf heures, pavillons Flaubert et Marjolin.

TROUSSEAU. — M. Netter : Clinique infantile, mardi, jeudi, samedi, neuf heures, salle Bergeron.

M. Guinon : Clinique infantile, lundi, mercredi, vendredi, neuf heures et demie, salle Archambault.

HÉROLD. — M. H. Barbier : Leçons de pathologie infantile, vendredi, dix heures et demie, pavillon Pasteur.

M. Lesage : Leçons sur les maladies des nourrissons, mercredi, dix heures.

SALPÊTRIÈRE. — M. Déjerine : Maladies du système nerveux, mercredi, neuf heures un quart; jeudi, cinq heures, salle de la consultation externe (le cours du jeudi commencera en mai).

M. Paul Segond : Clinique gynécologique, lundi, dix heures et demie. — Opérations, samedi, dix heures et demie.

M. Jules Voisin : Maladies mentales, jeudi, samedi, dix heures, section Esquirol (de fin décembre à avril).

M. Charpentier : Maladies mentales (leçon clinique pendant la visite), tous les jours, dix heures, section Pinel.

M. Deny : Maladies mentales, jeudi, dix heures, section Rambuteau (de mai à août).

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Faculté de médecine de Paris. — *Prosectorat.* — Un concours pour deux places de prosecteur s'ouvrira le mercredi 25 mai 1904, à midi et demi, à la Faculté de médecine de Paris.

MM. les aides d'anatomie sont seuls appelés à prendre part à ce concours.

Le registre d'inscriptions est ouvert au secrétariat de la Faculté, de midi à trois heures, tous les jours, jusqu'au mercredi 11 mai inclusivement.

Les prosecteurs nommés entreront en fonctions le 1er octobre 1904; leur temps d'exercice expirera le 30 septembre 1908.

Hôpitaux de province. — *Rouen.* — Le jeudi 7 juillet 1904, un concours aura lieu à l'Hospice-Général, à trois heures et demie, pour la nomination de deux médecins-adjoints des hôpitaux.

Les candidats devront se faire inscrire à la direction, enclave de l'Hospice-Général, avant le 12 juin. Passé ce délai, aucune inscription ne sera admise.

— *Versailles.* — Le 10 mai 1904, à neuf heures du matin, il sera ouvert un concours public pour la nomination de quatre internes en médecine.

Les internes sont nourris, logés, chauffés et eclairés; ils reçoivent, en outre, un traitement annuel : de 360 francs pour la première et la deuxième année; de 500 francs pour la troisième et la quatrième année.

Ils bénéficient, sur le parcours de Paris à Versailles, du tarif à quart de place.

Un prix annuel de 100 francs (fondation de Bizy) et un prix biennal de 600 francs (fondation Despagne) ont été institués en faveur des internes les plus méritants.

Les candidats au concours devront se faire inscrire au secrétariat de l'hôpital. Le registre d'inscriptions sera clos le jeudi 5 mai 1904.

Le syndrome adénoïdien. Ozène, végétations adénoïdes, appendicite chronique, par le docteur Joseph DELACOUR. In-8°. — Prix : 4 francs. — Paris, A. Maloine,

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique, leçons professées à la Faculté de médecine par le docteur L. Thoinot, professeur agrégé de médecine légale à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux, etc. 1 vol. in-8°. — Prix : 10 francs. — Paris, O. Doin.

L'alimentation et les régimes chez l'homme sain et chez les malades, par Armand Gautier, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8°, avec fig., broché. — Prix : 10 francs. — Paris, Masson et Cie.

La grande faucheuse, par le docteur Fernand Barbary. In-8° carré de 220 p. avec 24 fig. — Prix, broché : 6 francs. — Paris, C. Naud.

De l'avortement, par le docteur Marcel Delestre (bibl. de méd. prat. publiée sous la direction du professeur Hutinel). 1 vol. in-12 cart. — Prix : 2 fr. 50. — Paris, A. Joanin et Cie.

Les infections digestives des nourrissons, par le docteur Nobécourt (bibl. de méd. prat. publiée sous la direction du professeur Hutinel). 1 vol. in-12, cart. — Prix : 2 fr. 50. — Paris, A. Joanin et Cie.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : **4** fr. **50**. — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : **7** fr. ». — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Les pyélonéphrites de la grossesse (1).

Par le docteur Léon KENDIRDJY, ancien interne des hôpitaux de Paris.

IV

Diagnostic. — Le diagnostic de la pyélonéphrite gravidique est facile : le siège de la douleur et la présence du pus dans les urines suffisent à attirer l'attention du côté du rein.

Les mictions fréquentes et douloureuses peuvent faire croire à une cystite, mais l'exploration de la vessie montrera souvent une capacité normale ou à peine diminuée. Toutefois, la cystite peut exister réellement, primitive ou secondaire, et rendre le diagnostic hésitant : il faut alors se baser sur l'abondance de la suppuration, le siège de la douleur, les données du palper lui-même et enfin sur l'intermittence de la pyurie. Cette dernière constatation suffit à elle seule à lever les doutes.

Le diagnostic du siège est le plus souvent possible par les seuls moyens de la clinique. Cependant, aujourd'hui que nous possédons le cathétérisme des uretères et la division vésicale ou la séparation des urines, il nous paraît utile d'avoir recours à l'un de ces procédés d'investigation qui ont le grand avantage, tout en permettant de localiser l'affection, de fournir sur l'état de l'autre rein les renseignements indispensables à connaître pour établir un pronostic. Chez la malade de Bar et Luys, la constatation de l'intégrité du rein droit était d'autant plus importante que, si les deux reins avaient été atteints, on aurait probablement provoqué l'avortement.

L'examen microscopique du pus, fait au double point de vue cytologique et bactériologique, renseignera sur l'état du parenchyme rénal et sur la nature de l'agent pathogène.

Les rapports de la pyélonéphrite avec les suites de couches, au point de vue de la fièvre, viennent d'être étudiés par M. Wallich qui est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Les suites de couches peuvent être apyrétiques, surtout dans les cas où l'accouchement a lieu, alors qu'un temps notable s'est écoulé depuis la dernière élévation de température ;

2° Elles peuvent être fébriles, surtout dans les cas où la pyélonéphrite provoque encore des élévations de température à une époque voisine de l'accouchement ;

3° Les suites de couches fébriles par pyélonéphrite peuvent se distinguer de ce qu'on observe dans l'infection puerpérale : par les grandes oscillations thermiques (pouvant dépasser 2 degrés), par des rémissions matutinales pouvant être inférieures à 37 degrés, par l'état du pouls, et enfin, par la persistance d'un bon état général.

Il va sans dire que la douleur dans la région lombaire et surtout la pyurie restent les éléments fondamentaux du diagnostic. Il faut donc distinguer, dans les suites de couches, la fièvre par pyélonéphrite pour n'avoir pas recours à une thérapeutique intra-utérine qui, non seulement est inutile, mais peut être dangereuse, étant donné la septicité des urines.

V

Pronostic. — La pyélonéphrite gravidique est une affection bénigne ; presque toujours le pus disparaît des urines soit au cours même de la grossesse, soit dans les quelques jours qui suivent l'accouchement. Mais la suppuration peut persister après l'expulsion du fœtus et c'est alors que le pronostic doit être réservé en ce qui concerne l'avenir du rein atteint.

Le pronostic doit être envisagé au double point de vue de la mère et de l'enfant.

1° AU POINT DE VUE DE LA MÈRE, la mort n'a été observée que 2 fois sur les 62 cas que nous avons pu réunir. C'est d'abord le cas de M. Guyon : la malade venait d'accoucher normalement ; les accidents, loin de rétrocéder, ne firent que s'aggraver et l'on dut pratiquer la néphrotomie. Quatre jours après la femme succombait et l'autopsie montrait une vessie intacte et les deux bassinets dilatés : à droite par une pyonéphrose, à gauche par une hydronéphrose qui avait passé inaperçue. La mort, ici, paraît être due à une insuffisance rénale.

Dans le deuxième cas, celui de Bouveret (in thèse Navas), les faits sont discutables et l'existence même de la pyélonéphrite est douteuse. La malade a succombé à une septicémie ayant eu pour point de départ l'utérus infecté à la

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 41, p. 393.

suite de manœuvres abortives. Nous ne citons ce cas que parce qu'il a déjà figuré dans toutes les statistiques. Il n'existe donc, en réalité, qu'une seule observation, celle de M. Guyon, où la mort soit imputable à la pyélonéphrite, ce qui fait une mortalité d'un peu plus de 1 p. 100.

L'éclosion d'une pyélonéphrite quelques jours avant l'accouchement ne paraît pas influer bien défavorablement sur celui-ci et ne semble pas prolonger la durée normale du travail. Peut-on supposer que cette pyélonéphrite prédispose à l'apparition d'une septicémie puerpérale? Bué répond par l'affirmative, et de fait, dans son cas, cette éventualité s'est produite. Wallich, dans ses deux observations, a supprimé les mictions spontanées pendant l'accouchement et les suites de couches en faisant pratiquer le cathétérisme régulier de la vessie.

2° Au point de vue de l'enfant, le pronostic est moins bénin : d'une façon générale, la date avancée de la grossesse est une notion pronostique importante, car le fœtus « résiste d'autant mieux aux influences nocives de la pyélonéphrite que son développement est plus avancé et, d'autre part, on a moins à redouter pour lui l'éventualité d'une expulsion prématurée » (Vinay et Cade).

Dans notre statistique, 10 fois les femmes n'ont pu être observées qu'au cours de la grossesse : tantôt, après un court séjour à l'hôpital, elles sont sorties ayant des urines claires; tantôt il restait un peu de pus dans les urines, mais la douleur et les autres symptômes avaient disparu grâce au repos et à un régime approprié. Les auteurs se contentent de la mention : la grossesse évolue normalement.

L'*avortement* a été provoqué deux fois :

1° Dans le cas de Balatre où la malade avait une pyélonéphrite bilatérale. L'état général devint à un moment donné tellement grave que M. Potocki dut provoquer l'avortement au cinquième mois de la grossesse. La malade guérit en peu de temps.

2° Dans le cas de Twynam. Ici la néphrectomie avait été pratiquée au troisième mois et la guérison obtenue en dix-sept jours. Comme la malade avait fait antérieurement trois fausses couches, on s'attendait à ce qu'elle en fît une quatrième après l'intervention. Il n'en fut rien. Mais Twynam, considérant que la femme avait deux enfants vivants et ne voulant, d'autre part, lui faire courir aucun risque en la laissant aller à terme avec un rein unique, décida d'interrompre la grossesse à la fin du troisième mois. Deux mois après, la malade rentrant dans son pays eut, au cours de la traversée, une légère attaque d'urémie. « Dans ce cas, dit l'auteur anglais, l'avortement a été une bonne chose; il eût été dangereux de confier la dépuration urinaire de la mère et du fœtus à un seul rein qui n'avait pas le temps de s'hypertrophier. Ce rein pouvait à peine suffire à la mère puisqu'une légère fatigue a provoqué chez elle une attaque, heureusement légère, d'urémie, fonction d'insuffisance rénale. »

Il ne nous est pas possible de nous associer à ces conclusions, car il n'est nullement prouvé que la malade eût couru de grands risques du fait de sa grossesse et l'on aurait toujours été à temps pour provoquer l'avortement ou l'accouchement, pour peu que la situation eût inspiré quelque inquiétude et montré que la femme était en imminence d'insuffisance urinaire. L'avortement étant décidé par avance, il eût mieux valu le provoquer dès l'abord et essayer ainsi, en décomprimant l'uretère, de mettre fin aux accidents de pyélonéphrite et d'éviter l'extirpation du rein.

L'*accouchement prématuré* a été observé 19 fois :

a. Treize fois il a été *spontané*, et cela dans :

1 cas de Weiss, à huit mois et demi ; enfant vivant pesant 2170 grammes ;

2 cas de Vinay, au septième et au sixième mois ;

1 cas de Reed. — La malade avait une pyélonéphrite double ayant débuté par le rein droit et elle avait subi une néphrotomie qui n'avait donné aucun résultat. Elle accoucha à la trente-troisième semaine de sa grossesse, dix-sept semaines après le début des accidents ;

1 cas de Gebrak. — Ce cas mérite une mention toute particulière parce que l'accouchement a eu lieu deux mois après la néphrotomie du rein droit pratiquée par M. Schwartz, alors que la malade était complètement guérie de sa pyélite ;

8 cas de Bredier. — Dans tous ces cas il s'agit de pyélonéphrites latentes ne se manifestant que par de la pyurie, avec peu ou pas de symptômes fonctionnels. L'accouchement prématuré a eu lieu entre six et huit mois et demi.

b. Six fois l'accouchement a été *provoqué* et cela dans :

3 cas de Weiss : à sept mois, enfant mort ; à huit mois et quelques jours, enfant vivant pesant 1860 grammes ; à six mois, enfant vivant ;

1 cas de Vinay : au huitième mois ;

2 cas de Lepage : à sept et sept mois et demi ; dans ce dernier cas il s'agissait d'une pyélonéphrite double accompagnée d'un état général menaçant.

En résumé, on voit que, sur nos 62 cas, 21 fois la grossesse n'a pu aller à terme, 2 fois par avortement provoqué et 19 fois par accouchement prématuré spontané ou provoqué, ce qui donne une proportion de près d'*un tiers* des cas. Il en résulte, comme nous l'avons dit plus haut, que si le pronostic de la pyélonéphrite gravidique est bénin pour la mère, au moins d'une manière immédiate, il est loin de l'être autant pour le fœtus. Que deviennent ces fœtus ainsi nés avant terme? Bien entendu, il ne saurait être question de viabilité pour le fœtus dans les cas d'avortement. Dans les cas d'accouchement prématuré spontané on note *4 morts* observées dans les cas de :

Vinay : sept mois ; l'enfant meurt en peu de temps ;

Reed : trente-trois semaines ; l'enfant meurt au bout d'un mois, d'athrepsie ;

Gebrak : six mois ;

Bredier : huit mois et demi. Il s'agissait d'un siège ; l'enfant meurt au cours du travail.

Dans les accouchements provoqués on note *2 morts* observées dans les cas de :

Lepage : sept mois ; l'enfant meurt un mois après ;

Weiss : sept mois.

Enfin, dans les accouchements spontanés à terme, la mort de l'enfant n'a été observée qu'une seule fois et cela dans un cas de Vinay où l'enfant a succombé un mois après sa naissance.

VI

Traitement. — Dans l'immense majorité des cas, la pyélonéphrite gravidique guérit spontanément, une fois l'expulsion faite du contenu utérin. L'uretère, n'étant plus comprimé par l'utérus gravide, recouvre sa perméabilité, le drainage du rein est assuré et la pyélite disparaît en quelques jours. Aussi, certains auteurs, en présence de l'amélioration si rapide observée après l'expulsion du fœtus,

n'ont pas hésité à préconiser, dans les cas graves, la provocation de l'accouchement.

Dès 1890, Vinay condamnait toute intervention dans les cas où la pyélite était seule en jeu, qu'elle fût bénigne ou grave : bénigne, elle guérissait toute seule; grave, elle suffisait par cela même à provoquer l'accouchement. Mais, lorsque la pyélite se compliquait de néphrite, qu'il y avait de l'albuminurie hâtive résistant à la diète lactée, de la congestion pulmonaire, de l'anasarque, de l'épanchement dans les séreuses, etc., il considérait légitime l'interruption de la grossesse. En 1899, l'accoucheur lyonnais s'exprime de la façon suivante : « Il nous semble toujours inutile, ainsi que nous le soutenions autrefois, d'interrompre la grossesse au cours de la pyélonéphrite, même quand apparaissent des symptômes inquiétants, que la fièvre est intense et l'état général grave, que des douleurs vives existent dans le flanc droit. Comme la lésion est unilatérale et que le rein gauche fonctionne normalement, il n'y a à redouter ni l'éclampsie ni les accidents qui accompagnent l'auto-intoxication gravidique. La situation n'est autre que celle qui résulterait d'une maladie infectieuse comme la variole, la fièvre typhoïde ou la pneumonie, lorsqu'elle survient chez une femme enceinte. Si les accidents sont très intenses, ils suffisent à eux seuls pour provoquer l'expulsion du fœtus; s'ils sont, au contraire, d'une intensité moyenne ou faiblement accentuée, ils cèdent vite à l'action du traitement médical et la grossesse continue, an grand bénéfice de l'enfant. Si le travail se déclare au cours des accidents fébriles, il faut le surveiller, car la femme ne peut faire les frais d'un travail pénible ou prolongé. Il ne faut pas hésiter à appliquer le forceps, surveiller l'antisepsie car le colibacille peut, à lui seul, donner lieu aux accidents habituels et aux localisations diverses de la septicémie puerpérale » (Vinay et Cade).

Cette opinion nous paraît par trop absolue; quelques-uns des points soulevés par les auteurs lyonnais méritent une discussion spéciale.

Et d'abord la pyélonéphrite gravidique n'est pas toujours unilatérale. Nous n'en voulons pour preuve que les trois observations de Lepage, de Potocki et de Reed. Dans les cas de Lepage et de Potocki (in thèse Balatre), les accidents étaient tels qu'il n'était pas permis de laisser évoluer la grossesse. Il fallait à tout prix drainer les rétentions rénales, soit en ouvrant les deux reins, soit en provoquant l'expulsion du fœtus et en rendant aux uretères leur perméabilité. La double néphrotomie n'était pas défendable; aussi les auteurs n'ont pas hésité à interrompre la grossesse, le premier à sept mois et demi, le second à cinq mois. Dans l'un comme dans l'autre cas, les malades ont guéri de leur pyélonéphrite.

Dans le cas de Reed, la pyélite, d'abord localisée au côté droit, était devenue bilatérale. Le cathétérisme ayant montré que l'uretère droit ne livrait passage à aucun liquide pendant que les urines du rein gauche étaient normales, on fit l'incision du rein droit sans aucun résultat, d'ailleurs. L'affection suivit son cours; elle envahit même secondairement le rein gauche, et la malade accoucha prématurément à la trente-troisième semaine de sa grossesse. Pour peu que les accidents eussent été à un moment donné menaçants, la seule conduite à tenir eût été de vider l'utérus. Cette manière de faire est d'autant plus défendable que, dans le cas de Lepage, l'enfant, extrait à sept mois et demi, a parfaitement vécu.

L'accouchement ne met pas toujours fin aux accidents, témoin les cas de Guyon, d'Albarran, de Routier et de Poncet (in Navas). Guyon, Albarran et Poncet durent, chez leurs malades qui venaient d'accoucher normalement, pratiquer la néphrotomie. Dans ces trois cas, non seulement l'accouchement n'avait pas mis un terme à la pyélonéphrite, mais il semble plutôt que les accidents en aient été aggravés, rendant inévitable une intervention chirurgicale. La malade de M. Guyon mourut même le quatrième jour de sa néphrotomie. Dans le cas de Routier, les lésions du rein étaient telles que la conservation de l'organe ne fut pas possible.

Ces réserves étant faites en ce qui concerne l'opinion de MM. Vinay et Cade, voyons maintenant les divers traitements qui ont été mis en usage contre la pyélonéphrite gravidique et qui peuvent être réunis sous trois rubriques différentes :

1° Traitement médical. — Il consiste principalement dans le repos au lit, le régime lacté, l'usage des diurétiques et des antiseptiques urinaires (salol, urotropine, etc.). Très souvent, le traitement médical a suffi à mettre fin aux accidents d'infection rénale et c'est à lui, en tout cas, qu'il faut tout d'abord avoir recours.

2° Traitement obstétrical. — C'est l'expulsion provoquée du fœtus, par avortement ou accouchement prématuré :

a. L'*avortement* n'a été provoqué qu'une seule fois en vue de combattre la pyélonéphrite, et cela dans le cas de Potocki. L'interruption de la grossesse mit fin aux accidents.

Dans le cas de Twynam, l'avortement a été provoqué lorsque la malade était déjà guérie, par la néphrectomie, de sa pyélite. L'interruption de la grossesse n'avait pour but que de mettre la malade à l'abri d'une attaque d'urémie par insuffisance rénale. Nous avons dit plus haut ce que cette opinion du chirurgien anglais avait d'exagéré à nos yeux, et les cas ne sont pas très rares dans lesquels la néphrectomie a été pratiquée au cours même de la grossesse (Löhmer : néphrectomie au cinquième mois; Kosinsky : au quatrième mois; Israël : néphrectomie pour pyélonéphrite tuberculeuse; Twynam), sans que celle-ci se ressentît nullement de l'intervention. Si la provocation de l'accouchement doit suivre la néphrectomie, sous prétexte que la dépuration urinaire de la mère et du fœtus en est compromise, cette néphrectomie n'est plus défendable en tant qu'opération immédiate devant sauver les malades, et c'est l'ordre inverse qui devrait être suivi : vider l'utérus, et si les accidents généraux persistent, ce qui est rare, recourir secondairement à la néphrotomie ou à la néphrectomie.

b. L'*accouchement prématuré* a été provoqué 3 fois par Weiss, 2 fois par Lepage et 1 fois par Vinay.

3° Traitement chirurgical. — Il comprend : la distension vésicale, la néphrotomie et la néphrectomie.

a. *Distension vésicale.* — La distension vésicale, qui vient de faire l'objet d'une thèse, celle de Lecouillard (juillet 1903), agit sur les reins par voie réflexe et provoque de la diurèse. La vessie malade ne doit pas être distendue et la vessie normale ne doit l'être que dans certaines limites. La distension vésicale ne doit pas être de longue durée : on doit la faire momentanée et répétée. Elle peut provoquer de la douleur au niveau du rein malade.

Combinée au traitement médical et au décubitus horizontal, la tête très basse et le siège surélevé, la distension de la vessie a donné des succès entre les mains d'Albarran

et de Pasteau (Obs. d'Albarran, de Pasteau et d'Herbécourt, de Pasteau).

b. *Néphrotomie.* — L'incision du rein a été pratiquée 3 fois par Guyon, Albarran et Poncet (Navas) après l'accouchement pour des pyélites qui s'étaient déclarées pendant la grossesse, et 2 fois par Reed et Schwartz (Gebrak) au cours même de la grossesse. La malade de M. Guyon mourut au quatrième jour, les 4 autres ont guéri. A ces 5 cas, on peut ajouter celui de Cumston, dans lequel la néphrotomie ayant été insuffisante, le chirurgien fut contraint d'enlever le rein malade.

c. *Néphrectomie.* — L'extirpation du rein a été pratiquée 3 fois par Routier, Twynam et Cumston. La malade de Routier présentait des accidents graves remontant à sept ans et qui s'étaient déclarés au cours de sa dernière grossesse. Dans les cas de Twynam et de Cumston, la néphrectomie, faite au cours de la grossesse, n'eut sur celle-ci aucune influence fâcheuse.

Valeur comparative du traitement obstétrical et du traitement chirurgical. — Il est bien évident qu'en présence d'une pyélonéphrite gravidique, il faut commencer par mettre en usage le traitement médical. Celui-ci suffira dans dans la grande majorité des cas. Il en est cependant où le traitement médical restera inefficace; la pyélonéphrite s'aggrave et la situation, devenue menaçante, commande une intervention hâtive. Le praticien a le choix entre l'intervention obstétricale sur l'utérus gravide et l'intervention chirurgicale sur le rein malade. Quelle conduite devra-t-il tenir?

Ainsi posé, dans sa plus grande simplicité, le problème n'est pas toujours facile à résoudre. Nous allons essayer de discuter les avantages et les inconvénients de ces deux façons d'agir et de préciser, si possible, leurs indications respectives.

Voyons d'abord l'opinion des divers auteurs qui ont traité la question. Dès 1889, Kruse (*Dissert. inaug.*) n'admet l'indication de l'accouchement prématuré que si le fœtus ne court aucun risque au point de vue de sa viabilité. Dans le cas qu'il rapporte, la femme en était à la trente-quatrième semaine de sa grossesse, l'enfant se trouvait dans des conditions parfaites de viabilité, et, en cas de nécessité, Kruse ne se serait pas opposé à ce qu'on interrompît la grossesse, cette opération ne présentant, dans le cas particulier, aucun danger ni pour la mère, ni pour l'enfant. Bonneau ne fait que répéter l'opinion déjà citée de Vinay.

Weill écrit que, si la femme est enceinte de cinq à six mois, plutôt que de pratiquer un avortement ou un accouchement prématuré donnant peu de chances de viabilité au fœtus, il vaudrait mieux recourir à la néphrotomie par la voie lombaire, opération « facile, rapide, peu dangereuse et donnant de bons résultats », et dont le seul inconvénient est la persistance possible d'une fistule. Que si la malade a dépassé le septième mois, alors la question de l'accouchement prématuré se pose. Weill fait des réserves sur l'opinion de Vinay, à savoir qu'il faut temporiser le plus possible et admet l'indication de l'accouchement prématuré lorsque les accidents sont de longue durée, que la pyurie et l'albuminurie sont intenses et que les phénomènes fébriles ne s'amendent pas.

Weiss étend singulièrement le domaine de l'accouchement avant terme et, pour lui, cette opération est indiquée toutes les fois que la pyélonéphrite résiste au traitement médical et menace l'existence de la malade. Dans ces cas, même l'avortement provoqué devient légitime. Si maintenant nous parcourons sa petite statistique personnelle, nous voyons qu'elle n'est guère encourageante et qu'elle est loin d'étayer sa manière de penser et de faire. Et en effet, sur trois fœtus amenés par lui avant terme, le premier est mort et le second est venu à six mois, c'est-à-dire dans des conditions de viabilité précaires; quant au troisième, il ne pesait que 1860 grammes.

Le Brigand, inspiré par Lepage, condamne l'accouchement prématuré, « opération mauvaise en elle-même, parce qu'elle met au monde un enfant faible et qui opposera peu de résistance à toutes les causes d'infection. Cependant, si on s'obstine à ne pas la pratiquer, on peut compromettre la vie de la mère sans grand bénéfice pour l'enfant. Il faut néanmoins temporiser le plus possible et ne provoquer l'accouchement que si la vie de la malade est réellement en danger. » Quant à la néphrotomie, Le Brigand la réserve pour les cas où les accidents persisteraient après l'expulsion du fœtus.

Mme Gebrak, dans sa thèse, écrit que l'on peut discuter la provocation de l'accouchement si la grossesse est à terme ou à peu près; mais, dans les premiers mois de la gestation (et c'était le cas pour la malade de M. Schwartz, dont elle rapporte l'observation, enceinte de quatre mois), on n'est pas en droit de sacrifier l'enfant, d'autant que les accidents n'ont pas toujours cédé à l'évacuation de l'utérus.

Tout autre est l'opinion de Balatre, qui se rejette nettement du côté de l'intervention obstétricale, en s'appuyant d'une part sur son cas personnel, de l'autre sur les trois cas de Lepage, dans lesquels on avait vu les accidents les plus graves cesser après l'expulsion du fœtus. « Évidemment, dit-il, on sacrifie l'enfant. Mais ce sacrifice, la nature l'opère souvent; et puis on court le risque, en trop retardant l'intervention, de la pratiquer sur une femme trop affaiblie. » Il reproche à la néphrotomie d'exiger un chirurgien exercé — reproche grave à la vérité! — de laisser souvent après elle une fistule, et enfin, reproche capital s'il était fondé, de ne pas mettre à coup sûr les malades à l'abri de l'avortement ou de l'accouchement avont terme; et il cite, à l'appui, l'observation de Schwartz-Gebrak. Nous verrons dans un instant si l'interprétation de Balatre est justifiée.

Reed est d'avis que, dans le cas où l'état de la malade irait en s'aggravant, il faut évacuer l'utérus et le plus vite possible, en ayant recours, si besoin est, au forceps ou à la version. Pestalozza, au contraire, opine dans le sens de l'intervention chirurgicale.

Twynam n'a pas hésité, chez sa malade, à pratiquer la néphrectomie, et Cumston a suivi son exemple en proclamant l'innocuité de l'ablation du rein faite en cours de grossesse, pourvu que les autres organes, et surtout l'autre rein, soient intacts.

Voilà l'opinion des divers auteurs; arrivons à l'étude des faits. Nous éliminons d'emblée les cas où la pyélonéphrite a survécu à l'accouchement : en pareil cas, la seule conduite à tenir, c'est l'intervention sur le rein.

L'intervention sur l'utérus est fatale pour l'enfant toutes les fois que l'âge de la grossesse est tel que l'enfant n'est pas viable. Au delà de ce terme, sa nocivité diminue au point de devenir à peu près nulle à la période ultime de la grossesse.

Ces considérations nous permettent déjà de formuler cette conclusion, à savoir que, à conditions de pyélonéphrite égales, lorsque l'intervention sur l'utérus doit être fatale

pour le fœtus ou que les chances de survie de ce dernier sont réduites au minimum, en d'autres mots, lorsqu'on se trouve encore loin du terme de la grossesse, il faut donner la préférence à l'intervention chirurgicale et ne pas sacrifier l'enfant de propos délibéré. Au contraire, si l'on est près du terme et que les chances de survie de l'enfant soient très grandes, presque certaines, il n'y a pas de doute : il faut provoquer l'accouchement.

Mais déjà, au premier terme de notre proposition, il existe un correctif : ce sont les cas de pyélonéphrite bilatérale dans lesquels l'intervention sur les deux reins ne saurait être conseillée pour de multiples raisons.

On a reproché à la néphrotomie de nécessiter l'entrée en scène d'un chirurgien habile; on lui a reproché également la persistance possible d'une fistule lombaire; mais il est rare que cette fistule ne finisse par s'oblitérer au bout de quelque temps. La persistance d'un trajet fistuleux, après l'accouchement, malgré la décompression de l'uretère, doit inspirer des réserves sur l'état du rein incisé et peut alors conduire à la néphrectomie.

Quelle est l'influence de la néphrotomie sur la grossesse? Sur les 5 cas que nous avons pu réunir, 2 fois l'intervention a été pratiquée au cours même de la gestation : dans le cas de Reed, on incisa le rein droit; la pyélite, d'abord localisée à ce rein, devint bientôt bilatérale; mais la grossesse suivit son cours normal et l'accouchement se fit au dernier mois, presque à terme, quatorze semaines après la néphrotomie. De même, dans le cas de Schwartz, rapporté par Gebrak, l'incision du rein fut faite au quatrième mois de la grossesse, et ce n'est que deux mois plus tard, lorsque la malade était entièrement guérie, qu'elle accoucha prématurément. Il est difficile, en pareil cas, d'incriminer le traumatisme opératoire.

Quant à la néphrectomie, elle ne peut être discutée que comme un corollaire à la néphrotomie jugée insuffisante par suite de lésions trop étendues du rein malade. Pas plus que l'incision simple, elle ne semble compromettre la grossesse en cours, et les observations de Twynam et Cunston, où il s'agissait de pyélonéphrites gravidiques, aussi bien que celles de Lohmer, de Kosinsky et d'Israël, où il s'agissait de pyélonéphrites de nature différente, montrent que l'ablation du rein peut être pratiquée pendant la gestation sans que le fœtus en souffre.

Le pronostic de la néphrectomie est aussi bénin en ce qui concerne les grnssesses ultérieures, témoin les observations de Twynam, de Schramm, de Fritsch, de Tridondani, de Maberly, de Purslow, de Bräimlich, etc., dans lesquelles les femmes, privées antérieurement d'un rein, ont eu une ou plusieurs grossesses, toutes menées à terme.

Dans un travail paru dans *Annali di obstetricia*, de 1903, Cova a réuni 36 cas de néphrectomie suivies de grossesse ou faites au cours même de la grossesse : 13 fois l'ablation du rein a été pratiquée avant la grossesse, dans aucun cas celle-ci n'a été troublée et le fœtus a toujours eu un développement normal; 21 fois la néphrectomie a eu lieu pendant la grossesse : celle-ci n'a été interrompue que 5 fois et, dans ces cas, l'opération avait été faite à partir du cinquième mois. La statistique de l'accoucheur italien confirme ce que nous avons dit plus haut de la bénignité de la néphrectomie considérée dans ses rapports avec la grossesse.

V

Observations. — Voici le résumé de nos 64 observations :

Obs. I. — *Rayer*, 1841. — Vingt-six ans. Secondipare. Grossesse de six mois. Début brusque par des douleurs. Pyélonéphrite droite. Repos et saignées. Sort guérie en quelques jours, La grossesse évolue.

Obs. II. — *Kruse*, 1889. — Vingt-neuf ans. Secondipare. Entre le 4 janvier 1882. Grossesse de huit mois. Début par des douleurs lombaires en décembre 1886. Côté droit. L'état s'aggrave, mais on laisse la grossesse aller jusqu'à terme.

Obs. III. — *Reblaub*, 1892. — Trente ans. Primipare. Grossesse de six mois. Début au cinquième mois. Côté droit.

Obs. IV. — *Reblaub*, 1892. — Secondipare au cinquième mois. Début à quatre mois et demi. Côté droit. Disparition du pus dès le lendemain sous l'influence du repos.

Obs. V. — *Reblaub*, 1892. — Primipare au cinquième mois. Début brusque quelques jours auparavant par des troubles digestifs (diarrhée). Côté droit. Au septième mois, il y avait encore beaucoup de pus.

Obs. VI. — *Guyon*, 1892. — Quartipare. Pyélonéphrite remontant aux derniers temps de sa dernière grossesse. Côté droit. L'accouchement avait eu lieu en novembre 1890. Enfant vivant. Néphrotomie en décembre. Mort le quatrième jour. Pyonéphrose à droite, hydronéphrose à gauche.

Obs. VII. — *Albarran*, 1892. — Primipare. Accidents remontant à la fin de sa grossesse. Côté droit. L'accouchement avait eu lieu en juillet 1891. Enfant vivant. Néphrotomie en novembre. Fistule fermée au bout de trois mois et demi.

Obs. VIII. — *Vinay*, 1893. — Vingt-six ans. Primipare au huitième mois. Côté droit. Repos. Accouchement provoqué (forceps) le 11 décembre. Enfant vivant. Le 27 décembre, urines normales.

Obs. IX. — *Vinay*, 1893. — Quarante-deux ans. Sextipare au septième mois. Côté droit. Accouchement prématuré en septembre. Guérison en quelques jours, mais l'enfant meurt en peu de temps.

Obs. X. — *Routier*, 1896. — Pyélonéphrite droite remontant à une grossesse qui avait eu lieu sept ans auparavant. Néphrectomie. Guérison.

Obs. XI. — *Bué*, 1896. — Vingt ans. Primipare. Vue en septembre 1895 au septième mois. Accouchement à terme le 14 décembre. Curetage pour infection utérine. Enfant vivant pesant 4 kilogrammes. Le 11 janvier 1896, urines normales. Côté droit.

Obs. XII. — *Twynam*, 1897. — Trente-deux ans. Quartipare. Grossesse de trois mois. Les accidents de pyélonéphrite droite remontent à sa première grossesse qui s'était terminée par une fausse couche. Néphrectomie, puis, quelques jours après, avortement provoqué. Guérison.

Obs. XIII. — *Navas*, 1897. — Vingt-sept ans. Secondipare. Pyélonéphrite droite remontant aux derniers jours de sa grossesse terminée par un accouchement normal, le 6 novembre 1895. Entre le 14 décembre, et, le 17, Poncet pratique la néphrotomie. Enfant vivant. Sort le 15 janvier 1896 avec une petite fistule qui se tarit peu après.

Obs. XIV. — *Vinay*, 1897. — Trente-cinq ans. Quartipare. Entre le 14 décembre 1894 au septième mois. Début brusque le 3. Côté droit. Accouchement normal le 7 mars 1895, Guérison. L'enfant meurt le 8 avril.

Obs. XV. — *Bouveret*, 1897. — Sextipare. Entre le 27 juin 1896 en pleine septicémie, après des manœuvres abortives, meurt le 2 juillet dans le coma. Les deux reins sont malades.

Obs. XVI. — *Weiss*, 1898. — Vingt-sept ans. Tertipare. Entre le 8 juillet 1897 à six mois et demi. Début quelques jours auparavant par mictions fréquentes et douloureuses.

Côté droit. Accouchement provoqué le 21 juillet. Enfant mort. En août il y avait encore du pus dans les urines.

Obs. XVII. — *Weiss*, 1898. — Trente-neuf ans. Quartipare. Entre le 29 avril 1897 à sept mois et demi. Début en novembre 1896. Côté gauche. Accouchement provoqué le 12 mai, à plus de huit mois. Enfant vivant de 1860 grammes. Le 18 mai le pus avait disparu.

Obs. XVIII. — *Weiss*, 1898. — Vingt-neuf ans. Quintipare. Entre le 19 avril 1894 au sixième mois. Début quelques semaines auparavant par des mictions douloureuses. Côté droit. On provoque l'accouchement le 25 et la malade sort guérie quelques jours après. Enfant vivant.

Obs. XIX. — *Weiss*, 1898. — Trente et un ans. Sextipare. Entre le 18 novembre 1897 à huit mois et demi. Début brusque le 28 octobre. Côté gauche. Accouchement prématuré spontané à huit mois et quinze jours. Enfant vivant de 2170 grammes. Le 6 décembre, les urines étaient claires.

Obs. XX. — *Pasteau et d'Herbécourt*, 1898. — Primipare au quatrième mois. Cystite compliquée d'infection rénale droite. Traitement par la distension momentanée de la vessie. Guérison en peu de temps. La grossesse évolue.

Obs. XXI. — *Vinay*, 1898. — Trente-neuf ans. Quintipare à six mois et demi. Douleurs lombaires depuis trois semaines. Accouchement à terme le 29 mai. Enfant vivant. Sort guérie le 12 juin.

Obs. XXII. — *Vinay*, 1898. — Dix-sept ans. Primipare au sixième mois. Début par des douleurs lombaires le 8 juillet. Côté droit. Accouchement prématuré spontané le 10. Enfant vivant de 2200 grammes. Guérison le 16 juillet.

Obs. XXIII. — *Vinay*, 1898. — Vingt-neuf ans. Secondipare. Entre le 16 février au cinquième mois. Début brusque par des frissons le 6. Côté droit. Le pus disparaît le 4 mars. La grossesse évolue.

Obs. XXIV. — *Vinay*, 1898. — Trente ans. Quartipare. Entre le 5 avril au sixième mois. Début brusque le 2 par des douleurs et de la fièvre à 40 degrés. Côté droit. Accouchement à terme. Enfant vivant. Guérison.

Obs. XXV. — *Weill*, 1899. — Dix-neuf ans. Primipare. Entre en août 1898 au quatrième mois. Début par des douleurs abdominales avec prédominance à droite. Côté droit. Accouchement à terme en décembre. Enfant vivant. Sort en janvier avec du pus dans les urines.

Obs. XXVI. — *Albarran*, 1899. — Vingt-six ans. Primipare. Grossesse de quatre mois et demi. Début par douleurs lombaires. Côté droit. Traitement par la distension momentanée de la vessie. Accouchement à terme. Enfant vivant. Guérison.

Obs. XXVII. — *Albarran*, 1899. — Vingt-trois ans. Primipare. Grossesse de cinq mois et demi. Douleurs lombaires depuis un mois. Côté droit. Même traitement que précédemment et même résultat.

Obs. XXVIII. — *Gouilloud*, 1899. — Vingt-quatre ans. Primipare. Grossesse de deux mois et demi. Début brusque après un refroidissement. Côté droit. Rechute au septième mois. Accouchement à terme. Enfant vivant. Guérison.

Obs. XXIX. — *Vinay et Cade*, 1899. — Trente ans. Secondipare. Entre le 18 février au neuvième mois. Début remontant à deux mois. Côté droit. Accouchement à terme le 12 mars. Enfant vivant. Sort le 12 avril avec un peu de pus dans les urines.

Obs. XXX. — *Vinay et Cade*, 1899. — Vingt-cinq ans. Secondipare. Entre le 27 mars au quatrième mois. Début brusque le 25 mars. Côté droit. Le 10 avril, les urines étaient limpides. La grossesse évolue.

Obs. XXXI. — *Lepage*, 1899. — Vingt-quatre ans. Primipare. Grossesse de sept mois et demi. Pyélonéphrite bilatérale. Accouchement provoqué à sept mois et quinze jours. Enfant vivant. Guérison.

Obs. XXXII. — *Lepage*, 1899. — Vingt ans. Primipare. Grossesse de six mois. Côté droit. Accouchement provoqué au septième mois. L'enfant meurt au bout d'un mois. Guérison.

Obs. XXXIII. — *Lepage*, 1899. — Tertipare à six mois et demi. Début brusque par des douleurs lombaires. Côté droit. Accouchement à terme le 17 juin. Enfant vivant de 3300 grammes. Amélioration après l'accouchement.

Obs. XXXIV. — *Reed*, 1899. — Vingt-six ans. Secondipare. D'abord pyélonéphrite droite, puis pyélonéphrite double. Néphrotomie blanche à droite. Accouchement prématuré à la trente-troisième semaine de la grossesse. L'enfant meurt d'athrepsie au bout d'un mois. Guérison en un an.

Obs. XXXV. — *Le Brigand*, 1900. — Vingt-quatre ans. Secondipare. Entre le 29 mars au sixième mois. Début la veille par des frissons. Côté droit. Accouchement à terme le 18 juin. Enfant vivant. Sort avec un peu de pus dans les urines.

Obs. XXXVI. — *Le Brigand*, 1900. — Vingt-quatre ans. Primipare. Entre le 3 juin au neuvième mois. Début par des douleurs lombaires. Côté droit. Accouchement à terme le lendemain. Enfant vivant. Sort avec un peu de pus.

Obs. XXXVII. — *Pestalozza*, 1900. — Primipare au septième mois. Début brusque par des douleurs lombaires. Côté droit. Urines claires après quinze jours. La grossesse évolue.

Obs. XXXVIII. — *Pestalozza*, 1900. — Quartipare au sixième mois. Début brusque par des frissons. Côté droit. Sort quinze jours après. La grossesse évolue.

Obs. XXXIX. — *Pestalozza*, 1900. — Grossesse de six mois. Début brusque par des douleurs lombaires. Côté droit. Guérison. La grossesse évolue.

Obs. XL. — *Schwartz-Gebrak*, 1901. — Grossesse de quatre mois. Néphrotomie le 5 mars. Guérison en quelques jours. Le 2 mai, accouchement prématuré à six mois. Enfant mort.

Obs. XLI. — *Bredier*, 1902. — Trente ans. Secondipare à neuf mois et six jours depuis les dernières règles. Douleurs lombaires droites dès le septième mois. Accouchement à terme. Enfant vivant. Sort quinze jours après avec du pus dans les urines.

Obs. XLII. — *Bredier*, 1902. — Trente-neuf ans. Quartipare. Grossesse de huit mois et dix-sept jours. Douleurs lombaires droites dès le sixième mois. Accouchement prématuré le jour même. Enfant vivant. Sort vingt jours après avec du pus.

Obs. XLIII. — *Bredier*, 1902. — Vingt-quatre ans. Secondipare à neuf mois et neuf jours. Douleurs à droite dès le cinquième mois. Accouchement à terme. Enfant vivant. Sort avec du pus.

Obs. XLIV. — *Bredier*, 1902. — Trente-deux ans. Primipare à sept mois et vingt et un jours. Aucun symptôme. Rein mobile à droite. Accouchement à terme. Enfant vivant. Sort avec du pus.

Obs. XLV. — *Bredier*, 1902. — Vingt ans. Primipare à neuf mois. Aucun symptôme. Accouchement à terme. Enfant vivant. Sort avec du pus.

Obs. XLVI. — *Bredier*, 1902. — Vingt-trois ans. Primipare à huit mois. Douleurs lombaires gauches dès le sixième mois.

Accouchement prématuré au huitième mois. Enfant vivant. Sort avec du pus.

Obs. XLVII. — *Bredier*, 1902. — Vingt-cinq ans. Primipare à sept mois et dix-sept jours. Douleurs à droite dès le septième mois. Accouchement prématuré. Enfant vivant. Sort un mois après avec du pus.

Obs. XLVIII. — *Bredier*, 1902. — Vingt et un ans. Primipare à neuf mois. Symptômes vésicaux au cinquième mois. Accouchement à terme. Enfant vivant. Sort avec du pus.

Obs. XLIX. — *Bredier*, 1902. — Trente-deux ans. Quartipare. Grossesse de trois mois et demi. Accouchement prématuré à six mois. Guérison.

Obs. L. — *Bredier*, 1902. — Vingt-trois ans. Primipare à huit mois et vingt-cinq jours. Aucun symptôme. Accouchement prématuré le jour même. Sort au bout de quinze jours avec du pus dans les urines.

Obs. LI. — *Bredier*, 1902. — Vingt-quatre ans. Primipare à neuf mois et neuf jours. Aucun symptôme. Accouchement à terme. Sort au bout de seize jours avec du pus.

Obs. LII. — *Bredier*, 1902. — Trente-cinq ans. Primipare à huit mois et quinze jours. Douleurs lombaires droites depuis quinze jours. Accouchement prématuré (siège). L'enfant meurt pendant le travail. Sort au bout de quinze jours avec du pus.

Obs. LIII. — *Bredier*, 1902. — Vingt et un ans. Primipare à huit mois et sept jours. Symptômes vésicaux au sixième mois. Côté droit. Accouchement prématuré le jour même. Enfant vivant. Sort au bout de huit jours avec du pus.

Obs. LIV. — *Bredier*, 1902. — Vingt ans. Primipare à huit mois et huit jours. Douleurs lombaires droites huit jours auparavant. Accouchement prématuré à huit mois et douze jours. Enfant vivant. Sort au bout de dix jours avec du pus.

Obs. LV. — *Potocki et Balatre*, 1903. — Grossesse de quatre mois et demi. Début quinze jours auparavant par des phénomènes d'uréthro-cystite. Pyélonéphrite bilatérale. Avortement provoqué vers le cinquième mois. Sort au bout d'un mois complètement guérie.

Obs. LVI. — *Cumston*, 1902. — Vingt-neuf ans. Tertipare. Grossesse de quatre mois. Deux ans auparavant la malade avait présenté du pus dans les urines. Au deuxième mois de sa grossesse actuelle, apparition d'une tumeur dans le flanc droit. Néphrotomie insuffisante suivie de néphrectomie. Accouchement à terme. Enfant vivant de 4 kilogrammes. Guérison.

Obs. LVII. — *Pasteau*, 1903. — Secondipare au premier mois. Début par douleurs lombaires droites et 40 degrés. Traitement par la distension momentanée de la vessie. Accouchement à terme. Enfant vivant de 3900 grammes. Guérison à partir du cinquième mois. Un mois après l'accouchement, la malade eut une crise de rétention rénale suivie de guérison définitive. (Cette observation ne devrait peut-être pas rentrer dans le cadre des pyélonéphrites liées à la grossesse.)

Obs. LVIII. — *Pasteau*, 1903. — Tertipare à six mois et demi. Rein mobile à droite. Douleurs violentes et tuméfaction de la région lombaire gauche. Repos la tête basse et distension vésicale. Accouchement à terme. Enfant vivant. Guérison en quelques semaines.

Obs. LIX. — *Wallich* (1), 1904. — Vingt-sept ans. Secondipare à quatre mois et demi. Douleurs lombaires à droite. Accouchement à terme. Enfant vivant. Guérison.

(1) C'est la même malade que le n° XXVI, observée à sa première grossesse par MM. Wallich et Albarran.

Obs. LX. — *Wallich*, 1904. — Dix-neuf ans. Primipare au cinquième mois. Début par fièvre et état gastrique. Côté gauche. Accouchement à terme. Enfant vivant. Guérison.

Obs. LXI. — *Bar et Luys*, 1904. — Quatorzième grossesse. Entre le 11 octobre 1903 au deuxième mois. Elle avait eu une pyélonéphrite gauche à sa grossesse précédente. Séparation des urines montrant l'intégrité du rein droit. Accouchement à terme. Guérison.

Obs. LXII. — *Potocki et Bender* (1), 1904. — Vingt-cinq ans. Primipare. Grossesse de cinq mois. Douleurs lombaires droites et 40 degrés. Accouchement à terme. La malade, guérie en quinze jours, était restée guérie jusqu'à l'accouchement qui fut suivi, le cinquième jour, d'une poussée de pyélonéphrite guérie définitivement en quarante-huit heures.

Obs. LXIII. — *Potocki et Bender*, 1904. — Sextipare à trois mois et demi. Attaque d'influenza, puis douleurs lombaires à droite avec urines troubles et fétides. Traitement médical. Accouchement normal. Guérison.

Obs. LXIV. — *Potocki et Bender*, 1904. — Quartipare au deuxième mois. Douleurs lombaires à droite avec urines troubles et fétides. Traitement médical. Les urines sont actuellement moins troubles et la grossesse évolue.

Bibliographie. — 1. Rayer. *Traité des maladies des reins*, t. III, p. 106 et 241. — 2. Guyon. La cause de l'inclinaison à droite de l'utérus pendant la grossesse, *Arch. de physiol.*, 1870, p. 75. — 3. Chamberlain. *Amer. Journ. of Obstet.*, 1877. — 4. Halbertsma. *Volkmann's Samm. klin. Vortr.*, n° 212, janv. 1882, p. 1557; — Ueber die Ætiol. der Eclampsia puerperalis, *Gynäk.*, n° 59. — 5. Hallé. *Urétrites et pyélites*, Th. de Paris, 1887. — 6. Kruse. Ueber Pyelonephritis in der Schwangerschaft, *Inaug. Dissert.*, Würzbourg, 1889. — 7. Reblaub. Infection du bassinet par compression de l'uretère par l'utérus gravide, Congr. français de chir., 1892. — 8. Olshausen. *Volkmann's Samm. klin. Vortr.*, n° 39, déc. 1891, p. 325; — Ueber Eklampsie, *Gynäk.*, n° 15. — 9. Vinay. Pyélite gravidique, *Bull. méd.*, 1893, p. 529; — Congr. d'obstét. et de gynécol. de Marseille, 1898. — 10. Bonneau. *Compression des uretères par l'utérus gravide. Pyonéphroses consécutives*, Th. de Paris, 1893. — 11. Israel. Erfahrungen ueber Nierenchirurgie, *Arch. von Langenbeck*, vol. XLVII, 1894, p. 390. — 12. Routier. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1896, p. 233. — 13. Bué. Pyélonéphrite gravidique, *L'Obstétrique*, mai 1896. — 14. Schramm. Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett nach Nierenexstirpation, *Berlin. klin. Wochens.*, 1896, n° 6, p. 113. — 15. Tridondani. Tre gravidanze normali dopo nefrectomia, *Annali di ost. e Ginecol.*, juillet 1896. — 16. Twynam. Nephrectomy and its relation to pregnancy, *Brit. med. Journ.*, 1898, t. I, p. 423, 604 et 817. — 17. Navas. *Pyélonéphrites gravidiques*, Th. de Lyon, janv. 1897. — 18. Fritsch. *Die Krankheiten der Frauen*, Berlin 1897, p. 105. — 19. Bouveret. In th. Navas. — 20. Weiss. Ueber Pyelitis bei Schwangeren und ihre Behandlung durch Künst. Frühgeburt, *Inaug. Dissert.*, Kiel 1898. — 21. Maberly. Nephrectomy and pregnancy, *Brit. med. Journ.*, 1898, t. I, p. 604. — 22. Purslow. Nephrectomy and pregnancy, *Ibid.*, p. 817. — 23. Pasteau et d'Herbécourt. Infections rénales au cours de la grossesse, *Ann. de gynécol. et d'obstét.*, août 1898. — 24. Weill. *La pyélonéphrite dans ses rapports avec la grossesse*, Th. de Paris, 1898-99. — 25. Albarran. In th. Bonneau et Weill. — 26. Gouilloud. In

(1) Ces trois observations nous ont été obligeamment communiquées par notre ami le docteur Bender.

h. Weill. — 27. Vinay et Cade. La pyélonéphrite gravidique, *L'Obstétrique*, 1899, p. 230. — 28. Lepage. Soc. d'obstét., de gynécol. et de pédiat., 3 nov. 1899, et th. Le Brigand. — 29. Reed. Pyel. in pregnancy, *Philadelphia med. Journ.*, déc. 1899. — 30. Le Brigand. *Pyélonéphrite pendant la grossesse*, Th. de Paris, 1899-1900. — 31. Pestalozza. La pielonefrite in gravidanza, *Rivista critica di clin. med.*, 1900, t. I, p. 795 et 820. — 32. Gebrak (Mme). *La pyélonéphrite chez les femmes enceintes, en partic. le traitement*, Th. de Paris, 1900-1901. — 33. Bredier. *Contribution à l'étude de certaines formes de pyélites au cours de la grossesse (pyélites latentes)*, Th. de Paris, 1901-1902. — 34. Balatre. *Les pyélonéphrites gravidiques et leur traitement*, Th. de Paris, nov. 1902. — 35. Cumston. A case of pregnancy complic. by pyonephrosis, *New-York med. Journ.*, 1902, t. I, p. 1123. — 36. Lohmer. Cité par Cumston. — 37. Kosinski. *Ibid.* — 38. Braïmlich. Cité par Lohmer. — 39. Pasteau. Rétention rénale avec infection au cours de la grossesse, Soc. d'obstét. de Paris, 18 juin 1903, et th. Lecouillard, Paris, juillet 1903. — 40. Pollak. *Kritisch experim. Studien zur Klinik der puerper. Eklampsie*, Leipzig, Fr. Deuticke, 1904. — 41. Wallich. Pyélonéphrites et suites de couches, Soc. d'obstét., de gynécol. et de pédiat., 8 fév. 1904. — 42. Bar et Luys. Soc. d'obstét. de Paris, 21 janv. 1904. — 43. Potocki et Bender. Pyélonéphrite gravidique, Congr. d'obstét. et de gynécol. tenu à Rouen, avril 1904. — 44. Legueu. La pyélonéphrite dans ses rapports avec la puerpéralité, rapport audit Congrès. — 45. Cova. Nefrectomia e gravidanza, *Ann. di Ostet.*, sept. 1903.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(13 avril 1904)

Très intéressante l'observation qu'à propos d'un récent rapport de M. Picqué sur les **kystes du mésentère**, nous a communiquée M. Kirmisson. Il s'agit d'un petit garçon de trois ans qui portait deux tumeurs dans l'abdomen, l'une sous le foie, l'autre beaucoup plus bas près de la fosse iliaque. La première semblait fixée à la glande hépatique, l'autre était mobile et semblait libre dans la cavité abdominale; elle était plus petite. Le 13 janvier, M. Kirmisson fait une ponction exploratrice dans le gros kyste de l'hypocondre; il en retire 1 litre 1/2 de liquide verdâtre semblable à de la purée de lentilles. Après cette ponction, il était bien évident que l'autre tumeur avait diminué de volume. L'examen chimique et histologique du liquide n'a rien appris de particulier sur la nature de ces kystes qui, évidemment, communiquaient entre eux. Le liquide se reproduisit et le 5 février, M. Kirmisson fait une laparotomie médiane. A peine le ventre ouvert, il y eut une issue considérable de l'intestin grêle. Cet intestin ayant été réduit, en se dirigeant du côté du petit bassin, M. Kirmisson finit par pouvoir amener au dehors le kyste inférieurement situé qui était arrondi, tendu et enveloppé dans un feuillet mésentérique. Il ponctionne la tumeur et en retire le même liquide qu'à la première ponction exploratrice, puis il arrive à décoller assez facilement la face externe du kyste du feuillet mésentérique qui la recouvrait et à marsupialiser cette poche qu'il était impossible d'extraire. A l'aide d'une pince courbe introduite dans cette poche M. Kirmisson peut se rendre compte que ce kyste communiquait avec le kyste sous-hépatique par une sorte de couloir et qu'on avait affaire ainsi à deux énormes kystes communiquants situés l'un au-dessous, l'autre au-dessus du mésentère. L'enfant guérit, mais en conservant une fistule par laquelle s'écoule un liquide qui s'est modifié, liquide visqueux, filant, contenant des particules blanchâtres. L'examen de la partie de la poche enlevée montre que la paroi de cette poche était constituée par de l'endothélium. M. Kirmisson croit avoir eu affaire, dans ce cas, à une sorte de lymphangiome kystique du mésentère.

M. Auguste Reverdin nous raconte l'histoire d'un hypospade qui se présente le 1er mars dans son service pour lui demander de lui dire s'il est un homme ou une femme. Le sujet en question se présente, sous le costume des paysannes suisses; il est de haute stature, bien musclé, les cheveux courts, sans barbe, issu de cousins germains, il a été inscrit à sa naissance comme fille. Jamais il n'y a eu de règles. Jusqu'à dix-huit ans, il a montré un certain penchant pour les jeunes gens; à partir de cet âge, il fut plutôt porté vers le beau sexe. Toutefois dans le doute cruel où il se trouve, ce sujet vient demander à M. Reverdin de le rendre tout à fait homme ou tout à fait femme, M. Reverdin répondit : « Eh bien, voyons! » et il vit des joues glabres, un pubis poilu, un pénis d'un enfant de cinq ou six ans, un prépuce simulant des petites lèvres, des testicules simulant des grandes lèvres, le tout simulant assez bien une vulve avec un gros clitoris, une hernie crurale droite, du sperme sans spermatozoïdes, un infundibulum au fond duquel se trouve l'orifice vésical; enfin le sujet est doué d'une voix bizarre, étrange, qui n'est ni celle d'un enfant, ni celle d'un homme, ni celle d'une femme. Après l'avoir bien examiné, M. Reverdin conclut qu'il serait bien difficile, dans ces cas, d'obtenir un urètre bien conditionné. Aussi s'est-il contenté de conseiller à son client de conserver ses testicules et son costume de femme.

M. Legueu, chez deux sujets semblables, a refait un urètre qui fonctionne très bien. Ces deux sujets lui avaient été envoyés de Bretagne comme deux sœurs; il a fallu faire changer leur état civil et leur costume pour pouvoir les admettre dans une salle d'hommes.

M. Demoulin rappelle l'histoire et montre les moules d'un sujet qui a été opéré par M. Duplay, alors qu'il était son chef de clinique. Il s'agissait d'un hypospade semblable à celui que vient de présenter M. Reverdin; c'est toujours la même histoire : inscrit et élevé comme fille jusqu'à un certain âge, ayant même eu des rapports sexuels comme fille, il a fallu à dix-huit ans changer d'état civil et d'habitudes. M. Duplay a refait à ce garçon un urètre et lui a redressé la verge au point que — ce dont M. Duplay se montrait très fier — cet individu pouvait facilement *mingere ad parietem*.

M. Pozzi a présenté à la Société d'anthropologie plusieurs hypospades du même type que celui dont il s'agit. La réfection du canal chez ces hypospades n'est plus en question. Il y a lieu de les traiter, l'indication est formelle. Ce qu'il y a de particulier dans le cas intéressant de M. Reverdin, c'est cet infundibulum pseudo-vulvaire au fond duquel s'ouvre l'orifice vésical.

M. Walther pense, comme tous ses collègues, que dans le cas de M. Reverdin il s'agit bien d'un homme. Toutefois, comme il a une hernie, il serait peut-être indiqué d'en faire la cure radicale et d'en profiter pour voir le testicule du même côté. M. Walther rappelle un cas qu'il a présenté et dans lequel, alors que toutes les apparences étaient en faveur du sexe masculin, la cure radicale d'une hernie a montré qu'il s'agissait d'ovaires ou non de testicules.

M. Carlier (de Lille), dans un cas analogue, a refait l'urètre par la méthode du double lambeau et a obtenu un très bon

résultat. Son sujet accomplit ses fonctions d'homme très honorablement.

M. Reverdin communique un autre fait : il s'agit d'une gueule de loup avec bec de lièvre double, qu'il a opérée avec succès. S'étant servi de cocaïne pour un des côtés, il a remarqué que l'avivement du côté anesthésié avait beaucoup moins saigné que l'autre. M. Reverdin montre les photographies et les moulages de ce malade avant et après l'opération. Il a aussi fait phonographier la voix de ce malade et il possède trois épreuves phonographiques indiquant fort bien les modifications de la parole chez ce malade.

M. Ehrmann revient sur la palatoplastie en deux temps. Il répond à M. Broca et maintient ses premières conclusions relatives aux avantages de l'opération en deux temps, opération, selon lui, moins longue, moins hémorragique, moins dangereuse et plus parfaite dans ses résultats définitifs. M. Ehrmann appuie son opinion sur de nombreuses statistiques.

M. Lejars fait un rapport sur une curieuse observation adressée par M. René Le Fort (de Lille). Il s'agit d'une occlusion intestinale tardive, par brides, survenue chez un homme de soixante-douze ans, cinquante ans après une crise d'appendicite.

Au cours de l'opération pour cette occlusion, on a trouvé une véritable amputation spontanée de l'appendice, le bout périphérique étant greffé et vivant sur le péritoine voisin. Cet homme, qui a eu deux crises d'appendicite en 1852, n'avait jamais souffert de son ventre et c'est un demi-siècle après qu'il s'est fait une occlusion par brides; la laparotomie ne put être faite que quatre jours après l'occlusion et l'intestin était gangrené; le malade succomba. Il y avait une torsion en masse du mésentère, une anse d'intestin grêle était fixée dans la fosse iliaque à la paroi du bassin. A l'autopsie, on trouva le foyer appendiculaire datant de cinquante ans avec l'appendice divisé comme nous l'avons indiqué.

M. Schwartz montre un pot à colle qu'il a extrait du rectum d'un malade qui prétendait s'être assis dessus. Cet homme avait une cyphose formidable et un rétrécissement considérable du bassin, si bien que l'extraction de ce corps étranger du rectum fut très difficile. Il fallut réséquer le coccyx et la partie inférieure du sacrum. Le rectum fut incisé ensuite et réparé dans toute sa hauteur.

M. Potherat présente la photographie d'un malade qu'il a opéré d'une acné hypertrophique du nez par le thermocautère, très bon résultat.

MÉDECINE PRATIQUE

Les eaux de lavage.

La mode est aux eaux de lavage. C'est la conséquence naturelle des croyances en l'auto-intoxication. Faire passer à travers la glande rénale un courant d'eau pure, diurétique, l'eau d'Évian par exemple, est, en effet, un moyen de désintoxiquer l'organisme, mais est-ce le meilleur?

Ce serait le meilleur si les produits toxiques dont il s'agit de débarrasser nos tissus étaient en simple solution dans le sang. Mais tel n'est pas le cas. Les produits d'oxydation incomplète de nos aliments sont en général peu solubles; ils se déposent dans les tissus comme l'acide urique chez les goutteux, et ils contractent avec eux des combinaisons que l'eau ne détruit pas. En pratiquant le lavage aqueux de l'organisme, nous faisons un peu comme la ménagère qui voudrait enlever, sur un tissu, une tache de graisse ou une tache d'encre avec beaucoup d'eau. Elle n'aboutirait qu'à un résultat médiocre, sinon nul. L'indication est de chercher un dissolvant de la tache. Quelques gouttes d'un alcali enlèveraient mieux la tache de graisse, un peu d'acide oxalique la tache d'encre que des hectolitres d'eau.

Eh bien, il en est de même pour l'organisme. Les substances toxiques sont, chez la grande masse des arthritiques, des substances acides que les alcalis solubilisent facilement. L'acide urique, par exemple, est dix fois moins soluble que les urates, c'est-à-dire qu'un litre d'eau alcaline suffira à le dissoudre là où il faudrait 10 litres d'une eau indifférente.

Y a-t-il donc inconvénient à savonner l'organisme au lieu de le laver à l'eau pure?

Au point de vue digestif une eau alcaline légère comme l'eau de Vals Saint-Jean, par exemple, n'a que des avantages. Elle excite légèrement la sécrétion gastrique et rend la digestion plus prompte et plus facile. Au point de vue général on a beaucoup redouté l'abus des alcalins. Est-il utile de dire que, si on peut redouter l'usage des doses de 20 à 30 grammes par jour de bicarbonate de soude (et encore d'excellents cliniciens, comme Huchard, trouvent-ils cette crainte exagérée), l'ingestion quotidienne de 0gr50 à 1 gramme de bicarbonate de soude, dose maximum qu'on a introduite dans l'organisme par l'usage constant au repas d'eau de Vals Saint-Jean, ne peut avoir aucun inconvénient?

Elle en a d'autant moins que nous avons tous ou presque tous, par le fait d'une alimentation trop carnée, d'une vie trop sédentaire, d'un fonctionnement exagéré du système nerveux, des tissus et humeurs exagérément acides, et qu'une petite dose d'alcali ajoutée à l'alimentation, loin de constituer une condition anormale, n'est que le correctif tendant à ramener à la normale un organisme acidifié outre mesure par une mauvaise hygiène.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Faculté de médecine de Paris. — *Concours d'agrégation d'anatomie, physiologie et histoire naturelle.* — Le jury du concours d'agrégation d'anatomie, physiologie et histoire naturelle, qui doit s'ouvrir le 13 mai prochain, est composé comme il suit : Président, M. Ch. Richet; juges titulaires, MM. Blanchard, Cornil, Poirier, Thiéry (de Paris), Prenant (de Nancy), Wertheimer (de Lille), Lortet (de Lyon), Charpy (de Toulouse).

Voici la liste des candidats admis à prendre part à ce concours :

ANATOMIE. — Paris : MM. Branca, G.-L. Delamare, Fredet, Jolly, Marcille et Milian.

Montpellier : MM. E.-C. Grynfeltt et Rouvière.

Nancy : MM. Dallest et Weber.

Lyon : MM. Ancel, Bert et Piollet.

Toulouse : MM. Bonne, Buy et Dieulafé.

PHYSIOLOGIE. — Nancy : MM. Gautrelet et Mathieu.

Bordeaux : MM. Lefeuvre, P. Rivière et Sellier.

Lille ; MM. Ch. Dubois et Lepage.

HISTOIRE NATURELLE. — Lyon : MM. Genoud, Lacomme et Neveu-Lemaire.

— *Concours d'agrégation de physique, chimie et pharmacie.* — Le jury du concours d'agrégation de physique, chimie et pharmacie, qui doit s'ouvrir le 13 mai prochain, est composé comme il suit : Président, M. Gautier; juges titulaires, MM. Desgrez, Gariel, Pouchet (de Paris), Imbert (de Montpellier), Garnier (de Nancy), Florence (de Lyon).

Voici la liste des candidats admis à prendre part à ce concours :

PHYSIQUE. — Montpellier : M. Gagnière.

CHIMIE. — Paris : MM. Brissemoret, Causse, Maillard, Mouneyrat, Nicloux, Pottevin et Schmitt.
Nancy : M. Clarens.
Lyon : M. P.-A. Morel.
Toulouse : MM. Aloy et Laborde.
PHARMACIE. — Lyon : M. Causse.

— *Adjuvat.* — Un concours pour cinq places d'aide d'anatomie s'ouvrira le lundi 9 mai 1904, à midi et demi, à la Faculté de médecine de Paris.

Tous les élèves-docteurs de la Faculté, Français ou naturalisés Français, sont admis à prendre part à ce concours.

Le registre d'inscriptions est ouvert au secrétariat de la Faculté, de midi à trois heures, tous les jours, jusqu'au 30 avril inclusivement.

Les aides d'anatomie nommés entreront en fonctions le 1er octobre 1904; leur temps d'exercice expirera le 30 septembre 1907.

VIIe Congrès international d'otologie (Bordeaux, du 1er au 4 août 1904). — Nous apprenons que les Compagnies des chemins français viennent d'accorder une réduction de 50 p. 100 sur le prix du voyage aux congressistes qui se rendront à Bordeaux au mois d'août prochain.

Les personnes désireuses d'assister au Congrès sont instamment priées de se faire inscrire avant le 15 mai, afin de permettre aux organisateurs de leur faire parvenir les instructions nécessaires, et pour effectuer leur voyage (billets de chemins de fer) et pour leur séjour à Bordeaux.

Le montant des cotisations (25 francs pour les docteurs en médecine et 12 francs pour les étudiants) doit être adressé au trésorier, M. le docteur Lannois, rue Émile-Zola, 14, à Lyon, et le titre des communications au secrétaire général, M. le docteur Lermoyez, rue La Boétie, 20 *bis*, Paris (VIIIe).

Cinquantenaire de la Société d'hydrologie médicale de Paris. — La Société d'hydrologie médicale de Paris va célébrer son cinquantenaire le dimanche 24 avril 1904. A cette occasion, une séance solennelle sera tenue à quatre heures, 12, rue de Seine, sous la présidence de M. le docteur Hérard, membre de l'Académie de médecine, dont le nom figure sur la première liste des membres fondateurs de la Société.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la quatorzième semaine, 1 037 décès, au lieu de 1 146 pendant la semaine précédente (moyenne 1 068).

La fièvre typhoïde a causé 14 décès (moyenne 10); le nombre des cas nouveaux reste stationnaire, 77 au lieu de 76 (moyenne 50).

La variole a causé 1 décès (moyenne 3).

La rougeole a causé 15 décès (moyenne 24); la scarlatine a causé 1 décès (moyenne 4); la coqueluche, 7 décès (moyenne 9); la diphtérie, 4 décès (moyenne 11); le nombre des cas signalés reste stationnaire 93 au lieu de 95 (moyenne 90).

La diarrhée infantile a causé 28 décès de 0 à 1 an, au lieu de 11 pendant la semaine précédente (moyenne 29).

En outre, 33 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 221 décès, au lieu de 244 pendant la semaine précédente (moyenne 202). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 15 décès (moyenne 15); bronchite chronique, 28 (moyenne 27); pneumonie, 58 (moyenne 50); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 120 (moyenne 110), dont 49 dus à la congestion pulmonaire et 58 à la broncho-pneumonie. En outre, 19 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 226 décès; la méningite tuberculeuse, 14; la méningite simple, 18; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 20 décès.

Square Potain. — Dans sa séance du 26 mars dernier, le Conseil municipal de Paris a décidé que le square du Bon-Marché prendrait le nom de square Potain, en souvenir du regretté professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Clinique médicale de l'hôpital Laënnec. — *Cours pratique sur l'examen du sang et des sérosités pathologiques.* — M. Marcel Labbé commencera le jeudi 5 mai 1904, à deux heures, au laboratoire de la clinique médicale de Laënnec, un cours pratique sur l'examen du sang et des sérosités pathologiques. Ce cours sera continué les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure, et sera terminé en douze leçons.

Programme du cours. — Première leçon : Les éléments du sang normal et leurs fonctions.

Deuxième leçon : Numération des globules du sang.

Troisième leçon : Préparation du sang sec; fixation; coloration.

Quatrième leçon : L'hémoglobine; dosage; activité de réduction.

Cinquième leçon : Les globules rouges; leurs altérations; hyperglobulies et hypoglobulies, résistance globulaire.

Sixième leçon : Les anémies : chloroses, anémies pernicieuses; oligémies.

Septième leçon : Les globules blancs; leurs variétés; formule leucocytaire.

Huitième leçon : Les leucocytoses; valeur diagnostique et pronostique.

Neuvième leçon : Leucémies et états pseudoleucémiques.

Dixième leçon : Coagulation du sang; réseau fibrineux; alcalinité du sang

Onzième leçon : Le sérum; sérums bilieux, laqué, lactescent; sérums précipitant, hémolysant, agglutinant.

Douzième leçon : Cytodiagnostic des sérosités pathologiques et du liquide céphalo-rachidien.

Les droits à verser sont de 50 francs.

Seront admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté.

Les bulletins de versement relatifs au cours seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les mardis, jeudis et samedis, de midi à trois heures.

Conférences cliniques. — *Hôpital de la Pitié.* — M. Louis Renon reprendra ses conférences cliniques (diagnostic et traitement de la tuberculose pulmonaire chronique) le vendredi 29 avril à neuf heures et demie du matin, amphithéâtre des cours de l'hôpital.

Hôpital Broussais. — M. Potherat : chirurgie générale, gynécologie, voies urinaires, enseignement clinique et pratique tous les jours à neuf heures. — Opérations, mardi et samedi, neuf heures et demie.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

ADJUDICATION, étude de Me MOYNE, notaire, 7, rue Laffitte, 20 avril 1904, deux heures, d'un fonds d'aéro-diéso-thermothérapie exploité à Paris, rue Cardinet, 80, comprenant clientèle, achalandage, droit au bail, matériel et brevets d'invention. Mise à prix pouvant être baissée, 5 000 francs, Jouissance immédiate. Loyers d'avance et charges à rembourser, 16 292 francs. Consignation pour enchérir, 2 000 francs.

S'adresser sur les lieux et audit Me MOYNE.

GRANDE VILLE PROVINCE. — Etablissement médical sans concurrence en pleine prospérité. Rapportant 35 000 francs, Bénéfice net, 18 000 francs. Prix, 70 000 francs.

S'adresser à MM. Breitel et Goret, 1, rue Dante, Paris Ve.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 45. — MARDI 19 AVRIL 1904. 77e ANNÉE. MARDI 19 AVRIL 1904. — N° 45.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :

	3 mois	6 mois	1 an
FRANCE	4 fr. 50	8 fr.	15 fr.
UNION POSTALE	7 fr.	13 fr.	25 fr.

Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

TROUBLES TROPHIQUES ET CIRCULATOIRES DE LA PEAU RÉSULTANT D'INJECTIONS DE PARAFFINE

Par le docteur DIONIS DU SÉJOUR,
Professeur suppléant à l'École de médecine de Clermont, assistant de la Clinique chirurgicale.

OBSERVATION. — Une jeune femme nous raconte, que pour remédier à son état de maigreur, encouragée d'une part par des réclames de journaux et des succès dont on lui aurait parlé, croyant d'autre part à la parfaite innocuité de la méthode, elle a fait pratiquer sur elle des injections de paraffine dans les seins. Ces injections furent faites avec un mélange de paraffine à point fusible peu élevé et de vaseline (mélange analogue à celui de Gersuny).

Une première injection (3 à 4 centimètres cubes environ), faite dans le sein droit, avait été douloureuse au point de nécessiter la cessation de l'intervention ce jour-là. Cette douleur a été attribuée par la malade à une brûlure causée par l'aiguille insuffisamment refroidie. Cette douleur aurait été suivie presque immédiatement de tuméfaction et de rougeurs du sein, d'endolorissement de l'aisselle, phénomènes qualifiés de lymphangite et qui ne tardèrent pas à disparaître sans laisser de traces.

Trois semaines environ après, de nouvelles injections furent pratiquées sans incident, dans les deux seins, et suivies de solidification immédiate sans la moindre réaction. Au bout de quinze jours l'opérée constata l'apparition du côté droit d'une douleur intermittente, suivie bientôt d'un changement de coloration de la peau, devenue violacée par endroits, et d'un affaissement avec diffusion de la matière injectée.

Il nous fut donné de voir pour la première fois la malade environ un mois après l'injection; à ce moment le sein parfaitement mobile sur les plans profonds présentait sur la presque totalité de la périphérie de l'aréole une peau lisse et brillante de coloration vineuse rappelant celle qu'on observe sur certaines jambes variqueuses. A la palpation le sein n'était ni chaud, ni dur, ni douloureux, mais on trouvait par place, au milieu de la carapace dure formée par l'injection, des foyers ramollis presque fluctuants. L'examen de l'aisselle correspondante restait négatif au point de vue douleur et engorgement ganglionnaire.

Notre première idée, vu l'histoire de la malade, fut que nous nous trouvions en présence de troubles inflammatoires et nous instituâmes comme traitement des applications de pansements humides au bicarbonate de soude. Ce traitement continué pendant huit jours et ne déterminant aucune modification, nous incisons franchement aux deux points qui paraissent les plus ramollis. Des deux incisions s'écoule un liquide semblable à de la vaseline liquéfiée et un peu de sérosité contenant des globules graisseux en suspension. La pression des parties voisines faisait sourdre des particules de paraffine pâteuse.

Par les incisions nous nous sommes efforcés d'extraire par pression le plus possible de matière injectée, à aucun moment nous n'avons constaté d'écoulement purulent. La sérosité qui s'échappait, examinée au microscope, ne contenait pas de leucocytes ni de globules de pus. Ces manœuvres furent répétées plusieurs fois tout en maintenant les pansements humides. Au bout d'un mois, les plaies qui avaient un aspect vernissé s'étaient rétrécies, sans qu'on ait jamais constaté de réaction inflammatoire.

En janvier, il ne restait plus qu'une légère fistule, mais les troubles de la peau avaient persisté. Dans l'intervalle de légères douleurs et rougeurs étaient apparues du côté gauche où se constatait aussi un peu de diffusion de la masse injectée, mais à aucun moment les troubles ne furent aussi marqués qu'à droite.

Réflexions. — Comment interpréter les phénomènes constatés? Au premier examen il paraissait logique d'admettre, malgré l'absence des signes ordinaires, l'idée de troubles inflammatoires; étant donné, surtout, l'unilatéralité des lésions et l'accident primitif qui semblait imputable à une faute de technique.

La persistance des troubles malgré le traitement, l'absence de phénomènes inflammatoires nous ont obligé d'admettre l'existence de troubles trophiques et circulatoires dus sans doute à la pénétration de particules de la masse injectée dans le système sanguin. Cette opinion cadrait du reste très bien avec les signes objectifs. La pénétration dans les vaisseaux de particules de la masse injectée, la formation de thromboses a été signalée dans les cas où a été employée la méthode de Gersuny, or notre malade avait été injectée avec un mélange très voisin.

En résumé, sans parler des cas graves comme ceux signalés par Pfannenstiel (de Breslau), par Leiser, par Huart et Holden, les injections de paraffine sont loin d'être aussi inno-

centes qu'on serait tenté de le croire ; elles peuvent donner lieu à des complications de moindre importance, telles que phlébite (Brindel, Moure et Brindel), à des diffusions de l'injection, à des troubles trophiques et circulatoires comme dans le cas que nous rapportons ; ces accidents quoique de minime importance doivent entrer en ligne de compte et les malades doivent en être prévenus. Aussi croyons-nous, et nous ne serons pas le seul, que la prothèse par la paraffine qui a donné d'excellents résultats doit être comme toute opération chirurgicale réservée aux cas où la nécessité l'impose ; il est bon de le répéter — et c'est dans ce but que nous avons publié cette observation — ne serait-ce que pour lutter contre l'abus qu'on serait tenté d'en faire dans un but nullement chirurgical, mais où l'esthétique et la beauté seraient seules en jeu.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(15 avril 1904)

MM. Achard et Paisseau rapportent une observation d'accidents **méningés avec lymphocytose arachnoïdienne dans la fièvre typhoïde.**

Il s'agit d'un jeune homme qui, au début d'une fièvre typhoïde, présenta des symptômes méningés consistant en raideur de la nuque, signe de Kernig, délire, constipation et quelques vomissements. La ponction lombaire donna un liquide clair, contenant des lymphocytes abondants, et dont l'ensemencement fut négatif. Les symptômes méningés s'atténuèrent notablement à la suite de la ponction, puis disparurent, et la fièvre typhoïde évolua d'une façon régulière.

Il est à remarquer que, lorsqu'il existe une réaction méningée légère dans les affections aiguës, le liquide céphalo-rachidien est ordinairement privé de microbes et renferme des lymphocytes exclusivement ou d'une façon prédominante. Ces faits sont utiles à connaître pour éviter de conclure à une méningite tuberculeuse en présence d'une réaction lymphocytaire et de symptômes méningés avec état général mal défini comme au début de la fièvre typhoïde.

Les complications méningées des pyrexies présentent une série de faits assez dissemblables : à côté des méningites vraies, il y a des méningites latentes cliniquement et dont les lésions sont légères ; il y a aussi des accidents méningés sans réaction anatomique appréciable. Mais ce désaccord entre la clinique et l'anatomie pathologique est peut-être plus apparent que réel, car les symptômes méningés sont dus aux troubles dont sont atteints les éléments nerveux sous-jacents aux méninges, et l'on conçoit que ces symptômes puissent exister sans que la séreuse soit elle-même enflammée. De plus, il faut encore compter avec la possibilité de lésions méningées exclusivement craniennes et ne se révélant que par la ponction lombaire. Enfin, les faits observés par MM. Chauffard et Boidin dans les oreillons permettent de penser que, lorsqu'il existe une réaction anatomique sans symptômes apparents, une analyse clinique plus délicate, la lenteur du pouls notamment, fournira des indices de la lésion.

MM. Cornil et E. Barié rapportent une **observation d'endocardite mitrale ulcéro-végétante à staphylocoques post-grippale.**

Il s'agit d'une femme jusqu'alors d'une excellente santé et sans aucun antécédent morbide antérieur, qui fut prise d'une attaque d'influenza de forme moyenne et bientôt après d'infection secondaire post-grippale ayant porté sur le cœur, le rein, le foie et la rate.

Les manifestations infectieuses se sont localisées principalement sur le *cœur*, et la malade a été emportée en douze jours, en proie à une adynamie extrême et à une vive dyspnée causée par une congestion pulmonaire double, consécutive à une endocardite ulcéro-végétante de la mitrale.

Outre la présence de nodosités végétantes et fongueuses sur celle-ci, on relève tout particulièrement la *rupture partielle de la grande valve de la mitrale*, qui, séparée et pendante, flottait dans la cavité ventriculaire, et en second lieu, la présence d'un *anévrisme valvulaire, perforé à son centre, siégeant sur la petite valve* de cette valvule. C'est là un fait exceptionnel, car les anévrismes valvulaires, ainsi que l'a montré Drasche (1898), occupent généralement la grande valve de la bicuspide. Cette rupture valvulaire et cette dilatation anévrismale ont été toutes deux la conséquence du travail ulcératif particulièrement rapide de l'endocardite infectante post-grippale.

Un point très intéressant encore à faire remarquer est que l'agent microbien qui a déterminé l'endocardite est le *staphylocoque* ; c'est là un fait rare, car en pareil cas c'est le pneumocoque ou le streptocoque — isolés ou associés entre eux ou encore avec le diplocoque de Frænkel — que l'on rencontre généralement.

Enfin, chez cette femme, le processus infectieux s'est étendu encore au rein d'une façon toute particulière ; sans être exceptionnelle, la *néphrite aiguë post-grippale* est encore assez rare, puisque d'après Freemann (1900), sur un ensemble de 400 cas, on ne l'aurait rencontrée que 4 fois, c'est-à-dire dans la proportion de 1 p. 100.

MM. Dupré et Camus rapportent un cas de **chorée aiguë mortelle compliquée de péricardite hémorragique.** C'est l'histoire d'un garçon de dix-huit ans, entrant à l'hôpital pour des signes de nature mal précisée, ayant un peu l'aspect d'un typhique, qui, peu de jours après son entrée, présenta des phénomènes ressortissant à un état mental assez singulier : indifférence, inattention, contradiction dans les réponses, moue et mâchonnement par instants.

Survinrent peu après les signes habituels de la péricardite sèche, puis des mouvements choréiques qui furent bientôt d'une violence extrême. Le malade mourut cinq jours après le début de la chorée. On trouva à l'autopsie une péricardite adhésive hémorragique, avec fausses membranes épaisses.

MM. L. Bernard et Heitz citent l'observation d'une femme atteinte de **surrénalite subaiguë avec syndrome d'insuffisance surrénale terminée par la mort.** La malade fut prise, sans avoir jamais été malade, de fatigue musculaire rapidement progressive. En six mois, elle présenta un état de myasthénie profond, incapable, non seulement d'aucun effort, mais même d'effectuer aucun mouvement. A ces phénomènes d'épuisement se joignirent des phénomènes douloureux épigastriques et des vomissements de plus en plus opiniâtres avec anorexie absolue, de l'hypotension artérielle. Ce tableau se termina assez rapidement par la mort. A l'autopsie, on trouva comme lésion presque exclusive des altérations profondes des capsules surrénales.

Il s'agit d'une surrénalite, affection inflammatoire non spécifique des surrénales. Cette lésion constitue toute la maladie et elle suffit à provoquer la mort par insuffisance surrénale.

Ce cas est un exemple très curieux d'une surrénalite subaiguë, appellation à la fois justifiée par l'anatomie pathologique et la clinique.

MM. Oulmont et Ramond ont étudié l'absorption intestinale chez les obèses, et ils concluent que cette absorption est, chez l'obèse, normale et nullement exagérée.

Ier CONGRÈS FRANÇAIS DE CLIMATOTHÉRAPIE ET D'HYGIÈNE URBAINE

(TENU A NICE, DU 4 AU 9 AVRIL 1904)

Le Congrès qui vient de se tenir à Nice sous la présidence du professeur Chantemesse avait mis à son programme un certain nombre de questions particulièrement intéressantes en raison de la conception que l'on se fait aujourd'hui du climat et de ses éléments constitutifs. On sait le rôle prépondérant que joue le soleil par ses radiations apparentes et par ses radiations obscures, dont la découverte des rayons X et N a démontré le rôle jusqu'ici insoupçonné.

Deux questions étaient plus particulièrement à l'ordre du jour : l'influence du climat méditerranéen sur le rhumatisme et les rhumatisants ; son influence sur la tuberculose et les tuberculeux. Dans des études fort consciencieuses les différents rapporteurs se sont efforcés de poser des indications et contre-indications aussi précises que possible, et, nous avons eu plaisir à le constater, ils ont pleinement réussi dans leur tâche.

I

Dans son rapport sur la climatologie générale des côtes maritimes du sud-est de la France d'octobre à mai, M. F. Chiaïs (de Menton) étudie d'abord la situation géographique de ces côtes, le régime des courants maritimes, les pressions barométriques et leur influence sur le mode dynamique de l'atmosphère, la variabilité de composition de l'air pendant les périodes hivernale et printanière, toutes conditions météorologiques dont la connaissance est nécessaire pour aborder l'étude de la climatologie de la région.

Il étudie ensuite le climat même du littoral : variations diurnes de la direction et de la vitesse du vent, distribution de la pression barométrique, température, actinométrie, hygrométrie, évaporation, pluie, neige et brouillards, sont passés successivement en revue. Le rapport de M. Chiaïs constitue une étude très documentée, qui sera utilement consultée par tous ceux qu'intéresse la climatologie du littoral méditerranéen.

L'influence climatérique exerce une certaine impression sur la presque totalité des fonctions de l'organisme. Cette impression peut être fort variable, mauvaise ou salutaire, stimulante ou calmante ; il est donc nécessaire d'adapter l'organisme à cette influence, afin d'obtenir de lui le fonctionnement le meilleur qu'il soit susceptible de donner. C'est à l'étude de l'adaptation en climatothérapie qu'est consacré le rapport de M. A. Manquat (de Nice) et voici ses conclusions :

« On peut adapter un malade à un climat, soit en lui demandant un effort organique pour réagir à des influences climatériques actives, soit, au contraire, en le soustrayant à tout effort.

L'effort résulte soit de la mise en jeu d'activités compensatrices nécessitées, au sein de l'organisme, par les conditions d'un milieu différent du milieu d'origine (adaptation compensatrice), soit de la réaction à une stimulation directe des éléments climatériques (adaptation stimulante).

La compensation, nécessaire et obligée, une fois établie est acquise. L'habitude peut, à la longue, émousser les effets de la stimulation qui devient moins active.

L'adaptation passive a pour effet de soustraire l'organisme à des influences climatériques qui lui sont nuisibles. Les influences stimulantes peuvent être atténuées artificiellement par la technique de la cure. Inversement les pays les plus passifs peuvent offrir une certaine stimulation par la cure d'air. En combinant ces influences, plus ou moins modifiées, on peut en réalité dissocier les éléments d'un climat et faire agir presque à volonté les éléments actifs ou passifs, ou même les utiliser simultanément.

Le but de l'adaptation est de réaliser pour l'organisme l'*optimum de fonctionnement* dans les circonstances données. Elle vise donc plutôt le malade que la maladie. Le jeu gradué des influences climatériques les plus diverses équivaut à une véritable *posologie* du climat ; il permet de les utiliser, suivant les besoins, au traitement de la plupart des états morbides chroniques, tels que dystrophies diverses, syphilis, maladies chroniques des divers organes et tissus. »

II

L'influence du climat méditerranéen sur le rhumatisme et les rhumatisants a fait l'objet des rapports de MM. Moriez (de Nice), Triboulet et Huchard (de Paris).

« Le rhumatisme, dit M. Moriez, est une dyscrasie spécifique engendrée par des éléments toxiques ; qu'il procède d'une auto-intoxication ou d'une toxi-infection, il se réalise sous l'influence prépondérante du froid humide ou du refroidissement.

Les rhumatisants sont diathésiques ; leur tempérament les prédispose à une foule d'accidents provoqués, entretenus et aggravés par le froid et l'humidité : aux arthropathies, aux névralgies et à divers troubles de l'innervation, aux troubles de la nutrition, aux fluxions, aux scléroses, aux cardiopathies.

Le climat du littoral méditerranéen est essentiellement tempéré et sec ; par sa chaleur, sa luminosité, son air pur, sec et vif, il est favorable aux rhumatisants, stimulant pour leur nutrition, tonique et sédatif pour leur innervation, prophylactique et préservateur des rechutes parce qu'il les met à l'abri du froid humide.

Son emploi, dans le traitement de la préservation du rhumatisme, comporte des indications, des restrictions, un dosage qui relèvent de la compétence médicale.

Son efficacité chez les rhumatisants dépend de leur docilité et de leur prudence autant que de leur coefficient de curabilité. »

Pour M. Triboulet, la question ne peut être encore définitivement tranchée. On sait empiriquement que l'état de nombreux rhumatisants est très amélioré par le séjour sur le littoral. Mais partout où se trouvent réalisées des causes favorisantes rhumatigènes (exposition défectueuse par rapport au soleil, sous-sol humide, etc.), sur la Riviera comme dans tout autre climat, le rhumatisme sévit. Des documents scientifiques manquent encore qui puissent permettre de désigner d'une façon précise les *zones rhumatigènes* à éviter, comme les sites favorables aux rhumatisants.

M. Triboulet conclut :

« Ou bien les rhumatismes viennent des influences infectieuses, et ce sont ces infections que nos moyens thérapeutiques doivent atteindre (médication spécifique, *bactéricide*, préventive ou curative); ou bien les infections ne réalisent leurs conséquences rhumatismales que chez des *prédisposés*, et c'est l'amélioration du sujet qu'il importe avant tout d'obtenir.

Il est des cas où l'infection prédomine : initiale ou surajoutée; combattons alors l'infection.

Il est des cas où les rhumatismes se révèlent avant tout *comme des maladies qui viennent de l'homme et ne peuvent être guéries que par l'homme* (Sydenham); améliorons l'être humain, guérissons-le, ou soulageons-le.

Que le rhumatisant soit un hépatique ou un dégénéré du système nerveux, que l'*arthritisme* résulte de ces causes favorisantes, et que les rhumatismes ne soient qu'une des manifestations de cet arthritisme : je n'ai pas à discuter ici ce grave sujet. Ce que j'ai à établir, c'est que l'infection peut créer l'hépatisme et la déchéance nerveuse, qu'elle peut profiter de ces tares préalables pour réaliser des désordres rhumatismaux, et qu'ainsi les rhumatismes se rattachent le plus souvent à toutes ces causes réunies et intriquées, apparaissant tour à tour dans le rapport de cause à effet. De là sont venues des discussions interminables. Elles disparaissent en pratique, et nous n'avons, pour la thérapeutique, qu'à envisager ce qui *prévient*, *guérit ou soulage*.

Très limités en ce qui concerne la première partie préventive (*action bactéricide*), nous pouvons davantage peut-être pour améliorer notre organisme, et le mieux préparer contre les assauts de l'infection.

Dans les questions de pathologie générale, incessamment posées et à résoudre, entre l'infection microbienne pernicieuse et les défenses de notre organisme, nous devons, pour faire de la thérapeutique efficace, mettre en action toutes les forces qui détruisent ou qui atténuent le germe pathogène, et toutes les énergies qui renforcent l'activité cellulaire de défense. — Or, un seul et même agent réunit en lui, au maximum, ces deux propriétés bienfaisantes pour nous, et cet agent, c'est la *lumière*.

Que ce soit en modérant l'infection, que ce soit en renforçant la réaction histologique qu'intervient l'action de la radiation solaire, nous ne devons pas perdre de vue que bon nombre d'arthrites et que quantités de *douleurs* sont atténuées, améliorées par des ambiances caloriques et lumineuses, dont nos confrères du littoral méditerranéen se doivent, et doivent à notre profession, de pénétrer et d'expliquer l'action bienfaisante.

Des pays où le soleil n'accorde que rarement ses faveurs, se sont mis en devoir de lui arracher ses secrets et ses bienfaits ; il me semble qu'il est de votre devoir, à vous qui n'avez qu'à les prendre aisément, de recueillir ces bienheureuses influences, de nous apprendre à les utiliser, et pour bon nombre de faits de la pathologie, et notamment pour les rhumatismes, il faut créer dans ces parages des Instituts d'étude et d'applications de *photobiologie* et de *photothérapie*. »

M. Huchard envisage plus spécialement l'influence du climat méditerranéen sur les cardiopathies rhumatismales et artérielles. Il se pose les deux questions suivantes :

Les cardiopathes, rhumatisants ou artériels, doivent-ils être envoyés pendant l'hiver sur le littoral méditerranéen ? Si oui, quelles sont les précautions à prendre ?

Quelles sont les contre-indications ?

A la première question, M. Huchard répond nettement : oui, tous les cardiopathes, à la condition qu'il ne soient pas arrivés à la période asystolique, peuvent toujours et doivent souvent passer l'hiver dans le midi.

Cette opinion est d'ailleurs celle de MM. Sardou (de Nice) et H. Daremberg (de Cannes). Mais il ne suffit pas d'aller dans le midi, il faut savoir s'y conduire :

« Un repos complet et absolu s'impose pendant huit à quinze jours dès leur arrivée dans la station hivernale. C'est là une précaution très importante dont ils ne doivent jamais se départir.

Leur habitation doit être bien ensoleillée, à 300 ou 500 mètres du bord de la mer, et à l'abri du vent dont on connaît l'action néfaste dans l'angine de poitrine.

La chaleur excessive, les grandes variations de température, le brusque passage d'une atmosphère très chaude à une atmosphère froide, l'air confiné ou vicié par la respiration d'un grand nombre d'individus, voilà des conditions défavorables pour les cardiopathes, surtout pour tous ceux qui commencent à souffrir de leur lésion et chez lesquels se sont déjà montrés quelques troubles de compensation. Aussi doit-on leur permettre modérément le séjour dans les salles de spectacles et les bals souvent surchauffés, dans les réunions publiques et les cercles où la tabagie peut, par elle-même, exercer son influence néfaste sur le cœur.

Il faut encore mettre en garde les malades contre les refroidissements et les courants d'air qu'ils peuvent subir du fait d'une fermeture incomplète des portes et des fenêtres. »

La solution de la seconde question (quelles sont les contre-indications ?) est plus simple :

« L'asystolie définitive est une contre-indication absolue. Il en est de même des anévrismes et des dilatations de l'aorte, de l'angine de poitrine coronarienne ; encore pour cette dernière affection le séjour à 500 ou à 1 000 mètres de la mer dans un endroit abrité du vent, c'est-à-dire dans la zone sédative, est-il encore possible. Contrairement à l'opinion commune, la pseudo-angine de poitrine de nature névralgique (névralgie ou névrite du plexus cardiaque par péri-aortite) est souvent aggravée par le séjour sur le bord de la mer, non loin d'elle, et cette aggravation se réalise du reste très souvent pour presque toutes les affections névralgiques, les poussées rhumatismales subaiguës ou aiguës.

Il y a encore de sérieuses réserves à faire pour le goitre exophtalmique avec excitation nerveuse concomitante, pour la tachycardie paroxystique, pour les cardiopathies artérielles ou valvulaires avec infarctus pulmonaires ou avec hémiplégie, pour d'autres cardiopathies accompagnées de phénomènes d'hypersystolie ou d'éréthisme cardiaque avec palpitations fréquentes. »

La solution du problème ne dépend pas seulement de la nature de la maladie cardiaque, ni même de son degré ou de quelques-unes de ses complications, elle dépend encore du malade avec sa réaction propre et son état nerveux particulier : il faut que le médecin connaisse son malade aussi bien que la maladie pour décider de l'opportunité d'un séjour dans le Midi.

(*A suivre.*)

MÉDICAMENTS NOUVEAUX

Depuis quelques années, les incessants progrès de la chimie ont enrichi la pharmacopée d'une quantité considérable de médicaments nouveaux, mais bien peu ont survécu à leur naissance, et leur passage éphémère dans la thérapeutique paraît devoir engager les praticiens à n'accepter que les produits dont l'efficacité est démontrée par l'expérience. Aussi revient-on aujourd'hui aux vieux remèdes éprouvés par le temps et dont l'action est sûre, presque spécifique; mais si le praticien accepte le vieux remède, il exige que celui-ci revête une forme nouvelle, appropriée non seulement au goût du malade, mais surtout aux nécessités de la thérapeutique.

L'emploi du fer est classique dans le traitement de toutes les hémorragies, des anémies symptomatiques, des fatigues, des hémorragies des maladies infectieuses aiguës ou chroniques, des intoxications, etc., et dans le traitement des anémies essentielles, de la chlorose. C'est par la voie buccale, au cours ou à la fin du repas, que le fer doit être administré de préférence d'après le professeur Gilbert (1), et le professeur Hayem conseille d'associer au fer prescrit par cette voie une certaine quantité d'acide chlorhydrique. Or, parmi les sels de fer qui ont été successivement préconisés, il en est un, le perchlorure de fer, qui répond précisément à cette double indication: grâce à un nouveau mode de préparation, réalisé par M. Carbonel, le perchlorure de fer, trop longtemps délaissé, doit reprendre la place prépondérante qu'il mérite d'occuper dans le traitement des hémorragies et des anémies. Non seulement les dragées Carbonel suppriment tous les inconvénients de l'absorption des préparations liquides de perchlorure de fer au niveau de l'orifice buccal; mais, en cédant lentement le médicament à l'organisme, elles évitent l'action brusque et parfois nuisible des préparations sur la muqueuse digestive. Grâce à cette dragéification du perchlorure de fer, on peut prolonger le traitement ferrugineux aussi longtemps qu'il est nécessaire sans avoir à craindre aucun des troubles gastriques ou intestinaux (douleur épigastrique, constipation), autrefois signalés après l'absorption de certaines préparations liquides au perchlorure de fer.

(1) GILBERT. La médication ferrugineuse, *Bull. méd.*, 1902, n° 92

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 25 AU 30 AVRIL 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 25 AVRIL, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM Gaucher, Desgrez et Bezançon.

1er (oral), *Salle Broussais* : MM. Brissaud, Retterer et Cunéo.

3e (1re partie, oral), *Salle Richet* : MM. Terrier, Lepage et Sébileau; — M. Broca (André), suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Tillaux, Delens et Lejars; — (2e série) : MM. Segond, Broca (Aug) et Walther; — (3e série) : MM. Tuffier, Mauclaire et Gosset; — (2e partie, ancien régime) : MM. Hayem, Déjerine et Tessier; — M. Legueu, suppléant.

MARDI 26 AVRIL, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Joffroy, Chassevant et Guiart.

1er (oral), *Salle Richet* : MM. Poirier, Launois et Marion.

3e (2e partie, oral), *Salle Broussais* : MM. Raymond, Chauffard et Méry; — M. Thoinot, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* (1re série) : MM. Berger, Schwartz et Thiéry; — (2e série) : MM. Ricard, Nélaton et Auvray; — (2e partie, 1re série) : MM. Dieulafoy, Troisier et Renon; — (2e série) : MM. Chantemesse, Thiroloix et Dupré; — M. Vaquez, suppléant.

MERCREDI 27 AVRIL, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Blanchard, Roger et Desgrez.

1er (oral), *Salle Béclard* (1re série) : MM. Poirier, Lejars et Cunéo; — *Salle Pasteur* (2e série) : MM. Segond, Sébileau et Rieffel.

3e (2e partie, oral), *Salle Richet* : MM. Hayem, Letulle et Wurtz; — M. Remy, suppléant.

5e (1re partie), *Laënnec* : MM. Terrier, Tuffier et Legueu; — (2e partie) : MM. Landouzy, Brissaud et Legry; — M. Legry, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Potocki; — M. Broca (André), suppléant.

JEUDI 28 AVRIL, à une heure. — Médecine opératoire, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Berger, Marion et Rieffel.

3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Dieulafoy, Guiart et Richaud.

1er (oral), *Salle Richet* (1re série) : MM. Poirier, Remy et Schwartz; — *Salle Vulpian* (2e série) : MM. Ricard, Thiéry et Launois.

3e (1re partie, oral), *Salle Pasteur* : MM. Maygrier, Nélaton et Auvray; — *Salle Thouret* (2e partie) : MM. Gilbert, Thiroloix et Jeanselme; — M. Gouget, suppléant.

VENDREDI 29 AVRIL, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Reclus, Lejars et Gosset.

3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Gautier, Blanchard et Legry.

1er (oral), *Salle Richet* : MM. Tuffier, Rieffel et Cunéo; — M. Wurtz, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Terrier, Delens et Broca (Aug.); — (2e série) : MM. Segond, Walther et Legueu; — M. Teissier, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich; — M. Desgrez, suppléant.

SAMEDI 23 AVRIL, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Cornil, Widal et Chassevant;

1er (oral), *Salle Pasteur* (1re série) : MM. Berger, Nélaton et Thiéry; — *Salle Vulpian* (2e série) : MM. Ricard, Launois et Auvray.

4e, *Salle Corvisart* : MM. G. Ballet, Langlois et Richaud; — M. Guiart, suppléant.

5e (2e partie), *Beaujon* (1re série) : MM. Raymond, Achard et Renon; — (2e série) : MM. Chantemesse, Thiroloix et Méry; — (3e série) : MM. Troisier, Vaquez et Gouget; — M. Jeanselme, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Maygrier, Demelin et Potocki; — M. Bonnaire, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour l'admissibilité au concours pour les places vacantes de médecins des hôpitaux.* — Epreuve clinique :

Séance du 16 avril. — MM. Gasne, 20; Lœper, 19; Lereboullet, 18.

— *Concours pour la nomination aux places vacantes de chirurgien des hôpitaux.* — Première épreuve clinique :

Séance du 12 avril. — MM. Herbet et Wiart, 19; Duval, 15.

Séance du 14 avril. — MM. Lenormant, 20; Lapointe, 18; Schwartz, 12.

— Un concours pour la nomination à deux places d'assistant titulaire et à deux places d'assistant adjoint des services spéciaux d'oto-rhino-laryngologie des hôpitaux de Paris, pour entrer en

fonctions le 1er juillet 1904, sera ouvert le mercredi 1er juin 1904, à midi, dans la salle des concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, 49.

Les candidats seront admis à se faire inscrire à l'Administration centrale (service du personnel), de midi à trois heures, du lundi 2 mai 1904 au samedi 14 du même mois inclusivement.

Hôpitaux de province. — *Boulogne-sur-Mer* — Le 27 juin 1904, à neuf heures du matin, il sera ouvert à Amiens, à l'Hôtel-Dieu, un concours public pour la place de chirurgien-adjoint dans les hôpitaux de Boulogne-sur-Mer.

Les candidats devront se faire inscrire avant le 11 juin.

Écoles de médecine. — *Angers.* — Un concours s'ouvrira le 7 novembre 1904 devant l'Ecole de médecine d'Angers pour l'emploi de chef des travaux de physiologie à ladite école.

Le registre d'inscription sera clos un mois avant l'ouverture dudit concours.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. — Un cours pratique et complet de dermatologie et de vénéréologie aura lieu du 2 mai au 8 juillet 1904, sous la direction de M. le professeur Gaucher, avec le concours et la collaboration de MM. Balzer, de Beurmann, Castex, Queyrat, Hudelo, Morestin, Gastou, Emery, Edmond Fournier, Milian, Terrien, Lacapère, Barbarin, Cathelin et Paris.

Le cours sera complet en quatre-vingt-dix-sept leçons. Il aura lieu tous les jours, deux fois par jour, sauf les dimanches et fêtes, à deux heures et à trois heures de l'après-midi, à l'hôpital Saint-Louis, dans l'amphithéâtre de la clinique, sauf les leçons de M. Cathelin, qui seront faites à l'hôpital Necker, dans le service de M. le professeur Guyon. Il commencera le 2 mai 1904 et se terminera le 8 juillet 1904.

Ce cours sera essentiellement pratique, et portera surtout sur le diagnostic et le traitement. Toutes les démonstrations seront accompagnées de présentations de malades, de moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis et de préparations microbiologiques ou histologiques. L'application des médications usuelles (frotte, douches, électricité, scarifications, épilation, électrolyse, photothérapie, etc.) sera faite devant les élèves.

Un horaire détaillé sera distribué à chacun des auditeurs.

Des certificats d'assiduité et d'instruction pourront être délivrés aux auditeurs à la fin du cours.

Programme et répartition des leçons : M. Gaucher. Lésions élémentaires de la peau. Matière médicale dermatologique et médication hydrominérale. — M. Balzer. Eczéma. Impetigo. Ecthyma. Syphilis secondaire. — M. de Beurmann. Psoriasis. Lupus. Tuberculoses cutanées. Tuberculides. Traitement du lupus. — M. Queyrat. Blennorragie aiguë. Blennorragie chronique. Complications et traitement de la blennorragie. Les balanoposthites. Herpès. Végétations. Phimosis. Chancre mou. Chancre syphilitique. — M. Hudelo. Gale. Érythèmes. Urticaire. Prurits et prurigo. Lichens. Pityriasis. Pemphigus. — M. Morestin : Chirurgie du lupus, des nævi et des tumeurs de la peau. Opérations esthétiques. — M. Gastou. Maladies parasitaires du cuir chevelu : teignes tondantes et favus. Pityriasis versicolor. Erythrasma. Examen des cheveux et des poils dans les maladies parasitaires. Diagnostic dermatologique par les méthodes de laboratoire : examen des squames, sérosités, sang, pus. Anatomie pathologique générale des maladies de la peau. Electrothérapie. Petite chirurgie dermatologique. — M. Emery. Traitement de la syphilis. — M. Edmond Fournier. Hérédo-syphilis. Syphilis et grossesse. — M. Milian. Syphilis tertiaire ; syphilides tuberculeuses, syphilides ulcéreuses, gommes, ulcères de jambe. Syphilis cérébrale. Syphilis médullaire. Parasyphilis. Neurasthénie. Paralysie générale, tabes. — M. Terrien. Syphilis oculaire. — M. Lacapère. Pelade et alopécies. Dermites artificielles. Dermatoses congénitales. Sclérodermie. Tumeurs de la peau. Séborrhées et acnés. Eczéma acnéique. Folliculites suppurées. Dyshydrose. Actinomycose. Lèpre. Leucoplasie. — M. Barbarin : Complications génitales chirurgicales de la blennorragie chez la femme : bartholinites, métrites et salpingites. — M. Cathelin : Complications génito-urinaires chirurgicales de la blennorragie chez l'homme : prostatites, cystites, abcès urineux, néphrites suppurées. Traitement des rétrécissements de l'urèthre. — M. Paris : Phtiriase. Zona. Dystrophies pigmentaires. Purpura. Morve et farcin. Éléphantiasis.

Le droit de laboratoire à verser est de 150 francs.

Seront admis les docteurs et étudiants français et étrangers, sur la présentation de la quittance du versement des droits. MM. les étudiants devront produire, en outre, la carte d'immatriculation. Les bulletins de versement relatifs à ce cours seront délivrés, au secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les lundis, mardis, jeudis et samedis, de midi à trois heures.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser le matin à la clinique (hôpital Saint-Louis).

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Manuel pour l'étude des maladies du système nerveux, par le docteur Maurice de Fleury. 1 fort vol. gr. in-8° avec 133 figures en noir et en couleurs, cartonné à l'anglaise. — Prix : 25 francs. — Paris, F. Alcan.

Maladies de l'appareil digestif, notes de clinique et de thérapeutique, par les docteurs A. Mathieu et J.-Ch. Roux. 1re série, 1 vol. in-8°. — Prix : 3 francs. — Paris, O. Doin.

L'eau potable et les maladies infectieuses, par le docteur H. Labit, médecin principal de l'armée, membre de la Société de médecine publique et de génie sanitaire, lauréat de l'Académie de médecine et de la Société d'anthropologie. Petit in-8. (Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire.) — Prix : broché, 2 fr. 50. — Paris, Masson et Cie.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

Paris. — Imprimerie F. Levé, rue Cassette, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour l'admissibilité au concours pour les places vacantes de médecins des hôpitaux.* — Epreuve clinique :

Séance du 19 avril. — MM. Hallé et Ramond, 20; Decloux, 18.

Réfection et aménagement des hôpitaux. — Le Conseil municipal de Paris vient de prendre les délibérations suivantes relatives à la réfection et à l'aménagement des hôpitaux :

Hopital de la Pitié. — Emet l'avis qu'il y a lieu : 1° D'approuver le projet de reconstruction de l'hôpital de la Pitié sur des terrains dépendant de la Salpêtrière;

2° D'autoriser l'exécution des travaux, qui, suivant leur importance ou leur nature, seront mis en adjudication publique ou concédés par marchés amiables;

3° D'imputer la dépense évaluée après rabais et tous frais compris à 8051000 francs; jusqu'à concurrence de 7700000 francs sur le fonds de 45 millions des grands travaux hospitaliers, et pour le surplus, soit 351000 francs, sur le prix de vente à la ville de Paris des terrains retranchés de la Salpêtrière pour l'établissement de la ligne métropolitaine n° 3.

Hopital Cochin-Ricord. — Emet l'avis qu'il y a lieu : 1° D'approuver le projet de reconstruction de l'hôpital Cochin-Ricord-Broca, évalué dans son ensemble à 11669648 fr. 16 centimes;

2° D'autoriser l'exécution des travaux, qui, suivant leur nature ou leur importance, seront mis en adjudication publique ou concédés par marchés amiables;

3° D'imputer la dépense jusqu'à concurrence de 8 millions sur le fonds de 45 millions des grands travaux hospitaliers et pour le surplus, soit 3669648 fr. 16 centimes, sur des ressources ultérieures pour la constitution et l'affectation desquelles un nouvel avis serait émis;

Délibère : M. le directeur de l'Assistance publique est invité à commencer immédiatement les travaux de reconstruction et d'agrandissement de l'hôpital Cochin-Ricord suivant les indications et dans les limites financières indiquées au rapport susvisé.

Hopital Lariboisière. — Emet l'avis qu'il y a lieu : 1° D'approuver les projets de travaux à entreprendre à l'hôpital Lariboisière pour l'amélioration des services de l'établissement, savoir :

Consultations et services spéciaux d'ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie, 693000 francs.

Réinstallation du bureau des entrées, 14000 francs.

Agrandissement de la cuisine, 173000 francs.

Transformation des dortoirs, 181000 francs.

Remplacement du parquet des salles par du grès cérame, 130000 francs;

2° D'autoriser l'exécution des travaux, qui, suivant leur nature ou leur importance, seront mis en adjudication publique, confiés aux entrepreneurs de l'entretien ou concédés par marchés amiables;

3° D'imputer la dépense, évaluée dans son ensemble après rabais et tous frais compris à 1391500 francs, sur le fonds de 45 millions des grands travaux hospitaliers.

Hopital Saint-Louis. — Emet l'avis qu'il y a lieu : 1° D'approuver les projets de travaux suivants concernant l'hôpital Saint-Louis :

a. Consolidation du bâtiment d'administration, 23700 francs;
b. Remplacement des baraquements de médecine, 400000 francs;
c. Agrandissement de la consultation de chirurgie, 109000 francs;
d. Construction d'un bâtiment pour le logement du personnel, 530000 francs;

2° D'autoriser l'exécution desdits travaux, qui, suivant leur nature ou leur importance, seront mis en adjudication publique, confiés aux entrepreneurs de l'entretien ou concédés, par marchés amiables;

3° D'imputer la dépense, évaluée dans son ensemble, à 1062700 francs, après rabais et tous frais compris sur le fonds de 45 millions des grands travaux hospitaliers.

Hôtel-Dieu. — Emet l'avis qu'il y a lieu : 1° D'approuver le projet susvisé relatif à la transformation à l'Hôtel-Dieu des dortoirs du personnel en chambres, ledit projet évalué à 43800 fr.;

2° D'autoriser l'exécution des travaux, suivant leur nature et leur importance, soit par voie d'adjudication publique, soit par voie de marché amiable, soit par les entrepreneurs adjudicataires de l'entretien;

3° D'imputer la dépense, évaluée à 43800 francs, rabais escompté et tous frais compris, sur le fonds des 45 millions des grands travaux hospitaliers.

Exercices pratiques de diagnostic bactériologique, sous la direction de M. le docteur Fernand Bezançon, agrégé, chef du laboratoire de bactériologie, et de M. le docteur Griffon, préparateur. — Une série d'exercices pratiques de bactériologie commencera le mardi 3 mai 1904.

Des conférences, suivies de travaux pratiques, auront lieu à deux heures, les mardis, jeudis et samedis.

Programme du cours. — Première leçon : Caractères généraux des microbes. Technique de la coloration des microbes.

Deuxième leçon : Stérilisation. Préparation des milieux de cultures liquides.

Troisième leçon : Préparation des milieux de culture solides.

Quatrième leçon : Technique de la culture des microbes et des inoculations. — Séparation des germes.

Cinquième leçon : Microbes pyogènes : staphylocoque, bacille pyocyanique, micrococcus tetragenes.

Sixième leçon : Streptocoque. Méningocoques.

Septième leçon : Peste. Morve.

Huitième leçon : Analyse bactériologique du pus.

Neuvième leçon : Pneumocoque. Pneumobacille. Cocobacille de Pfeiffer.

Dixième leçon : Bacille de Koch.

Onzième leçon : Bacilles acido-résistants ; pseudo-tuberculoses. Actinomycose. Muguet.

Douzième leçon : Analyse bactériologique des crachats.

Treizième leçon : Bacille de Lœffler ; bacilles pseudo-diphtériques.

Quatorzième leçon : Analyse bactériologique des angines.

Quinzième leçon : Bacille d'Eberth ; bacilles paratyphiques. Séro-diagnostic.

Seizième leçon : Microbes de l'intestin ; colibacille. Vibrion cholérique.

Dix-septième leçon : Analyse bactériologique des matières fécales (dysenterie, diarrhée infantile, etc.).

Dix-huitième leçon : Analyse bactériologique de l'air et de l'eau.

Dix-neuvième leçon : Analyse bactériologique du sang. Hématozoaire, trypanosome, etc.

Vingtième leçon : Tétanos. Vibrion septique.

Vingt-et-unième leçon : Infections de l'appareil génito-urinaire ; gonocoque, bacille du chancre mou.

Vingt-deuxième leçon : Maladies microbiennes et parasitaires de la peau. Charbon, teignes, etc.

Le droit à payer pour cette série d'exercices est de 60 francs. — Sont admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. — Les inscriptions sont reçues au secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les mardi, jeudi et samedi de chaque semaine, de midi à trois heures.

Hôtel-Dieu. — Le docteur Lucas-Championnière reprendra ses leçons de clinique chirurgicale (amphithéâtre Desault), le jeudi, 21 avril, à dix heures, et les continuera les jeudis suivants. Opérations avant la leçon. Opérations abdominales le mardi. Visite dans les salles le mercredi (hommes, hernies), salle Saint-Cosme. Le samedi (femmes), salle Sainte-Marthe).

Avis. — Toute demande de numéros doit être accompagnée de la somme de 10 centimes par numéro. — Par exception, le numéro du samedi coûte 25 centimes.

(*Voir la suite des* Nouvelles, *p.* 454.)

BIBLIOGRAPHIE

Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique, leçons professées à la Faculté de médecine par le docteur L. Thoinot, professeur agrégé de médecine légale à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux, etc. 1 vol. in-8°. — Prix : 10 francs. — Paris, O. Doin.

PHÉNOMÈNES DE SCLÉROSE EN PLAQUES CONSÉCUTIFS A UNE FIÈVRE TYPHOIDE

SURVENUS CHEZ UN SUJET A SYSTÈME NERVEUX PRÉDISPOSÉ

Par le docteur CONOR, médecin-major.

Les troubles nerveux, et particulièrement les symptômes paralytiques survenant à la suite de la fièvre typhoïde, ont été signalés depuis longtemps et étudiés d'une façon très attentive.

L'observation suivante, en raison de certaines particularités, nous a paru intéressante à faire connaître :

L..., soldat au 74e d'infanterie.

Antécédents héréditaires. — Ses parents sont bien portants et n'ont jamais présenté de troubles nerveux. Son père serait emphysémateux. Il a trois sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Il exerçait, avant son incorporation, la profession de cultivateur aux Loges (canton de Fécamp), et n'accuse ni alcoolisme, ni syphilis. D'une intelligence moyenne, il sait lire et écrire.

A l'âge de neuf ans, il fut atteint de pneumonie double très grave qui le maintint au lit pendant deux mois. A la suite de cette maladie, et d'après les renseignements recueillis près du médecin qui le soigna, il marcha avec des béquilles ou des cannes pendant sept mois. Le malade ne ressentait aucune douleur, n'avait aucun trouble du côté des sens et des viscères; il présentait de la parésie des membres inférieurs accompagnée d'atrophie musculaire. Une fois guéri, il put reprendre son travail sans interruption.

Arrivé au régiment en novembre 1902, L... fait régulièrement son service sans indisponibilité jusque dans les derniers jours de mai 1903. Il se sent alors pris de malaises, de courbature avec céphalalgie et se présente à la visite médicale le 4 juin, jour où il entre à l'hôpital.

État actuel. — A son entrée, il présente comme température 39°3.

Le 8 juin apparaissent des taches rosées, et le diagnostic de *fièvre typhoïde* est confirmé par la séro-réaction de Widal. Traité par la méthode de Brand, le malade fait une dothiénentérie à forme grave, accompagnée de délire pendant quelques jours.

Vers le 15 juin, il s'aperçoit qu'il remue les jambes avec une grande difficulté quand il s'assied sur la chaise percée; il accuse des fourmillements, mais pas de douleur véritable.

A cette date, il a de la difficulté à se faire comprendre, en raison de certaines consonnes qu'il prononce difficilement.

Entré en convalescence le 22 juin, il fait une petite rechute du 4 au 15 juillet; depuis cette date, il est complètement apyrétique.

La courbe de température ne présente rien de particulier. Du 4 au 15 juin, on voit qu'elle se maintient entre 38 à 39 degrés; puis, après quelques jours de grandes oscillations, la température s'abaisse progressivement à 37 degrés. Pendant la rechute, le malade n'atteint 39 degrés qu'une seule fois.

Quand il commence à se lever, on remarque qu'il a une grande difficulté à marcher. Sa démarche est peu sûre. Il ne lance pas ses jambes comme dans le tabes, mais titube plutôt. Il ne souffre pas, sent bien le contact du sol sous ses pieds et se rend bien compte de la position de ses membres.

Le signe de Romberg n'existe pas.

A l'examen des membres inférieurs, on constate une légère atrophie musculaire des deux côtés, notamment aux jambes. L'épreuve des courants faradiques montre que la contractilité n'est pas diminuée aux membres inférieurs.

La sensibilité, examinée sur tout le corps, est intacte au toucher, à la piqûre, ainsi qu'au froid et à la chaleur. Il n'existe pas de retard des sensations.

Les réflexes rotuliens sont manifestement exagérés; d'autre part, la trépidation épileptoïde du pied existe, et plus accentuée à gauche.

Les réflexes cornéens et pharyngiens sont conservés.

Les membres supérieurs sont intacts.

Il n'existe aucun trouble de l'olfaction, de la vision (absence du signe d'Argyl-Robertson, pas de nystagmus, etc.), de la gustation, de l'audition.

On remarque un peu d'exagération de la sécrétion sudorale aux membres inférieurs.

Pas de troubles viscéraux; ni incontinence, ni rétention du côté de la vessie ou de l'intestin.

Rien au cœur et aux poumons.

Quand on interroge le malade, on constate qu'il prononce difficilement les consonnes labiales *l*, *m*, *n*. Il ne peut prononcer l'*r*, ni le *z*, ni l'*s*. Quand il parle, il bredouille un peu; les mots sortent difficilement, d'une façon lente et spasmodique. Il n'y a pas d'asymétrie faciale, mais l'action de siffler est impossible. L'orbiculaire des paupières se contracte normalement. La langue a sa position habituelle. Il n'existe pas de troubles de la mastication ou de la déglutition. Enfin, la contractilité faradique ne semble pas diminuée à la face.

Pendant le mois d'août, se produit une amélioration qui suit une marche progressive. L'état général est excellent, la marche est plus assurée (le malade marche sans appui).

L'atrophie des muscles inférieurs n'est plus apparente, mais les troubles de la parole persistent en partie.

Le malade quitte l'hôpital le 4 septembre, avec un congé de réforme.

L'observation que nous venons de relater donne lieu à un diagnostic intéressant.

Nous éliminerons d'abord la *torpeur*, l'*asthénie*, suite de longue maladie, ainsi que la *myosite*, avec lesquelles la confusion n'est pas possible.

Nous serons autorisé à ne pas confondre l'affection de notre malade avec la *maladie de Landry*, dont la durée est de huit à douze jours et dont l'évolution est bien différente.

La récidive des troubles nerveux qui se sont produits d'abord à la suite d'une pneumonie, puis plus tard après une fièvre typhoïde, peut faire penser à une *paralysie d'origine hystérique*, à ce que Landouzy appelle une « paralysie évoquée » (1), la dothiénentérie n'étant dans ce cas que la cause occasionnelle de l'affection. Mais nous ne relevons, dans notre cas, aucun stigmate de la névrose. Les antécédents personnels ou héréditaires ne contiennent rien de ce côté. D'autre part, le malade ne présente ni zones d'anesthésie, ni perte du réflexe pharyngien, etc. Enfin, nous ferons remarquer que la caractéristique de la paralysie hystérique, c'est l'invasion pour ainsi dire apoplectiforme et la façon brusque d'apparition et de disparition des accidents (cas de Trousseau, de Schneider), ce que ne relate pas notre observation.

Plusieurs symptômes attirent l'attention du côté du *système nerveux périphérique*.

Les névrites survenant au cours ou dans la convalescence des maladies infectieuses ont été signalées dans la plupart de ces affections : diphtérie, impaludisme, fièvres éruptives, oreillons, pneumonie, etc. Celles qui se manifestent à la suite de la fièvre typhoïde ont été étudiées notamment par

(1) LANDOUZY. Th. d'agrég., 1880.

Bonnet (1), Leyden (2), Ross (3), Handford (4), Pitres et Vaillard (5), Rioblanc (6).

De toutes ces descriptions il résulte que la névrite périphérique est une affection très protéiforme et, en raison de ce polymorphisme, la symptomatologie en est difficile à établir. Raymond (7), Eichhorst (8), Hirt (9) disent même qu'il n'y a pas de description générale possible.

Neanmoins on peut lui assigner, comme symptômes observés généralement, la parésie des membres qui sont le siège d'une paralysie flasque, l'atrophie des muscles et la diminution de leur excitabilité électrique, les troubles de la sensibilité. Les réflexes tendineux sont abolis, les sphincters sont intacts.

Or, chez notre malade, nous constatons une parésie des membres inférieurs, mais pas de véritable atrophie. D'autre part les réflexes ne sont pas abolis, et il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

En raison de ces symptômes nous avons pensé à la *sclérose en plaques*. Dans cette affection, comme dans notre observation, les troubles sensitifs ne font pas partie du tableau clinique, de même que les troubles viscéraux et trophiques, que l'on rencontre d'ailleurs rarement (10).

Il est vrai que nous n'avons pas de tremblement intentionnel, mais la démarche est titubante, analogue à celle d'un homme ivre. La parole est lente, spasmodique, sent l'effort, fait explosion pour ainsi dire. Enfin les réflexes sont exagérés et nous observons de la trépidation épileptoïde du pied.

Dans ces conditions, nous avons donc affaire à des symptômes de sclérose médullaire. L'évolution a été rapide et a marché vers la guérison; aussi nous ne pouvons pas affirmer que notre malade a été atteint d'une affection à lésions organisées, mais conclure qu'il a présenté, d'une façon temporaire, des phénomènes répondant au syndrome *sclérose disséminée*.

D'ailleurs, on connaît l'influence des maladies infectieuses sur l'éclosion de cette affection. Les fièvres éruptives, la pneumonie, l'impaludisme, et surtout la fièvre typhoïde ont vu se développer à leur suite la sclérose en plaques qui a pu amener une issue fatale, ou, au contraire, donner lieu à des phénomènes transitoires suivis de guérison.

La pathogénie de cette complication de la fièvre typhoïde peut ici s'expliquer par la susceptibilité spéciale du système nerveux en raison de son atteinte antérieure.

Notre observation présente en effet ceci de particulier qu'un homme atteint dans son enfance de pneumonie double suivie de parésie des membres inférieurs a été pris d'accidents de même nature à la suite d'une fièvre typhoïde survenue onze années plus tard.

Des cas semblables sont, croyons nous, assez rares. Nous ne parlons pas des cas de troubles paralytiques « évoqués » de Landouzy rapportés à l'hystérie.

Dans les nombreuses observations de complications nerveuses à la suite de la fièvre typhoïde, nous rencontrons souvent des maladies infectieuses antérieures, mais on ne signale à la suite de celles-ci aucun phénomène du côté du système nerveux.

Gubler (1), rapporte le cas d'un homme de trente ans, atteint de parésie des membres inférieurs à la suite d'une fièvre typhoïde à forme ataxique. Quelque temps après ce malade fut pris d'une varioloïde à la suite de laquelle il présenta de la paralysie complète des membres inférieurs, qui guérit. Gubler admet que la varioloïde est venue accélérer la marche d'une paralysie laissée pour ainsi dire en germe par la fièvre typhoïde précédente.

Le même auteur signale (2) le fait suivant. Un jeune homme âgé de 15 ans est atteint, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, de paralysie du voile du palais qui disparaît au bout d'un mois. Quatre années après, ce jeune homme est atteint d'angine (probablement de nature diphtérique) à la suite de laquelle le voile du palais est de nouveau paralysé. La guérison se produisit comme lors de la première atteinte.

Surmay (3) rapporte le cas d'une fillette de cinq ans, qui présenta un affaiblissement notable des muscles du membre inférieur pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde à forme légère. Six mois plus tard, l'enfant fut prise de coqueluche, et, dans la convalescence de cette deuxième affection, les troubles parétiques des membres inférieurs reparurent plus accentués.

Ces trois observations se rapprochent beaucoup de la nôtre.

Nous conclurons qu'un malade, atteint de troubles nerveux à la suite d'une maladie infectieuse, peut voir reparaître ces troubles après une autre maladie infectieuse, même au bout de nombreuses années. Connaissant les antécédents du malade, il sera donc nécessaire de chercher à prévenir, dans la limite du possible, la réapparition de ces accidents, en surveillant de près son système nerveux.

(1) Bonnet. Th. de Lyon, 1893.
(2) Leyden. *Traité clinique des maladies de la moelle.*
(3) Ross. *Quelques formes de paralysie après la fièvre typhoïde.*
(4) Handford. In *Brain*, juillet 1888.
(5) Pitres et Vaillard. *Revue de méd.*
(6) Rioblanc. *Arch. de méd. milit.*, 1893.
(7) Raymond. *Leçons sur les maladies du système nerveux.*
(8) Eichhorst. *Pathologie interne.*
(9) Hirt. *Pathologie des maladies du système nerveux.*
(10) P. Marie. *Leçons sur les maladies de la moelle.*

(1) Gubler. *Arch. gén. de méd.*, 1860.
(2) Gubler. *Arch. gén. de méd.*, 1861.
(3) Surmay. *Arch. gén. de méd.*, 1865.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(19 avril 1904)

L'Académie s'est un peu ressaisie. La séance, cette fois, a eu, à son ordre du jour, plusieurs communications assez intéressantes.

C'est d'abord M. Robin qui, au nom de MM. Garel et Durand (de Lyon), communique l'observation d'un **corps étranger des bronches**. Il s'agissait d'une épingle qui siégeait dans une bronche de troisième ordre; fixés sur le siège exact du corps étranger par la radioscopie, MM. Garel et Durand firent la trachéotomie et, à l'aide d'une pince introduite par la trachée, purent extraire l'épingle de la bronche où elle se trouvait. C'est le second cas de ce genre.

M. Fabre (de Commentry) fait une communication sur **les causes et la prophylaxie de l'anémie des mineurs.**

« De mes longues et multiples recherches, dit-il, et de mes données comparatives dans divers bassins houillers de la France et de la Belgique, je conclus qu'il n'existe pas d'entité morbide spéciale, de maladie isolable et à symptômes caractéristiques, que l'on puisse appeler, comme on l'a fait à tort depuis cent ans et plus : *anémie des mineurs.*

Il a existé dans des mines diverses, dans des circonstances et à des époques différentes, des sortes d'épidémies à caractères variés, ayant abouti presque toutes à de l'anémie. Vers la fin du XVIIIe siècle, dans l'épidémie de Schemnitz, en Hongrie, où l'on exploitait des minerais de plomb argentifère, il s'agissait d'une anémie ou d'une cachexie dépendant d'une intoxication saturnine. A Anzin, au commencement du XIXe siècle, à la mine d'anthracite de Fresnes et Vieux-Condé, l'épidémie qui sévit sur les ouvriers de l'une des fosses paraît avoir été due à une intoxication par de l'hydrogène sulfuré et probablement aussi à d'autres causes secondaires, intoxication dont les effets disparurent aussitôt qu'on eut fermé telle ou telle galerie et changé le mode d'exploitation.

A la mine des Vanneaux, près de Wasmes, en Belgique, l'épidémie qui survint quelques années après l'épidémie d'Anzin paraît avoir été occasionnée également par l'hydrogène sulfuré, ou des carbures d'hydrogène et d'autres gaz délétères. A Villebœuf, près Saint-Etienne, en 1859, ce fut à des accidents de nature asphyxique, par air confiné, que succéda l'anémie, lesquels disparurent aussitôt après le forage d'un nouveau puits, qui vint faciliter l'aération des chantiers souterrains.

Si les mineurs ne présentent pas une forme spéciale d'anémie, ils n'en sont pas moins exposés à une multitude de causes anémiantes, qu'on peut classer au point pathogénique sous quatre chefs : 1° *anémies par déperdition* (hémorragies) ; 2° *anémies par diminution ou cessation des fonctions hématogènes*, comprenant les anémies pernicieuses ; 3° *anémies par usure excessive des globules* (excès de consommation), comprenant les anémies par surmenage et les anémies consécutives aux maladies longues ou graves ; 4° *anémies par modification des globules* (empoisonnements, asphyxie, cachexie paludéenne, virus, trypanosomes et les divers hématozoaires).

Au point de vue clinique, j'admets : *a.* des anémies soit globulaires, soit simplement fonctionnelles, dépendant des *influences générales* du milieu dans lequel travaillent les mineurs ; *b.* des anémies dépendant des *influences professionnelles*, variant suivant la nature du travail accompli par les diverses catégories d'ouvriers, et suivant la nature du minerai exploité (chez le houilleur spécialement, on rencontre assez fréquemment des symptômes d'anoxhémie) ; *c.* enfin des anémies dépendant des *influences individuelles*, soit *congénitales* (hérédité, diathèses), soit *acquises*, et ces dernières sont d'ordre hygiénique (excès de toute sorte, habitation de logements insalubres, alimentation défectueuse ou insuffisante), ou d'ordre pathologique (anémie des convalescents, ou des maladies chroniques, anémie rhumatismale par dyspepsie, par affections des voies respiratoires, par présence d'helminthes divers : tænias, ascarides, lombricoïdes, oxyures, trichocéphales, ankylostomes, anguillules, etc.).

La prophylaxie consistera à assurer une bonne aération, à surveiller la propreté des chantiers souterrains ainsi que la propreté individuelle, veiller à une bonne alimentation, éviter tout excès et toute cause de surmenage, et parer à tout accident industriel capable de compromettre la santé de l'ouvrier. »

M. Chauveau fait observer que l'ankylostome est très répandu dans les bassins de Lyon et de Saint-Etienne.

M. Colin fait la même observation pour la haute Italie.

Enfin M. Chantemesse rappelle qu'en Belgique ce sont les syndicats ouvriers eux-mêmes qui ont entrepris la lutte contre l'ankylostome en soumettant les ouvriers à l'examen le plus rigoureux, et en n'admettant que ceux qui sont indemnes de toute tare.

M. Kermorgant lit une note sur la **lombricose**, autre affection parasitaire, sévissant chez les jeunes enfants et opérant des ravages dans les pays chauds. Il y a lieu d'entreprendre également la lutte contre ces lombrics.

Il y a quelques semaines, M. Guinard présentait à la Société de chirurgie une malade qu'il avait opérée d'un fibrome utérin par l'hystérectomie abdominale avec ablation des annexes. Cette femme portait aussi un épithélioma du sein. Or, sous l'influence de la castration, cet épithélioma du sein s'améliora considérablement et finit même par se rétracter au point qu'il n'en restait presque plus rien. M. Guinard présenta ce fait sans commentaires. Malgré sa réserve, il fut quelque peu critiqué par plusieurs de ses collègues qui trouvaient sa communication au moins trop précoce et qui semblaient ne pouvoir admettre qu'on parlât à la Société de chirurgie de traitement du cancer du sein par la castration ovarienne.

M. Reynès (de Marseille) a été plus loin que M. Guinard. Chez une femme de trente-trois ans, qui était atteinte d'un volumineux épithélioma ulcéré du sein, il a fait, suivant la méthode de Betson, de propos délibéré, la castration totale, c'est-à-dire l'ablation de l'utérus et de ses annexes par la laparotomie ; dans le seul but d'agir sur le cancer du sein, l'utérus et les annexes étant absolument sains. Le résultat, qui malheureusement ne date encore que d'une année, est incontestablement des plus intéressants. Cette malade, qui avait une grosse tumeur ulcérée et des ganglions axillaires et sus-claviculaires, ne présente plus que quelques noyaux cutanés indurés, n'a plus de ganglions et présente un état général excellent. Un petit morceau de la tumeur avait été extrait pour être examiné par M. Cornil. Il s'agissait bien d'un épithélioma tubulé.

Le fait de M. Reynès, rapproché de celui de M. Guinard, est bien quelque peu troublant. La régression du cancer est incontestable. Mais il n'y a qu'un an que la castration a été pratiquée. Il y aurait grand intérêt à revoir cette malade dans deux ou trois ans.

M. Reynès a fait l'ablation de l'utérus et des annexes par la laparotomie. Il aurait peut-être pu se contenter de l'ablation des ovaires ou alors, du moment qu'il enlevait l'utérus, il aurait pu choisir la voie vaginale ; l'hystérectomie vaginale, quand il n'y a pas de lésions, étant une opération très simple, très facile, très bénigne et ne laissant pas de cicatrices apparentes. Ces réserves faites, l'observation de M. Reynès est très intéressante.

M. Chaput lit une note sur la **cocaïne locale en chirurgie abdominale**. Selon lui, la cocaïne locale est très avantageuse en chirurgie abdominale. Outre qu'elle ne comporte aucune chance de mort pendant l'opération, elle a encore l'avantage d'éviter le shock et les vomissements post-opératoires ; enfin elle permet l'alimentation immédiate.

Sur les sujets qui ne sont pas très pusillanimes, on peut exécuter la plupart des opérations abdominales à la cocaïne locale.

La méthode de Reclus est formellement indiquée lorsque l'anesthésie générale est dangereuse ; elle est toujours préférable à l'anesthésie générale pour les laparotomies super-

ficielles; ses avantages sont réels mais moins évidents pour les laparotomies profondes.

Lorsque l'agitation du patient rend impossible la continuation de l'opération à la cocaïne, il faut recourir à l'anesthésie générale qui n'est nullement aggravée par la cocaïnisation générale.

Il a fait avec succès à la cocaïne 25 grandes opérations abdominales, entre autres des appendicites, des hystérectomies abdominales, des ovariatomies, des gastro-entérostomies, etc. Plusieurs de ces malades n'auraient pas pu supporter le chloroforme.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(14 avril 1904)

Quatre communications seulement, dont trois résument les recherches faites, par leurs auteurs, dans le service de M. P. Marie.

M. Léri a étudié **les relations qui existent, chez les tabétiques, entre l'apparition de l'amaurose et les troubles sensitifs et moteurs.** On admet communément que le tabès devient stationnaire, lorsque apparaît l'amaurose tabétique. Or, sur 32 malades, chez lesquels il a pu préciser le début des troubles sensitifs, M. Léri note que, dans 16 cas, ils sont apparus après la cécité, parfois après de longues années ; dans 14 autres cas, ils étaient antérieurs, dans les 2 autres, contemporains à l'amaurose. Non seulement le développement de celle-ci n'a pas empêché les douleurs de se produire, mais elle ne semble pas avoir enrayé leur marche progressive. Il en est de même pour les troubles moteurs qui apparaissent ou continuent de croître aussi bien après que le malade est devenu aveugle, qu'avant. Il n'y a donc pas de relations nettes entre l'amaurose et les troubles moteurs et sensitifs du tabès.

M. Idelsohn montre des préparations de **muscles provenant de malades atteints de la maladie de Parkinson.** Outre des lésions d'atrophie simple, l'auteur y voit les lésions neuro-musculaires qui ont été longuement décrites par Schifferdecker et Schultze dans le *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* (décembre 1903). Mais il ne saurait dire si ces lésions sont la cause ou l'effet de la maladie.

M. Marie fait remarquer à ce propos l'importance des troubles musculaires dans la maladie de Parkinson. M. Meige insiste sur les ressemblances qu'elle offre, au début surtout, avec les affections dépendant d'une lésion organique du système nerveux, d'hémiplégie par exemple.

Enfin, M. Wilson a recherché **la choline dans le liquide céphalo-rachidien.** Elle fait constamment défaut chez les sujets sains, existe le plus souvent au cours des **affections nerveuses organiques** (hémiplégies, tabès 10 fois sur 12, myélites, etc.), susceptibles d'entraîner une lésion parenchymateuse du tissu nerveux. On ne la trouve pas chez les hystériques, où son absence pourrait parfois être utile pour le diagnostic.

M. Marie montre combien serait précieuse, pour le diagnostic et le pronostic, la recherche de la choline dans les humeurs, en particulier dans le liquide céphalo-rachidien, s'il était démontré que son existence indique, à coup sûr, des lésions dégénératives du tissu nerveux. Mais il doute qu'on puisse lui attribuer dès maintenant et toujours une semblable signification, pour deux raisons : M. Wilson l'a constatée 10 fois sur 12 chez de ces vieux tabétiques de Bicêtre, dont les lésions sont stationnaires depuis longtemps, et à l'autopsie desquels on ne trouve que de la sclérose, sans lésion dégénérative en activité. D'autre part, la choline n'était pas plus abondante, dans des cas où l'on était en droit de supposer une dégénération très intense (hémorragies ou ramollissements récents) que chez ces anciens tabétiques.

MM. Raymond et Courtellemont présentent une malade atteinte **d'hémiplégie droite avec œdème de la main.** Cet œdème est apparu une heure après les premiers symptômes paralytiques : il est blanc, chaud, assez ferme ; chaque après-midi, des poussées de congestion douloureuse s'y produisent, qui, modifiant momentanément sa couleur et sa consistance, en font une forme intermédiaire, en quelque sorte, aux deux variétés d'œdème observées chez les hémiplégiques, œdème blanc, typique et état succulent de la main.

Conformément à la règle, cet œdème, survenu chez une femme, s'est accompagné de troubles objectifs et subjectifs de la sensibilité. Par contre, ce cas présente les particularités suivantes : conservation de l'état général, ce qui permet d'éliminer, au point de vue pathogénique, l'insuffisance cardiaque ou rénale, la cachexie, et début rapide, quelques instants après l'attaque : on ne saurait donc attribuer cet œdème à l'immobilité ou à la déclivité. Ce cas semble favorable à l'opinion de Parhon et Goldstein, admettant l'existence dans les noyaux gris centraux, de fibres vaso-motrices. Un foyer de ramollissement intéressant ces fibres en même temps que les voies motrice et sensitive, expliquerait parfaitement les symptômes observés dans ce cas.

M. Marie fait remarquer que, l'autre main étant volumineuse, on peut se demander s'il ne s'agit pas là d'un fait d'acroparesthésie, dans lequel l'hémiplégie n'aurait joué que le rôle de cause occasionnelle et localisatrice.

M. Courtellemont répond que le volume de la main n'a rien d'exagéré étant donné que la malade exerce la profession de ménagère : elle ne présente ni fourmillements, ni engourdissements, ni rien qui puisse faire penser à l'acroparesthésie. Il faudrait enfin expliquer le début brusque, après l'attaque.

Pour M. Meige, l'hyperthermie locale n'est pas en faveur de l'acroparesthésie; non plus que les troubles moteurs et sensitifs, ajoute M. Ballet. M. Dufour dit que de semblables œdèmes s'observent dans des affections médullaires, ce à quoi M. Courtellemont répond que rien n'empêche de supposer que les fibres vaso-motrices se propagent dans la moelle.

Ier CONGRÈS FRANÇAIS DE CLIMATOTHÉRAPIE ET D'HYGIÈNE URBAINE

[tenu a Nice, du 4 au 9 avril 1904 (1)]

III

L'influence du climat méditerranéen sur la tuberculose et les tuberculeux a été étudiée dans toute une série de rapports dont les auteurs semblent avoir été, pour la plupart, surtout préoccupés de faire prévaloir, avec d'excellents arguments d'ailleurs, *la cure libre*, habituellement pratiquée sur le littoral, sur *la cure fermée*, le sanatorium.

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 45, p. 439.

« Après une période d'abandon injustifié, dit M. E. GUITER (de Cannes), par un revirement résultant logiquement des mécomptes de l'expérimentation et des statistiques, la cure libre de la tuberculose pulmonaire a repris faveur dans l'opinion médicale : si, pour les isolés, les indisciplinés, par nécessité d'ordre pécuniaire, ou dans un but d'éducation ou d'entraînement, le sanatorium fermé reste souvent utile et parfois même indispensable, le *home-sanatorium* offre aux malades, pouvant faire les sacrifices nécessaires au rétablissement de leur santé, sous un climat privilégié et avec le contrôle d'une direction médicale attentive, des conditions de choix pour l'application de la cure d'alimentation, d'air ou de repos.

La cure libre n'existe pas si elle n'obéit à un programme d'existence dont les moindres détails doivent être réglés par le médecin traitant ; elle n'existe pas si elle n'est pas l'observation d'une discipline librement consentie, dont les multiples exigences doivent être fixées et acceptées dès les premiers jours. Pour obtenir une telle collaboration, le médecin pourra mettre en œuvre la persuasion, la patiente démonstration par l'expérimentation, la courbe des pesées et des constatations thermométriques, l'auto-observation rédigée par les malades eux-mêmes, l'aveu fait aux malades de la nature de leur mal avec tous les ménagements, les préparations et la diplomatie que comporte cette révélation.

L'organisation de la cure libre est notablement facilitée sur le littoral de la Méditerranée par la clémence du climat. Ce qui caractérise ce climat, c'est l'illumination solaire et la ventilation constante par les brises alternées de la montagne et de la mer. Si l'on ajoute à cela la beauté des sites, la végétation luxuriante et l'atmosphère résineuse des collines boisées, il faut reconnaître à cet ensemble de conditions climatériques une valeur exceptionnelle pour l'application de l'aération continue, l'épuration atmosphérique, le relèvement de la résistance organique et du moral des tuberculeux. »

« Le climat de Nice et, par extension, de la Côte d'Azur, nous dit M. BARÉTY, est capable de prévenir, de combattre ou d'atténuer la tuberculose pulmonaire soit par lui-même, soit concurremment avec une intervention thérapeutique et hygiénique appropriée, à titre de sanatorium ouvert dans la majorité des cas, et de home-sanatorium dans des cas restreints.

Le sanatorium ouvert ou libre se trouve constitué par toute la Côte d'Azur et ne comporte que des règles ordinaires ou banales d'une bonne hygiène au point de vue de l'emploi que l'on doit y faire de l'air libre et de la lumière naturelle.

Le home-sanatorium ou sanatorium privé et fermé se trouve réalisé sur un point déterminé de la Côte, et à une distance plus ou moins grande du bord de la mer, par l'adoption ou l'organisation d'un appartement dans lequel l'air libre et la lumière naturelle sont distribués, non pas au gré du malade ou de l'entourage, mais d'après les indications du médecin qui en règle le mode d'emploi, concurremment avec l'intervention des moyens thérapeutiques et hygiéniques ordinaires, s'il y a lieu.

Quelle que puisse être, en tous cas, l'issue finale de la maladie, le climat de la Côte d'Azur peut toujours apporter une amélioration réelle dans le cours de la maladie ou tout au moins un notable soulagement dans les troubles qui l'accompagnent. Et si parfois il n'en est pas ainsi, si le climat paraît se montrer indifférent ou même nuisible, c'est que le home-sanatorium n'a pas été substitué au sanatorium ouvert et libre et n'a pas pu servir ainsi de correctif aux contre-indications qui se présentent dans un certain nombre de cas.

M. RENON est aussi un partisan convaincu de la cure libre. Dans un excellent rapport, il expose tout d'abord l'état actuel de la thérapeutique de la tubercule ; puis passant en revue les avantages et les inconvénients du climat méditerranéen, il résume ainsi les indications et contre-indications suivantes :

« L'influence est excellente sur toutes les *tuberculoses locales* : tuberculose ganglionnaire, cutanée, osseuse, articulaire, génito-urinaire ; tuberculose des séreuses ; fistules tuberculeuses.

L'influence sur la *tuberculose pulmonaire* ne peut être dissociée de celle sur les tuberculeux. Je dois dire que cette influence est heureuse, parce que l'action du climat est tonique, résolutive, modérément excitante, en raison du soleil, de la lumière et même du vent. On observe de la suractivité de la nutrition, de l'hyperglobulisation, du relèvement du pouls, des fonctions digestives, une élévation du coefficient urinaire et l'augmentation de la perspiration cutanée. Il faut aussi tenir grand compte de la possibilité de la cure de grand air, l'hiver, à une époque où elle est vraiment difficile dans beaucoup d'endroits (Guiter).

A. *Indications.* — Le climat est indiqué chez les candidats à la tuberculose, « chez les tuberculeux du premier et du second degré, lymphatiques, blafards, pâles, à chairs flasques, peu ou pas fébricitants, ou tout au moins à l'occasion, peu ou pas congestifs ou hémoptoïques » (Hérard de Bessé).

« Les indications, dit Guiter, s'étendent à un grand nombre de tuberculeux pulmonaires. Nombre de malades porteurs de lésions avancées, qui ne pourraient sans péril faire de la cure d'altitude, peuvent maintenir sur le littoral pendant de longues années leur santé ébranlée. Toutes les formes de la phtisie torpide s'améliorent aux stations de Riviera : d'autre part, il serait injustifié d'en éloigner indistinctement les tuberculeux arthritiques qui, sous réserve de précautions plus sagement observées, d'une hygiène alimentaire plus sévère, parfois d'un éloignement plus grand de la zone maritime, peuvent bénéficier d'un climat sec, accélérateur des échanges nutritifs et favorable aux diverses manifestations de leur diathèse. Nous considérons comme particulièrement justiciables de la cure libre de la Riviera :

1° La tuberculose des gens âgés ou ayant dépassé la première moitié de la vie ;

2° La tuberculose pulmonaire infantile ;

3° La tuberculose pulmonaire compliquée de manifestations locales, cutanées, ganglionnaires, articulaires, osseuses et de lésions génitales. »

B. *Contre-indications.* — Le climat est contre-indiqué chez « les tuberculeux avancés avec fièvre continue, à poussées congestives faciles, à hémoptysies fréquentes et plus ou moins constantes » (Hérard de Bessé).

« Il ne faut rien espérer de ce climat, dit Guiter, pour les tuberculeux déjà cachectiques, à résistance vitale effondrée.

Il faut l'interdire :

1° A la phtisie aiguë ;

2° A la phtisie à marche rapide ;

3° A la tuberculose évoluant par poussées phlegmasiques, à intervalles assez rapprochés;

4° A la tuberculose avec éréthisme marqué, à poussées congestives et bronchitiques répétées chez certains arthritiques particulièrement impressionnables;

5° A la tuberculose compliquée de manifestations diverses des neuro-arthritiques hyperexcitables, quoique la tolérance s'établisse parfois pour eux avec l'installation loin de la plage et en tenant compte de ce fait que, lorsque les manifestations névrosiques ont pour cause première le surmenage, les fatigues mondaines, la vie artificielle des grandes villes, la vie au grand air peut suffire à rendre à ces malades le calme et l'équilibre perdus;

6° A la phtisie laryngée à sa période ulcéreuse.

Quant aux principaux signes de la tuberculose pulmonaire, ni la fièvre ni l'hémoptysie ne constituent de contre-indications pour le séjour du littoral. Certains troubles biliaires et digestifs, presque toujours évitables, peuvent forcer un petit nombre de malades à abréger au printemps la durée de leur cure. »

Le littoral méditerranéen avec ses stations situées les unes au bord même de la mer (Nice, Cannes, Menton, Beaulieu, etc.), les autres éloignées de la mer (Grasse, Vence), avec ses sanatoriums du Gorbio, d'Hyères, et sa station climatérique de Thorenc, présente des ressources d'une variété incomparable répondant à toutes les indications du traitement de la tuberculose; enfin le climat a un effet moral merveilleux dont l'action est des plus puissantes.

M. Malibran (de Menton) soutient au contraire la supériorité de la cure fermée, du sanatorium. Il faut bien reconnaître avec lui que l'utilité du sanatorium pour les classes aisées ou riches est incontestable; ce n'est pas un moyen thérapeutique exclusif, mais un agent nécessaire dans certaines circonstances. Le sanatorium sera-t-il plus utile s'il est construit dans un climat favorable? La réponse ne peut être douteuse, puisque le climat de la Riviera française a déjà fait ses preuves indépendamment de toute cure fermée : les avantages du climat et ceux du sanatorium se combinent pour augmenter la valeur propre de chacun d'eux. Les résultats obtenus au sanatorium de Gorbio, semblent donner pleinement raison à M. Malibran.

Signalons enfin le rapport de M. E. Vidal (d'Hyères), sur la cure fermée dans les établissements d'assistance pour scrofuleux et tuberculeux pulmonaires indigents. Ces établissements sont encore peu nombreux sur le littoral, et tous ont dû leur fondation à l'initiative privée.

IV

A la section d'hygiène publique, MM. Balestre et Camous avaient à traiter de la désinfection urbaine. Voici les conclusions de leur rapport :

« Il n'existe pas de procédé permettant d'obtenir la désinfection absolue d'un appartement. Le nettoyage à fond de l'appartement, la désinfection spéciale des meubles et tentures est l'opération la plus importante, la plus efficace, celle qui, à elle seule, atteint le plus près du but poursuivi.

Le lavage et l'imbibition du sol avec une solution de sublimé, les pulvérisations avec la même solution, poussent plus loin la poursuite du résultat cherché, sans atteindre l'absolu. Ces opérations sont rapides et peu coûteuses, elles n'ont jamais produit d'accident à la connaissance des rapporteurs.

L'emploi du formol ne dispense d'aucune des mesures à prendre avec le sublimé (nettoyage de l'appartement, désinfection spéciale des meubles et tentures, imbibition du sol, etc.). L'opération est longue et coûteuse. Même avec ces mesures, la désinfection par le formol est soumise à tant de précautions que le résultat est toujours douteux. Les avantages qu'on a accordés au formol sur le sublimé sont très contestables. Jamais le formol ne s'est montré plus efficace que le sublimé; même en admettant une efficacité égale, l'emploi du formol est incommode et coûteux.

L'anhydride sulfureux mérite d'être tiré de l'oubli où il était tombé. Au moins dans des cas spéciaux et fréquents, il mérite d'être employé.

La loi du 15 février 1902 a donné à la désinfection une importance nouvelle; la désinfection est devenue obligatoire à la suite de toute maladie sujette à déclaration et cette obligation n'est pas sans créer de lourdes charges aux budgets des villes et des départements. Si les hygiénistes veulent être écoutés, ils feront bien de réduire à l'indispensable leurs prétentions financières, de se méfier des engouements et des réclames et, tout en guettant les progrès, de s'en tenir aux méthodes qui ont fait leurs preuves. Sans doute, les constructeurs mettent à leur disposition un outillage de grande valeur, mais il ne faut pas perdre de vue que la nature met à notre disposition des agents d'une remarquable puissance; parmi ces agents, il en est un qui, dans nos pays du moins, nous est libéralement dispensé pendant la plus grande partie de l'année; nous voulons parler de l'exposition à la lumière et à la chaleur solaires. »

COMMUNICATIONS DIVERSES

Section de climatothérapie. — Daremberg (de Cannes). — Influence du climat méditerranéen sur la marche des cardiopathies.

G. Sardou (de Nice). — La tuberculose pulmonaire sur le littoral; — Formule générale du climat du littoral méditerranéen français, climat protecteur, stimulant, éliminateur; — Epreuve du climat, diagnostic et pronostic climatériques; — Adaptation climatérique; — Intolérance climatérique sur le littoral; — Entraînement climatérique; — Le rhumatisme sur le littoral.

L. Revillet (de Cannes). — Effets curatifs du climat marin méditerranéen et de l'héliothérapie dans trois cas de vastes résections osseuses.

De la Prade (de Nice). — Des indications climatériques selon les constitutions pulmonaires et, en particulier, dans les formes muqueuses de la tuberculose pulmonaire.

T. Linn (de Nice). — Les climats de Florence, Rome et Naples; — L'Egypte comparée à la Riviera.

R. Moriez (de Nice). — Influence du climat des Alpes-Maritimes sur les maladies des yeux.

Onimus (de Monte-Carlo). — Le Gazeau au point de vue climatologique et hygiénique.

Bourgeois (de Grasse). — Note sur la valeur climatothérapique de Grasse.

Kowler (de Nice). — Tuberculeux maigres et tuberculeux gras. Indications climatothérapiques.

Mignon (de Nice). — Les maladies des voies respiratoires supérieures sur la Rivira. Remarques de climatologie et d'hygiène.

H. Massier (de Nice). — Influence du littoral méditerranéen français sur la tuberculose laryngée.

GILLI (de Nice). — La cure solaire pratique en phtisiothérapie.

BARÉTY (de Nice). — L'œuvre de la Société de médecine et de climatologie de Nice depuis sa fondation (1875-1904).

DECÈNE-OLIVIER (de Caille). — Stations de montagne et hypotension artérielle.

BOURCART (de Cannes). — Tuberculoses curables : tuberculose osseuse et articulaire, adénopathie bronchique, tuberculose ganglionnaire externe, tuberculose cutanée.

F. BARBARY (de Nice). — Cure libre de la tuberculose et climat méditerranéen.

A. LUCAS (de Monte-Carlo). — Considérations sur les effets hygiéniques et thérapeutiques du séjour dans la principauté de Monaco.

Ph. HAUSER (de Madrid). — Le climat du littoral méditerranéen espagnol.

MULLEUR (de Grasse). — La vallée de Florence; ses applications thérapeutiques.

Section d'hygiène urbaine. — J. COURMONT (de Lyon). — Eaux potables des villes.

DUBRANDY (d'Hyères). — De l'assainissement urbain sur le littoral.

GUGLIELMINETTI (de Monte-Carlo). — Contre la poussière des routes et les fumées des villes.

Ch. CORRE (de Nice). — Des analyses d'air du littoral au point de vue bactériologique.

BEUNAT (de Nice). — Le lait à Nice.

PÉGURIER (de Nice). — Les fondations antituberculeuses dans leurs rapports avec l'hygiène urbaine.

L. COMBET (de Juan-les-Pins). — Proposition ayant pour but de favoriser l'application de la loi sur la protection de la santé publique (15 février 1902), en donnant aux villes la facilité d'exécuter des travaux de salubrité et d'hygiène.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

A la Policlinique de Kiel, le docteur F. Behrung emploie avec les meilleurs résultats, dans tous les cas de cystite, un nouvel antiseptique des voies urinaires : l'Helmitol. Dans la cystite violente avec urine fortement purulente, la clarification de l'urine et la cessation des accidents apparaissent dans un délai de vingt-quatre à quarante-huit heures, si bien que, se basant sur ses expériences, l'auteur recommande très chaudement l'Helmitol. Il fait en outre, dans la cystite, des lavages de la vessie avec une solution de permanganate de potasse à 1/4000, puis aussi, suivant le cas, avec de l'acide borique ou une solution faible de nitrate d'argent. Pour faire ces lavages, il emploie la seringue de Zeisl, d'une contenance de 200 à 250 centimètres cubes.

QUESTION D'INTERNAT

Symptômes et complications de l'angine diphtérique (1).

B. **Diphtéries associées** (*Syn.* : septiques, polymicrobiennes).

I. STREPTO-DIPHTÉRIES. — Tantôt *primitives*, tantôt *secondaires*, les strepto-diphtéries se caractérisent souvent par leur *début* violent.

PÉRIODE D'ÉTAT. — 1. **Les fausses membranes** ont parfois le même aspect que dans la diphtérie pure; d'autres fois elles sont épaisses, mollasses, putrilagineuses, grisâtres, sales, avec, par places, des points brunâtres ou même noirs, souvent fétides. La muqueuse sous-jacente est gonflée, tuméfiée; autour de la fausse membrane, elle est épaissie, boursouflée, rouge violacé, livide.

2. **Adénopathie.** — *Ici, l'adénite se complique presque constamment de péri-adénite.* Non seulement les ganglions angulo-maxillaires, mais encore les ganglions parotidiens et sous-mentaux sont pris et constituent une masse irrégulière, bosselée, à grand axe transversal, partant d'un côté du cou et rejoignant l'autre en passant par la région sous-mentale (*cou proconsulaire* de Saint-Germain).

3. **S. fonctionnels.** — La *dysphagie* est souvent très accentuée; les régions enflammées sont *douloureuses à la pression.*

4. **Propagations.** — C'est dans cette forme que les propagations sont peut-être le plus fréquentes : au nez, à l'oreille, à la bouche, au larynx, à la conjonctive, à la vulve, au prépuce et à l'anus, à telle ou telle partie du revêtement cutané (v. plus loin).

5. **S. généraux. Evolution.** — Les signes généraux sont toujours très graves. Suivant les cas, on distingue *trois formes principales* : a. *Strepto-diphtérie infectieuse aiguë*, caractérisée par la brusquerie du début, l'intensité de la fièvre, les troubles du pouls, la pâleur et la bouffissure de la face, la rougeur érysipélateuse des téguments au niveau des parties enflammées (Borsieri, Trousseau), l'albuminurie, les troubles digestifs (anorexie, vomissements, diarrhée), les suppurations et gangrènes diverses (suppurations ganglionnaires [Cadet de Gassicourt]; gangrènes cutanées et viscérales), les hémorragies. La mort survient en deux à trois jours dans le collapsus ou dans le coma; b. *Strepto-diphtérie infectieuse à marche lente*, mêmes phénomènes, mais moins accentués et évoluant moins rapidement. De cette seconde forme, il convient de rapprocher *la forme décrite par M. Marfan* (1902), et qui évolue en deux phases : α. *angineuse*, durant quatre à six jours; β. *cachectisante*, où l'on observe un remarquable enchaînement de phénomènes : pâleur livide, apathie, immobilité, pouls faible, souvent paralysie du voile; augmentation de la matité hépatique; augmentation de la matité transversale du cœur; pouls impossible à compter; vomissements annonçant l'imminence de la mort. Cette deuxième phase évolue sans fièvre. Dans ces cas, on trouve dans la fausse membrane le bacille diphtérique; dans le sang et les viscères un diplocoque particulier le *diplococcus hemophilus albus*; c. *Strepto-diphtérie localisée* où il n'y a guère que des symptômes locaux. Cette forme, qui peut se généraliser, aboutit le plus souvent, après diverses complications, à la guérison (v. Sevestre et Martin).

II. AUTRES ASSOCIATIONS : STAPHYLO, PNEUMOCOCCO-DIPHTÉRIES, ETC. — Mal connues : « Aucune de ces associations n'a jusqu'ici été individualisée d'une façon suffisamment nette pour qu'il soit possible d'en faire l'histoire clinique » (Sevestre et Martin).

COMPLICATIONS. — A. LOCALES, PAR PROPAGATION. — 1. **Diphtérie nasale** : fréquente, souvent primitive (Bretonneau). Dans une première forme (*diphtérie pure*), les fausses membranes se cantonnent à la moitié postérieure des fosses nasales et ne déterminent que peu de symptômes fonctionnels et généraux. Une deuxième (*strepto-diphtérie*) est annoncée par une rougeur de l'orifice des narines et une sécrétion plus abondante du mucus, souvent mêlé de sang. Peu après apparaît le *jetage*, c'est-à-dire un écoulement ichoreux, purulent, sanguinolent, contenant des débris de fausses membranes, se faisant par l'orifice antérieur des fosses nasales, irritant et excoriant la lèvre supérieure. De là, la diphtérie envahit la conjonctivite, l'oreille moyenne, etc. Les symptômes généraux sont extrêmement graves, et la mort survient dix-neuf fois sur vingt (Trousseau).

2. **Diphtérie oculaire.** — La *conjonctivite diphtérique* peut revêtir trois formes (Sourdille) : α. *interstitielle*, caractérisée

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1903, n° 40, p. 388.

dès le début par un gonflement considérable et une dureté ligneuse des paupières; *superficielle*, offrant l'aspect d'une conjonctivite catarrhale intense; *catarrhale* ou *atténuée* (v. Sevestre et Martin). Elle peut aussi se compliquer d'*iritis*.

3. **Diphtérie de l'oreille.** — α. *Otite moyenne* : presque toujours strepto-diphtérique, secondaire à une diphtérie nasale, elle aboutit à la perforation du tympan et trouble toujours plus ou moins les fonctions auditives; β. *Otite externe*, par auto-inoculation.

4. **Diphtérie buccale** : rare, ne se voit que dans les formes graves, extensives, et s'accompagne de signes fonctionnels très marqués.

5. **Laryngite diphtérique (croup).** — V. la question d'Internat : « Symptômes et diagnostic du croup, » *Gaz. des hôpit.*, 1903, n° 30.

6. Rapprocher de ces complications la **diphtérie ano-génitale** et la **diphtérie cutanée**, souvent secondaire à un vésicatoire, à une lésion d'impétigo, beaucoup plus rare aujourd'hui que jadis (v. Trousseau, Sevestre et Martin).

B. Générales, par intoxication. — I. **Digestives.** — *Anorexie* précoce, constante, absolue; *vomissements* apparaissant souvent au début de la convalescence, répétés, le plus souvent alimentaires, s'effectuant avec facilité; *douleurs abdominales* (Gulat, Süss), *constipation* ou *diarrhée*. Ces symptômes s'associent souvent aux symptômes cardiaques pour constituer le *syndrome cardio-gastrique* de M. Sevestre.

II. **Circulatoires.** — 1. Les *symptômes cardiaques* consistent en : dilatation aiguë du cœur, assourdissement des bruits du cœur, arythmie, modifications du pouls, qui est mou, dépressible, inégal, parfois imperceptible, tendances au collapsus et à la syncope (v. Sevestre et Martin). L'association de l'anorexie et des vomissements aux troubles cardiaques (syncopes) comporte, presque toujours, le plus funeste pronostic.

Ces troubles cardiaques ont été attribués : α. à une lésion bulbaire frappant les origines du pneumogastrique; β. à une névrite du pneumogastrique; γ. à une myocardite; δ. à une endocardite avec thrombose de la pointe (Bouchut, Labadie-Lagrave, Marfan, Barbier). La myocardite est beaucoup plus rare qu'on ne le croyait jadis; l'endocardite est encore discutée, et, le plus souvent, il s'agit de troubles nerveux retentissant sur l'innervation et la vascularisation du myocarde.

2. *Hémorragies* : cutanées, muqueuses (épistaxis); viscérales, ne s'observant que dans les A. D. graves (v. Trousseau).

3. *Altérations du sang* : anémie, leucocytose (v. Sevestre et Martin).

III. **Nerveux.** — *Paralysies.* V. la question d'Internat : « Symptômes et diagnostic des paralysies diphtériques, » *Gaz. des hôpit.*, 1903, n°s 79 et 81.

IV. **Urinaires.** — Dans les A. D. pures, et surtout dans les A. strepto-diphtériques, l'*albuminurie* est fréquente. Apparaissant du troisième au cinquième jour, d'autant plus précoce et plus abondante que l'angine est plus grave, parfois accompagnée d'oligurie, d'anurie, d'hématurie, *elle ne se complique presque jamais d'anasarque ou d'autres accidents urémiques*. Son évolution est liée à celle de la maladie causale. L'angine guérit-elle, l'albuminurie disparaît *sans passer à l'état chronique*.

V. **Complications cutanées.** — 1. Les *érythèmes* étudiés par Barbosa, G. Sée, Hutinel et Mussy, se développent surtout dans les régions articulaires (poignets, coudes, genoux, malléoles); survenant à une époque variable, ils évoluent souvent par poussées successives et affectent les types les plus divers : scarlatiniforme, rubéolique, purpurique, polymorphe. Ils s'observent surtout dans les formes associées; 2. Les *gangrènes cutanées* sont assez rares actuellement.

VI. **Arthropathies** (Follin, Bernadbeig, Barbier, etc.). — Tardives, elles frappent surtout les grandes jointures, et peuvent être *simples* (d. pures) ou *suppurées* (d. associées).

VII. **Accidents septicémiques** : liés soit au streptocoque, soit au diplococcus hemophilus albus; ne s'observent donc que dans les d. associées.

Terminer sur quelques lignes de **pronostic général**, fondé : *a.* sur *des éléments cliniques* : existence de lésions anciennes de la gorge (végétations), forme de l'angine, existence de complications locales ou générales; *b.* sur *les éléments d'ordre bactériologique* : nature des bacilles diphtériques trouvés dans la gorge : b. courts, b. moyens et longs; associations microbiennes (strepto-diphtérie); possibilité d'une infection sanguine.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Guerre. — Le *Journal officiel* du 17 avril 1904 publie le décret, en date du 15 avril, promulgant la loi portant augmentation du nombre des médecins-inspecteurs généraux de l'armée arrêté par la loi du 21 avril 1900 :

« Article unique. — Le tableau arrêté par la loi du 21 avril 1900 et portant fixation du cadre des médecins militaires est remplacé par le suivant :

Médecins-inspecteurs généraux	3
Médecins-inspecteurs	14
Médecins principaux de première classe	42
Médecins principaux de deuxième classe	60
Médecins-majors de première classe	340
Médecins-majors de deuxième classe	510
Médecins aides-majors de première classe	406
Médecins aides-majors de deuxième classe (dont 50 à l'École d'application du service de santé militaire)	100
Total	1475

Il y a donc 3 médecins-inspecteurs généraux au lieu de l'unique que comportait le cadre ancien; 14 médecins-inspecteurs au lieu de 11. Mais l'augmentation n'est en réalité que de deux unités : les deux médecins-inspecteurs généraux de nouvelle création; les trois nouveaux médecins-inspecteurs sont compensés par la suppression de trois médecins principaux de première classe (42 au lieu de 45 que comportait l'ancien cadre).

Il est très regrettable que le Parlement ne soit pas entré plus avant dans la voie des réformes et n'ait pas créé assez de places nouvelles de médecins-inspecteurs pour que le directeur du service de santé d'un corps d'armée pût être toujours un médecin de ce grade.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. Constant Lyot, chirurgien de l'hôpital Hérold; Jacques Raimondi, membre fondateur du Syndicat des médecins de la Seine et de la Société française d'hygiène; Bruchon, ancien professeur à l'École de médecine de Besançon; Herrenschneider, de Riquewihr (Alsace).

Le Directeur gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 47. — SAMEDI 23 AVRIL 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 23 AVRIL 1904. — N° 47.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

SOMMAIRE. — REVUE GÉNÉRALE. De l'épilepsie tardive, par le docteur Camille HUBERT, ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris. — CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES. — BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

REVUE GÉNÉRALE

De l'épilepsie tardive.

Par le docteur Camille HUBERT,
Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris.

I

Généralités. — D'après certains auteurs allemands, l'épilepsie tardive serait très différente de l'épilepsie essentielle ordinaire. Tandis que l'épilepsie essentielle, par sa nature même, ne saurait avoir de cause bien définie, l'épilepsie tardive relèverait presque toujours de l'artério-sclérose. Nous ne croyons pas (1) qu'il soit possible d'admettre une telle origine pour l'épilepsie tardive. Epilepsie essentielle et épilepsie tardive ne font qu'un seul syndrome.

LIMITES DE L'ÉPILEPSIE TARDIVE. — On passe de l'une à l'autre par des transitions insensibles.

La plupart des anciens auteurs ont publié des cas d'épilepsie tardive et même d'épilepsie sénile, mais ils n'en ont point fait une classe spéciale [Maisonneuve (2), Calmeil (3), Poilroux (4), Portal (5)]. D'autres se contentent de signaler à partir de quel âge l'epilepsie débute plus rarement [vingt-quatre ans pour Leuret (6), trente ans pour Beau (7), Herpin (8), Rosenthal, quarante ans pour Delaseauve (9)]. D'après Lasègue et Christian, l'épilepsie vraie se manifesterait toujours pour la première fois pendant l'enfance ou l'adolescence.

Parmi les auteurs qui ont étudié d'une façon spéciale la forme tardive du mal comitial, Delanef (10) et Maupaté (11) prennent comme limite trente ans, Wood trente-cinq ans, Mendel (1) quarante ans, Masoin au contraire abaisse la limite à vingt ans (2). Enfin Luth (3) dénomme tardive toute épilepsie survenant après trente ans chez l'homme, après vingt-cinq ans chez la femme.

Dans notre étude, nous avons pris trente ans comme limite de l'épilepsie tardive.

FRÉQUENCE. — La fréquence de l'épilepsie tardive par rapport à celle de l'épilepsie ordinaire est assez mal déterminée. La proportion des cas débutant après trente ans est de 14 p. 100 pour Leuret, 12 1/2 p. 100 pour Calmeil, 16,7 p. 100 pour Beau, 31,9 p. 100 pour Delasiauve, 16,7 p. 100 pour Mendel, 18,7 p. 100 pour Luth, 11,1 p. 100 pour Gowers (4), 15 à 10 p. 100 pour Maupaté. D'après nous, cette proportion est de 9,8 p. 100.

La fréquence des débuts par rapport à l'âge et au sexe, dans l'épilepsie tardive, est également très variable, suivant les différents auteurs.

Tandis que pour Maupaté l'épilepsie sénile est rare, pour Herpin, Jabot (5), Sympson (6), Féré (7), l'âge avancé constitue pour l'épilepsie une prédisposition au même titre que l'enfance ou l'adolescence. Le pourcentage des cas ayant commencé après cinquante ans est de 3 p. 100 d'après Bouchet et Cazauvielh (8), 2,85 p. 100 d'après Beau, 6,58 p. 100 d'après Leuret, 1,70 p. 100 d'après Hasse, 6,64 p. 100 d'après Gowers, 1,90 p. 100 d'après Berger, 2 p. 100 d'après Wood.

Même incertitude lorsqu'il s'agit de déterminer les rapports de la fréquence avec le sexe. Pour Féré, l'épilepsie tardive est plus fréquente chez la femme, la ménopause jouant un rôle important dans son apparition. Pour Gowers, au contraire, la ménopause n'a aucune action. D'après cet auteur, à trente ans, les deux sexes sont également pris; les cas chez les hommes l'emportent ensuite de 19 p. 100

(1) HUBERT. *De l'épilepsie tardive*, Th. de Paris, 1903.
(2) MAISONNEUVE. *Recherches et observations sur l'épilepsie*, Paris, 1805.
(3) CALMEIL. Th. de Paris, 1824.
(4) POILROUX. *Nouvelles recherches sur les maladies chroniques*, 1823.
(5) PORTAL. *De l'épilepsie*, 1827.
(6) LEURET. *Arch. gén. méd.*, sér. IV, t. II, 1843.
(7) BEAU. *Recherches statistiques sur l'épilepsie*, 1836.
(8) HERPIN (de Genève). *Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie*, 1852.
(9) DELASIAUVE. *Traité de l'épilepsie*, 1854.
(10) DELANEF. *Essai sur l'étiologie de l'épilepsie tardive*, Th. de Paris, 1883.
(11) MAUPATÉ. Essai sur l'épilepsie tardive, *Ann. méd.-psych.*, juillet 1895.

(1) MENDEL. Die Epilepsia tarda, *Deutsche med. Wochens.*, XIX, 1106-1108, 1893.
(2) MASOIN. Quelques considérations sur l'épilepsie tardive et l'épilepsie sénile, *Ann. méd.-psych.*, 1902.
(3) LUTH. Die Spätepilepsie, *Allg. Zeits. f. Psych.*, 1899.
(4) GOWERS. *Epilepsy and others chronic convulsive diseases*, 2e édit., 1901.
(5) JABOT. *Sur l'épilepsie des vieillards*, Th. de Nancy, 1890.
(6) SYMPSON. Remarks on senil Epilepsy, *Brit. med. Journ.*, 1894, p. 1069.
(7) FÉRÉ. *Les épilepsies et les épileptiques*, 2e édit., 1897.
(8) BOUCHET et CAZAUVIELH. *Arch. gén. de méd.*, 1825.

entre trente et quarante ans, de 29 p. 100 de quarante à cinquante ans, de 30 p. 100 de cinquante à soixante ans; au delà de cet âge, les hommes seuls sont atteints.

Toutes ces variations nous semblent relever de deux causes principales. Beaucoup d'épilepsies, en apparence tardives, ont été précédées pendant de longues années par une épilepsie larvée. D'autre part, tous les auteurs n'ont pas suffisamment distingué l'épilepsie vraie des convulsions épileptiformes (hystéro-épilepsie, éclampsie, convulsions symptomatiques de tumeurs cérébrales, de lésions méningées).

II

Etiologie, pathogénie. — D'après Lutz Redlitch (1), Schupfer (2), l'épilepsie tardive dérive dans la grande majorité des cas de lésions cardio-vasculaires, et principalement de lésions athéromateuses des artères du cerveau.

I. Théorie cardio-vasculaire. — A. *Faits observés.* — Littré, Delasiauve, Knowenagel, Gowers, Lépine (3) avaient noté les rapports des maladies du cœur et de l'épilepsie. Mais c'est à Lemoine (4) que revient le mérite d'avoir publié le premier travail d'ensemble sur l'épilepsie cardiaque. Pour Lemoine et pour son élève Le Bel (5), l'anémie, aussi bien que l'hyperhémie, amènent des troubles de la nutrition cérébrale, troubles qui à leur tour peuvent se manifester par des crises épileptiformes.

Depuis lors, les travaux se sont multipliés sur l'épilepsie cardiaque.

En 1893, Rosin (6) a communiqué à la Société de médecine interne de Berlin une observation d'épilepsie cardiaque concernant une femme chez laquelle la névrose apparut à l'âge de cinquante-deux ans, trois ans après le début d'une arythmie paroxystique. Dans la discussion qui suivit, Leyden (7) appuyé par Gerhardt admit l'existence de relations entre l'épilepsie et les maladies du cœur. Jolly par contre déclara que sur un très grand nombre d'épileptiques, il n'avait rencontré que très peu de cardiaques et Jastrowitz insista sur la nécessité de s'assurer, dans les cas d'épilepsie tardive dite d'origine circulatoire, qu'il ne s'agissait pas d'une épilepsie ancienne réveillée après un long silence.

La même année Klemperer (8) a publié l'observation d'un épileptique atteint de rétrécissement aortique.

En 1895 Matoni (9), dans un travail d'ensemble sur l'épilepsie cardiaque, envisage deux catégories de faits : dans la première classe, des lésions organiques du cœur et des vaisseaux entraînent des phénomènes de syncope et d'apoplexie : le traitement indiqué est le traitement digitalique; dans la seconde classe, il existe avant tout une irritation du pneumogastrique : il se produit des phénomènes spasmodiques qui sont calmés par les sels bromiques et la belladone.

(1) Redlitch. Ueber senile Epilepsie, *Wien. med. Wochens.*, 1900.
(2) Schupfer. Die senile und cardiovasale Epilepsie, *Monats. f. Psych. und Neur.*, 1900.
(3) Lépine. Sur l'épilepsie congestive, *Revue de méd.*, 1877, p. 572.
(4) Lemoine. De l'épilepsie d'origine cardiaque, *Revue de méd.*, 1887.
(5) Le Bel. *Des épilepsies par troubles de la circulation*, Th. de Paris, 1888.
(6) Rosin. Ueber Epilepsie in Gefolge von Herzkrankheiten, *Wien. med. Presse*, 1893.
(7) Leyden. *Versammlung deutscher Naturforscher*, 1893.
(8) Klemperer. Ueber Epilepsie in Gefolge von Krankheit des Herzens, *Versammlung deuts. Naturf.*, 1893.
(9) Matoni. *Epilessia cardica*, Napoli 1895.

Des observations d'épilepsie dite cardiaque ont encore été rapportées par Lewis Allen (1) et Levillain.

Cependant Binswanger (2), Mendel (3) déclarent que la plupart du temps il y a simple rapport de coïncidence entre l'épilepsie et la maladie cardiaque; et Stintzing (4) reconnaît que dans les cas d'ailleurs peu fréquents où il existe un rapport entre les deux affections, il ne faut pas uniquement tenir compte, dans l'explication pathogénique, de la maladie cardiaque, mais encore de l'alcoolisme et des prédispositions névropathiques. D'après Redlitch, l'existence d'une épilepsie d'origine cardiaque serait même encore douteuse. Le nombre des observations est resté trop restreint par rapport à la fréquence de l'épilepsie d'une part, des cardiopathies d'autre part. Rueff (5) met également en doute tous les cas d'épilepsie cardiaque publiés jusqu'à lui. Son observation constituerait d'après lui le premier exemple authentique d'épilepsie cardiaque.

II. L'épilepsie cardiaque pure est donc une rareté, si tant est qu'elle existe. L'épilepsie d'origine artério-scléreuse serait très fréquente, d'après les auteurs qui l'ont étudiée.

En 1890, Crocq (6) ayant constaté à l'autopsie de deux épileptiques séniles l'existence d'une endartérite chronique très prononcée du tronc basilaire et de ses branches, attribua l'apparition de l'épilepsie à cette rigidité des artères et à l'irrégularité qui s'ensuit dans la vascularisation du cerveau.

L'année suivante, Hochhaus (7) publia l'observation d'un jeune brasseur alcoolique qui mourut d'une maladie aiguë vingt-huit jours après sa première crise d'épilepsie. La seule lésion trouvée à l'autopsie fut une artério-sclérose très marquée des vaisseaux cérébraux.

En 1895, Naunyn (8) publia les observations de trois épileptiques séniles artério-scléreux chez lesquels il avait provoqué l'apparition des crises par la compression des carotides. La crise cessait aussitôt après que la compression avait été suspendue. Pour Naunyn, les accès étaient dus dans ces cas à l'anémie cérébrale.

La même année, Rossi (9) publia l'observation d'un épileptique sénile artério-scléreux.

Des observations d'épilepsie tardive par artério-sclérose ont encore été rapportées par Kowalewsky (10), Mahnert (11), Beer (12). Mais le travail le plus important est la thèse de Luth qui porte sur 38 cas qu'il divise en quatre groupes.

Le premier groupe comprend 26 cas : l'épilepsie est due

(1) Lewis Allen. Senile Epilepsy with report of four cases, *Med. News*, New-York 1898.
(2) Binswanger. *Die Epilepsie*, Wien 1899.
(3) Mendel. Die Epilepsia tarda, *Deuts. med. Wochens.*, XIX, 1106-1108, 1893.
(4) Stintzing. Ueber den ursuchlichen Zusammenhary von Herz Krankheiten und Epilepsie, *Centralbl. f. Nerv. und Psych.*, 1899.
(5) Ruefl. Epilepsie cardiaque et phénomènes de rappel, *Revue de méd.*, 1903.
(6) Crocq. De l'épilepsie des vieillards. Endartérite du tronc basilaire et de ses branches, *Presse méd. belge*, 1890.
(7) Hochhaus. *Neurol. Centralbl.*, XIII, 1892, p. 22.
(8) Naunyn. Ueber senile Epilepsie und das Griesinger'sche Symptom *Zeitschr. f. Klin. med.*, 1895, p. 217.
(9) Rossi. Contributo allo studio dell' epilessia tardiva, *Riforma med.*, Bd. I, 1895.
(10) Kowalewsky. Epilepsia senilis, *Centralbl. f. Nerv. und Psych.*, 1897.
(11) Mahnert. Zur Kenntniss der Herzepilepsie, *Wien. med. Wochens.*, 1897.
(12) Beer. Ueber Herzepilepsie, *Klin. therap. Wochens.*, Wien 1898.

à l'artério-sclérose qui agit en provoquant une nutrition insuffisante du système nerveux central. Le deuxième groupe comprend 4 cas qui, d'après Luth, doivent être rattachés à l'épilepsie idiopathique. Le troisième groupe comprend 5 cas qui peuvent être rapportés soit au premier groupe, soit à la paralysie générale ou à la syphilis cérébrale. (Nous croyons qu'en fait il s'agit ici de paralytiques généraux.) Le quatrième groupe comprend 3 cas, en tout semblables par leur aspect clinique et leurs lésions aux cas du premier groupe; mais le début des accidents n'est pas noté d'une façon précise.

L'artério-sclérose est donc, d'après Luth, la cause presque unique de l'épilepsie tardive.

Redlitch est du même avis, et Schupfer note presque toujours l'existence de l'artério-sclérose dans ses 11 cas d'épilepsie sénile. Cette artério-sclérose était associée quatre fois à des lésions cardiaques; mais, même dans ces cas, ce sont les lésions athéromateuses qui pour Schupfer ont la plus grande importance pathogénique.

B. *Théories pathogéniques.* — Pour expliquer la pathogénie de l'épilepsie cardio-vasculaire, Schupfer envisage trois cas :

α. *Ischémie totale par ligature des quatre artères cérébrales.* — L'occlusion des quatre artères cérébrales donne toujours lieu aux mêmes symptômes : il apparaît d'abord une contracture tonique des muscles de la nuque et de la mâchoire, puis des crampes cloniques consistant en mouvements de flexion et d'extension des membres; enfin surviennent des convulsions tétaniques qui cessent quand l'animal meurt ou quand on enlève les ligatures. De tels faits sont rarement observés en clinique. Schupfer toutefois en cite 1 cas (cas IX de son mémoire). Du reste, il ne s'agit pas là d'épilepsie vraie.

β. *Congestion passive par ligature ou occlusion des veines jugulaires.* — Comme Laudois, Hermann et Escher l'ont montré, l'occlusion des grosses veines du cerveau reproduit le tableau clinique qu'on obtient par la ligature des quatre artères cérébrales. Des convulsions relevant de ce mécanisme peuvent se produire chez des malades atteints de lésions cardiaques non compensées (1 cas de Schupfer; 1 cas de Jabot). L'accumulation de l'acide carbonique dans le sang doit avoir ici une grande importance pathogénique.

γ. *Ischémie partielle.* — 1. *Ischémie partielle par compression ou occlusion des carotides.* — Kusmaul, Naunyn ont provoqué chez des malades des attaques d'épilepsie par la compression des carotides. Pour eux, les crises sont dues, dans ces cas, à l'anémie cérébrale. Mais il fut un temps où l'on comprimait les carotides avant, pendant et après l'accès (Parry, Richard, Corning). Alexander pratiqua même la ligature des vertébrales comme moyen thérapeutique contre l'épilepsie. Schupfer n'a du reste pas réussi chez deux épileptiques séniles artério-scléreux à faire apparaître la crise par la compression des vaisseaux du cou. Une anémie moyenne du cerveau ne suffit donc pas à entraîner la crise épileptique.

2. *Ischémie partielle par embolie, thrombose ou artério-sclérose des artères intra-cérébrales.* — D'après Schupfer, pour que la crise épileptique se déclare, deux causes doivent se joindre à l'affaiblissement du cœur :

a. *Des lésions emboliques, thrombosiques ou artério-scléreuses des rameaux secondaires de l'artère sylvienne.* — Ces lésions sont le plus souvent bilatérales; elles intéressent seulement la région rolandique et les régions avoisinantes. Qu'une insuffisance fonctionnelle du cœur survienne et l'on pourra observer des convulsions généralisées;

b. *Des lésions du sympathique.* — On sait le rôle attribué au sympathique dans l'épilepsie vulgaire. Or, dans 3 cas d'épilepsie sénile (sur 11), Schupfer a observé de l'inégalité pupillaire. Il admet donc comme certaine l'action du sympathique et des centres vaso-moteurs. Mais il ne saurait dire ni comment ni dans quelle mesure cette action se produit.

C. *Discussion.* — Nous ne contestons pas la fréquence des lésions artério-scléreuses chez les épileptiques tardifs puisque nous les avons rencontrées 10 fois sur 17 sujets. Mais nous ferons remarquer que les épileptiques non tardifs sont aussi fréquemment artério-scléreux que les tardifs, pourvu que l'on prenne, pour les comparer, des malades du même âge dans les deux catégories. D'autre part, pour bien prouver le rôle pathogénique de l'artério-sclérose, ce n'est pas au cours d'une épilepsie qu'il faudrait constater cette lésion, mais dès le début de la névrose. S'il est des cas comme celui de Hochhaus où l'athérome est certainement plus ancien que l'épilepsie, il en est beaucoup d'autres où l'on ne saurait dire si le sujet a commencé par être épileptique ou artério-scléreux. Du reste, même ce point de vue mis à part, nous ne saurions voir dans l'artério-sclérose la cause nécessaire et suffisante de l'épilepsie tardive.

a. L'artério-sclérose n'est pas la condition nécessaire. Car il est des épileptiques tardifs qui ne sont pas artério-scléreux. Luth lui-même le reconnaît. Car il rejette dans l'épilepsie congénitale certains cas cliniquement tardifs (quoi qu'il dise) qui ne lui semblent pas assez artério-scléreux (groupe II, obs. XXVII à XXX).

b. L'artério-sclérose n'est pas la condition suffisante. Car les épileptiques tardifs sont peu nombreux par rapport aux athéromateux; et même dans ses degrés les plus avancés, l'artério-sclérose ne crée pas de lésions pathognomoniques de l'épilepsie. Les lésions de sclérose miliaire décrites par Redlitch ne sont pas constantes dans l'épilepsie tardive. C'est Redlitch lui-même qui l'affirme dans son second travail.

Il n'est donc pas démontré jusqu'à ce jour que l'artério-sclérose peut déterminer des lésions spécifiques de l'épilepsie. Nous dirons plus : il n'est pas probable que par elle-même elle puisse créer de telles lésions. En effet, dans son rapport sur le rôle des artérites en pathologie nerveuse, M. Coulon (1) a montré que ni les lésions scléreuses du cerveau, ni les troubles cliniques observés ne sont en proportion directe avec l'intensité des lésions vasculaires : « Tel individu à cellules nerveuses vigoureuses et bien constituées pourra porter longtemps dans ses centres nerveux des lésions artérielles très avancées qui ne se traduiront par aucun symptôme. Tel autre, au contraire, héréditairement dégénéré, aura des troubles nerveux graves dès que l'athérome aura légèrement rétréci le calibre de ses artérioles cérébrales.

En pathologie nerveuse, comme partout ailleurs, l'artério-sclérose peut accompagner; elle ne crée pas la lésion viscérale. »

Schupfer lui-même avoue que les lésions athéromateuses sont insuffisantes pour expliquer l'apparition de l'épilepsie, puisqu'il fait intervenir des lésions du sympathique dans sa théorie pathogénique.

Ainsi l'athérome ne crée jamais de lésions capables d'expliquer l'épilepsie. Mais pourrait-on dire, il n'est pas besoin de cela pour que la théorie cardio-vasculaire subsiste en

(1) Coulon. Des artérites en pathologie nerveuse, rapport au Congrès des neurologistes, Angers 1898.

entier. Tous les épileptiques tardifs présentent avant chaque phénomène comitial, quel qu'il soit (accès, vertige, équivalent psychique...), une crise d'hypertension souvent considérable. En abaissant cette tension sanguine, on a pu arrêter certaines attaques au moment de l'aura (Féré). En réalité, la crise d'hypertension ne saurait suffire à amener l'apparition de l'épilepsie ; car certains malades, qui ne sont pas épileptiques, présentent des variations de pression artérielle plus considérables que les épileptiques au moment de leurs crises, le point maximum étant lui-même plus élevé.

Les troubles circulatoires (athérome, accès d'hypertension) ne sont donc pas la cause suffisante de l'épilepsie. Ce n'est pas à dire qu'ils ne peuvent avoir aucune action adjuvante sur la production de la névrose. Comment pourrait-on expliquer ce rôle adjuvant?

L'hypertension, l'athérome dérivent, tous les deux, d'agents toxiques. Ces agents toxiques peuvent créer à la fois l'athérome et l'hypertension, ou bien ils peuvent créer ces deux facteurs séparément [Ambard et Beaujard (1)]. Or dans l'épilepsie tardive et principalement dans l'épilepsie dite d'origine circulatoire, des lésions du rein ont été fréquemment notées (Luth, Naunyn, Schupfer). L'existence d'un agent toxique est donc fort vraisemblable chez ces épileptiques. En pathologie générale, tout porte à croire qu'un agent toxique capable de créer isolément et l'hypertension et l'artério-sclérose peut aussi frapper de préférence ou même exclusivement les organes qui lui présenteront le moins de résistance. Chez les tarés, les dégénérés, le cerveau pourrait donc être primitivement atteint et d'une façon prépondérante, alors même que l'artérite ne serait encore que peu prononcée. A cette action directe, capitale de l'agent toxique, se joindrait une action indirecte secondaire, par suite des troubles circulatoires qu'il a amenés. L'intoxication par ce double processus, entraînerait l'apparition d'un de ces phénomènes de rappel dont les lois, énoncées par Bernheim, se résument ainsi : « Une lésion des centres nerveux peut rester latente pendant longtemps et ne se manifester qu'à l'occasion d'un trouble de la nutrition cellulaire locale, liée à une cause générale quelconque, matérielle ou psychique. » Précisément, nous le verrons, les épileptiques tardifs ont des tares tératologiques plus nombreuses que la moyenne des individus. Il ne serait donc pas téméraire de penser que ces malades peuvent présenter une lésion latente dégénérative de leurs cellules nerveuses. Si bien qu'en dernière analyse, dans le cas qui lui serait le plus favorable, la théorie de l'épilepsie cardio-vasculaire se réduirait à cette proposition : « Chez un individu dégénéré, un agent toxique, d'abord et surtout par action directe, puis secondairement par l'intermédiaire de troubles circulatoires, peut éveiller une tendance latente à présenter des phénomènes convulsifs. »

C'est là une formule bien vague et bien insuffisante. Car on ne saurait préciser ni la nature de l'agent toxique, ni la nature de la lésion dégénérative. L'étiologie de l'épilepsie tardive nous apparaît dès maintenant aussi indécise que l'étiologie de l'épilepsie ordinaire. A peine en diffère-t-elle par quelques points de détail.

II. Des autres causes invoquées pour expliquer l'épilepsie tardive. — En dehors des lésions cardio-vasculaires, on a invoqué, pour expliquer l'épilepsie tardive, toutes les causes étiologiques de l'épilepsie ordinaire.

A. *Hérédité.* — Les auteurs, qui nient toute influence à l'hérédité, sont plus nombreux pour l'épilepsie tardive que pour l'épilepsie ordinaire. Car ils comprennent non seulement ceux qui se refusent à admettre le facteur hérédité dans l'étiologie de la névrose en général (Leuret, Delasiauve), mais encore ceux qui veulent donner à l'épilepsie tardive une pathogénie spéciale [Lemoine, Luth, Seiler (1), Schupfer].

Cependant la théorie héréditaire a de nombreux adeptes. Nous citerons parmi les anciens auteurs Portal, Poilroux, Bouchet et Cazauvielh, Esquirol (2), Herpin, Moreau de Tours (3), Trousseau. Parmi les auteurs qui se sont occupés spécialement de l'épilepsie tardive, Delanef est certainement celui qui s'est le plus attaché à montrer l'importance de l'hérédité : elle se rencontre, dit-il, dans la moitié des cas. Féré, Maupaté, Guillou (4), Masoin, Gowers lui attribuent également un rôle prépondérant.

Les cas ne sont même pas rares où l'hérédité a été notée alors que l'épilepsie n'est apparue qu'après soixante ans (observations de Mendel, Jabol, Sympson, Kowalewsky, Binswanger, Gowers), Rozier (5) a retrouvé 8 fois l'influence héréditaire sur 33 cas d'épilepsie sénile.

Fréquence. — D'après Gowers, la moyenne globale des cas d'épilepsie idiopathique avec tares héréditaires est de 40 p. 100. Cette moyenne est de 41,5 p. 100 pour les cas débutant avant vingt ans, de 37,7 p. 100 pour ceux qui commencent entre vingt et trente-neuf ans, de 30 p. 100 pour ceux qui apparaissent après quarante ans (soit 10 p. 100 au-dessous de la moyenne générale). Les tares héréditaires sont également réparties entre les malades des deux sexes dans les cas où le début a lieu de trente à quarante ans. Elles sont plus fréquentes chez les femmes dans ceux qui commencent après quarante ans [hommes 30 p. 100, femmes 35,5 p. 100 (Gowers)].

Des différentes modalités de l'hérédité. — A. *Hérédité similaire.* — On dit qu'il y a hérédité similaire lorsque l'épilepsie se retrouve dans la famille des malades.

La fréquence de cette hérédité est très variable suivant les auteurs. Tandis que Luth ne relève cette hérédité que dans 1 cas sur 38, Delanef la note dans 6 cas sur 30 soit 20 p. 100. Entre ces deux chiffres extrêmes, on trouve des chiffres intermédiaires : Maupaté dans ses 20 observations a observé 4 cas de convulsions chez les ascendants, 1 cas de convulsions chez les frères et sœurs, 5 cas d'épilepsie chez les enfants. Mais il faut remarquer que cet auteur envisage non pas l'hérédité similaire, mais une hérédité convulsive dans laquelle il comprend l'épilepsie, les convulsions de l'enfance, les convulsions hystériques, l'éclampsie... Toujours est-il que chez nos malades nous n'avons retrouvé l'hérédité similaire que dans 3 cas sur 17 soit 17,6 p. 100. D'une façon générale, on peut dire que plus la névrose apparaît tard, plus l'hérédité similaire est rare, bien qu'elle puisse être signalée jusque dans l'épilepsie sénile, ainsi qu'en témoignent une observation de Mendel et 2 observations de

(1) Ambard et Beaujard. Causes de l'hypertension artérielle, *Arch. gén. de méd.*, 1er mars 1904.

(1) Seiler. *Ueber Spätepilepsie*, Th. de Leipzig, 1901.
(2) Esquirol. *Traité des maladies mentales*, 1838.
(3) Moreau (de Tours). De la folie hystérique, *Union méd.*, tome XXVI, 1845.
(4) Guillou. Deux cas d'épilepsie tardive, *Gaz. méd. de Nantes*, 25 juin 1898.
(5) Rozier. *De l'épilepsie sénile*, Th. de Paris, 1898.

Rozier (soit 6,5 p. 100). Dans ces derniers cas, la névrose s'était développée chez les descendants avant d'avoir atteint les ascendants. C'est là un cas assez fréquent [Seglas (1), Féré].

Il faut enfin rappeler que souvent l'hérédité similaire doit être méconnue. On sait combien sont fréquentes les épilepsies larvées, qui au cours de leur évolution ne présentent jamais d'accès convulsifs. De pareils faits passent inaperçus dans les familles, et même bien souvent les médecins ne les rapportent pas à leur vraie cause.

B. *Hérédité dite de transformation.* — Les affections qu'on a l'habitude d'envisager sous ce chef sont des plus variées. Nous les classerons en six groupes :

I. *Maladies mentales et nerveuses.* — *a.* L'hérédité vésanique est signalée par tous les auteurs, à l'exception toutefois de Delanef. Maupaté la retrouve dans 3 cas, Mendel dans 1 cas, Luth dans 2 cas, Rozier dans 2 cas ; nous l'avons notée nous-même 2 fois, soit 11,7 p. 100.

Il est du reste extrêmement fréquent de rencontrer dans les familles des épileptiques tardifs des cas de dégénérescence, d'arriération et de déséquilibre physiques et intellectuels (Maupaté). La nervosité extrême des parents est presque la règle (29,4 p. 100 dans nos observations).

b. Toutes les maladies nerveuses ont été relevées dans les antécédents héréditaires des épileptiques tardifs.

L'hérédité congestive, en particulier, serait très fréquente d'après Delanef (4 observations) et Maupaté. Ce dernier auteur fait du reste remarquer que, pour Trousseau (2), beaucoup de congestions se produisant chez le vieillard ne sont en réalité que des attaques d'épilepsie : plusieurs des ascendants de ces malades passeraient peut-être ainsi du cadre des congestifs dans celui des convulsifs... Peut-être Delanef et Maupaté ont-ils observé des séries spéciales. En tout cas l'hérédité congestive n'est guère signalée que par eux.

La transformation en épilepsie d'une autre névrose (chorée, somnambulisme, hystérie) était déjà indiquée par Bouchet et Cazauvielh. Cependant, à part un cas de somnambulisme (Delanef), l'hystérie seule est mentionnée chez les ascendants des malades (Delanef, Maupaté, Luth et nous-même).

La migraine, particulièrement fréquente dans les antécédents héréditaires d'après Dejerine, est sans doute passée inaperçue ; car elle n'est signalée que par Delanef. Les méningites sont plus souvent notées (Maupaté et nous-même). Enfin la paralysie générale et le tabès ont été relevés, à titre secondaire, par Delanef.

II. *Intoxications.* — Nous n'avons pas trouvé, dans la littérature médicale, une seule observation où soit relevée, chez les ascendants des épileptiques tardifs, une intoxication par le plomb, le mercure, l'opium.

Par contre, l'alcoolisme des parents est très fréquent. Maupaté l'a rencontré 9 fois chez les ascendants, 5 fois chez les collatéraux sur 20 observations et 2 fois chez les frères et sœurs. Nous l'avons noté nous-même dans 41 p. 100 des cas.

III. *Infections.* — La tuberculose des parents, d'après Lhote (3), serait une cause d'épilepsie chez les enfants. Maupaté insiste à propos de l'une de ses observations sur ce rôle de l'hérédité tuberculeuse. Cependant, la tuberculose des parents ne nous semble pas avoir eu d'influence notable sur l'apparition de la névrose chez nos malades.

(1) Séglas. Note sur un cas d'épilepsie tardive, *Rev. de méd.*, 1885.

(2) Trousseau. De la congestion apoplectique dans ses rapports avec l'épilepsie, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1860.

(3) Lhote. *Etiologie de l'épilepsie dite essentielle*, Th. de Lyon, 1899.

La syphilis des parents entraîne assez fréquemment l'épilepsie chez les descendants, soit par infection, soit par dystrophie. Mais ces cas d'épilepsie se manifestent d'ordinaire dès le jeune âge ou l'adolescence, si bien que nous n'en avons point trouvé qui se rapportent à l'épilepsie tardive.

IV. *Dyscrasies.* — L'étude des rapports de l'épilepsie et de la diathèse arthritique a été surtout l'œuvre de l'école de Charcot. Delanef, dans sa thèse, rapporte les observations de 3 malades ayant une hérédité purement diathésique et étant devenus épileptiques après avoir présenté eux-mêmes des phénomènes arthritiques. M. Nageotte (1) a publié tout récemment une observation d'épilepsie tardive chez la fille d'un goutteux.

V. *États indéfinis.* — Nous en arrivons à un certain nombre d'états, qui, n'étant point des états morbides, peuvent influer sur la production de l'épilepsie dans la descendance. C'est ainsi que nous signalerons l'âge avancé des parents au moment de la conception des malades (3 observations de Maupaté), la longévité des ascendants (4 cas de Maupaté), le trop grand nombre des frères et sœurs conçus avant le malade. Tout accident (trauma, émotion, infection) survenant à la mère pendant la grossesse ou pendant l'accouchement peut encore prédisposer l'enfant qui va naître à l'épilepsie.

VI. *Troubles de développement.* — Enfin il est un groupe de symptômes qui nous permettent, en dehors des antécédents héréditaires, d'affirmer chez les malades un état particulier de dégénérescence.

Telles sont les convulsions infantiles (Maupaté, nous-même). Telle est l'incontinence d'urine dans l'enfance (2 cas de Maupaté, 1 cas de Rozier, 2 cas personnels). Mais il faut remarquer ici que pour Charcot l'incontinence nocturne d'urine peut être le seul symptôme d'une épilepsie larvée ; si l'on admet cette opinion, les cas que nous venons de citer doivent rentrer dans le cadre de l'épilepsie idiopathique banale.

Tels sont enfin les stigmates de dégénérescence. Leur importance est contestée par un certain nombre d'auteurs, parce qu'il n'est pas rare de rencontrer quelques-uns d'entre eux chez des hommes sains. Cette remarque est parfaitement justifiée lorsqu'il s'agit de stigmates isolés ; aussi il faut ne tenir compte que des cas où de nombreux signes de dégénérescence se trouvent réunis.

Tous les épileptiques de Maupaté présentaient un retard quelconque dans leur évolution physique et intellectuelle (retard de la dentition, de la marche, de la parole, asymétrie). Kowalewsky, Schupfer ont signalé l'asymétrie cranio-faciale chez des épileptiques séniles. Nous même avons trouvé des troubles manifestes du développement chez 9 de nos 17 malades (soit 52 p. 100).

C. *Causes occasionnelles.* — D'après Gowers, la proportion globale des cas où l'on a trouvé une cause occasionnelle à l'apparition de l'épilepsie est de 44 p. 100 chez l'homme, 31 p. 100 chez la femme, soit une moyenne de 37 p. 100 pour les deux sexes. Cette proportion est d'ailleurs d'autant plus grande que le malade est plus âgé.

I. *Emotion.* — L'émotion, presque aussi fréquemment in-

(1) Nageotte. Goutte et épilepsie, *Revue des mal. de la nutrit.*, août 1903.

voquée que dans l'épilepsie banale (41 p. 100 dans notre statistique), se manifeste ici sous des formes un peu spéciales.

La frayeur qui est sa forme la plus habituelle dans l'épilepsie juvénile est signalée beaucoup plus rarement dans l'épilepsie tardive. Elle n'y serait même notée que chez les femmes d'après Gowers. Cependant Féré, Maupaté, Mendel, Rozier, Schupfer et nous-même avons rapporté des observations où elle est signalée comme cause occasionnelle chez des hommes. L'influence des chagrins, de l'anxiété, des ennuis prolongés prend une place considérable (5 cas de Rozier sur 33, 1 cas de Luth, 4 cas personnels).

II. *Insolation.* — On a rapporté à l'insolation des cas très rares d'épilepsie tardive [1 cas de Rossi, 1 cas de Webber (1) [de Boston].

III. *Traumatisme.* — Le traumatisme est une cause beaucoup plus fréquente de l'apparition de la névrose. Sans doute, il faut éliminer du cadre de l'épilepsie tardive toutes les observations où le traumatisme a entraîné des lésions du cerveau ou de ses enveloppes. Mais il est certain qu'un coup, qu'une chute, peuvent en dehors de ces lésions, occasionner l'apparition de crises convulsives chez des prédisposés.

Maupaté signale 5 cas sur 21 où les malades avaient subi des traumatismes ; mais ces malades étaient des prédisposés, et de plus alcooliques ou syphilitiques, quelquefois les deux. Le traumatisme avait eu lieu respectivement 1 mois, 6 mois, trois ans et dix-sept ans avant le début de l'épilepsie.

Rozier publie une seule observation ou le traumatisme est en cause; la dernière chute sur la tête date de 1864, la première crise épileptique de 1883, et il s'agit d'un alcoolique invétéré.

Luth retrouve 4 fois le traumatisme dans les antécédents de ses malades. Trois fois il s'agissait d'alcooliques. Le quatrième malade avait eu une fracture du crâne dont il avait très bien guéri. Il devint épileptique à quarante-neuf ans ; huit ans plus tard, on fit la trépanation. Les rapports de la dure-mère étaient normaux et aucun résultat ne fut obtenu sur l'évolution de la névrose.

Du reste si le traumatisme qui amène l'apparition de l'épilepsie est le plus souvent cérébral, il peut être périphérique (Féré).

Les cas d'épilepsie traumatique se trouvent surtout chez les hommes. D'après Gowers, les hommes de dix à quarante ans sont deux fois plus souvent atteints que les femmes; au-dessus de quarante ans, ils sont seuls frappés.

IV. *Infections.* — D'après MM. Marie, Lemoine et Veysset (2) la névrose comitiale est non pas une maladie essentielle et héréditaire, mais un syndrome toujours secondaire à des altérations organiques des centres nerveux. Ces altérations relèveraient parfois d'intoxications, mais le plus souvent de maladies infectieuses soit aiguës, soit chroniques.

1. *Maladies aiguës.* — Les fièvres éruptives et en particulier la scarlatine (Gowers), la fièvre typhoïde, la grippe, la fièvre puerpérale ont été ainsi accusées d'avoir provoqué l'épilepsie.

Dans sa thèse, Veysset rapporte l'observation d'une femme qui eut sa première crise d'épilepsie huit jours après une fièvre puerpérale. Mais il nous semble, avec Féré, que les antécédents héréditaires de la malade (père ivrogne, mère morte hémiplégique) et la dégénérescence qu'indiquent les convulsions infantiles qu'elle a présentées sont des facteurs étiologiques aussi importants que la fièvre puerpérale.

Beissière (1) publie 3 observations où l'apparition de l'épilepsie tardive devrait être rapportée, d'après lui, à des maladies infectieuses de l'enfance ou de l'adolescence. La scarlatine, la rougeole, la variole auraient ainsi provoqué l'épilepsie vingt et un, vingt-sept et trente-huit ans après leur guérison.

C'est sans doute aller trop loin. Car il est peu d'individus qui à ce compte ne devraient être épileptiques, étant donné la fréquence des maladies infectieuses.

Dans les observations de Maupaté, le cas le plus favorable à la théorie infectieuse serait celui d'un homme qui devint épileptique quatre ans après avoir été mordu par un chien enragé. Mais cet homme avait des antécédents héréditaires, il était alcoolique, et la marche des symptômes fut tellement rapide que Maupaté « n'ose conclure entre une épilepsie vraie et une maladie organique du cerveau ».

Le rôle de l'infection est encore possible dans deux observations de Rozier. Dans la première, il s'agit d'un malade qui devint épileptique alors qu'il était atteint de la plique polonaise ; mais il était alcoolique, fils d'alcoolique, et avait des embarras d'affaires depuis plusieurs années. La seconde observation est peut-être plus concluante : un nègre, sans antécédents héréditaires connus, devint épileptique à soixante-six ans, à la suite d'un érysipèle. Tels sont les seuls cas que nous ayons pu recueillir où les maladies aiguës puissent être accusées d'une façon assez nette d'avoir provoqué l'épilepsie. Dans aucune d'elles l'infection n'est le seul facteur étiologique.

2. *Paludisme.* — Le rôle des infections chroniques et en particulier de l'impaludisme et de la syphilis serait, dit-on, beaucoup plus net.

Dumas (de Montpellier) et Milles (de Baltimore) avaient déjà vu l'impaludisme tantôt alterner avec l'épilepsie, tantôt être remplacé par elle, lorsque Marandon de Montyel (2) et son élève Maupaté attirèrent l'attention sur des faits semblables. Maupaté « sur 14 malades à antécédents connus en compte 5, soit plus du tiers, qui avaient eu les fièvres intermittentes ou les avaient encore. Trois d'entre eux n'avaient d'attaques qu'au moment des accès de fièvre, ou bien les avaient plus fortes, plus fréquentes à cette époque. Trois de ces malades du reste étaient en même temps très nettement des alcooliques, et l'impaludisme une fois survenu, l'alcool même pris en faible quantité, déterminait chez eux des troubles comitiaux » (Maupaté). Nous devons ajouter que ces malades étaient des prédisposés ; plusieurs avaient eu des convulsions dans l'enfance ; l'un deux avait même présenté de l'incontinence d'urine jusqu'à un âge assez avancé. Enfin, à propos des malades qui n'avaient des attaques comitiales qu'au moment des accès de paludisme, on est en droit de se demander s'il ne s'agit pas là simplement d'une fièvre pernicieuse à forme convulsive. Toutes ces remarques ne tendent pas à conclure que l'impaludisme ne saurait avoir aucun rôle dans la production de la névrose ; mais ce

(1) Webber. Report of one hundred and sixty cases of epilepsy, *Boston med. and surg. Journ.*, 1893.

(2) Veysset. *Infection et épilepsie*, Th. de Paris, 1889.

(1) Beissière. *Contribution à l'étiologie de l'épilepsie*, Th. de Bordeaux, 1895.

(2) Marandon de Montyel. Epilepsie et paludisme, *Revue de méd.*, 1899.

rôle est sans doute beaucoup plus restreint que ne le donnerait à penser au premier abord la statistique de Maupaté. C'est à peine si le paludisme est mentionné dans une observation de Rozier, chez un malade, alcoolique invétéré, qui avait eu de l'incontinence d'urine jusqu'à dix-huit ans et était devenu épileptique à soixante-deux ans. Schupfer, qui cependant est professeur à Rome, pays de paludisme n'a jamais observé de cas où la malaria fût la cause occasionnelle de la névrose. Du reste dans les pays où le paludisme règne à l'état endémique, le nombre des épileptiques en général et des épileptiques tardifs en particulier n'est pas plus grand qu'ailleurs.

3. *Syphilis.* — Fournier dit qu'à partir de trente ans, dans les convulsions épileptiformes, neuf fois sur dix, il s'agit de syphilis. En effet, les cas de convulsions causées par des lésions de pachyméningites gommeuses sont extrêmement fréquentes. Elles ne rentrent du reste pas dans notre étude. Mais pour Fournier, l'épilepsie tertiaire gommeuse n'est pas la seule forme de névrose comitiale que puisse créer la syphilis.

Fournier (1), Binswanger, Kowalewsky (2), Rubino (3) affirment que, dans la période secondaire de la syphilis, il se produit, sous l'influence du virus syphilitique seul, un état morbide des centres nerveux qui peut se manifester par divers troubles fonctionnels (épilepsie, hystérie, chorée).

Cependant, d'après Gowers, ces cas d'épilepsie secondaire sans lésions du cerveau seraient de rares exceptions, D'après lui, les lésions de méningite sont fréquentes à la période secondaire et elles suffisent à expliquer la plupart des convulsions qui se produisent alors. Dans les cas peu nombreux où, cliniquement, on ne trouve pas trace de telles lésions, une autre cause, telle qu'une prédisposition héréditaire, peut mieux expliquer que la syphilis l'apparition de la névrose. L'existence de la syphilis n'est alors bien généralement qu'une simple coïncidence.

A la vérité, les auteurs qui se sont occupés de l'épilepsie tardive n'ont relevé aucun cas probant d'épilepsie secondaire. Dans la plupart des cas où ils mentionnent la syphilis, il s'agit très vraisemblablement d'épilepsie parasyphilitique.

Dans cette troisième variété [Fournier (4)], la syphilis, souvent très ancienne, n'est qu'une cause occasionnelle. A l'examen du liquide céphalo-rachidien on ne trouve pas la réaction lymphocytaire caractéristique de toutes les manifestations de la syphilis cérébrale [Widal (5)]. Le traitement antisyphilitique n'a aucune influence. Seul, le traitement bromuré a quelque action.

V. *Intoxications.* — 1. *Alcoolisme.* — Personne ne met en doute la fréquence de l'alcoolisme chez les épileptiques tardifs. Les deux tiers des malades de Maupaté sont des alcooliques. Luth, sur les 26 cas de son premier groupe, compte 14 alcooliques. Rozier retrouve l'alcoolisme dans neuf cas sur 33 observations d'épilepsie sénile, et Schupfer, parmi ses 11 épileptiques séniles, compte 5 malades qui ont fait des abus de boisson. Nous-mêmes avons relevé l'alcoolisme dans 11 de nos 17 observations (64 p. 100).

Par contre, les avis se partagent quand il s'agit de savoir quel est le rôle exact de l'alcoolisme dans la production de l'épilepsie.

(1) Fournier. *La syphilis du cerveau*, 1898.
(2) Kowalewsky. Syphilis et épilepsie tardive, *Rev. de neurol.*, 1893.
(3) Rubino. Syphilis et épilepsie, VIIIe Congrès de méd., Naples 1897.
(4) Fournier. Epilepsie parasyphilitique, *Arch. de neurol*, 1893.
(5) Widal. Epilepsie parasyphilitique, *Journ. des prat.*, 1902.

Westphal a établi que l'épilepsie est survenue chez un tiers des aliénés alcooliques; un autre tiers eut à souffrir d'attaques épileptiformes au cours du delirium tremens. Furstner (1) et Moeli confirmèrent ces données et Stepanoff (2) sur 126 épileptiques trouva 58 ivrognes, tous ces malades ayant commencé à boire avant l'apparition de leurs accès. Chez tous, l'alcoolisme était la cause directe de l'épilepsie.

D'autres auteurs ont une opinion diamétralement opposée. Sur 452 épileptiques, Wartmann compte bien 206 ivrognes, mais chez aucun d'eux l'alcoolisme ne peut avoir joué le rôle de cause déterminante. Bacelli (3) fait remarquer que l'épilepsie et l'alcoolisme sont avant tout les deux produits d'une même dégénération : ils se développent côte à côte sur le même terrain.

Enfin Bratz (4) distingue l'épilepsie alcoolique proprement dite se développant sur un terrain névropathique, accompagnant le plus souvent le delirium tremens et guérissant comme lui par l'abstinence, de l'épilepsie habituelle des buveurs qui relèverait de lésions artério-scléreuses et devrait être considérée comme incurable.

Il nous semble que Joffroy (5) a très clairement exposé la question : l'expérimentation et la clinique lui ont montré qu'absinthisme, alcoolisme pouvaient amener ou ne pas amener de phénomènes épileptiques. « Pour expliquer cette variabilité des réactions suivant les individus, on est obligé d'invoquer la prédisposition originelle ou acquise qui fait que les uns ont une aptitude convulsive exagérée, les autres une aptitude convulsive moindre ou presque nulle. »

Tel est également l'avis de Féré et de Maupaté. Pour eux « l'alcool ne fait que mettre en lumière la prédisposition. Mais son action sur la manifestation du premier accès ou sur la répétition des crises convulsives est démontrée par de nombreux faits » (Féré).

2. *Autres intoxications.* — Autant l'alcoolisme est fréquent, autant les autres intoxications sont rares chez les épileptiques tardifs. Maupaté a publié 2 cas où l'intoxication par le plomb a peut-être influé. Gélineau (6) rapporte deux observations d'épilepsie tardive qu'il attribue au mercure; il y joint une troisième observation qu'il range dans l'épilepsie et que Charcot avait décrite comme hystérie toxique. C'est encore Gélineau qui relate le seul cas d'épilepsie tardive due au tabac que nous ayons trouvé. Otto [de Marburg (7)] a publié une observation d'épilepsie caféique. Enfin Gélineau aurait observé un cas d'épilepsie causé par le lait d'une vache épileptique (?).

VI. *Diathèse arthritique.* — 1. *Goutte et épilepsie.* — Van Swieten raconte qu' « un individu, après avoir éprouvé de violentes douleurs abdominales accompagnées de délire et de tremblement universels, eut des attaques d'épilepsie. Il fut pris un jour d'un violent accès de goutte au gros orteil, et à partir de ce moment, les crises épileptiques cessèrent pour faire place à des accès de goutte régulière ». Au dire

(1) Furstner. Zur Pathologie gewiser Kramfanfalle, *Neur. Centralbl.*, 1896.
(2) Stepanoff. *Vratch*, 1899, p. 12-13.
(3) Bacelli. Paroxysmes alcooliques et épileptiques, *Il policlinico*, 1898.
(4) Bratz. Alcool et épilepsie, *Revue de neurol.*, 1899.
(5) Joffroy. De l'aptitude convulsive, *Gaz. hebd. méd. et chir.*, 1900.
(6) Gelineau. *Des épilepsies*, 1901.
(7) Otto de Marburg. Ueber einen Fall von Spatepilepsie bei einer Kaffeebohnenesserin, *Wiener klin. Rundschau*, 1899.

de Portal, les faits de ce genre sont assez fréquents. Garrot, dans son *Traité de la goutte*, en cite 2 cas. Legrand du Saulle (1) rapporte une observation analogue.

Les phénomènes inverses peuvent être observés. Il arrive chez certains malades que la goutte est remplacée par l'épilepsie : témoin les cas rapportés par Lynch (2), Teissier (3), Nageotte. Parfois il peut y avoir plusieurs alternances successives entre les deux ordres de phénomènes [Féré (4)].

2. *Diabète et épilepsie.* — D'après Ebstein (5), les rapports de l'épilepsie et du diabète chez un même malade peuvent affecter trois formes principales :

1° Le diabète peut causer l'épilepsie, soit en provoquant des lésions cérébrales (cas de Lépine et Blanc, *Revue de méd.*, 1888), soit par l'intermédiaire des troubles de la nutrition consécutifs à la glycosurie (cas de Finlayson, de Jacoby).

2° Le diabète est sous la dépendance de la glycosurie. Certains auteurs ont signalé une glycosurie paroxystique; d'autres ont décrit une glycosurie intercalaire plus ou moins constante.

3° Les deux affections peuvent évoluer chacune pour leur compte chez un individu prédisposé et même alterner chez un même individu.

Nous-même avons observé chez deux malades la coïncidence du diabète et de l'épilepsie, mais nous ne saurions dire quels liens unissaient les deux affections dans ces cas.

VII. *Troubles digestifs.* — Les troubles digestifs influent plutôt sur la répétition des accès que sur la provocation de la névrose. Cependant des observations d'épilepsie gastrique ont été publiés par Pommay (6), Proust (de Blois), Kuntzler (7), Gelineau, Christiani, Combemale et Huriez (8). Dans tous ces cas, les troubles digestifs ont surtout agi par l'intermédiaire d'une auto-intoxication.

Dans les cas d'épilepsie vermineuse, il s'agit plutôt de phénomènes réflexes. Du reste, ces cas sont rares chez les tardifs. Gelineau seul en publie une observation.

VIII. *Ménopause. Grossesse. Accouchement.* — La ménopause aurait un rôle important dans la provocation de l'épilepsie tardive pour Moreau de Tours, Bouchet et Cazauvielh, Beau, Portal, Féré et Delanef. Ce rôle lui est contesté par d'autres auteurs (Gowers); on l'a vue même faire rétrocéder une épilepsie déjà ancienne (Mendel).

L'influence de la grossesse, de l'accouchement ou de l'avortement sur l'épilepsie est aussi variable (Beraud). Féré (9) a montré que l'épilepsie pouvait succéder à l'éclampsie.

IX. *Epilepsie tardive chez les aliénés.* — Christiani (10) a rapporté 7 observations d'épilepsie tardive chez des déments. Redlitch, Seiler ont publié des cas analogues.

(1) Legrand du Saulle. Rapports de l'épilepsie et de la goutte, *Arch. gén. de méd.*, 1867.

(2) Lynch. Some remarks on metastasis to the brain in gout and other diseases, *Dublin quart. Journ. of med. sc.*, 1856.

(3) Teissier. Des crises d'épilepsie liées à l'arthritisme, *Lyon méd.* 1885.

(4) Féré. Goutte et épilepsie, *Belgique méd.*, 1903.

(5) Ebstein. Des rapports du diabète sucré et de l'épilepsie, *Deutsch. med. Wochens.*, 1898.

(6) Pommay. *Contribution à l'étude de l'épilepsie gastrique et de ses relations avec certaines névroses*, Th. de Paris, 1881.

(7) Kuntzler. *Epilepsie d'origine gastro-intestinale*, Th. de Nancy, 1899-1900.

(8) Combemale et Huriez. Sténose du pylore, crises épileptiformes, *Echo méd. du Nord*, 1901.

(9) Féré. Epilepsie ayant succédé à l'éclampsie, *Arch. de neurol.*, 1881.

(10) Christiani. Epilessia tardiva negli alienati di mente. *Arch. di psych., scienze penali ed antropologia criminale*, 1895.

X. *Epilepsies réflexes.* — Les cas d'épilepsie réflexe sont assez rares chez les tardifs.

Baron (1) et Jousset (2) ont publié chacun un cas d'épilepsie d'origine nasale.

Les observations d'épilepsie tardive d'origine auditive ne sont pas plus fréquents. Il n'y en a pas de véritablement nette dans la thèse de Weill (3). Taillade (4) cite, d'après Nogués, une observation dans laquelle la guérison d'une otite amena la disparition des crises épileptiques.

Gelineau, Palmer (5) rapportent deux observations d'épilepsie tardive dont le point de départ serait l'utérus.

Enfin Lemaire (6) a publié un cas d'épilepsie d'origine pneumonique.

Tels sont les nombreux facteurs invoqués pour expliquer l'épilepsie tardive. Leur diversité démontre à elle seule que la véritable cause de l'apparition de la névrose est inconnue. Et c'est pour cela que l'épilepsie tardive mérite de rentrer dans le syndrome général de l'épilepsie dite idiopathique.

III

Symptomatologie. — Nous nous bornerons à signaler ici les différences qui pourraient exister entre l'épilepsie ordinaire et l'épilepsie tardive, soit dans le mode de début, soit dans les manifestations cliniques.

1. *Modes de début.* — Dans l'épilepsie tardive, le début se fait la plupart du temps brusquement par une grande attaque. Assez fréquemment, les accès sont d'abord espacés, l'épilepsie mettant un certain temps à atteindre son complet développement.

Quant aux débuts insidieux, ils peuvent affecter les formes les plus variées. Ce sont tantôt et le plus souvent des troubles mentaux et des vertiges, tantôt des troubles gastriques (1 cas de Mendel, 1 cas personnel), tantôt une tachycardie paroxystique sans lésion du cœur (1 cas de Mendel, 1 cas de Kowalewsky). La migraine (Tissol, Parry, Gowers, Féré), la névralgie épileptique de la face [Féré (7)], l'exagération d'un tic (Féré) ont encore été signalés comme pouvant être des prodromes lointains d'une épilepsie tardive.

2. *Accès.* — A l'exception de Sympson, tous les auteurs admettent que les épileptiques tardifs et les épileptiques séniles ont généralement plus d'accès que de vertiges.

Contrairement à Maupaté et Rozier, nous pensons avec Schupfer que l'aura est assez fréquente dans l'épilepsie sénile (7 fois sur 17 dans notre statistique). Assez souvent, elle manque dans les premiers accès et n'apparaît que plus tard, au cours de l'évolution de la névrose.

Les caractères des auras n'ont rien ici de particulier non plus que les accès. C'est à peine si la fréquence du cri initial est un peu moindre dans l'épilepsie tardive.

3. *Vertiges.* — Les vertiges d'après Luth seraient très violents dans l'épilepsie tardive. En réalité ils peuvent aller

(1) Baron. Nasal disease associated with epilepsy, *Brit. med. Journ.*, 1896.

(2) Jousset. Vertige nasal et épilepsie, *Rev. hebd. de laryng.*, Bordeaux 1902.

(3) Weill. *Appareil auditif chez les épileptiques*, Th. de Paris, 1899.

(4) Taillade. *Oreille et épilepsie*, Th. de Lyon, 1899.

(5) Palmer. Ovarian epilepsy. Four cases, *Journ. am. med. Ass.*, VI, 1886, 480-482.

(6) Lemaire. Epilepsie pneumonique, *Revue de méd.*, 1888.

(7) Féré. Névralgie épileptique de la face, *Revue de méd.*, 1892.

du simple étourdissement sans perte de connaissance jusqu'à l'accomplissement d'actes automatiques assez complexes et qui pourraient même figurer parmi les troubles purement psychiques de l'affection.

4. *Troubles psychiques.* — Ces troubles psychiques, assez fréquents (6 fois sur 17 malades dans notre statistique) peuvent se manifester soit immédiatement après les accès (troubles post-paroxystiques) soit indépendamment des attaques.

Ils se présentent le plus souvent chez des malades atteints de troubles mentaux.

5. *Troubles mentaux.* — La fréquence et la gravité de ces troubles mentaux sont diversement envisagées par les auteurs.

Les uns avec Gowers, Romberg, Mendel, Kowalewsky, veulent que, dans l'épilepsie tardive, les troubles mentaux soient plus rares que dans l'épilepsie ordinaire. D'après Gowers, cette rareté tiendrait à deux raisons : d'une part, les enfants les plus dégénérés commencent leurs crises plus tôt; d'autre part, les crises agissent plus fortement sur le cerveau encore malléable des jeunes enfants.

Les autres avec Calmeil, Féré, Maupaté, Luth, Rozier, Schupfer, sont d'un avis tout opposé. L'affaiblissement des facultés intellectuelles et de la mémoire est noté 17 fois sur 21 cas par Maupaté, 14 fois sur 32 cas par Rozier; il se retrouve dans toutes les observations de Luth et d'après cet auteur il aggrave souvent le pronostic de l'épilepsie tardive; enfin Schupfer a noté dans presque tous ses cas d'épilepsie sénile des troubles mentaux graves. Cette fréquence des troubles mentaux tient pour Féré à la double influence dégénérative que présentent les malades : d'une part influence dégénérative de l'épilepsie, d'autre part influence dégénérative des agents toxiques ou infectieux qui ont amené l'apparition de la névrose.

Peut-être s'accorderait-on davantage si l'on examinait séparément la fréquence des troubles mentaux et leur gravité.

Les troubles mentaux sont assez fréquents chez les épileptiques tardifs puisque nous les avons notés chez 11 malades sur 17. Mais ils ne semblent pas très prononcé puisque, chez aucun d'eux, il n'y avait démence véritable. La gravité des troubles mentaux, peu accusée dans l'épilepsie tardive, paraît beaucoup plus marquée dans l'épilepsie sénile, puisque Rozier et Schupfer ont observé chacun plusieurs cas de démence complète.

6. *Troubles parétiques et aphasiques.* — Enfin il faut signaler un point un peu spécial à l'épilepsie tardive : c'est la fréquence des phénomènes parétiques et aphasiques chez les malades (Maupaté, Schupfer, Redlitch).

7. *Formes.* — En dehors de ces quelques détails, la symptomatologie de l'épilepsie tardive est absolument la même que celle de l'épilepsie banale. Dans l'une et dans l'autre, la névrose peut présenter les mêmes formes cliniques. La forme procursive elle-même, qu'on a longtemps regardée comme spéciale au jeune âge, se rencontre assez fréquemment chez les tardifs (2 observations de Maupaté, 2 observations de Schupfer, 2 observations personnelles).

IV

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel de l'épilepsie tardive doit se faire d'avec l'hystérie, l'urémie, la congestion cérébrale, les convulsions symptomatiques de lésions du cerveau ou de ses enveloppes.

L'accès hystérique, plutôt diurne, n'est pas précédé du cri initial; il se caractérise souvent par des attitudes passionnelles et se termine fréquemment, après une durée assez longue, par une crise de larmes, le malade recouvrant immédiatement sa lucidité d'esprit. De plus, l'hystérie s'accompagne de stigmates qui lui sont propres et principalement de l'inversion de la formule habituelle des phosphates urinaires.

La forme convulsive de l'urémie peut revêtir tous les caractères de la crise épileptique. Dans les deux cas, on peut retrouver une composition identique des urines (l'albuminurie a été signalée après les paroxysmes comitiaux); l'hypertrophie du cœur, le renforcement du deuxième bruit aortique peuvent se rencontrer dans l'une et l'autre maladie. Mais la crise urémique a été précédée de prodromes; le malade a présenté antérieurement tous les petits signes du brightisme. Enfin, l'urémie convulsive coexiste souvent avec l'urémie respiratoire et l'urémie gastro-intestinale.

Pendant la période de stertor, un médecin non prévenu peut prendre une attaque d'épilepsie pour une congestion cérébrale. L'erreur sera facilement évitée s'il apprend que pareille attaque s'est déjà renouvelée plusieurs fois, et que le coma a été précédé de convulsions ; le diagnostic d'épilepsie deviendra certain si l'attaque ne laisse après elle aucun phénomène parétique ou aphasique.

Tous ces diagnostics sont assez faciles. Le point le plus délicat est la distinction de l'épilepsie tardive d'avec les convulsions épileptiformes, symptomatiques de lésions organiques des centres nerveux. Ces phénomènes convulsifs, en général partiels, unilatéraux, ne se généralisent qu'à la longue; souvent ils sont suivis de parésies occupant les muscles qui ont été le siège de convulsions. Pouvant remplacer des accès, ces paralysies, d'abord incomplètes et passagères, tendent à devenir permanentes et à se généraliser, soit progressivement, soit par à coups. — Enfin, le plus souvent, les convulsions ne sont pas le seul symptôme observé; il existe presque toujours un tableau clinique associé révélant la nature de la lésion causale. — L'examen du fond de l'œil peut avoir dans ces cas une très grande importance, la coexistence d'une névrite optique avec les convulsions étant presque pathognomonique d'une maladie organique.

Parmi ces convulsions symptomatiques, les Allemands insistent particulièrement sur celles qui sont dues à des cysticerques cérébraux (Griesinger, Kuchenmeister, Chiari, Hebold, Redlitch). Mais ces cas n'ont guère été signalés en France. Le diagnostic de l'épilepsie vraie avec les convulsions épileptiformes de la syphilis et de la paralysie générale est, à notre sens, beaucoup plus important.

Nous avons vu qu'il peut exister chez les syphilitiques trois variétés d'épilepsie, l'épilepsie secondaire, l'épilepsie tertiaire, l'épilepsie parasyphilitique, l'épilepsie tertiaire ne rentrant pas dans le cadre de la véritable épilepsie. Or, d'après Fournier, ces trois formes d'épilepsie ont des caractères distincts.

L'épilepsie tertiaire se manifeste pendant la période tertiaire de la maladie, par des accès de grand et de petit mal, parfois conscients. Ces accès, d'abord espacés, se multiplient ensuite, puis deviennent moins purs et s'accompagnent de phénomènes congestifs, de troubles intellectuels ou moteurs.

L'épilepsie secondaire se développe dans la période secondaire de la syphilis, quelques mois après le chancre ; elle ne se traduit que par de grands accès convulsifs qui présentent souvent un caractère mi-hystérique, mi-épileptique,

et sont toujours inconscients. Cette épilepsie ne coexiste jamais avec des troubles cérébraux; soumise à la médication spécifique, elle disparaît facilement et sans laisser de trace.

L'épilepsie parasyphilitique est une manifestation tardive de la période tertiaire; elle débute en pleine santé, sans le moindre prodrome, généralement par un grand accès comitial; au delà, elle est constituée par un mélange de grands et de petits accès; elle ne s'accompagne pas de troubles associés. Elle est durable et n'est nullement influencée par la médication spécifique.

Le diagnostic des crises épileptiformes de la paralysie générale et de l'épilepsie est parfois tellement difficile que Maupaté et Luth ont rangé dans l'épilepsie des cas qui, peut-être, relèvent de la paralysie générale. Seule, la ponction lombaire permet de faire un diagnostic certain : dans la paralysie générale il y a toujours lymphocytose; cette réaction n'existe pas dans l'épilepsie.

V

Médecine légale. — Il est inutile d'insister sur l'importance médico-légale du diagnostic de l'épilepsie tardive.

D'une part, certains épileptiques tardifs, pendant leurs crises, peuvent commettre des crimes dont ils sont irresponsables [1 obs. de Kowalewsky (1); 1 obs. personnelle]. D'autre part, pendant leurs accès, les épileptiques tardifs peuvent se blesser ou même se tuer; le diagnostic préalable d'épilepsie evitera de rechercher des coupables qui n'existent pas.

VI

Pronostic. — A l'exception de Luth, tous les auteurs considèrent l'épilepsie tardive comme plus bénigne que l'épilepsie ordinaire.

D'après Gowers les cas qui commencent après vingt ans sont plus fréquemment améliorés que ceux qui débutent avant cet âge (13 p. 100 de différence).

Turner (2) admet également que le pronostic varie suivant l'âge où s'est manifesté le début. Les cas les moins satisfaisants sont ceux où l'épilepsie débute avant dix ans. Lorsque l'épilepsie commence entre quinze et vingt ans, on trouve un pourcentage égal d'arrêt et de continuation. Si la maladie commence entre vingt-cinq et trente-cinq ans, il y a un grand nombre de chances pour qu'elle ne s'améliore pas. Après cet âge, le nombre des cas où l'on constate l'arrêt de l'épilepsie augmente.

En dehors de cette variabilité du pronostic suivant l'âge, il y aurait peut être lieu de distinguer deux sortes de faits, suivant que l'épilepsie a été traitée ou non dès le début. Si, dès le début, on institue le traitement bromuré, si en même temps on supprime les causes occasionnelles de la névrose, on obtient souvent une amélioration et même une guérison. Ces résultats favorables s'observent surtout dans les cas où la névrose ne s'est encore manifestée que par des accidents larvés.

Si l'épilepsie est déjà ancienne quand on commence le traitement, si les cellules cérébrales ont déjà l'habitude de réagir par des convulsions, le pronostic sera plus réservé.

(1) Kowalewsky, *Epilepsie. Traitement, assistance et médecine légale*, Traité, 1901.

(2) Turner. Recherches statistiques sur le pronostic et la curabilité de l'épilepsie basées sur le traitement, *The Lancet*, 3 juin 1903.

VII

Traitement. — Aussi faut-il traiter les malades dès que le diagnostic est formulé.

Le traitement est le même que dans l'épilepsie banale. Régime et bromure en forment la base. L'alimentation hypochlorurée ou achlorurée, combinée à de petites doses journalières et ininterrompues de bromure de sodium, est la médication de choix. On sait du reste que les bromures sont bien supportés par les épileptiques âgés [Féré (1)].

On devra aussi traiter la cause occasionnelle (alcoolisme...). L'iodure de potassium sera indiqué dans tous les cas d'artério-sclérose.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour l'admissibilité au concours pour les places vacantes de médecin des hôpitaux.* — Epreuve clinique :

Séance du 21 avril. — MM. Léon Bernard, 20; Londe et Nobécourt, 18.

— *Répartition dans les services hospitaliers de MM. les élèves internes et externes en médecine pour l'année 1904-1905.* — MM. les élèves internes et externes en médecine actuellement en fonctions, et ceux qui ont été nommés à la suite des derniers concours, sont prévenus qu'il sera procédé, aux jours et heures fixés ci-après, dans la salle des concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, n° 49, à leur répartition dans les établissements de l'Administration, pour l'année 1904-1905, savoir :

MM. les élèves internes (pour entrer en fonctions le 1er mai 1904) : ceux de deuxième, troisième et quatrième années, le lundi 25 avril, à deux heures; ceux de première année, et MM. les internes provisoires, le mercredi 27 avril, à deux heures.

MM. les élèves externes (pour entrer en fonctions le 15 mai 1904) : ceux de troisième année, le mercredi 4 mai, à deux heures; ceux de deuxième année, le vendredi 6 mai, à deux heures; ceux de première année, première moitié de la liste (du n° 1 au n° 215), le lundi 9 mai, à deux heures; deuxième moitié de la liste (du n° 216 au n° 429), le mardi 10 mai, à deux heures.

MM. les élèves seront appelés suivant leur numéro de classement aux concours; les externes ayant reconcouru seront appelés suivant leur numéro de classement dans la promotion dont ils font partie.

Cours de clinique chirurgicale (*Hôtel-Dieu*). — M. le professeur Le Dentu a commencé son cours aujourd'hui vendredi, 22 avril 1904, à neuf heures et demie, dans l'amphithéâtre Chomel, et le continuera les mardis et vendredis suivants, à la même heure.

Opérations après les leçons. — Opérations gynécologiques, le jeudi, à neuf heures et demie.

Visite et examen des malades, à neuf heures : le lundi, salles Saint-Landry (hommes); le mercredi, salle Saint-Jean (gynécologie); le samedi, salle Notre-Dame (femmes).

Enseignement complémentaire : 1° Exercices cliniques et examens de malades sous la direction de M. le docteur Baudet, chef de clinique, les lundis et jeudis, à cinq heures (amphithéâtre Chomel); 2° Conférences de gynécologie, par M. le docteur Pichevin, les mardis et vendredis, à cinq heures (amphithéâtre Chomel); 3° Consultations pour les maladies du larynx, des fosses nasales et des oreilles, par M. le docteur Guisez, les mardis et samedis, à quatre heures (salle de consultation de l'hôpital).

(1) Féré. Variations des doses de bromure suivant l'âge des malades, *Revue de méd.*, janvier 1900.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Isolement et psychothérapie. Traitement de l'hystérie et de la neurasthénie. Pratique de la rééducation morale et physique, par les docteurs Jean Camus et Ph. Pagniez, anciens internes de la Salpêtrière. Préface de M. le professeur Déjerine, médecin de la Salpêtrière. 1 vol. gr. in-8°. — Prix : 9 francs. — Paris, F. Alcan.

Les maladies de la respiration, médecine et hygiène, par le docteur E. Monin, 1 vol. in-16 diamant. — Prix : 4 francs. — Paris, O. Doin.

Conception du mot hystérie, critique des doctrines actuelles, par le docteur Bernheim, professeur à la Faculté de médecine de Nancy. 1 broch. in-8°. — Prix : 1 fr. 50. — Paris, O. Doin.



N° 48. — MARDI 26 AVRIL 1904. 77e ANNÉE. MARDI 26 AVRIL 1904. — N° 48

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

UN CAS DE DERMITE ARTIFICIELLE

TRAITÉ PAR LA CURE DE DÉCHLORURATION (1)

Par le docteur P. Ravaut,
Ancien interne lauréat des hôpitaux.

En présence des heureux résultats obtenus dans le traitement des œdèmes brightiques par la cure de déchloruration, telle que l'ont instituée MM. Widal et Javal, nous avons songé à appliquer cette méthode au traitement de certaines dermatoses ayant pour principaux caractères une exsudation interstitielle dermo-épidermique, avec ou sans suintement séreux et formation de croûtes.

En effet, appliquant à ces œdèmes localisés les notions acquises sur la pathogénie des œdèmes en général, il était intéressant de rechercher si, dans ces cas spéciaux, la cure de déchloruration n'était pas susceptible d'en amener la diminution ou même la disparition (1).

Nous avons commencé ces recherches en prenant comme type une dermite artificielle de blanchisseuse avec lésions eczémateuses, suintantes, très prurigineuses, siégeant au niveau des mains, des avant-bras, des cuisses, et s'accompagnant d'une grosse infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-cutané : c'était le cas type, physiologique pour ainsi dire, susceptible *a priori* d'être amélioré par la déchloruration. Puis en présence des bons résultats obtenus, nous avons expérimenté avec notre maître Thibierge sur d'autres malades, atteints de diverses lésions suintantes de la peau d'urticaire, de prurit, etc. ; ces faits sont actuellement à l'étude, mais dès à présent nous pouvons donner comme certains les heureux effets thérapeutiques obtenus dans le cas suivant.

Il s'agit d'une malade de quarante-huit ans, blanchisseuse, de bonne santé apparente, qui présenta il y a un an pour la première fois une lésion prurigineuse au niveau de l'avant-bras droit : cette lésion disparut au bout de quelques jours.

Il y a quatre mois, la malade, ayant eu de nombreux savonnages à faire, fut atteinte de nouveau, au niveau des deux avant-bras, d'une nouvelle poussée de prurit; très rapidement, à la suite du grattage, apparurent des lésions de dermite avec écoulement de sérosité et d'infiltration œdémateuse de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. La malade continua à travailler et les lésions ne firent que s'accentuer; elle alla dans un dispensaire où on lui fit prendre de l'arsenic et saupoudrer d'une poudre blanche les régions malades. Malgré ce traitement, les lésions continuèrent à augmenter. Le prurit se manifesta également au niveau des cuisses, des fesses et de la partie inférieure du ventre.

Dans ces régions, les lésions évoluèrent avec une intensité un peu moindre qu'aux avant-bras. Leur persistance détermina la malade à venir se faire soigner à l'hôpital Broca, dans le service de M. Thibierge.

A son entrée, elle présentait tous les signes d'une dermite très prurigineuse suintante avec une grosse infiltration séreuse des tissus sous-jacents. Elle fut traitée par les antiprurigineux, mais ni l'écoulement de sérosité, ni l'infiltration œdémateuse ne disparurent, et c'est dans ces conditions que, le 7 avril, nous avons essayé, chez elle, le régime déchloruré. Auparavant, nous nous étions assuré que la malade ne présentait aucune lésion viscérale, ni aucun symptôme flagrant d'insuffisance rénale : pas de polyurie, pas d'albumine, pas de bruit de galop, aucun accident de petit brightisme. La quantité des urines était de 1250 grammes avec 14 grammes de chlorure de sodium par vingt-quatre heures.

Pendant les deux premiers jours du traitement, les lésions ne se modifièrent pas, seuls les chlorures urinaires baissèrent progressivement ; le troisième jour le prurit diminua, et le cinquième jour le suintement, les œdèmes et le prurit avaient complètement disparu ; la peau était encore rouge, épaissie, mais ne présentait aucun signe d'infiltration séreuse et ne se laissait pas déprimer par la pression du doigt. Les jours suivants le régime déchloruré est maintenu, la rougeur et l'infiltration cutanées disparaissent de plus en plus et l'épiderme est le siège d'une légère desquamation. Au dixième jour, la malade présente pendant quelques heures, sous l'influence d'un orage, un peu de prurit qui disparaît de lui-même; les jours suivants les traces des lésions tendent de plus en plus à disparaître et, le 17 avril, la malade est considérée comme très améliorée.

Il nous restait à faire la contre-épreuve, pour prouver le rôle nocif du chlorure de sodium ; aussi, à partir du 18 avril, avons-nous ajouté aux aliments de la malade, et en cachets,

(1) Toutes les analyses ont été faites par M. Buisson, interne en pharmacie du service de M. Thibierge.

15 grammes de chlorure de sodium par vingt-quatre heures. Pendant les quatre premiers jours de cette rechloruration elle ne ressentit aucun trouble, bien que dans les urines on pût voir le chlorure augmenter progressivement et son poids augmenter de 4 kilogs ; mais le cinquième jour elle est prise de nouvelles démangeaisons très intenses, elle se gratte, la peau s'infiltre à nouveau et recommence à suinter, si bien que le lendemain matin la ouate de son pansement était complètement collée sur ses téguments : en même temps apparaissait un léger œdème des membres inférieurs.

Il était inutile de prolonger cette expérience suffisamment convaincante ; on réduisit ce chlorure supplémentaire à 8 grammes, puis on le supprima complètement le lendemain. A l'heure actuelle (25 avril), l'œdème, le prurit et l'écoulement de sérosité ont disparu complètement depuis la suppression du chlorure.

Telle est brièvement résumée cette intéressante observation, dans laquelle on voit très nettement les réactions cutanées tant épidermiques que dermiques et le plus manifeste de leurs signes fonctionnels, le prurit, évoluant parallèlement à la chloruration ou à la déchloruration. Les trois phases successives par lesquelles nous avons fait passer notre malade constituent, en fait, une expérience des plus probantes, presque schématique.

	DATES.	RÉGIME.	NaCl alimentaire.	NaCl supplémentaire.	NaCl total ingéré.	POIDS.	URINES.	NaCl urinaire total.	TRAITEMENT cutané.	RÉSULTATS.
1re pér. de déchloruration.	7 avril.	Régime déchloruré.	1g environ.		1g		1 250	14g	Pommade oxyde de zinc et menthol.	Infiltration œdémateuse de la peau. Suintement de sérosité. Prurit.
	8 —	»	»		1g		1 600	8g80	»	»
	9 —	»	»		1g		1 600	7g04	»	Moins de prurit.
	10 —	»	»		1g		1 600	4g32	»	»
	11 —	»	»		1g		1 500	4g95	»	Disparition de l'œdème, du suintement et du prurit.
	12 —	»	»		1g	59k600	1 900	6g08	»	»
	13 —	»	»		1g	58k300	1 800	3g66	»	»
	14 —	»	»		1g	58k6·0	1 500	2g80	»	»
	15 —	»	»		1g	58k300	1 500	1g95	»	»
	16 —	»	»		1g	58k000	1 500	1g40	»	Il ne reste que de l'érythème au niveau des anciennes lésions.
2e pér. de rechloruration.	17 —	»	»		1g	58k000	1 000	0g80	»	»
	18 —	»	»	15g	16g	58k300	1 500	2g54	»	»
	19 —	»	»	15g	16g	59k300	1 200	4g32	»	»
	20 —	»	»	15g	16g	60k700	1 180	8g73	»	»
	21 —	»	»	15g	16g	61k200	1 300	8g94	»	»
	22 —	»	»	8g	9g	62k200	1 200	9g15	»	Nouvelle poussée de prurit, œdème et suintement de sérosité.
3e pér. de déchloruration.	23 —	»	»		1g	61k100	2 000	8g	»	Disparition de l'œdème, du prurit et du suintement.
	24 —	»	»		1g	61k100	2 000	5g90	»	Il ne reste que l'érythème au niveau des lésions.
	25 —	»	»		1g	61k600	2 100	3g60	»	»

Nous n'avons pas en présence de ce seul cas la prétention de croire qu'il y aura lieu de généraliser ce mode de traitement en dermatologie. En ce moment nous l'appliquons avec notre maître Thibierge à différentes dermatoses et nous publierons ultérieurement les résultats obtenus.

Nous avons voulu seulement par la présente note poser une question qui, outre son intérêt pratique, soulève d'intéressants problèmes de pathologie générale.

Il reste à établir, entre autres points capitaux, les dermatoses qui seront justiciables de cette méthode de traitement, à déterminer quelle en sera l'efficacité pratique, et si elle peut à elle seule amener la guérison définitive ou seulement une amélioration temporaire.

De même son mode d'action devra être l'objet de recherches spéciales.

Quels que soient les résultats ultérieurs, le fait que nous rapportons ici n'en comporte pas moins un enseignement au point de vue thérapeutique. Dans une affection déterminée par une action chimique externe sur la peau, à laquelle paraît seule convenir une médication externe, la cure de déchloruration a suffi à elle seule à modifier considérablement les lésions cutanées. Ce fait vient une fois de plus à l'appui de l'idée émise avec plus de force encore que par leurs devanciers, par les dermatologistes contemporains et en particulier par MM. Brocq et Thibierge, que dans les réactions cutanées développées sous l'influence des agents irritants de cause externe, il faut tenir compte pour en expliquer le développement, les caractères et la persistance, moins peut-être des qualités propres de l'agent externe, que des tendances personnelles du sujet résultant de ses prédispositions acquises ou héréditaires, de l'état de ses viscères et de son chimisme humoral.

CONSTANT LYOT

Le 3 février de cette année, devant les rangs pressés des chirurgiens les plus illustres de Paris, Segond prononçait l'éloge funèbre du regretté Bouilly. La parole éloquente du secrétaire général de la Société de chirurgie avait produit la

plus vive impression. En traits indélébiles l'orateur avait fixé pour la postérité l'intéressante figure du gynécologiste de l'hôpital Cochin. Silencieuse et émue, la foule s'écoulait lentement. Lyot, assis pendant la séance à quelques pas de moi, me fit un signe pour me prier de l'attendre. Bientôt il me rejoignit et, d'un ton calme et posé qui lui était familier, il me dit sans préambule :

« Mon cher ami, je t'annonce que je suis irrémédiablement perdu. Mes jours sont comptés. Ce n'est qu'une affaire de quelques semaines... »

Lyot se mit à me décrire, au milieu de mon ahurissement et avec une déconcertante précision, le soin qu'il avait mis à dépister les premiers symptômes de la maladie dont, par une sorte de prescience, il redoutait l'apparition, au moment même où sa santé était la plus florissante; il me dit comment un jour il avait fini par reconnaître le premier nuage révélateur; il me narra sobrement l'hygiène qu'il avait suivie et les traitements que l'admirable dévouement de son vieil ami Enriquez lui avait imposés. Rien n'y avait fait. L'affection avait poursuivi avec une implacable rigueur sa marche envahissante. Lyot m'indiqua même le processus qui devait rapidement l'emporter.

« Le privilège du médecin, ajouta-t-il, est d'entr'ouvrir le livre de la vie, de pouvoir y lire parfois la dernière page et, par suite, d'être à même de pronostiquer à coup sûr la fatale échéance. Un fâcheux inconvénient est attaché à cette prérogative de connaître l'avenir. Le médecin, quand, à son tour, il est frappé par la maladie, reconnaît lui-même la nature de son mal, s'il s'examine froidement. Il perd prématurément toute espérance. Il ne peut se bercer longtemps de décevantes illusions. Mais n'est-ce pas un devoir de notre profession de donner aux autres l'exemple du courage et de la résignation? »

Ce courage, il en a fait montre simplement et héroïquement jusqu'à sa dernière minute, comme peut l'attester l'ami fidèle qui l'a aidé à franchir sans trop de souffrances physiques le seuil de sa vie depuis longtemps compromise.

André Constant Lyot naquit le 8 octobre 1861 à Chalon-sur-Sâone (Sâone-et-Loire). De bonne heure il avait été privé des soins maternels. Son père qu'il perdit en 1889 favorisa le goût que très tôt il avait montré pour les études médicales. Il fit ses premières armes à l'école de médecine de Besançon.

Externe des hôpitaux de Paris en 1882, il est nommé interne des hôpitaux à la fin de l'année 1884.

Élève des professeurs Le Dentu, Duplay, Lannelongue et Trélat, il se distingue par son assiduité au travail, son intelligence, sa nette compréhension des choses de la médecine et de la chirurgie, son talent d'observateur et par son ingéniosité.

Aide d'anatomie de la Faculté de médecine en 1887, il soutient sa thèse de doctorat en 1890.

A ce moment un malheur immérité s'abat à l'improviste sur lui et le met dans l'obligation de penser à gagner hâtivement sa vie hier assurée. Va-t-il accepter la fructueuse clientèle qui lui est offerte dans le Marais? Doit-il continuer la série des concours?

Grave problème où se joue son avenir. Une rencontre fortuite décida de sa carrière et l'incita à demander à M. Le Dentu, qui le tenait déjà en haute estime, une place de chef de clinique.

Dès lors, avec une ténacité indomptable, il s'adonna à la préparation des concours. Labeur immense, bien des fois recommencé sans défaillance, malgré les fatigues, en dépit des immanquables insuccès du début.

Lauréat de la Faculté de médecine (médaille d'argent) en 1890; chef de clinique en 1891, Lyot acquiert brillamment, grâce à ses qualités de clinicien, le titre si envié de chirurgien des hôpitaux de Paris. Dès ce moment son avenir est assuré. Il va à son tour devenir un maître. Sa félicité est complète. A l'abri de tout besoin matériel, il voit la clientèle qui s'avance et qui augmente progressivement. Son foyer est paisible et heureux. Entouré de sa femme, de ses enfants, d'amis chers, il travaille toujours, mais combien ce nouveau labeur est différent du terrible joug des concours!

M. Berger le prend en particulière estime et se l'adjoint à titre d'assistant dans son service, à l'hôpital Beaujon.

La Société de chirurgie lui ouvre récemment ses portes. Enfin, il y a quelques jours, un avis officiel lui apprend qu'il est promu chef de service titulaire à l'hôpital Hérold. Cette nomination, reproduite dans toute la presse, lui valut de nombreuses félicitations. Comment les accueillit-il? Il feignit une joie qui, hélas! était bien loin de son cœur. Il parla avec moi, devant les siens, du plaisir qu'il éprouverait bientôt à reprendre son bistouri. Douce supercherie dont le but était de calmer les appréhensions si vives de sa famille, émue de voir chaque jour ses forces le trahir davantage!

L'œuvre écrite de Lyot mériterait peut-être qu'on lui accordât une longue mention.

C'est d'abord sa thèse de doctorat où se trouve déjà la marque de son esprit pondéré et réfléchi, de son sens chirurgical et de son éclectisme de bon aloi.

Des travaux plus importants ne tardèrent pas à marquer les étapes de sa vie scientifique. Il les consigna dans le *Traité de chirurgie* de son maître Le Dentu. Il écrivit pour cet ouvrage une série d'articles remarquables parmi lesquels il faut citer : les Gangrènes, les Ulcères, les Fistules, les Cicatrices, le Charbon, la Pustule maligne, le Farcin et la Morve; les Maladies des muscles, des tendons, des synoviales tendineuses, des bourses séreuses et surtout les Affections du corps thyroïde qui l'intéressaient tout particulièrement. Différentes publications doivent être relevées : « L'angiotripsie appliquée à l'ablation des annexes, » « La rupture spontanée de l'intestin, » etc. Ce qu'il a écrit le dévoile sous son aspect de clinicien et d'opérateur.

Au point de vue chirurgical, le talent de Lyot se caractérise par ses qualités de clinicien.

Quoique la mort ait trop tôt arrêté le développement normal de ses aptitudes, celui que nous pleurons aujourd'hui avait déjà montré de qui il tenait. Il était le descendant de cette longue lignée d'ancêtres qui ont illustré la chirurgie française au commencement du XIXe siècle et qui ont encore de dignes représentants dans notre pays.

Mais l'art du diagnostic n'est plus ce qu'il était il y a cinquante ans. Le clinicien de nos jours doit se doubler du savant moderne, au courant des nouvelles méthodes d'investigations qui sont indispensables pour parfaire le diagnostic. C'est ce que Lyot avait compris.

En silence, sans ostentation, simplement comme il savait tout faire, il avait cultivé avec un soin jaloux l'anatomie pathologique. Dans le maniement du microscope, dans l'interprétation des coupes, il avait acquis une réelle compétence.

Son habileté manuelle et son ingéniosité lui permettaient de modifier et de perfectionner les appareils les plus com-

pliqués avec une facilité qui surprenait les techniciens et les professionnels.

Habile de ses mains et doué d'un incontestable esprit inventif, Lyot était un opérateur correct, agile, mais sans précipitation excessive, entreprenant jusqu'aux limites qui lui étaient imposées par le respect de la vie humaine.

Sa nature droite, son solide bon sens, l'inviolabilité de la vie de ses semblables, qu'il professait et qui était gravée dans son cœur, l'ont éloigné des entreprises hasardées et retentissantes où il y a peut-être plus à gagner au point de vue matériel qu'au point de vue moral.

Soucieux de sa dignité et fier, sans jactance, de sa profession, Lyot marcha le front haut, sans compromissions et sans faiblesse, avec la conscience du devoir accompli vis-à-vis de ses clients et de ses confrères.

Sa parole simple, facile, sans emphase, était nette et claire comme sa pensée. L'accent de conviction qui rehaussait ses trop rares communications dans les Sociétés savantes relevait son débit peut-être un peu froid. Lyot n'aimait pas à entretenir les autres de sa personnalité. Il réservait les faits qu'il avait accumulés. Il estimait qu'il avait toujours plus à apprendre en écoutant ses collègues qu'à essayer de les instruire en leur exposant les résultats de ses réflexions et de son expérience.

La note dominante du caractère de Lyot était, en effet, une modestie qui aurait pu lui être singulièrement nuisible dans la lutte pour l'existence, si sa délicate réserve n'eût eu pour résultat de rendre sa personne profondément aimable, sympathique et attractive.

Bon, il l'était au delà de toute expression. Ceux qui l'ont approché de près, les amis qui ont vécu dans son intimité porteront leur témoignage à l'appui du mien.

Sa constante préoccupation, jusqu'à sa dernière minute, n'a-t-elle pas été d'éviter toute douleur, même le moindre chagrin à ceux qui lui étaient chers?

D'un caractère franc, ouvert et facile, Lyot ne connaissait pas la vanité; il ignorait ce qu'était la fierté vis-à-vis des petits et des humbles. Il planait au-dessus de ces mesquineries et de ces faiblesses humaines.

Sous une enveloppe un peu froide et réservée battait un cœur chaleureux, sensible à la souffrance de ses semblables. Nul ne faisait en vain appel à ses nobles sentiments. Du reste, son âme délicate volait vers l'infortune avec une étonnante instantanéité.

L'envie ne le connut jamais. Qui a entendu tomber de ses lèvres une parole de dénigrement? Son indulgence et sa tolérance étaient extrêmes. Quand par hasard quelques mots amers étaient prononcés autour de lui contre des concurrents trop heureux, Lyot savait trouver toutes les raisons et toutes les excuses pour voiler les faveurs et les faiblesses qui avaient pu s'exercer à son détriment.

Dans ces conditions, est-il étonnant que ses succès, si mérités du reste, n'aient jamais excité le moindre accès de jalousie de la part de ses rivaux?

Aussi Lyot s'en va-t-il de ce monde au milieu d'un unanime concours de sympathie et dans l'explosion de la profonde douleur de ses amis qui jamais n'oublieront ce que fut cette noble nature enlevée si brutalement à l'affection de tous.

R. PICHEVIN.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(22 avril 1904)

M. Sergent, à propos de la récente communication de M. Léon Bernard, rappelle qu'il a poursuivi depuis longtemps l'**étude clinique de l'insuffisance surrénale dans les diverses modalités**, et qu'en particulier il a publié récemment la première observation probante de surrénalite d'origine infectieuse avec syndrome d'insuffisance pure, sans mélanodermie, à évolution lente. Il insiste aussi sur ce fait qu'il a décrit, sous le nom de ligne blanche surrénale, un phénomène qui est, en quelque sorte, l'inverse de la raie méningitique de Trousseau, et dont le mécanisme physiologique relève, selon toute vraisemblance, de l'insuffisance de la fonction toxi-vasculaire de la glande surrénale. L'existence de cette ligne blanche surrénale, si elle était confirmée par sa recherche chez les addisoniens classiques, pourrait jouer un rôle de premier ordre dans la symptomatologie de l'insuffisance surrénale.

On pourrait construire ainsi qu'il suit une véritable triade symptomatique par l'association de la ligne blanche surrénale, de l'hypotension artérielle et de l'asthénie.

M. Sicard rapporte une observation d'**endocardite végétante à staphylocoque, à type intermittent**, qui vient à l'appui de celle que publièrent, dans la dernière séance, MM. Cornil et Barié. Dans ce cas, on relève ce fait assez intéressant que l'ensemencement du sang s'est toujours montré négatif au cours de la période apyrétique et, au contraire, toujours positif au moment de l'ascension thermique.

MM. Thoinot et Gabriel Delamare publient un long et intéressant mémoire sur l'**insuffisance langerhansienne**.

Les recherches anatomo-pathologiques de Lancereaux, les expériences de Mering et Minkowski nous ont appris que la destruction, l'ablation complète du pancréas provoquaient l'apparition d'un diabète maigre, rapidement mortel. Maintenant, grâce surtout à des travaux d'histologie normale et pathologique, un problème pathogénique nouveau appelle l'attention des médecins. Ce diabète maigre est-il le résultat de la suppression des acinis ou de celle des îlots endocrines?

On trouve, à ce sujet, quatre opinions principales: Isobolew, Opie, Weichselbaum et Strangl soutiennent que les lésions langerhansiennes sont vraiment responsables de certains diabètes.

Hansemann, au contraire, n'attribue aucune valeur pathogène à ces lésions.

Guttmann affirme que certains diabètes pancréatiques ne sont pas d'origine langerhausienne.

Dieckoff, Wright et Ioslin, Schmidt attendent de nouvelles recherches pour formuler une conclusion définitive.

Légitime, il y a quelques années, la réserve prudente de Dieckoff n'est plus justifiée à l'heure actuelle où l'on a pratiqué l'examen des îlots endocrines chez 152 diabétiques au moins et chez d'innombrables témoins.

On peut, croient les auteurs, soutenir à l'heure actuelle l'existence d'une relation causale entre certaines altérations langerhansiennes et certains diabètes ou, ce qui revient au même, considérer ces diabètes comme l'expression clinique d'une insuffisance langerhansienne.

On conçoit aisément l'intérêt théorique et pratique d'une pareille notion.

M. G. Delamare apporte un fait de **pachypéricardite non tuberculeuse à grains riziformes**. Cette observation anatomo-histologique prouve que la séreuse péricardique peut, parfois au moins, présenter des réactions inflammatoires très comparables sinon identiques à celles des séreuses tendineuses. Il résulte aussi de ce fait qu'une infection chronique banale et des conditions mécaniques suffisent à engendrer les grains riziformes dont l'origine tuberculeuse est assez généralement admise.

M. Vincent étudie la **névralgie occipitale dans les angines vulgaires**. Sur 136 cas d'angine simple, érythémateuse, pultacée, herpétique ou phlegmoneuse, il a constaté 17 fois, soit dans 12,5 p. 100 des cas, un retentissement névralgique dans le domaine du grand nerf occipital. La douleur peut être très violente, elle est exagérée par les mouvements de la tête, par la toux, l'éternuement, par les mouvements de la déglutition, ce qui démontre bien les relations qui unissent la névralgie à l'inflammation du pharynx; elle est facilement réveillée par la pression dans la fossette de la nuque et au niveau du point d'émergence des nerfs occipitaux. Cette occipitalgie doit pouvoir s'expliquer par les ralations anatomiques qui existent entre les nerfs sensitifs du pharynx et le deuxième nerf cervical postérieur, d'où émane le grand nerf occipital d'Arnold.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(20 AVRIL 1904)

M. le président, après avoir annoncé la perte regrettable que la Société vient de faire dans la personne de M. Lyot, a proposé de lever la séance en signe de deuil et de ne donner la parole qu'aux présentateurs de malades. Voilà donc un usage qui tend à s'établir définitivement à la Société de chirurgie, usage sans doute très respectable puisqu'il est dicté par un sentiment de solidarité et de camaderie confraternelles. Nous ferons toutefois observer que c'est là une coutume qui n'existe dans aucune autre societé savante. Partout, en effet, à l'Institut, à l'Académie de médecine et dans toutes les autres sociétés médicales il est de tradition de ne lever la séance qu'à l'occasion de la mort d'anciens présidents. Nous aurions compris qu'à la rigueur on étendît cette mesure aux anciens membres du Bureau. Mais n'est-il pas excessif de l'étendre à tous les membres, y compris ceux qui viennent à peine d'entrer dans la Société? Cela paraissait être l'avis du plus grand nombre. Loin de nous la moindre pensée de blâme à l'égard de M. le président qui, dans cette triste circonstance, n'a fait d'ailleurs qu'imiter ses prédécesseurs. Nous soumettons ces réflexions au Bureau, convaincu que notre avis est celui d'un grand nombre de membres de la Société de chirurgie.

M. Lejars a présenté deux malades qui étaient atteintes d'**affections chroniques des voies biliaires**, caractérisées par des crises d'obstruction avec ictère. L'une d'elles était arrivée à un tel degré d'affaiblissement qu'il craignait l'existence d'un néoplasme. Il l'opéra, ouvrit le cholédoque, y trouva six à sept gros calculs qu'il put extraire. Il incisa le canal hépatique, y mit un drain et referma le cholédoque après avoir enlevé la vésicule biliaire et le canal cystique. Le malade a bien guéri.

Plusieurs membres se sont fait inscrire pour prendre la parole à l'occasion de ces faits, cela nous procurera probablement une nouvelle discussion sur la chirurgie des voies biliaires.

M. Reynès (de Marseille) a présenté la malade qu'il avait présentée la veille à l'Académie et chez laquelle la castration totale a amené la presque guérison d'un **cancer du sein**.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

La Citarine est un nouveau médicament qui aurait une puissante action dissolvante sur l'acide urique. Le docteur Leibholz vient de publier dans la *Berlin. klin. Wochens.*, n° 7, 1904, quelques observations qui montrent que la Citarine est capable de juguler les accès de goutte aiguë. Elle agit plus lentement dans la goutte chronique, mais peut, sans inconvénient, être prise pendant un temps assez prolongé. La Citarine est capable de dissoudre les dépôts d'acide urique, les tophi des goutteux, et agit dans l'uraturie, comme un médicament dissolvant de l'acide urique. Leibholz donnait des doses de 2 grammes à la fois, le premier jour quatre doses de 2 grammes et les jours suivants trois doses de 2 grammes.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 2 AU 7 MAI 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 2 MAI, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM Blanchard, Letulle et Desgrez.

2e, *Salle Broussais* : MM. Ch. Richet, Retterer et Broca (André); — M. Remy, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Terrier, Delens et Walther; — (2e série) : MM. Reclus, Tuffier et Legueu; — (3e série) : MM. Segond, Mauclaire et Gosset; — (2e partie) : MM. Déjerine, Roger et Bezançon; — M. Cunéo, suppléant.

MARDI 3 MAI, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Cornil, Chassevant et Guiart; — (oral), *Salle Corvisart* : MM. Hutinel, Troisier et Jeanselme.

4e, *Salle Broussais* : MM. Raymond, Langlois et Richaud; — M. Dupré, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* (1re série) : MM. Berger, Nélaton et Marion; — (2e série) : MM. Ricard, Thiéry et Auvray; — (2e partie, 1re série) : MM. Dieulafoy, Achard et Thiroloix; — (2e série) : MM. Chantemesse, Vaquez et Gouget; — M. Renon, suppléant.

MERCREDI 4 MAI, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Gautier, Blanchard et Legry; — (oral), *Salle Béclard* : MM. Brissaud, Widal et Bezançon.

4e, *Salle Richet* : MM. Hayem, Pouchet et Wurtz; — M. Desgrez, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Laënnec* : MM. Reclus, Legueu et Walther; — M. Broca (André), suppléant.

JEUDI 5 MAI, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Cornil, Guiart et Richaud.

3e (1re partie, oral), *Salle Pasteur* : MM. Poirier, Schwartz et Bonnaire; — (2e partie), *Salle Vupian* : MM. Dieulafoy, Chauffard et Wurtz; — M. Thiroloix, suppléant.

VENDREDI 6 MAI, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Gaucher, Widal et Desgrez; — (oral), *Salle Broussais* : MM. Dejerine, Letulle et Tessier.

4e : MM. Landouzy, Lhoinot et Wurtz; — M. Gley, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Terrier, Lejars et Broca (Aug.); — (2e série) : MM. Segond, Delbet et Gosset; — M. Legueu, suppléant.

SAMEDI 7 MAI, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Chantemesse, Chassevant et Jeanselme; — (oral), *Salle Pasteur* : MM. Dieulafoy, Dupré et Guiart; — M. Richaud, suppléant.

5e (2e partie, ancien régime), *Beaujon* : MM. Raymond, G. Ballet et Achard; — (1re série, nouveau régime) : MM. Gilbert, Thiroloix et Vaquez; — (2e série) : MM. Troisier, Widal et Renon; — M. Launois, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Maygrier, Demelin et Potocki; — M. Thiéry, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour l'admissibilité au concours pour les places vacantes de médecin des hôpitaux.* — Epreuve clinique :

Séance du 23 avril. — MM. Castaigne, 20; Léopold Lévi, 19; Ravaut, 18.

— *Concours pour la nomination aux places vacantes de chirurgien des hôpitaux.* — Première épreuve clinique :

Séance du 15 avril. — MM. Dujarrier, 18; Fredet, 17; Veau, 15.

Séance du 16 avril. — MM. Labey et Mouchet, 12; Iselin, 11.

Hôpitaux de province. — *Saint-Etienne.* — La Commission administrative des hospices civils de Saint-Etienne rappelle qu'il sera ouvert à l'Hôtel-Dieu de Lyon, le lundi 6 juin 1904, un concours public pour une place de médecin de ses établissements.

Le médecin à nommer entrera en fonctions le 1er août 1904; son traitement est fixé à 2000 francs par an.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétariat des hospices, rue Valbenoite, 40, à Saint-Etienne.

Distinctions honorifiques. — La médaille d'honneur des épidémies a été décernée aux personnes ci-après :

Médailles d'argent. — MM. les docteurs Lafon, médecin à Nîmes; Catrin, à Valenciennes; Gosselet, à Lille; Jacqmarcq, à Loos-les-Lille; Julien, directeur de l'office sanitaire de Tourcoing; Lepoutre, médecin-chef de l'hôpital de Roubaix; Manouvrier, médecin des épidémies à Valenciennes; Vallée, médecin à Anzin; Vansteenberghe, chef de laboratoire à l'institut Pasteur de Lille; Verhaeghe, médecin à Lille; le professeur Oui, agrégé à la Faculté de médecine de Lille; Albarède, externe en médecine à l'Hôtel-Dieu de Toulouse.

Médailles de bronze. — MM. le docteur Lierre, médecin à Toulouse; Cayla, interne à l'hôpital de Nimes; Bongrand, élève du service de santé de la marine à Bordeaux.

Inauguration des nouveaux bâtiments au Dispensaire de l'École dentaire de Paris. — MM. le professeur Debove, doyen de la Faculté de médecine, et Mesureur, directeur de l'Assistance publique, ont inauguré, le 15 avril, les nouveaux bâtiments construits, rue de La-Tour-d'Auvergne, par l'École dentaire de Paris, grâce à une importante donation du pari mutuel et aux ressources personnelles de cette institution philanthropique.

MM. Debove et Mesureur ont visité l'École en plein fonctionnement, et ils ont vivement félicité le corps enseignant et le conseil d'administration de l'École.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la quinzième semaine, 1059 décès, au lieu de 1037 pendant la semaine précédente (moyenne 1068).

La fièvre typhoïde a causé 10 décès (moyenne 10); le nombre des cas signalés par les médecins continue à diminuer, 60, au lieu de 77 (moyenne en avril 50).

La variole a causé 1 décès (moyenne 3); le nombre des cas nouveaux reste stationnaire, 22 au lieu de 17 (moyenne 32).

La rougeole a causé 21 décès (moyenne 24); la scarlatine a causé 1 décès (moyenne 4); la coqueluche 11 décès (moyenne 9); la diphtérie, 7 décès (moyenne 11); le nombre des cas nouveaux a un peu diminué, 78 au lieu de 93 (moyenne 90).

La diarrhée infantile a causé 19 décès de 0 à 1 an, au lieu de 28 pendant la semaine précédente (moyenne 29).

En outre, 26 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 210 décès, au lieu de 221 pendant la semaine précédente (moyenne 202). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 19 décès (moyenne 15); bronchite chronique, 35 (moyenne 27); pneumonie, 47 (moyenne 50); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 109 (moyenne 110), dont 39 dus à la congestion pulmonaire et 52 à la broncho-pneumonie. En outre, 14 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 245 décès; la méningite tuberculeuse, 29; la méningite simple, 25; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 11 décès.

Cours de médecine opératoire. — M. le professeur Paul Reclus commencera son cours de médecine opératoire le mercredi 27 avril 1904, à cinq heures (grand amphithéâtre de l'École pratique), et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

Objet du cours : chirurgie d'urgence et chirurgie journalière.

Cours élémentaire de médecine opératoire. — M. Hartmann, agrégé, sous-directeur des travaux de médecine opératoire, commencera son cours élémentaire de médecine opératoire le mardi 26 avril 1904, à quatre heures (grand amphithéâtre de l'École pratique), et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Programme du cours : opérations sur l'appareil génito-urinaire de la femme.

Cours d'hygiène. — M. le professeur Chantemesse commencera son cours d'hygiène le mardi 26 avril 1904, à cinq heures de l'après-midi, à l'amphithéâtre de pathologie expérimentale (École pratique, 1er étage), et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Cours pratique sur les maladies de l'estomac (service de M. le docteur Alb. Mathieu). — MM. les docteurs Jean-Ch. Roux, ancien interne des hôpitaux, assistant de la consultation des maladies de l'estomac à l'hôpital Andral, et A. Laboulais, ancien interne en pharmacie des hôpitaux, chef de laboratoire de M. le docteur Alb. Mathieu, commenceront, sous la direction de M. le docteur Alb. Mathieu, médecin de l'hôpital Andral, un cours théorique et pratique sur les maladies de l'estomac, le mercredi 18 mai 1904.

Le cours sera complet en un mois et aura lieu au laboratoire de l'hôpital Andral, 35, rue des Tournelles, à cinq heures et demie du soir.

Les travaux pratiques (examens du suc gastrique et autres procédés de diagnostic) auront lieu les mêmes jours, de quatre heures un quart à cinq heures un quart, avant le cours. Il sera constitué des séries par ordre d'inscription.

Pour les renseignements et l'inscription, s'adresser au laboratoire de l'hôpital Andral, 35, rue des Tournelles, tous les matins, de huit heures à midi, et tous les soirs, d'une heure à six heures, sauf le mercredi.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Le malattie dei paesi caldi, loro profilassia ed igiene, con un' appendice : La vita eu Brasile, par le docteur Carlo MUZIO. 1 vol. in-16. — Prix : 7 l. 50. — Milan, Ulrico Hoepli.

La rachitide et la deformita da esse prodotte, par le docteur P. MANCINI. 1 vol. in-16. — Prix : 4 lires. — Milan, Ulrico Hoepli.

Elettricita medica, par A. D. BOCCIARDO. 1 vol. in-16. — Prix : 2 l. 50. — Milan, Ulrico Hoepli.

Pathogénie et traitement des névroses intestinales, en particulier de la « colite » ou entéro-névrose muco-membraneuse, par le docteur Gaston LYON, ancien chef de clinique médicale de la Faculté de Paris. (Monogr. nº 37 de l'*Œuvre médico-chirurgical.*) 1 br. gr. in-8º.— Prix : 1 fr. 25. — Paris, Masson et Cie.



VIN de KOLA QUINA du Dr ESCANDE
ELIXIR de KOLA QUINA du Dr ESCANDE
(Un Verre à liqueur après chaque repas.)

GRANULÉ de KOLA QUINA du Dr ESCANDE
EXTRAIT Fluide de KOLA QUINA du Dr ESCANDE
(Une Cuillerée à café dans un liquide alimentaire quelconque.)

à base de Kola Fraîche de V. GABORIAUD, Explorateur.

Anémie, Débilité, Faiblesse générale, Neurasthénie.

Si jusqu'à ce jour les préparations de noix de Kola n'ont pas donné les résultats que l'on obtient dans leur pays d'origine, celà tient à ce que ces préparations ont été faites avec la noix désséchée qui, dans cet état, a perdu les trois quarts de son efficacité.

Celles que nous préparons par un procédé spécial sont faites avec la noix *fraîche* et *vraie* de l'explorateur V. Gaboriaud, à Conakry (Guinée Française), elle sont des plus actives et très agréables.

Préparation : par **A. FLOURENS** Dr du LABORATOIRE OPOTHÉRAPIQUE autorisé par l'Etat.
Vente : 62, Rue Notre-Dame, BORDEAUX *et toutes Pharmacies.*

Tonique par excellence.
Reconstituant.
Anti-Déperditeur.
Régulateur du Cœur.
Excitant du système musculaire.
Anti-Diarrhéique.

ÉPILEPSIE. HYSTÉRIE
NÉVROSES

Le sirop de *Henry Mure* au BROMURE DE POTASSIUM (exempt de chlorure et d'iodure), expérimenté avec tant de soins par les médecins des hospices spéciaux de Paris, a déterminé un nombre très considérable de guérisons. Les recueils scientifiques les plus autorisés en font foi.

Le succès immense de cette préparation bromurée en France, en Angleterre et en Amérique tient à la pureté chimique absolue et au dosage mathématique du sel employé, ainsi qu'à l'incorporation du bromure dans un sirop aux écorces d'oranges amères d'une qualité très supérieure.

Chaque cuillerée du SIROP DE HENRY MURE contient 2 grammes de bromure de potassium.

Prix du flacon : CINQ FRANCS.

Nota. — Pour répondre à quelques indications spéciales, nous tenons à la disposition des praticiens, au même prix de CINQ FRANCS par flacon :

1° Le sirop de *Henry Mure* au BROMURE DE SODIUM ;
2° Le sirop POLYBRO MURE *Henry Mure* ;
3° Le sirop de *Henry Mure* au BROMURE DE STRONTIUM.

Ces trois préparations nouvelles sont exécutées avec le soin qui a fait le succès du *Sirop Henry Mure au bromure de potassium.*

Dépôt à Paris dans toutes les pharmacies.

Vente en gros. — S'adresser à M. Henry Mure, pharmacien-chimiste à Pont-Saint-Esprit (Gard).

MORRHUOMALTOL
Dose : Adultes, 2 mesures ; Enfants, 1 mesure avant chacun des deux principaux repas, dans un peu d'eau. — Prix : 4 fr. 50. Echantillon gratuit aux Médecins Phie, 38, r. du Bac, Paris.

GLYCÉROPHOSPHATÉ de H. ECALLE
Reconstituant Général des SYSTÈMES OSSEUX, NERVEUX et SANGUIN. — Renfermant tous les principes actifs de l'Huile de Foie de Morue : *Chlorures, Bromures, Iodures*, etc. du Malt, *Diastase*, etc. et 0 gr 25 de Glycéro-phosphate de chaux chimiquement pur par dose.

TERPINE-COCA MARIANI
Liqueur anticatarrhale et antineurasthénique 2 à 4 cuillerées pr jour. Bd Haussmann, 41, Paris et phies.

SEUL ADMIS dans les HOPITAUX de PARIS

SEUL VÉRITABLE
EXTRAIT DE MALT FRANÇAIS DÉJARDIN

MÉDAILLE D'OR PARIS 1900

Prix : le Flac. : 1f25

(BIÈRE DE SANTÉ DIASTASÉE PHOSPHATÉE)

LE MÊME AU GLYCÉROPHOSPHATE DE CHAUX LE FLACON : 2 fr.

DRAGEES MARIANI

[illegible] DE FER ET MANGANÈSE

Plus efficaces que tous les ferrugineux connus, ces Dragées constituent la médication vraiment rationnelle de toutes les maladies où le fer est indiqué : *Chlorose, Anémie, Tuberculose, Lymphatisme.* L'expérience a démontré qu'elles ne constipent jamais ; elles sont toujours tolérées par les estomacs les plus délicats.

Deux Dragées avant les repas. — Prix, 4 fr. le flacon.

PARIS 41, BOULEVARD HAUSSMANN ET PHARMACIES

SOCIÉTÉ CHIMIQUE DES USINES DU RHONE
(*Anciennement Gilliard, P. Monnet et Cartier.*)
Société anonyme au capital de 3000000 de fr. — Siège social : A Saint-Fons, près Lyon.

PRODUITS PHARMACEUTIQUES

KÉLÈNE
CHLORURE D'ÉTHYLE PUR POUR LA KÉLÉNARCOSE ET L'ANESTHÉSIE LOCALE

Salicylate de soude.
Salicylate de méthyle.
Acide salicylique.
Salol.
Résorcine.
Antipyrine.
Hydroquinone.
Phénolphtaléine pure (nouveau purgatif).

Bleu de méthylène.
Formaldéhyde.
Trioxyméthylène.
Lactanine (nouvel antidiarrhéique).
Phosphotal (Phosphite de créosote).
Gaïacophosphal (Phosphite de gaïacol).
Phénol synthétique.
Métylrhodine (acétyl-salicylate de méthyle).

ACÉTOPYRINE
Analgésique, Antipyrétique
HONTHIN, Astringent intestinal.
PÉTROSULFOL. — PÉTROLAN
SIROP DE KOLA COMPOSÉ HELL
DÉPOT PRINCIPAL :
Pharmacie LIMOUSIN, *2 bis*, r. Blanche

Collargolum ARGENT COLLOIDAL CREDÉ Remède par excellence dans les affections septiques. Pour les frictions : ONGUENT CREDÉ.

Acoine est un agent **anesthésique** qui possède une action **plus prolongée** que la **cocaïne**, pour la **chirurgie**, l'**ophtalmologie** et l'**art dentaire**.

Notice et Renseignements : **L. BARBERON**, 15, *Place des Vosges*, PARIS.

N° 49. — JEUDI 28 AVRIL 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 28 AVRIL 1904. — N° 49.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : **4** fr. **50**. — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : **7** fr. ». — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOTEL-DIEU

LEÇON D'OUVERTURE (23 AVRIL 1904)

ÉVOLUTION DE LA CHIRURGIE CONTEMPORAINE

TRIOMPHE DÉFINITIF DE L'OBSERVATION

Par le professeur A. Le Dentu,
Membre de l'Académie de médecine.

Au début de sa leçon, M. Le Dentu consacre un souvenir ému et reconnaissant à ses anciens maîtres, les professeurs Laugier, Richet et Verneuil, qui l'ont précédé dans la chaire de l'Hôtel-Dieu.

Messieurs,

Chacun de mes prédécesseurs a ajouté un fleuron à la couronne de brillantes traditions dont se pare la Faculté de médecine et contribué à entretenir pieusement le renom universel de cet hôpital.

Je ne suis pas sans inquiétude d'avoir à supporter sur mes épaules un aussi lourd héritage. Plus d'un a exprimé la même crainte en prenant possession de cette place enviée mais périlleuse; nul ne l'a fait avec plus de sincérité que moi. Une chose pourtant me donne quelque assurance. Il me suffit de me considérer comme un représentant presque impersonnel de la chirurgie actuelle pour reprendre confiance, comme un représentant de cette chirurgie profondément transformée, dont les succès sont si éclatants qu'ils feraient l'admiration même d'un Desault ou d'un Dupuytren.

Cette chirurgie triomphante est notre défense, à nous les modernes, contre des comparaisons qui auraient pu être écrasantes dans un passé encore récent. Elle nous soutient, elle nous porte, et si dans cette posture de protégé de la puissance nouvelle — je pourrais dire, avec un auteur en légitime vogue, de la nouvelle idole — on sent s'effacer sa propre personnalité, on y puise la hardiesse nécessaire pour affirmer de plus en plus dans l'avenir cette même personnalité et faire honneur, dans la mesure de ses forces, au corps dont on est l'un des membres, aussi bien qu'à son temps.

Les merveilles de la chirurgie contemporaine ne doivent cependant pas nous rendre injustes à l'égard de l'ancienne. Il ne nous est pas permis d'oublier que c'est celle-ci qui nous a ouvert les voies. A regarder les choses d'un œil impartial, il est équitable de proclamer que cette chirurgie de nos prédécesseurs, un peu trop dédaignée actuellement, était constituée à l'état de science précise avec sa pathologie dégagée par J.-L. Petit des théories surannées, avec son anatomie pathologique inaugurée par J. Hunter, développée par Dupuytren, puis plus tard par l'école histologique brillamment incarnée en Lebert, Broca, Follin et Verneuil, avec sa médecine opératoire déjà très parfaite pour les interventions les plus classiques et contenant en germe certaines des innovations les plus fécondes de notre époque.

Il y avait grand temps que Dupuytren avait osé les résections des maxillaires, Récamier la première hystérectomie vaginale, que Jobert avait précisé les conditions de succès de la suture intestinale, que Maisonneuve avait imaginé l'entéro-anastomose, que des chirurgiens anglais et américains, et Maisonneuve dès 1848, avaient tenté l'ovariotomie, que les résections articulaires se multipliaient en Angleterre, lorsque Pasteur et Lister fournirent les moyens de réduire à son minimum le péril des grandes interventions et particulièrement de celles qui s'attaquent aux membranes séreuses.

C'est une vérité reconnue que les hommes de génie ont toujours eu des précurseurs. Si l'on peut dire également de certaines époques qu'elles ont eu génie, on doit ajouter que leur fécondité et que leur efflorescence de gloire ont été préparées par les phases de l'activité humaine qui les ont immédiatement précédées; si bien que, loin de penser que la chirurgie ne date que de l'ère antiseptique, on est en droit de se demander ce que seraient devenues les merveilleuses découvertes dont nous admirons les effets si elles n'avaient pas trouvé devant elles un terrain aussi propice.

Nous témoignerions donc d'une noire ingratitude en ne rendant pas hommage aux mérites de nos devanciers, et surtout et surtout de nos devanciers immédiats, et à la chirurgie qu'ils ont pratiquée, perfectionnée et léguée aux générations suivantes, comme un dépôt sacré.

Par quel miracle l'arbuste gorgé de sève est-il devenu en quelques années l'arbre vigoureux, à l'ombre duquel s'agite notre fiévreuse activité, toujours en quête de succès nouveaux? Vous le savez trop bien pour que je le répète après

tant d'autres. Ce que vous savez moins bien, ce sont les impressions par lesquelles a passé le chirurgien qui, lancé dans la carrière à l'époque de la chirurgie limitée, de la chirurgie de l'érysipèle et de l'infection purulente, a marché avec tout un flot d'adeptes de la nouvelle doctrine à la conquête du progrès immense promis par des initiateurs de génie et largement réalisé par le développement logique des faits. Or, je suis un des hommes de cette génération privilégiée, témoin d'une prodigieuse révolution. J'ai connu la chirurgie décevante qui comptait plus de graves mécomptes que de succès, cette chirurgie d'où la sécurité était bannie, même lorsqu'il s'agissait des interventions les plus insignifiantes, cette chirurgie qui côtoyait toujours un danger de mort et empoisonnait de pesantes responsabilités la conscience des opérateurs, cette chirurgie enfin qui se voyait réduite à déposer le bistouri lorsque les mortelles complications s'abattaient avec une fatalité inéluctable sur tous les opérés d'une salle.

J'ai vu la guerre et les abominables spectacles des ambulances improvisées, blessés livrés en proie à la septicémie, amputés succombant tous à l'infection suraiguë sous toutes ses formes, et je suis le même homme qui peut aujourd'hui avec fierté — fierté impersonnelle puisée dans la simple constatation de la situation générale actuelle — le même homme qui peut, dis-je, annoncer que, pendant les vingt-neuf derniers mois de son enseignement à l'hôpital Necker, depuis le 1er octobre 1901 jusqu'au 1er mars 1904, 105 laparotomies pratiquées dans la section gynécologique du service par moi-même ou par mes collaborateurs dévoués, MM. Pichevin, Mauclaire, Mouchet, Raymond, Petit, ont été suivies de mort seulement dans 8 cas, et ces 8 cas représentent seulement une mortalité globale de 4,84 p. 100. L'analyse des causes de la mort va vous montrer qu'en réalité, trois opérées ont seules succombé à des accidents septiques péritonéaux. A ne considérer que ces 3 cas, le pourcentage de la mortalité tombe à 1,75 p. 100, soit 1 mort sur 57 opérations.

Les 5 autres cas de mort se partagent de la manière suivante :

Une intervention pour grossesse extra-utérine rompue, sur une femme que nous pouvions croire encore en état de syncope, mais qui était morte en réalité.

Une intervention *in extremis* pour une péritonite puerpérale arrivée à son dernier terme.

Une laparotomie exploratrice sur une femme atteinte d'ascite cancéreuse, et que les progrès rapides de la cachexie ont emportée au bout de quinze jours.

Enfin, deux broncho-pneumonies, dont l'une développée, je crois, à la suite de l'éthérisation, l'autre après l'administration du chloroforme. Chez cette dernière malade, il existait des lésions pulmonaires tuberculeuses déjà avancées.

Si maintenant vous me permettez d'entrer dans le détail des faits, du côté des guérisons, j'ai la satisfaction de vous annoncer les résultats suivants :

51 ablations unilatérales ou bilatérales des annexes de l'utérus pour lésions inflammatoires, avec *une seule mort* causée par la dénudation et la gangrène secondaire d'une portion de l'S iliaque.

43 hystérectomies abdominales subtotales, combinées avec l'extirpation des annexes, avec une seule mort par broncho-pneumonie.

16 hystérectomies abdominales subtotales, pour fibromyomes, avec *une mort par infection péritonéale.*

7 hystérectomies abdominales totales, pour cancer utérin, avec *une mort par infection péritonéale.*

5 ovariotomies, pour kystes de l'ovaire, *sans mortalité.*

7 extirpations de grossesse tubaire rompue, avec *une mort*, mais l'opération, je vous l'ai déjà dit, *avait été faite sur un cadavre.*

6 éventrations, *sans mortalité.*

Les autres opérations comprennent de petites myomectomies, des raccourcissements des ligaments longs, des hystéropexies, une hystérectomie pour prolapsus utérin et quelques interventions, moins importantes, mais toujours intrapéritonéales.

Ce contraste saisissant entre ce qui est et ce qui fut, contraste qui depuis dix ans s'est accentué davantage, a eu pour conséquence de refouler de plus en plus dans le passé le tableau au milieu duquel se sont déroulées les premières années de mes études médicales. Permettez que je le fasse surgir devant vos yeux. Vous allez voir successivement ce qu'étaient alors les choses.

Il faut, pour vous retracer les choses, jeter un coup d'œil d'ensemble sur la chirurgie française, en dehors de l'Hôtel-Dieu comme à l'Hôtel-Dieu. A la clinique de la Faculté, Nélaton, représentant fidèle de l'école de Dupuytren, imitateur et continuateur du maître dans ses qualités les plus solides et les plus incontestées, était dans tout l'éclat de son enseignement. Velpeau achevait à la Charité une carrière glorieuse. Malgaigne trouvait dans ses leçons de médecine opératoire l'occasion de véritables triomphes.

Denonvilliers, Gosselin enseignaient l'anatomie et la pathologie externe avec un légitime succès, tandis que des agrégés de grand mérite, Richet, Verneuil, Follin, Broca, Trélat s'affirmaient de jour en jour d'une façon plus brillante, en attendant l'heure où ils seraient appelés à revêtir la robe de professeur.

Dans les autres hôpitaux, quelques chirurgiens d'une valeur reconnue rivalisaient de zèle avec les hommes marqués du sceau officiel. Chassaignac, à qui la chirurgie était redevable du drainage, usait largement de son écraseur linéaire, remarquable instrument, mais dont il ne se faisait pas faute d'abuser quelquefois, Huguier contribuait à fonder la gynécologie française.

J'en passe, et peut-être pourrais-je dire : des meilleurs.

Quelque attrait que puisse avoir pour moi la reviviscence de mes souvenirs, je ne veux pas m'y abandonner plus longtemps. Permettez que du moins je vous recommande la lecture d'un livre éminemment intéressant et instructif, où vous verrez se dérouler toute l'histoire de la chirurgie française au XIXe siècle. Ce livre, nous le devons à l'érudition profonde, à la plume élégante de Jules Rochard, qui fut inspecteur du service de santé de la marine et membre de l'Académie de médecine. Quelle était la chirurgie de l'époque? A quelle tâche consacraient leur activité les hommes que je viens de nommer? En ce temps où les opérations étaient infiniment moins nombreuses qu'actuellement, le traitement des fractures et des luxations était l'objet d'une sollicitude spéciale. Le renouvellement des appareils de Scultet absorbait une grande part des moments réservés aux visites, et certainement les blessés ne s'en trouvaient pas plus mal.

Quant aux opérations courantes, c'étaient des ouvertures d'abcès, des incisions multiples pour les phlegmons diffus, les ponctions d'hydrocèles, des dilatations anales, des débridements de fistules, des cautérisations d'hémorroïdes,

des ablations de kystes sébacés, des kélotomies faites le plus souvent trop tard, des castrations, des amputations incomplètes du sein, des amputations des membres pour traumatismes ou tumeurs blanches.

Les résections de mâchoires, les extirpations de tumeurs donnaient lieu à de véritables solennités opératoires, d'autant plus que les malades ne se pressaient pas de se soumettre au bistouri et qu'ils se présentaient quelquefois avec des lipomes, des sarcomes et des enchondromes dont le poids atteignait plusieurs kilogrammes.

De temps à autre un fait exceptionnel surgissait, imperforation anale, syndactylie, kystes dermoïdes de la face, polype naso-pharyngien, taille vésicale, et un certain nombre d'autres lésions auxquelles on n'osait s'attaquer parce qu'il s'agissait d'interventions n'ayant rien à faire avec les cavités articulaires ni les grandes séreuses, péritoine, plèvres, péricarde, méninges. Le trépan était oublié, la cure radicale des hernies aussi. La règle était d'opérer le moins possible, et si quelquefois on opérait hâtivement, c'est qu'on croyait les blessés voués par un retard intempestif à une mort certaine.

La routine du pansement au cérat de Galien et de l'application large des cataplasmes enchaîna la chirurgie dans une fâcheuse immobilité, jusqu'au moment précis où un homme d'initiative, poussé en avant par un puissant besoin de réforme et de progrès, secoua la torpeur dans laquelle on s'endormait. J'ai nommé Demarquay. Sous son influence, les pansements à la glycérine et au permanganate de potasse — vous entendez bien, au permanganate de potasse — firent leur apparition sur la scène chirurgicale. Avec une solution de ce dernier sel nous irriguions déjà les foyers des fractures ouvertes, dans le service de Laugier, et nous constations une amélioration notable dans les résultats.

Entre temps, Baillarger, Nélaton inauguraient le pansement à l'alcool pur ou coupé d'eau dans de faibles proportions. Plus tard ce même pansement à l'alcool, avec un élément de désinfection de plus, prenait une nouvelle forme entre les mains de Demarquay, avec la teinture d'eucalyptus. L'élan était donné : mais il allait peut-être se ralentir devant l'insuffisance des résultats, lorsqu'un grand événement suscita la révolution qui a bouleversé la chirurgie et prodigieusement agrandi le cercle de son action. Ce fut la naissance, puis la vulgarisation de la méthode de Lister.

Un jour, pendant la guerre franco-allemande, alors que l'ambulance mobile de la Société de secours aux blessés était installée dans le château de Blois, je reçus la visite d'un gentleman anglais, délégué de la Croix-Rouge de son pays. Il me fit don de nombreux objets de pansement et, parmi ceux-ci, d'une caisse contenant des flacons d'acide carbolique. Nous n'avions qu'une très vague idée, mes compagnons et moi, du mode d'emploi de la précieuse substance, mais nous nous mîmes sans retard à nous en servir.

Si nous avions constaté alors un changement quelconque dans l'état des plaies, une diminution évidente des suppurations, un faible abaissement du chiffre des morts, avec quelle joie nous aurions reconnu et proclamé la supériorité du nouveau mode de pansement! J'aurais rapporté à Paris des impressions favorables rendues plus vives par le contraste avec les tristes résultats que nous avions observés depuis le commencement de la guerre.

Malheureusement il n'en fut rien. Les suppurations continuèrent à être aussi abondantes, tellement abondantes que d'un jour à l'autre certaines fractures compliquées fournissaient plus d'un litre de pus, la septicémie ne cessa pas ses ravages, la mortalité resta la même. C'est que, si nous avions eu en main l'acide phénique, nous ne connaissions pas le moyen d'en tirer tout le profit possible. Il nous manquait une méthode, et nous ignorions celle de Lister; et ç'a été justement le principal mérite de l'éminent chirurgien anglais de montrer que, sans un ensemble de précautions fixées par lui dès le principe avec une remarquable rigueur, l'acide phénique ne pouvait donner tout son effet utile.

Je rentrai donc à Paris avec cette impression regrettable que l'acide phénique en solution plus ou moins concentrée ne m'avait pas donné de meilleurs résultats que l'alcool pur ou dilué. Or, à Paris une surprise nous attendait. Un pansement nouveau, le pansement ouaté d'Alphonse Guérin, s'était signalé par des avantages immédiats. De nombreux amputés avaient, pendant les luttes de la Commune, échappé à l'infection purulente. Ils avaient même assez rapidement guéri sous les accumulations d'ouate tassée et méthodiquement serrée qui enveloppait leurs membres. Tout naturellement les chirurgiens de Paris adoptèrent le pansement dont les bons effets, faciles à contrôler, s'étaient manifestés à l'hôpital Saint-Louis, presque sous leurs yeux, et, restés sourds trop longtemps aux communications — on pourrait dire aux objurgations — de mon collègue, M. Lucas Championnière, ils ne se laissèrent que gagner peu à peu à la doctrine nouvelle.

Indépendamment de la concurrence, très légitime pendant un temps, que lui avait faite dans leur esprit le pansement à l'ouate, ils eurent plusieurs excuses. D'abord ce ne fut qu'en 1875 que l'administration de l'Assistance publique mit à la disposition des chefs de service les objets nécessaires pour le pansement antiseptique. L'expérimentation en grand ne leur fut donc possible qu'à partir de cette date. En second lieu, les Anglais eux-mêmes ne se hâtaient pas de faire cortège au protagoniste de la nouvelle méthode. J'en prends à témoin cette phrase significative de M. Championnière écrite en 1880, plus de douze ans après les premières publications de Lister : « En Angleterre même, elle (la méthode antiseptique) a peine encore à trouver la place qui lui est due. »

L'essor de l'antisepsie listérienne date en réalité, pour nous Français, de 1875 et de 1876. En ce qui me concerne, ce fut au mois de novembre 1876, au début de ma suppléance officielle à l'Hôtel-Dieu, que je reçus l'initiation de M. Championnière lui-même. Trois ans après, pendant les mois de février, de mars et d'avril 1879, une longue et féconde discussion se développait au sein de la Société de chirurgie sur les avantages comparatifs du pansement à l'alcool et du pansement de Lister. On trouve dans la lecture des argumentations soutenues en cette occasion, à l'appui de l'une ou de l'autre méthode, un puissant intérêt historique. Les résistances du passé entre en lutte ardente avec les convictions naissantes ou déjà confirmées du présent. Quoique les statistiques des partisans de l'alcool aient presque avantageusement subi la comparaison avec celles des listériens, la méthode antiseptique a triomphé. De ce jour date véritablement pour Paris l'affirmation de sa valeur et la généralisation presque absolue de son emploi.

Je ne vous rappellerai pas quelles modifications s'y sont introduites, comment ses moyens primordiaux ont été sup-

plantés assez rapidement par d'autres qui ont rendu l'antisepsie plus efficace, plus sûre d'elle-même. Je ne vous dirai pas encore pourquoi l'asepsie, d'abord sa simple alliée, a cru pouvoir se substituer entièrement à elle, ni pour quelles raisons cette substitution absolue serait irrationnelle et fâcheuse. Je me contenterai de vous montrer la multiplication et l'audace croissante des interventions se manifestant dans un essor prodigieux dès le moment où les chirurgiens eurent entre les mains un instrument d'action d'une puissance assez grande pour faire taire graduellement les scrupules des consciences tout d'abord apeurées par le développement extraordinairement rapide de l'esprit d'initiative.

La première grande opération, jusque-là peu pratiquée en France, qui bénéficia du progrès accompli, fut l'ovariotomie. Il est intéressant de suivre le déroulement de la question devant la Société de chirurgie. Remontons ensemble, si vous le voulez, le cours des années jusqu'en 1848. Maisonneuve rend compte d'une ovariotomie suivie de mort. Les succès des chirurgiens anglais et américains augmentent ses regrets. En 1852, Robert Lee analyse 162 opérations pratiquées en Angleterre; sur 102 opérations terminées il y avait eu 42 morts, soit environ 40 p. 100.

En 1861 Houel présente des kystes rapportés de Londres par Nélaton et qui avaient été extirpés par Baker Brown. A partir de cette date quelques tentatives timides sont faites par Boinet, Demarquay, Nélaton, bientôt suivent Berrut, Liégeois, toujours à Paris. Pendant ce temps Kœberlé obtenait à Strasbourg la première série de ses succès qu'il fit connaître dès 1865 et d'autres chirurgiens de province, encore en petit nombre, envoyaient à la Société de chirurgie communication de cas généralement heureux.

Les chirurgiens de Paris, rendus craintifs par le spectre toujours présent de l'infection purulente, ne s'associaient toujours pas, pour la plupart, au mouvement déjà largement dessiné à l'étranger. Les 9 guérisons de Nélaton sur 17 observations que Houel communiquait à la Société de chirurgie en 1869 n'avaient pas pris à leurs yeux la valeur d'un argument absolument décisif. Ils se méfiaient d'eux-mêmes et surtout des milieux profondément infectés où se déroulait journellement leur action chirurgicale.

Seulement après 1870, l'ovariotomie devint entre les mains de Péan une opération fréquente. L'antisepsie n'était encore pour rien ou presque rien dans les succès obtenus, sauf en ce qui concerne quelques cas heureux de Panas, et ces succès, quoique déjà notoires, étaient encore médiocres, eu égard à ce que l'avenir nous réservait. Pour ce qui est de la plupart des autres grandes opérations, leur renaissance ou leur création de toutes pièces date de l'ère antiseptique. Il en fut ainsi pour la laparotomie en cas d'obstruction intestinale, les cures radicales de hernies, pour les extirpations partielles de l'estomac et de l'intestin, pour la gastro-entérostomie, pour les arthrotomies, les opérations rénales, les extirpations des annexes de l'utérus, l'hystérectomie vaginale, l'hystérectomie abdominale.

Il se produisit alors ce qui était sans doute inévitable. Grisés par des succès inespérés et quelquefois invraisemblables, les chirurgiens ne connurent plus de bornes. Certains eurent l'illusion que tout était à refaire. Une réforme, une revision générale s'imposait. Elle commença sans délai, et se poursuivit au milieu d'une véritable fièvre. C'était à qui ferait preuve de plus de hardiesse et réagirait avec plus de force contre la chirurgie classique de la veille. Contre les lésions annexielles même peu accentuées, contre les abcès par congestion, contre les métrites rebelles, les fibromes utérins même peu volumineux, il n'y avait plus de logique que l'intervention. Il fallait faire table rase des méthodes prétendues trop timides. Il fallait tout bouleverser, tout rajeunir.

L'infection seule était la cause des complications opératoires et des morts rapides. Plus de choc traumatique non plus; les symptômes qu'on lui rapportait devaient être tous mis au compte de l'infection. Celle-ci était partout et toujours le seul ennemi à craindre; du moment que la méthode antiseptique fournissait les moyens de la combattre et de la prévenir, on pouvait tout oser. Le succès devait être au bout des entreprises les plus imprudentes, du moment que l'étuve, les substances antiseptiques ou l'asepsie simple entraient en scène.

L'événement s'est assez vite chargé de refroidir ces enthousiasmes exagérés. Si de ce grand mouvement il est resté beaucoup de bonnes choses, sur certains points des tassements d'idées se sont accomplis. Que voit-on aujourd'hui? Les extirpations d'adénites ne se font plus que dans des conditions déterminées; les injections d'éther iodoformé ont recouvré leur vogue, et même une vogue un peu excessive; les résections intestinales primitives sont à peu près abandonnées ou du moins pratiquées avec beaucoup plus de réserve dans le cas d'obstruction intestinale ou de gangrène herniaire; le danger des craniectomies trop étendues a fait réfléchir sur l'opportunité de ces vastes délabrements; la méthode non sanglants s'est substituée un peu partout à la méthode sanglante dans le traitement des luxations congénitales de la hanche; les inflammations des annexes de l'utérus sont soignées dans un esprit de conservation mieux en rapport avec les nécessités de ces cas; la myomectomie, opération essentiellement conservatrice, essaye de prendre une large place dans la thérapeutique des fibromes utérins, et beaucoup de chirurgiens admettent que ceux-ci ne sont pas toujours et forcément justiciables de l'intervention; enfin l'état des forces des malades, les dyscrasies, les lésions viscérales, les chances de choc traumatique entrent de nouveau en ligne de compte dans la détermination des indications et des contre-indications opératoires.

Tandis que ces reculs s'effectuaient sur certains territoires de la chirurgie, un groupe d'hommes qui n'avaient pas voulu rompre trop violemment et trop brusquement avec le passé, poursuivait sa marche en avant à la recherche du progrès, sans se laisser influencer par les prétentions outrées et les espoirs trompeurs de certains autres; et aujourd'hui, ils donnent la main à ceux qui avaient pris à tâche de les devancer, dans un accord à peu près complet sur la plupart des questions. Ils ont le droit de se féliciter, peut-être même un peu de s'enorgueillir d'avoir su résister à l'entraînement essentiellement contagieux de la hardiesse sans frein née de premiers résultats pleins de promesses. Ils peuvent contempler avec la satisfaction d'être restés maîtres d'eux-mêmes, de leur sang-froid et de leur ardent désir de progrès, le spectacle d'une chirurgie prodigieusement améliorée, touchant à la perfection, la réalisant à peu de chose près sur certains points; mais ce même sang-froid, cette même résistance invétérée aux charmes de l'illusion les mettent en garde contre la tendance à croire qu'il ne reste presque rien à faire pour que leur art soit déclaré parvenu à son apogée.

Que pouvons-nous en savoir? Les lacunes de l'édifice actuel ne se révèleront-elles pas infiniment mieux aux générations futures qu'elles ne peuvent le faire à nos pro-

pres yeux? Et alors ne s'étonnera-t-on pas que nous ayons pu, nous aussi, passer à côté de certaines vérités élémentaires sans les reconnaître? Soyons donc modestes dans notre triomphe; n'exultons pas trop bruyamment dans notre joie d'avoir assisté, d'avoir un peu coopéré au développement de la situation actuelle, et surtout ne perdons pas de vue que les résultats obtenus chaque jour par une médecine opératoire extraordinairement élargie ne sauraient porter atteinte aux droits imprescriptibles de la clinique proprement dite.

Jadis les chirurgiens n'avaient d'autres ressources à leur disposition, dans l'étude des malades, que leurs sens pour les constatations matérielles, leur raisonnement pour la coordination des données recueillies et les déductions qui s'en dégageaient.

Aujourd'hui nous sommes armés d'un outillage destiné à compléter ou à corriger les imperfections et les insuffisances de nos sens. Microscope, thermomètre, sphygmographe, cystoscopie, séparation des urines, radioscopie, bronchoscopie, radiographie, cryoscopie, sont autant de moyens de recherche capables de nous faciliter singulièrement notre tâche dans certaines circonstances. Sachez en user largement lorsque le besoin s'en fera sentir, mais n'oubliez pas que vous avez des sens. Continuez à leur demander tout ce qu'ils peuvent vous donner. Exercez-vous encore à étudier les nuances du facies, à saisir les variations du pouls sans le secours du sphygmographe, à percevoir l'abaissement de la température des extrémités, du nez, de la langue sans l'aide du thermomètre, à reconnaître l'existence et la direction d'une fracture sans que les rayons de Röntgen soient venus à votre aide.

Comme ces maîtres qui n'ont recours à leurs serviteurs que s'ils ne peuvent faire autrement, afin de garder plus d'indépendance dans leur vie privée, n'invoquez l'aide de certains de ces moyens adjuvants que dans le but de compléter vos sensations et de les contrôler, et commencez toujours par agir comme si vous étiez des contemporains de Desault ou de Dupuytren.

Vous affinerez ainsi votre sagacité, vous consoliderez votre jugement en le solidarisant sans cesse avec vos sens. Vous développerez votre personnalité en la défendant contre l'exagération du rôle des moyens adjuvants.

Messieurs, je vous ai dit que J.-L. Petit avait redonné à l'observation le pas sur les raisonnements *à priori* et sur les conceptions théoriques. C'est l'observation qui a fait la force de Desault, de Bichat, de Dupuytren, de tous leurs éminents successeurs. Elle a pu, du côté de la médecine, donner naissance à des écoles qui se sont trop attachées au fait matériel et qui ont eu la crainte exagérée des idées générales; elle a refréné les élans vers les conceptions trop larges et par cela même un peu vagues de certains esprits ennemis du terre à terre. Partout et toujours on retrouve sa trace dans tout le cours du XIXe siècle, aussi bien chez les cliniciens proprement dits que chez les opérateurs exclusivement portés à l'action.

Son influence a été si persistante, si profonde, si universellement reconnue que, par une interversion frappante des situations, la philosophie contemporaine s'est faite à certains égards la subordonnée des sciences médicales, au lieu d'en être, comme par le passé, l'inspiratrice et la régulatrice. Comme celles-ci, elle se réclame de l'observation et de la méthode expérimentale; la psychologie est devenue la psycho-physiologie. Le triomphe est complet, et l'on peut ajouter, sans crainte d'être démenti par l'avenir, définitif.

Depuis le commencement de ma carrière, j'ai tâché de suivre d'aussi près que possible ce guide sûr, le plus sûr du moins sur lequel la chirurgie puisse compter. S'il ne m'a pas toujours préservé de l'erreur, il m'a souvent aidé à découvrir la vérité. Je ferai tous mes efforts pour lui rester fidèle. Imprégnez-vous de la conviction qui m'anime relativement au secours puissant qu'on peut en attendre en toute confiance. Vous resterez ainsi avec moi dans la tradition de la clinique française, terrain sur lequel, je ne crains pas de le dire en rendant justice à la valeur de nos rivaux, nous n'avons pas beaucoup à craindre de périlleuses comparaisons.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(26 AVRIL 1904)

M. Laveran a fait un rapport sur un travail adressé à l'Académie par M. Cazalbon relatif aux **maladies à tripanozomes** que M. Cazalbon a étudiées en 1903, au Sénégal et au Sahara. Chargé officiellement de cette étude, il a constaté que dans la trop grande majorité des cas l'examen du sang des animaux atteints de fièvre dénotait la présence des tripanozomes.

M. Monod fait un rapport sur un travail de M. Lagarde relatif à la **technique opératoire des injections de paraffine** pour combler des cavités ou redresser des parties accidentellement affaissées. Autrefois on se servait de vaseline, aujourd'hui on se sert de paraffine. M. Lagarde a fait construire une seringue spéciale dont le cylindre est entouré d'un manchon rempli d'eau chaude. La paraffine est alors injectée à l'état liquide et se solidifie presque aussitôt dans les tissus.

M. Bœckel (de Strasbourg) lit une note sur un cas de **suture tardive de la branche profonde du nerf radial**, suivie d'un rétablissement des fonctions nerveuses; vingt-six jours avant l'entrée à l'hôpital, le malade avait reçu dans l'avant-bras un coup de couteau ayant déterminé une paralysie complète de la branche profonde du nerf radial.

M. Marage fait une communication sur les **moyens de modifier la voix des sourds-muets**. Ce moyen consiste à développer l'audition de manière à faire entendre d'abord des instruments de musique, puis la voix nue. Alors on leur apprend à chanter quelques notes. Chez tous les sujets, même chez les sourds complets, on a pu développer l'audition au moins pour les instruments de musique; par conséquent, chez tous les élèves, on pourra obtenir quelque modification dans le timbre de la voix; naturellement, les progrès seront fonction de l'intelligence de chacun d'eux.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Maladie de Graves et sa relation avec les psychoses. (*Medicine*, mars 1904, p. 204.) — M. Arth. ROGERS publie sur cette question un travail des plus intéressants. Il rappelle d'abord la longue discussion qui dure depuis le premier mémoire de Graves, en 1835, au sujet de l'origine de cette affection. Dans une première partie il accumule tous les arguments qui militent en faveur d'un trouble nerveux initial. Il dénonce l'énorme influence de l'hérédité névropathique, cite le cas de Wells (de Chicago), qui montre une mère et ses deux filles atteintes toutes les trois de maladie

de Graves; celui d'Œstreicher, qui signale la même maladie chez huit enfants sur dix d'une mère névropathe : un de ces enfants en eut quatre à son tour, dont l'un présentait un goitre exophtalmique, le second un goitre sans exophtalmie, le troisième une exophtalmie sans goitre. Dans treize observations personnelles M. Rogers a noté neuf fois une hérédité névropathique très accusée et trois fois des troubles mentaux chez les ascendants. Il déclare qu'il est pratiquement impossible de trouver un seul cas qui, au point de vue héréditaire, soit indemne de toute tare nerveuse.

A vrai dire, il n'existe pas une psychose caractéristique du goitre exophtalmique, mais la manie est la forme prédominante. Les sujets présentent d'ailleurs des stigmates mentaux inégalement accusés. Chez les uns on note une sorte d'éréthisme psychique, avec agitation, instabilité, impulsivité et suggestibilité marquées. Dans les cas plus accentués les malades deviennent volubiles, ont une grande mobilité d'idées, sont incapables de les coordonner et de fixer l'attention. Ils sont irascibles et il devient difficile de vivre avec eux. Enfin la manie est quelquefois franchement caractérisée : il existe des hallucinations auditives ou visuelles. Il y a de l'insomnie et le sommeil est presque toujours troublé par des rêves dont l'influence peut persister pendant l'état de veille. Dans les treize observations de l'auteur, les troubles mentaux se répartissaient de la façon suivante : 1 cas de mélancolie avec idées de suicide, 3 de manie pure, 1 de folie circulaire, 4 de folie hystérique, 1 de paranoia, 3 de neurasthénie profonde. Neuf des malades étaient des femmes. Les sujets étaient âgés de vingt et un à cinquante-deux ans ; toutefois une fille était âgée de quatorze ans et ses troubles correspondaient avec le début de la menstruation.

L'auteur pense que ces symptômes mentaux ne doivent pas être considérés comme une complication de la maladie mais comme une forme plus intense des troubles nerveux qui lui sont inhérents. Notons enfin que, à l'inverse de ce qu'il semblerait, le goitre exophtalmique n'aggrave pas le pronostic des manifestations mentales qui l'accompagnent.

A. HOUSQUAINS.

Le pronostic de la pleurésie idiopathique, par G. G. Sears. (*Boston med. and surg. Journ.*, 25 fév. 1904, p. 209.) — L'auteur a recherché ce que sont devenus les 439 cas de pleurésie dite « à frigore » soignés au Boston City Hospital de 1880 à 1895. Il a fait cette recherche pour savoir dans quelle proportion et après combien de temps ces malades deviennent tuberculeux, questions importantes pour les assurances sur la vie.

De ces malades, actuellement 86, soit 20 p. 100, sont morts. Parmi ces morts, 58, soit 13 p. 100, sont attribuables à la tuberculose pulmonaire ou autre ; 39 p. 100 des décès se sont produits avant deux ans, et 70 p. 100 avant cinq ans.

L'auteur rapproche de cette statistique celle de R. C. Cabot qui est encore plus rassurante. En effet, sur 300 pleurésies soignées au Massachusetts general Hospital, Cabot a pu en retrouver 117 qui étaient vivants et en bonne santé de deux à plus de vingt ans après leur sortie, et la grande majorité après plus de dix ans ; 31 seulement étaient morts et, parmi eux, 23 de différentes formes de tuberculose. De ces décès, 43,5 p. 100 se sont produits avant cinq ans et 70 p. 100 avant dix ans.

Au total, Sears conclut que 10 p. 100 environ des malades atteints de pleurésie idiopathique deviennent tuberculeux. De ceux-ci, plus de 50 p. 100 meurent avant cinq ans, plus de 70 p. 100 avant dix ans. De plus, le danger de tuberculisation est de beaucoup accru (67 p. 100 des cas) par la présence d'antécédents tuberculeux héréditaires ou personnels.

M. LANCE.

CHIRURGIE

Un nouveau cas de kyste juxta-intestinal, par F. Terrier et P. Lecène. (*Rev. de chir.*, 10 fév. 1904, p. 160.) — A propos d'une malade qu'ils ont eu à opérer, MM. Terrier et Lecène font l'histoire complète des kystes juxta-intestinaux à structure rappelant celle de l'intestin et auxquels ils proposent de donner par suite le nom de kystes entéroïdes.

Ils se rencontrent surtout chez les nouveau-nés et les enfants, on peut les considérer comme des kystes congénitaux et admettre qu'ils se développent aux dépens d'un débris du canal omphalo-mésentérique.

On peut en distinguer trois variétés, suivant qu'ils se développent sous la muqueuse, dans la tunique musculaire ou sous la séreuse intestinale ; ces derniers étaient les plus nombreux.

Ils siègent dans la grande majorité des cas dans l'angle iléo-cæcal, sont uniloculaires et contiennent un liquide visqueux, jaunâtre ou brunâtre : sans symptomatologie propre, ils ne déterminent que des phénomènes secondaires du côté du tube digestif (sténose, invagination, occlusion par coudure ou volvulus).

En raison de cette absence de signes propres et de leur petit volume, le diagnostic clinique en est impossible avant l'opération.

Comme traitement il faut, suivant le cas, pratiquer l'énucléation du kyste ou réséquer l'anse intestinale sur laquelle il siège.

ÉTIENNE LE SOURD.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour l'admissibilité au concours pour les places vacantes de médecin des hôpitaux.* — Epreuve clinique :

Séance du 26 avril. — MM. Lesné, 20 ; Auscher et Griffon, 19 ; Thiercelin, 18.

Voyages d'études médicales aux stations hydrominérales et climatiques de France. — Le VIe voyage d'études médicales aura lieu sous la direction scientifique du professeur Landouzy, du 3 au 15 septembre 1904.

Il comprendra les stations du Centre et de l'Auvergne : Néris, Evaux, La Bourboule, Mont-Dore, Saint-Nectaire, Royat, Chatel-Guyon, Vichy, Bourbon-l'Archambault, Bourbon-Lancy, Saint-Honoré, Pougues, les sanatoriums de la Motte-Beuvron et de Durtol, les stations climatiques de Vic-sur-Cère et du Lioran.

Le programme détaillé sera publié en mai 1904 par le docteur Carron de La Carrière, organisateur des voyages d'études médicales, 2, rue Lincoln, Paris.

Cours complets élémentaires et pratiques de vénéréologie et gynécologie (année 1904). — *Infirmerie spéciale de Saint-Lazare*, 107, faubourg Saint-Denis. — La deuxième série de ces cours commencera le mardi 10 mai, à dix heures et demie du matin, et se continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Ce cours sera fait : le mardi, par M. le docteur Verchère, syphiligraphie ; le jeudi, par M. le docteur Jullien, vénéréologie ; le samedi, par M. le docteur Ozenne, maladies du sein, et sera complet en dix-huit leçons.

Seront admis à suivre ces cours les docteurs et les étudiants en médecine, pourvus de seize inscriptions, qui se feront inscrire chez le directeur de Saint-Lazare.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 50. — SAMEDI 30 AVRIL 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 30 AVRIL 1904. — N° 50.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE.. 3 mois : **7 fr.** D. — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Administration générale de l'Assistance publique à Paris. — Un concours sera ouvert, le lundi 13 juin 1904, à midi, dans la salle des concours de l'Administration, 49, rue des Saints-Pères, pour la nomination :

1° A une place d'interne en médecine à l'hospice de Brévannes (Seine-et-Oise);

2° A une place d'interne en médecine à l'Institution Sainte-Périne;

3° A une place d'interne en médecine aux fondations Chardon-Lagache et Rossini;

4° Et à deux places d'interne en médecine au Sanatoriun de Hendaye (Basses-Pyrénées),

Pour entrer en fonctions le 1er juillet 1904.

Les candidats qui désireront concourir se feront inscrire à l'Administration centrale (service du personnel), à partir du lundi 16 mai jusqu'au mardi 31 mai, de onze heures à trois heures.

Marine. — M. le médecin de première classe Chabanne, du port de Toulon, a été nommé pour cinq ans, après concours, à l'emploi de professeur d'anatomie et de médecine opératoire à l'École du service de santé de la marine, à Bordeaux.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la seizième semaine, 1 000 décès, au lieu de 1 059 pendant la semaine précédente (moyenne 1 068).

La fièvre typhoïde a causé 5 décès (moyenne 10); le nombre des cas signalés par les médecins continue à diminuer, 29, au lieu de 60 (moyenne 50).

La variole a causé 1 décès (moyenne 3); le nombre des cas nouveaux reste stationnaire, 17 au lieu de 22 (moyenne 32).

La rougeole a causé 19 décès (moyenne 14); la scarlatine a causé 2 décès (moyenne 4); la coqueluche, 5 décès (moyenne 9); la diphtérie, 3 décès (moyenne 11); le nombre des cas nouveaux reste stationnaire, 83 au lieu de 78 (moyenne 90).

La diarrhée infantile a causé 32 décès de 0 à 1 an, au lieu de 19 pendant la semaine précédente (moyenne 29).

En outre, 26 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 163 décès, au lieu de 210 pendant la semaine précédente (moyenne 202). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 8 décès (moyenne 15); bronchite chronique, 24 (moyenne 27); pneumonie, 39 (moyenne 50); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 92 (moyenne 110), dont 32 dus à la congestion pulmonaire et 43 à la broncho-pneumonie. En outre, 5 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 253 décès; la méningite tuberculeuse, 30; la méningite simple, 14; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 17 décès.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de Belleau (de Québec), Brandicourt (de Dromart-en-Ponthieu), A.-E. Licht (de Sarreguemines), médecin-major au 2e dragons, et Elie Noir (de La Bourboule).

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — *Trains de luxe entre Londres, Paris et la Côte d'Azur.* — A partir du 1er mai, les trains de luxe « Calais-Méditerranée » cesseront d'être quotidiens, mais continueront d'être mis en marche dans les conditions suivantes :

1° Du 1er au 15 mai, 4 fois par semaine, savoir : les lundis, mercredis, vendredis et dimanches, au départ de Londres (9 h. du matin) et de Paris (6 h. du soir); les dimanches, mardis, mercredis et vendredis au départ de Vintimille (2 h. 50 soir) et de Menton (3 h. 16 du soir).

2° Du 16 au 21 mai, 3 fois par semaine, savoir : les lundis, mercredis et vendredis au départ de Londres et de Paris; les mercredis, vendredis et dimanches au départ de Vintimille et de Menton.

3° Du 22 au 31 mai, 2 fois par semaine, savoir : les mercredis et vendredis au départ de Londres et de Paris; les mercredis et vendredis, au départ de Vintimille et de Menton.

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. DINET. Physiologie et pathologie de l'éducation. — M. LEVASSEUR. Des amputations congénitales et des sillons congénitaux. — M. MEZBOURIAN. Etude des fractures sur les membres atteints de paralysie infantile. — Mlle PELLETIER. L'association des idées dans la manie aiguë et dans la debilité mentale. — M. GASSOT. Contribution à l'étude de la surdi-mutité consécutive à la méningite. — M. LOEW. L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse (type Déjerine-Thomas). — M. LE BRETON. Contribution à l'histoire des névrites périphériques chez les tuberculeux (forme paralytique). — M. LAURENT. La loi Roussel, ses résultats et ses améliorations. — M. OUFRAY. Séméiologie des infiltrations interstitielles de la cornée chez l'adulte. — M. DELAMARRE. Recherches sur l'hérédité morbide. — M. COURONNET. De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs de la dure-mère. — M. GODARD. Indications princi-

pales de la cystostomie sus-pubienne d'urgence. — M. Bour. Rapports de la paralysie générale et de la tuberculose. — M. Bénichou. Contribution à l'étude des névralgies d'origine dentaire. — M. Omiecinski. Contribution à l'étude des tumeurs du lobe préfrontal. — M. Macron. Contribution à l'étude du caustique de Filhos dans les cervicites chroniques invétérées. — M. Chauvelot. Contribution à l'étude physiologique du sulfate de spartéine. — M. Gourmand. De la valeur antiseptique et des applications thérapeutiques du lusoforme. — M. Dramard. De l'efficacité du collargol dans les diphtéries malignes. — M. Bellemanière. Etude de l'action de la photothérapie sur l'adénite et l'arthrite tuberculeuses. — M. Ollivier. Étude sur la vaginalite aiguë blennorragique. — M. Congy. De la nécessité de la création d'un institut médico-légal à Paris. — M. Damaye. Essai de diagnostic entre les états de débilités mentales. — M. Braunberger. De l'utilité et de l'emploi des rayons X en ophtalmologie. — M. Chappe. Tuberculose du péricarde chez l'enfant. — M. Fatout. Des troubles produits chez les nourrissons par la suralimentation. — M. Bourdinière. Contribution à l'étude de l'œsophagotomie externe. — M. Girod. Maladie de Basedow à forme fruste. — M. Marciteau. Etude de quelques effets des injections hypertoniques. — M. Leroy. Etude sur la sphygmomanométrie et ses divers appareils. — M. Godefroy. Recherches sur l'élimination du phosphore urinaire dans les cas graves de rhumatisme chronique. — M. Lecointe. La duodénite ulcéreuse urémique. — M. Sardain. La durée de la paralysie générale. — M. Jouve. Les hémorragies dans la diphtérie. — M. Kiproff. Contribution à l'étude des accouchements par surprise. — M. Rabuel. Étude sur le traitement de l'hyperchlorhydrie stomacale. — M. Soret. Le tube de Crooks. Applications médicales et chirurgicales des rayons de Rœntgen. De la précision dans les méthodes radiographiques. — M. Cazeaux. Études anatomiques des modifications de l'utérus au cours des grossesses ectopiques. — M. Le Breton. Inégalité de développement chez les jumeaux. — M. Nazare Aga. Contribution à l'étude des conférences sanitaires internationales dans leurs rapports avec la prophylaxie des maladies pestilentielles en Perse. — M. Artaud. Exposé de quelques-uns des traitements des fractures de la rotule. — M. Schmeltz. De l'oxygène pur en chirurgie contre les processus septiques. — M. Vaubourdolle. Sur les appendices branchiaux du cou. — M. Andrieu. Étude sur l'anatomie pathologique et le traitement des hernies de l'S iliaque par glissement. — M. Pasquier. Action de l'exercice musculaire raisonné sur l'anatomie et la physiologie de l'adolescent. — M. Hahn. Contribution à l'étude des bruits musicaux du cœur. — M. Bardin. Le prurigo chez l'enfant. Étiologie, diagnostic et traitement. — M. Toupet. Traitement chirurgical des suppurations prostatiques par la voie périnéale. — M. Lélu. Les végétations des organes génitaux chez la femme. — M. Mettey. Quelques recherches cliniques et expérimentales sur l'éblouissement électrique. — M. Mairesse. Contribution à l'étude des cavernes pulmonaires tuberculeuses dans le premier âge. — M. Sainmont. Du cancer secondaire du cœur. — M. Faleur. Contribution à l'étude de la tuberculose osseuse juxta-articulaire. — M. Masson. Contribution à l'étude des tumeurs malignes du pavillon de l'oreille. — M. Bardon. Quelques mots sur le rôle étiologique des maladies infectieuses dans l'appendicite. — M. Calsac. De l'hypothermie dans les encéphalopathies chroniques de l'enfance. — M. Aucopt. De l'hystérie traumatique et de la simulation; étude médico-légale. — M. Ripart. De l'abus du lait dans les troubles gastro-intestinaux chroniques de l'enfant après le sevrage. — M. Walter. Contribution à l'étude de la pathogénie des hémorragies artérielles dans les cirrhoses. — M. Ehrmann. Des rapports de l'appendicite avec l'entéro-colite muco-membraneuse. — M. Ély. De quelques causes de dépérissement chez les enfants du premier âge. Le séjour à la campagne. — M. Béasse. Contribution à l'étude des malformations génitales chez la femme. De l'utérus et du vagin doubles. — M. Diot. A propos de la réglementation des nourrices mercenaires. — M. Gouin. Fistules entéro-utérines. — M. Pautrier. Les tuberculoses cutanées atypiques (tuberculides). — M. Hubert. De l'épilepsie tardive. — M. Lecocq. De la résistance musculaire. — M. Prieur. De l'influence du régime chloruré et achloruré sur l'hydratation, la déshydratation et l'albuminurie chez les brightiques. — M. Fagault. Recherches cliniques et expérimentales sur l'empoisonnement par les champignons. — M. Aversenq. L'électrolyse circulaire et les rétrécissements de l'urètre. — M. Levesque. Les fistules purulentes de la fosse iliaque droite. — M. Paillard. Les variétés anatomiques de la hernie diaphragmatique congénitale. — M. Livon. Grossesses et accouchements consécutifs aux ruptures utérines.

REVUE GÉNÉRALE

Pathogénie des troubles méningés au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire (pneumonie et broncho-pneumonie).

Par le docteur P. NOBÉCOURT,
Chef du laboratoire de l'hospice des Enfants-Assistés,
et le docteur Roger VOISIN,
Ancien interne de l'hospice des Enfants-Assistés.

Il est fréquent d'observer des phénomènes méningés dans les pneumonies et broncho-pneumonies, plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte. Tantôt c'est simplement de la raideur de la nuque et des membres, avec ou sans signe de Kernig, tantôt ce sont des convulsions partielles ou généralisées, ou des parésies plus ou moins marquées, tantôt c'est de la céphalalgie, de l'agitation, du délire. Ces phénomènes s'associent de façon plus ou moins complexe; ils apparaissent au début, au cours ou dans la convalescence de l'affection; ils sont passagers, ou évoluent progressivement à la façon d'une méningite nettement caractérisée; ils se terminent par la mort ou bien guérissent soit définitivement, soit en laissant après eux des séquelles plus ou moins importantes.

I

Depuis longtemps les médecins ont eu l'attention attirée vers ces faits et ont cherché à en donner l'explication.

Gendrin [1833 (1)], Charpentier [1837 (2)], Coignet [1837 (3)], Guersent [1839 (4)], à l'autopsie de pneumoniques ayant présenté du délire, constatent dans certains cas une injection de la pie-mère et une opacité plus ou moins marquée de l'arachnoïde, tandis que dans d'autres ils ne trouvent aucune lésion appréciable des centres nerveux.

Andral [1839 (5)], Briquet (6), Grisolle [1841 (7)], chez des malades identiques ne rencontrent la méningite purulente que dans le tiers ou les deux tiers des cas.

Rilliet et Barthez [1858 (8),] chez des enfants ayant eu des convulsions, de la torpeur ou du délire au cours des broncho-pneumonies, ne constatent qu'exceptionnellement la méningite, et, quand elle n'existe pas, invoquent l'excitabilité réflexe, si spéciale chez l'enfant.

Avec Bouchut [1868 (9)], le problème se précise et se pose tel qu'il restera jusqu'à l'heure actuelle : il distingue des *méningites* et des *pseudo-méningites*; mais il a soin d'insister sur les relations qui existent entre ces deux ordres de faits : « Il n'y a, écrit-il, entre la vraie et la fausse méningite qu'une question de degré... La congestion méningée est le point de départ des accidents qui s'observent dans l'un et l'autre cas. Seulement dans la fausse méningite, la congestion s'arrête ou cesse de troubler les fonctions de l'encéphale, tandis que dans la méningite vraie, à la congestion succède l'épanchement ventriculaire et la suppuration des membranes. »

Cependant la nature intime des phénomènes restait hypothétique et l'on admettait une hyperémie neuro-paralytique réflexe [Laveran, Gubler, Vulpian, Surugue (1)], une stase sanguine veineuse résultant de l'imperméabilité du parenchyme pulmonaire [Verneuil (2)], une infection purulente concomitante [Jürgensen (3)], des embolies à point de départ endocardique [Lancereaux, Petit (4), Huguenin (5)].

Les recherches bactériologiques apportent à ce moment des notions plus précises. A la suite des constatations de Klebs (6), d'Eberth (7), de Frænkel (8), Barth (9), Bozzolo (10) émettent l'hypothèse que les méningites suppurées au cours de la pneumonie sont dues à une localisation extra-pulmonaire du pneumocoque; les travaux de Netter (11), de Weichselbaum (12), d'Adenot (13), de Boulay (14), de Vaudremer (15) établissent ce fait d'une façon définitive.

Mais, par contre, l'absence de microbes dans les cas où les troubles méningés étaient indépendants d'une méningite purulente [Bergé (16), Grasset (17), Claisse (18), Auscher (19), etc.] rendaient leur interprétation encore difficile. D'une part, Belfanti [1890 (20)], Hutinel [1892 (21)] se demandent s'il n'existe pas des méningites qui guérissent sans qu'il y ait suppuration, méningites dues à l'action des toxines du pneumocoque; à ces faits Quincke (22) applique le nom de *méningites séreuses*, et considère celles-ci comme des affections non parasitaires, comparables aux pleurésies et aux péricardites idiopathiques, à certaines formes de fluxions articulaires, à l'œdème aigu de la peau d'origine névro-vasculaire. D'autre part, Dupré (23) attribue à ces troubles nerveux une origine purement fonctionnelle; il propose le terme de *méningisme*, se refusant à y voir le résultat de l'inflammation méningée et les comparant aux accidents nerveux de cause réflexe ou toxique fréquents dans des états pathologiques divers.

---

(1) GENDRIN, in traduction d'ABERCOMBRIE. *Pathological and practical Researches on the Diseases of the Brain and the spinal Cord*, Paris, 1833.

(2) CHARPENTIER. *De la nature et du traitement de la maladie dite hydrocéphalie aiguë*, 2e édit., Paris, 1837.

(3) COIGNET. *Essai sur la méningite des enfants*, Th. de Paris, 1837.

(4) GUERSENT. *Dictionnaire en 30 volumes*, art. MÉNINGITE, 1839.

(5) ANDRAL. *Clinique médicale*, 1839.

(6) BRIQUET. Cité par JACCOUD. Art. MÉNINGITE du *Dict. Jaccoud*.

(7) GRISOLLE. *Traité de la pneumonie*, 1841.

(8) RILLIET et BARTHEZ. *Traité des maladies de l'enfance*, Paris, 1858.

(9) BOUCHUT. De la pseudo-méningite; des névroses congestives de l'encéphale, *Gaz. méd. de Paris*, 1868.

---

(1) SURUGUE. *De la méningite compliquant la pneumonie*, Th. de Paris, 1875.

(2) VERNEUIL. Th. de Paris, 1877.

(3) et (4) JURGENSEN, PETIT. Cités par NETTER. *Arch. gén. de méd.*, 1887.

(5) HUGUENIN. *Allgemeine Pathologie der Krankheiten der Nervensystem*, Zurich, 1873.

(6) KLEBS. *Arch f. exper. Pathol.*, vol. IV.

(7) EBERTH, *Deuts. Archiv. f. Klin. med.*, 1881, Bd XXIX.

(8) FRÆNKEL. *Deuts. med. Wochens.*, 1886, n° 13.

(9) BARTH. *Union méd.*, 1883.

(10) BOZOLLO. Cité par NETTER. *Arch. gén. de méd.*, 1887.

(11) NETTER. Méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie, *Arch. gén. de méd.*, mars et avril 1887.

(12) WEICHSELBAUM. *Wien. med. Jarhb.*, 1886.

(13) ADENOT. *Des méningites microbiennes*, Th. de Lyon, 1889.

(14) BOULAY. *Affections à pneumocoques*, Th. de Paris, 1891.

(15) VAUDREMER. *Méningites suppurées non tuberculeuses*, Th. de Paris, 1893.

(16) BERGÉ. Pseudo-méningite pneumonique. Examen bactériologique négatif, *Soc. anat.*, 1893, p. 194.

(17) GRASSET. Pneumococcie méningée, *Semaine méd.*, 7 mars 1894, p. 105.

(18) CLAISSE. Un cas de pseudo-méningite, *Presse méd.*, janv. 1894.

(19) AUSCHER. Cité par HUTINEL, in *Traité de médecine et de thérapeutique* Brouardel-Gilbert.

(20) BELFANTI. L'infezione diploc. nell' uomo, *Riforma med.*, 10 mars 1890.

(21) HUTINEL. Des méningites à pneumocoques, etc., *Semaine méd.*, 1892, p. 249.

(22) QUINCKE. Ueber meningitis serosa, *Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, 1893, n° 6.

(23) DUPRÉ. Cong. de méd. internat., Lyon 1894.

La question se trouvait donc ainsi posée : pour les uns, à côté des méningites suppurées dues à la localisation des germes dans les méninges, il y a des méningites séreuses dues à l'action de leurs toxines; pour les autres il y a d'une part des méningites, d'autre part des troubles fonctionnels de l'écorce cérébrale sans lésion méningée (méningisme).

Les recherches poursuivies depuis cette époque par Lévi [1897 (1)], Pfühl et Walther (2), Haushalter, etc., la pratique de la ponction lombaire et les examens bactériologiques, cytologiques, chimiques du liquide céphalo-rachidien, les constatations histologiques ont permis d'apporter plus de précision dans l'interprétation des faits.

C'est cette interprétation que nous allons chercher à élucider, en nous fondant sur les recherches de nos devanciers et sur nos observations personnelles.

II

Faut-il à l'heure actuelle admettre que, parmi les symptômes méningés survenant au cours des pneumonies et broncho-pneumonies, les uns relèvent d'une inflammation méningée suppurée ou séreuse, les autres d'un simple trouble fonctionnel sans lésions?

Les éléments d'appréciation sont fournis par l'étude clinique, par l'examen du liquide céphalo-rachidien, par les constatations anatomiques, macroscopiques et microscopiques.

1° L'*étude clinique* des symptômes observés pendant la vie ne permet pas de préjuger l'état anatomique des méninges. Les convulsions, les raideurs de la nuque et des membres, le signe de Kernig, etc., peuvent s'observer dans tous les cas, aussi bien dans ceux qualifiés de méningite que dans ceux considérés comme du méningisme. « L'ophtalmoscope lui-même ne permet pas de trancher la question, car il indique par l'hyperémie papillaire la congestion des méninges dans les pseudo-méningites comme dans les vraies » (Bouchut); peut-être cependant la stase papillaire serait-elle plus fréquente dans les méningites séreuses que dans les suppurées pour Quincke, Brush (3), Oppenheim (4), Carl Beck (5). Quant à l'évolution, elle peut se faire de la même façon dans tous les cas, la notion de curabilité mise à part.

2° L'*examen du liquide céphalo-rachidien*, retiré pendant la vie au moyen de la *ponction lombaire*, permet de se rendre compte dans une certaine mesure de l'état des méninges. Il y a à en considérer les caractères physiques, la composition chimique, la cytologie et la bactériologie.

Le liquide peut être clair, trouble, séro-purulent, rarement franchement purulent, et cet aspect correspond généralement à l'absence ou à la présence de pus dans les méninges; il est des cas cependant où, avec un liquide clair, il existe du pus au niveau des méninges craniennes, comme Hutinel (6), Achard et Laubry (7) en ont rapporté des exemples. La quantité varie de 5 à 35 centimètres cubes ; le liquide s'écoule plus ou moins rapidement (1). Le point cryoscopique dans les méningites non suppurées est légèrement abaissé (2); dans un cas de méningite suppurée, nous l'avons trouvé abaissé au début, lorsque le liquide était clair, puis plus élevé quand le liquide est devenu franchement purulent. Achard et Laubry ont observé un fait analogue.

L'albumine est généralement augmentée ; pour Wolf (3) et René Monod (4), il y aurait apparition de sérine, variété d'albumine qui n'existerait pas pour eux à l'état normal; mais ce fait est controuvé par Sabrazès (5), et d'ailleurs, comme nous l'avons noté, il est difficile dans la majorité des cas de déterminer la nature des albumines que l'on décèle, et surtout de doser chacune d'elles. En tout cas l'étude des albumines ne peut servir à différencier les faits entre eux.

La quantité de chlorures est généralement diminuée, qu'il y ait ou non suppuration, ainsi que nous l'avons démontré ailleurs (6).

L'examen cytologique montre, quand le liquide est trouble, de nombreux polynucléaires. Quand le liquide est clair, tantôt il ne contient pas d'éléments, tantôt il contient des leucocytes en quantité plus ou moins grande : ou bien quelques lymphocytes, ou bien des lymphocytes et des polynucléaires en proportions variables. Monod et nous-même (7) avons constaté ces aspects divers au cours des broncho-pneumonies infantiles; d'autre part Widal et Lutier (8) ont trouvé une légère lymphocytose dans le liquide de pneumoniques délirants adultes.

Au point de vue bactériologique, les examens directs, les cultures, les inoculations principalement à la souris décèlent dans le liquide, au cas de méningite suppurée, des pneumocoques ou des streptocoques. Quand le liquide est clair, les résultats sont négatifs dans la grande majorité des faits; quelquefois cependant il existe des germes, et c'est ainsi que dans un cas l'un de nous a, avec Delestre (9), trouvé des streptocoques (10).

---

(1) Ch. Lévi. De la méningite séreuse due au pneumocoque, *Arch. de méd. expériment.*, 1897, p. 49.

(2) Pfühl et Walther. *Deuts. med. Wochens.*, 6-13 fév. 1893.

(3) Brusch. De la ponction lombaire dans l'hydrocéphalie chronique et la méningite séreuse, *Zeits. f. Klin. med.*, 1898.

(4) Oppenheim. Soc. de méd. internat. de Berlin, 1897.

(5) Carl Beck. *Jarhb. f. Kinderh.*, 1er sept. 1903, p. 501.

(6) Hutinel. *Traité de médecine et de thérapeutique* Brouardel-Gilbert, art. Méningite.

(7) Achard et Laubry. Méningites à pneumocoques. Résultats de la ponction lombaire, *Gaz. hebd.*, 3 avril 1902, p. 301.

(1) Pour apprécier la quantité de liquide sans en pousser trop loin la soustraction, nous avons pris comme limite le moment où entre deux gouttes le temps écoulé devenait plus long.

(2) Le Δ du liquide normal est $-0°536$ (valeurs extrêmes $= -0°51$ et $-0°61$. Dans les faits en question, $\Delta = -0°522$ (valeurs extrêmes $= -0°47$ et $-0°54$). Dans le cas de méningite suppurée nous avons trouvé successivement $-0°50$, $-0°44$, $-0°52$.

(3) Wolf. *Des éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire*, Th. de Paris, 1901.

(4) René Monod. *Réactions méningées chez l'enfant*, Th. de Paris, 1903.

(5) Sabrazès. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 2 août 1903, n° 31, p. 376.

(6) Le liquide normal contient 7 à 8 grammes de NaCl (moyenne varie de 7g30 à 7g50); dans les faits en question, la moyenne est de 6g94 et les valeurs extrêmes sont 6g29 et 7g 36. Nobécourt et Roger Voisin. *Arch. gén. de méd.*, nov. 1903. — Grisafi. (*Il Morgagni*, janv. 1904), a au contraire trouvé une augmentation de NaCl au cours des broncho-pneumonies.

(7) Nobécourt et Roger Voisin. Ponctions lombaires dans les infections broncho-pulmonaires des enfants, *Revue mens. des mal. de l'enf.*, avril 1903; — et Roger Voisin. *Les méninges au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire*, Th. de Paris, 1904.

(8) Widal et Lutier. In *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. VI, p. 618.

(9) Nobécourt et M. Delestre. Méningite aiguë séreuse et méningite séro-purulente à streptocoque, Soc. de pédiat., mars 1900.

(10) Il est à remarquer que les streptocoques se présentent habituellement sous forme de diplocoques dans les examens directs et dans les premières cultures sur gélose; aussi pourrait-on les confondre à un examen superficiel avec le pneumocoque. Mais si l'on poursuit les cul-

En résumé, cette étude du liquide céphalo-rachidien décèle dans tous les cas une modification, tantôt très minime, tantôt extrêmement accentuée, et l'on peut suivre tous les intermédiaires entre ces deux extrêmes. Dès à présent il n'est pas permis de dire qu'il existe des symptômes méningés dus à un trouble purement fonctionnel.

3° L'*autopsie* vient d'ailleurs confirmer cette assertion. A l'examen macroscopique des méninges cérébrales, on note tantôt de la congestion simple, tantôt de la congestion avec œdème séreux infiltrant la pie-mère (méningite séreuse), tantôt un exsudat séro-purulent ou purulent (méningite suppurée). Dans bien des cas, les méninges médullaires peuvent présenter également ces différents aspects.

L'examen microscopique décèle constamment, aussi bien dans les cas où au premier abord les lésions grossières paraissent extrêmement minimes que dans ceux où elles ne prêtent pas à discussion, des altérations portant sur les méninges, sur les vaisseaux de l'écorce, et sur la cellule nerveuse [Laignel-Lavastine et Roger Voisin (1)]. Elles consistent tantôt en congestion avec dilatation vasculaire, tantôt en œdème séreux avec infiltration sanguine, tantôt en infiltration leucocytique périvasculaire du treillis méningé, tantôt enfin en méningite caractérisée. La cellule nerveuse présente des lésions plus ou moins intenses : chromatolyse, excentricité, apparence flou du noyau, déformation globuleuse, neuronophagie, qu'il y ait simple congestion ou méningite suppurée (2).

Enfin les examens bactériologiques faits à l'autopsie donnent des renseignements de même ordre que ceux faits avec le liquide retiré par la ponction lombaire, c'est-à-dire que suivant les cas il y a ou il n'y a pas de microbes. L'absence de germes est habituelle en l'absence de pus ; cependant il ne faut pas se hâter de conclure à cette absence, comme le montrent les faits observés par Pfühl et Walther, qui ont trouvé des bacilles de Pfeiffer sur des coupes de l'écorce cérébrale, par Ch. Lévi, qui a décelé le pneumocoque seulement par l'inoculation à la souris, alors que dans l'un et l'autre cas les cultures étaient stériles ; dans des cas analogues, Adenot a trouvé des streptocoques.

III

De l'exposé précédent découlent les conclusions suivantes. Cliniquement rien ne permet de distinguer des faits liés à une lésion méningée corticale et d'autres attribuables à un simple trouble fonctionnel. Dans tous les cas d'ailleurs l'étude du liquide céphalo-rachidien et les constatations nécropsiques décèlent des altérations des méninges et de l'écorce cérébrale : tantôt la lésion est évidente, quand il y a méningite suppurée; tantôt elle n'est mise en relief que par un examen attentif, et c'est à ces cas que l'on réserve le nom de méningite séreuse, de méningite atténuée. Il n'y a donc pas de symptômes méningés résultant d'un trouble fonctionnel sans lésion. La distinction qui avait été faite en méningite et en fausse méningite ou méningisme ne nous paraît donc plus devoir être conservée à l'heure actuelle. Ce qu'on observe ce sont des étapes différentes d'un même processus pathologique.

Ce processus peut d'ailleurs débuter déjà dans les cas où l'examen clinique n'attire nullement l'attention du côté des méninges. A l'aide de la ponction lombaire nous avons vu en effet que, dans les broncho-pneumonies sans phénomènes méningés, le liquide céphalo-rachidien tout en restant limpide peut être augmenté de quantité, avoir un point cryoscopique légèrement abaissé, contenir une quantité d'albumine anormale, présenter un abaissement du taux des chlorures, et une légère réaction leucocytique (lymphocytique et même polynucléaire).

Sans doute ces modifications ne sont pas constantes et sont souvent minimes, mais leur existence n'en a pas moins une grande valeur pathogénique. D'ailleurs à l'autopsie on constate des faits du même ordre : chez des broncho-pneumoniques n'ayant pas eu de symptômes méningés, les méninges peuvent cependant présenter des lésions légères, mais nettes d'inflammation. Les cellules nerveuses au contraire dans ces cas ont toujours été trouvées saines.

IV

L'observation attentive des faits montre l'existence de modifications appréciables méningo-corticales, quand il existe des symptômes d'irritation méningée au cours des pneumonies et des broncho-pneumonies. Il nous faut rechercher la cause de ces modifications.

Les examens bactériologiques décèlent dans certains cas la présence de microbes, tandis que dans d'autres les méninges et l'écorce sont stériles. Aussi Concetti (1) a-t-il proposé de diviser sous ce rapport les méningites en microbiennes et amicrobiennes. Nous ne croyons pas devoir adopter cette division, car il est difficile en pratique d'affirmer l'absence de microbes d'une façon absolue ; et d'ailleurs les méningites peuvent, suivant le moment de l'examen, rentrer dans l'une ou l'autre catégorie.

En tout cas, la question ne se pose pas pour les méningites suppurées, qui sont dues de toute évidence à la présence des germes *in situ*, mais seulement pour les variétés non suppurées.

Ces dernières sont considérées habituellement comme dues à l'action vaso-motrice des toxines microbiennes fabriquées dans le poumon (Belfanti, Hutinel, Quincke). De fait, un certain nombre de cas, caractérisés par la présence de quelques lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien, par la vaso-dilatation et l'infiltration œdémateuse de la pie-mère, peuvent admettre cette pathogénie. Mais il en est d'autres qui indiquent plutôt une infection locale, par exemple ceux dans lesquels le liquide céphalo-rachidien, quoique limpide, renferme des polynucléaires. On peut donc se demander si l'infection méningée n'interviendrait pas plus fréquemment que ne permet de le supposer l'examen bactériologique. Ce n'est d'ailleurs pas là une hypothèse purement gratuite : d'une part, on peut rappeler ces faits où, avec une exsudation séreuse, on a trouvé des germes dans le liquide céphalo-rachidien ou dans les méninges à l'autopsie ; d'autre part on sait, d'après les recherches de Concetti (2), de Sicard (3), et les nôtres,

tures en série, on obtient, en milieu liquide, de longues chaînettes caractéristiques. C'est à des germes de cette espèce que l'on donne parfois avec Thiercelin la dénomination d'entérocoque, à tort comme l'un de nous l'a démontré dans plusieurs mémoires.

(1) Laignel-Lavastine et Roger Voisin. Etude anatomique de l'encéphale des broncho-pneumoniques, *Arch. de méd. expériment.*, mars 1904.

(2) P. Thomas (Th. de Lyon 1902) a étudié également ces lésions cellulaires dans un cas de méningite purulente à pneumocoques, survenue au cours d'une pneumonie chez un enfant de dix-neuf mois.

(1) Concetti. Sur les méningites aiguës non tuberculeuses chez les enfants, XIIIe Cong. internat. de méd., Paris 1900 (sect. des mal. de l'enf.).

(2) Concetti. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1898, p. 162.

(3) Sicard. *Les injections sous-arachnoïdiennes et le liquide céphalo-rachidien*, Th. de Paris, 1900.

avec quelle rapidité disparaissent les germes dans le liquide céphalo-rachidien *in vivo* et *in vitro*.

Il est donc possible d'admettre l'existence d'infections atténuées, passagères des méninges, donnant lieu aux réactions minimes ou passagères que nous avons décrites, à côté des infections plus intenses qui aboutissent à la suppuration. Les observations publiées par l'un de nous avec Delestre sont intéressantes à ce point de vue; au cours d'une même épidémie de broncho-pneumonies, deux enfants présentaient des phénomènes méningés liés, pour l'un à une méningite séro-purulente, pour l'autre à une méningite séreuse, et dans les deux cas nous pûmes déceler le même streptocoque. L'existence de ces infections passagères aurait pu être mise en doute autrefois; elle ne peut l'être à l'heure actuelle, où les procédés nouveaux d'ensemencement du sang ont mis en évidence la fréquence du passage du pneumocoque et des streptocoques dans la circulation au cours des pneumonies et broncho-pneumonies.

La voie sanguine n'est d'ailleurs pas la seule par laquelle les germes peuvent être apportés aux méninges. Ils peuvent venir de l'oreille, du nez et des sinus de la face. Il est fréquent, en effet, de constater pendant la vie ou à l'autopsie des infections localisées au niveau de ces cavités. Cependant il nous semble que c'est le plus souvent par la voie sanguine que se réalise l'infection. L'expérimentation nous a permis de mettre en évidence la rapidité du passage du pneumocoque dans les méninges chez des lapins ou des chiens, après inoculation dans le poumon, chez ces derniers, après avoir réalisé de véritables pneumonies. Chez un chien même, nous avons reproduit par ce procédé une véritable méningite clinique, et à l'autopsie, bien que l'encéphale ne présentât que de la congestion au point de vue macroscopique, l'histologie montra l'existence d'une vraie méningite.

Somme toute, les constatations faites chez l'homme et l'expérimentation montrent bien le rôle de l'infection dans la genèse des phénomènes que nous étudions. Il est possible qu'à ce facteur primordial s'ajoute, pour une part encore impossible à préciser, l'action des poisons provenant de l'oxydation incomplète des matières azotées [Peters (1)], des chlorures retenus dans l'organisme [Achard (2), Lœper (3), Laubry (4)], mais ce ne sont là que des processus accessoires, et les constatations que nous avons pu faire ne nous paraissent pas en leur faveur. Sans insister ici sur ces faits dont nous poursuivons l'étude, et sans vouloir conclure d'une seule expérience, nous citerons à titre documentaire l'expérience suivante : deux chiens sont inoculés en même temps dans le poumon avec du pneumocoque; l'un ne présente aucun phénomène méningé et guérit, l'autre présente des symptômes méningés (celui dont nous avons parlé plus haut); or le premier seul ingérait chaque jour, avant et après l'inoculation, 10 grammes de NaCl.

V

En résumé, au cours des infections broncho-pulmonaires, les méninges et l'encéphale soumis à l'action directe des germes ou à celle des toxines microbiennes, auxquelles s'ajoutent peut-être les modifications humorales consécutives aux troubles des échanges organiques, sont lésés d'une façon plus ou moins fréquente et plus ou moins intense, comme permettent de le constater pendant la vie l'examen du liquide céphalo-rachidien, et dans certains cas à l'autopsie, l'examen histologique des méninges et des cellules nerveuses. Pour que cette altération donne lieu à des symptômes cliniques, il faut qu'elle ait atteint un certain degré, puisque par l'étude du liquide céphalo-rachidien on peut l'observer à l'état d'ébauche, alors que rien ne permettait cliniquement d'en soupçonner l'existence.

Des facteurs multiples interviennent dans chaque cas particulier; il est évident qu'il faut tenir compte, d'une part, de l'activité et du nombre des germes, d'autre part, des prédispositions individuelles héréditaires ou acquises du sujet, dans une proportion qui nous échappe encore.

Ce ne sont d'ailleurs pas là des considérations propres aux seuls troubles méningés. Mêmes discussions ont eu lieu à propos des complications cardiaques, hépatiques, rénales des infections broncho-pulmonaires. Il nous suffira de rappeler, à propos de ces dernières, que l'albuminurie pneumonique a été considérée, suivant les cas, tantôt comme une albuminurie fonctionnelle due aux modifications de la crase sanguine, tantôt comme une albuminurie de néphrite, et qu'actuellement au contraire on considère la lésion rénale comme constante et nécessaire. Il en est de même, à notre avis, pour les troubles méningés dans les mêmes affections : rien ne permet de distinguer des troubles purement fonctionnels et des troubles liés à l'inflammation méningo-corticale.

(1) Peters. Étude clinique et pathologique de la pseudo-méningite, in *Presse méd.*, 1902, p. 731.
(2) Achard. *Nouveaux procédés d'exploration*, 2e édit., Paris 1903.
(3) Lœper. *Presse méd.*, 30 sept. 1903, p. 685.
(4) Laubry. Th. de Paris, 1903.

CONGRÈS NATIONAL D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

(IVe SESSION, ROUEN 5-10 AVRIL 1904)

Sections de gynécologie et d'obstétrique.

I

La IVe session du congrès national de gynécologie s'est ouverte sous la présidence de M. Richelot, en l'Hôtel de Ville de Rouen, par la lecture d'un remarquable rapport de M. Legueu sur la **pyélonéphrite dans ses rapports avec la puerpéralité**. Nous n'insisterons pas sur les parties du rapport consacrées par M. Legueu à l'étude étiologique et clinique des pyélonéphrites de la grossesse; nos lecteurs ont sans nul doute présente à la mémoire la Revue générale si complète de M. Kendirdjy, sur ce sujet, récemment publiée ici même (1). Les indications relatives au traitement posées par le rapporteur méritent de retenir notre attention :

« En présence d'une pyélonéphrite gravidique, que doit-on faire?

Plusieurs cas sont à considérer. Voici d'abord celui d'une **pyélonéphrite apyrétique** sans accident, sans complication. Le traitement médical s'impose; il est seul de mise en pareil cas. Avec une hygiène appropriée et un régime convenable, en évitant la fatigue, en utilisant le décubitus latéral intermittent on doit obtenir et on obtient le résultat désirable. On prévient les accidents, on maintient la pyélonéphrite à un niveau qui ne lui permet pas de nuire beaucoup, parfois même on la guérit complètement pendant la grossesse.

Voici maintenant une **pyélonéphrite gravidique** compli-

(1) Kendirdjy. Les pyélonéphrites de la grossesse, *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 41, p. 393, et n° 44, p. 425.

quée de fièvre. Ici encore le traitement médical est le premier, et pendant longtemps sera le seul à mettre en vigueur. Ce qu'il faut savoir et ne pas se lasser de redire, c'est qu'un grand nombre de ces pyélonéphrites, malgré des manifestations bruyantes, n'entravent pas la grossesse et ne compromettent pas l'existence de la mère; il ne faut donc pas se laisser impressionner trop vivement par des réactions plus tapageuses que graves, ni se hâter de recourir trop tôt à des moyens dont la nécessité ne se fait pas immédiatement sentir.

C'est dans ces cas, où l'infection s'accompagne, en général, de rétention, qu'il sera bon de recourir à l'évacuation de la vessie. Grâce à ce moyen, on verra quelquefois de violentes et effrayantes poussées de température cesser rapidement et la maladie reprendre son cours régulier.

J'en arrive alors à des cas graves et complexes; ce sont ceux dans lesquels la gravité de l'infection, et surtout la persistance de la fièvre, ont si profondément troublé la santé, qu'il faut absolument intervenir pour sauver la mère et l'enfant. Dans ces conditions, quel parti doit-on prendre?

Je crois ici nécessaire d'établir une première catégorie et d'envisager successivement les cas où la pyélonéphrite est bilatérale et ceux où elle ne l'est pas.

a. Lorsque la *lésion est bilatérale* et que les accidents par eux-mêmes comportent une indication, c'est à l'accouchement prématuré qu'il faut avoir recours. C'est la pratique tentée par Lepage, par Balatre, et je l'approuve absolument. Dans les observations de Lepage et de Balatre, les accidents étaient devenus tellement menaçants qu'il fallait intervenir. Une double néphrostomie eût été une opération grave et susceptible par elle-même de compromettre la grossesse.

L'accouchement prématuré, au contraire, n'entrave qu'une grossesse déjà compromise par l'infection persistante. Il permet d'éviter des complications, telles que l'albuminurie ou la congestion pulmonaire, qui ne manqueraient pas de se produire avec une lésion bilatérale, et enfin, en décomprimant les uretères, il met fin aux accidents infectieux.

b. Lorsque la *pyélonéphrite est unilatérale*, il n'en va plus de même. La lésion est localisée; une seule opération suffit à l'atteindre et à la drainer; l'opération n'est pas grave pour la mère; elle n'est pas de nature à modifier le cours de la grossesse. Ici donc le traitement chirurgical reprend ses droits; la néphrostomie est préférable à l'accouchement prématuré.

Il faut, cependant, considérer à part les cas où les acccidents qui forcent à intervenir se montrent dans les premiers mois ou dans les dernières semaines de la grossesse.

Lorsque la grossesse est à son milieu, à une époque où le fœtus n'est pas viable, ou quand, un peu plus tard, il ne l'est que dans des conditions assez précaires, la néphrostomie est, sans conteste, l'intervention de choix, puisque, seule, elle pare aux accidents en cours sans compromettre la grossesse ni la vie de l'enfant.

Au contraire, dans les dernières phases de la grossesse, plutôt que d'ouvrir le rein chez une malade qui est à la veille d'accoucher, je préférerais recourir à l'accouchement prématuré. La vie de l'enfant est assurée, et la lésion par ailleurs sera très heureusement modifiée par l'accouchement. Et si elle ne l'était pas, il y aurait encore la ressource de pratiquer pendant les suites de couches, mais avec moins de risques, l'opération de la néphrostomie.

Tout en reconnaissant combien il est illégitime de résoudre, par des formules, les problèmes si ardus de la thérapeutique clinique, je résumerai cependant les indications du traitement des pyélonéphrites graves en disant : les pyélonéphrites bilatérales, quand elles font les accidents assez intenses pour nécessiter une intervention, sont justiciables de l'accouchement prématuré. Les pyélonéphrites unilatérales, au contraire, sont justiciables de la néphrostomie dans les sept ou huit premiers mois de la grossesse, et ce n'est que dans la dernière période qu'elles doivent être traitées par l'accouchement prématuré. »

Le rapport de M. Legueu a suscité une discussion à laquelle ont pris part MM. Wallich (de Paris), Martin (de Rouen), Sorel (de Dijon), Audebert (de Toulouse) qui insiste sur le rôle du gonocoque dans la genèse de ces pyélonéphrites; les pyélonéphrites gonococciques seraient apyrétiques; Pinard (de Paris); enfin M. Bender qui communique, au nom de M. Potocki et au sien, trois intéressantes observations de pyélonéphrite pendant la grossesse.

II

La deuxième question mise à l'ordre du jour : l'**hystéropexie envisagée au point de vue de son influence sur les grossesses ultérieures**, a fait l'objet du rapport de M. Oui (de Lille).

Parmi les différentes opérations fixatrices de l'utérus, M. Oui n'a étudié volontairement que les plus employées, et a limité son étude à l'influence que peuvent avoir l'hystéropexie abdominale antérieure ou ventro-fixation, et l'hystéropexie vaginale ou vagino-fixation sur les grossesses qui surviennent après ces opérations.

Hystéropexie abdominale antérieure. — La première question à résoudre est l'influence de cette opération sur la durée de la grossesse.

Sur ce point les opinions sont très divisées : Demelin, sur 112 grossesses consécutives à l'hystéropexie abdominale, compte 14 avortements (12 p. 100) et 6 accouchements prématurés; Noble, sur 56 grossesses observées dans les mêmes conditions, note 4 avortements, soit une proportion de 7 p. 100; sur 98 cas, Kustner note 15 avortements ou accouchements prématurés, etc.

Les adhérences utéro-pariétales ne sauraient être rendues seules responsables de tous ces avortements. Certains faits toutefois sont particulièrement suggestifs, tel celui de Gottschalk dont la malade avorte deux fois consécutivement à la suite d'une hystéropexie et mène à terme une troisième grossesse survenue après que Gottschalk a, sous le chloroforme, dilacéré les adhérences qui fixaient l'utérus.

Dans quelle mesure tel ou tel procédé de fixation ou de suture de l'utérus à la paroi peut-il être rendu responsable de l'interruption prématurée de la grossesse? M. Oui pense que la plus grande influence revient à la fixation plus ou moins élevée, plus ou moins large de l'utérus et, par conséquent, à la façon dont les adhérences peuvent entraver le développement régulier des parois utérines au cours de la grossesse.

Les procédés qui fixent le fond de l'utérus ont pour résultat d'amener un développement irrégulier de l'organe, surtout si le fond est fixé bas. Solidité des adhérences et siège défectueux des sutures utéro-pariétales se combinent dans certains cas, car les sutures fixant le fond de l'utérus n'auront évidemment que des inconvénients limités si les adhérences se relâchent. Pour M. Oui, le maximum des chances défavorables, en ce qui concerne l'évolution de la grossesse, paraît donc appartenir aux cas où l'utérus est fixé solidement par son fond.

L'hystéropexie influe-t-elle sur la présentation du fœtus? Sur 91 accouchements par les voies naturelles, Demelin, dans sa statistique, note 90 présentations du sommet, 3 de l'épaule, 1 du siège; Kustner, sur 98 grossesses, signale 3 présentations vicieuses. Ces chiffres paraîtraient indiquer que l'hystéropexie n'exerce sur les présentations du fœtus aucune influence sensible, si certains faits n'intervenaient pas, qui légitiment des craintes sérieuses.

Ainsi sur 6 grossesses observées en 1899, M. Pinard notait 2 présentations du sommet, 1 du siège, 3 de l'épaule, proportion très importante de présentations vicieuses.

Le plus souvent la physionomie générale de l'accouchement est peu modifiée lorsque la présentation est normale.

Dans quelques observations, le développement irrégulier de l'utérus, l'obstruction du détroit supérieur par la paroi utérine hypertrophiée, la rupture précoce ou prématurée des membranes, la déviation du col utérin, une présentation vicieuse, ont causé la rigidité du col et forcé les accoucheurs à des interventions graves.

En outre, il faut signaler la rupture utérine, qui est la conséquence à la fois des résistances trouvées par le fœtus dans la traversée de la filière pelvi-génitale et de l'amincissement de la paroi postérieure. Trois cas de rupture utérine ont été, en 1901, communiqués à la « New-York obstetrical Society ».

En somme, dans la très grande majorité des cas, l'hystéropexie n'a pas d'influence nuisible sur l'évolution et sur la marche de l'accouchement; mais il y a hystéropexie et hystéropexie, et comme l'a dit M. le professeur Pinard : « Toutes les hystéropexies abdominales ne donnent pas les mêmes résultats et n'ont pas les mêmes conséquences au point de vue des grossesses et des accouchements ultérieurs. »

Certains procédés paraissent, en effet, avoir des inconvénients tout particuliers. La fixation du fond (Léopold, Munde, Noble), surtout si elle est faite près de la symphyse pubienne, est particulièrement fâcheuse en plaçant l'utérus en antéversion exagérée, en amenant un développement extrême de la paroi postérieure de l'utérus et en produisant parfois l'obstruction du détroit supérieur par la paroi antérieure ou le fond de l'utérus hypertrophié. Dans les cas où les adhérences sont restées solides, la fixation indirecte par un pédicule annexiel peut ajouter à ces causes de dystocie la torsion de l'utérus sur son axe longitudinal.

De ces faits paraît ressortir l'indication de placer les fils utéro-pariétaux, ainsi que l'avait conseillé Laroyenne, uniquement sur la face antérieure de l'utérus et au-dessous de la ligne d'insertion des trompes, et de ne pas comprendre dans les sutures une surface trop étendue de la paroi utérine.

Hystéropexie vaginale. — La vagino-fixation paraît exercer sur la grossesse une influence plutôt défavorable. Sur 95 grossesses, Demelin comptait 19 avortements, soit une proportion de 20 p. 100; Kustner, sur 48 grossesses, notait 18 avortements, soit 37 p. 100. Seul, Duhrssen apporte une statistique de tout point favorable.

Après vagino-fixation, on trouve, à un degré plus caractérisé, les mêmes causes de dystocies que l'on rencontre dans l'hystéropexie abdominale : rupture prématurée ou précoce des membranes, antéversion et antéflexion exagérée de l'utérus, déviation parfois extraordinaire du col.

La fixation solide au vagin, et surtout la fixation du fond, mettant l'utérus en antéversion-flexion très marquée, paraissent avoir ici, comme dans l'hystéropexie abdominale, les conséquences les plus fâcheuses. Mais il est incontestable que la fixation haute ne constitue pas le seul élément capable d'occasionner la dystocie. Des adhérences très résistantes de la face antérieure peuvent produire, au moment de l'accouchement, des difficultés considérables.

L'extrême déviation de l'utérus ne compromet pas seulement la marche de la dilatation, elle rend aussi, fréquemment, les interventions par les voies naturelles extrêmement difficiles et pénibles quand, toutefois, le col a pu subir une dilatation suffisante pour permettre l'introduction de la main ou des instruments, et encore faut-il ajouter à la résistance du col les difficultés qu'offre parfois au passage de la main un rétrécissement cicatriciel du vagin.

Le pronostic de l'hystéropexie vaginale apparaît donc comme nettement plus défavorable au point de vue obstétrical que celui de l'hystéropexie abdominale.

Il est certain que, dans cette opération, l'antéversion-flexion de l'utérus est sensiblement plus accusée que dans la plupart des hystéropexies abdominales.

Il est non moins certain que l'on constate presque tous les cas graves de dystocie en Allemagne, où l'hystéropexie vaginale est devenue une opération courante, où on voit Martin et ses assistants la pratiquer comme terminaison habituelle de toute colpotomie (1000 vagino-fixations, de 1893 à 1899).

M. Lejars pense que l'hystéropexie faite dans certaines conditions est parfaitement compatible avec la conception, l'évolution normale et l'accouchement régulier : il faut s'attacher à pratiquer la fixation utéro-pariétale basse, et ne jamais placer de fil suspenseur au-dessus du niveau d'émergence des ligaments ronds, de façon à laisser entièrement libre le dôme utérin. La rétro-déviation et surtout la rétroflexion ancienne, largement adhérente avec gros utérus, est pour M. Lejars l'indication principale de l'hystéropexie.

D'après M. Doléris les hystéropexies abdominales faites par les méthodes basses ne provoquent pas l'avortement autant qu'on veut bien le dire; l'influence de l'hystéropexie sur les présentations vicieuses est plus acceptable. Mais la ventro-fixation n'a que des indications très limitées et M. Doléris lui préfère le raccourcissement intra-abdominal du ligament rond, intervention qui répond à toutes les indications.

III

Enfin M. Cerné (de Rouen) avait à traiter la question de **la malignité des kystes de l'ovaire.**

« Le kyste de l'ovaire étant un épithélioma est une tumeur fondamentalement maligne. En effet une tumeur qui dans des cas, dont le pourcentage est certainement élevé, se greffe, récidive, se généralise, mérite bien d'être rangée parmi les néoplasmes graves.

Et cependant sa bénignité clinique est souvent si manifeste que cette formule simpliste soulèverait des protestations légitimes. C'est que nous rencontrons ici des conditions favorables à l'évolution bénigne : l'*enkystement* qui rapproche le kyste de l'ovaire des tumeurs anatomiquement bénignes; l'*isolement* relatif, tenant à cet enkystement et à la ténuité des connexions avec le reste de l'organisme; un *mode d'activité* tout particulier de l'épithélium néoplasique, activité souvent dirigée dans le sens de la sécrétion plutôt que multiplicatrice et envahissante. »

M. Cerné fait ensuite une revue anatomo-pathologique et clinique des kystes de l'ovaire.

Au point de vue de leur traitement, « il faut enlever les kystes de l'ovaire aussitôt que possible, sans leur laisser le temps de grossir ou de dégénérer.

Pour prévenir la récidive dans les cas simplement suspects, il faut bannir la ponction en dehors de l'opération, et l'éviter pendant l'opération quand il n'y a pas nécessité absolue de diminuer le volume du kyste pour l'extraire. En tout cas, on doit prendre toutes les précautions pour que la plaie opératoire ne soit pas souillée par le liquide sortant de l'orifice de ponction. On ne négligera pas non plus la cautérisation d'un pédicule un peu court.

Quand la greffe est réalisée au moment de l'intervention, il faut enlever tout ce qui est enlevable; on sera parfois récompensé de la patience et de l'habileté déployées dans cette ingrate besogne. »

M. Cerné conclut enfin : « Il n'est pas démontré qu'aucun kyste de l'ovaire ne puisse pas présenter une évolution maligne.

Cependant, il ne semble pas que l'on ait observé de récidive ou de généralisation dans les kystes qui, au moment de leur ablation, étaient pauciloculaires avec contenu peu dense, et offraient la structure de l'épithélioma mucoïde typique.

Toutes les autres formes fournissent des exemples de récidive et de généralisation; la forme la plus grave appartient aux kystes végétants ou papillaires.

Cette dernière forme a cependant donné quelques guérisons définitives, même avec greffes péritonéales incomplètement enlevées.

Les cas étiquetés généralement comme malins du fait de gâteaux compacts, végétations, dégénérescence carcinomateuse, et qui représentent près du quart de la totalité, sont suivis de mort, du fait de cette malignité, dans plus de la moitié des cas. »

M. Lejars insiste sur la difficulté que l'on éprouve à reconnaître la malignité d'un kyste, non seulement avant, mais au cours même de l'opération.

M. Pozzi trouve M. Cerné trop pessimiste; les kystes récidivant ne sont pas, à son avis, des kystes malins, et au point de vue pronostic, il divise les kystes de l'ovaire en trois groupes :

a. Tumeurs bénignes ne récidivant pas après l'opération;

b. Tumeurs bénignes récidivant *in situ*, qu'on les ait enlevées ou non en totalité;

c. Tumeurs primitivement bénignes subissant la dégénérescence maligne.

Enfin M. Barnsby (de Tours) expose au Congrès quelques réflexions sur **32 cas de cysto-épithéliomes de l'ovaire.**

L'auteur a porté 16 fois le diagnostic clinique de kyste ovarique bénin et 16 fois celui de kyste malin. L'examen histologique a démontré la transformation carcinomateuse dans 18 cas, ce qui porte à 14 le total des cas bénins (épithéliomas mucoïdes simples).

Le pourcentage de malignité histologique constaté est donc très élevé, soit 56,25 p. 100.

Les résultats opératoires ont été les suivants :

Suites immédiates : 31 guérisons opératoires, 1 mort.

Suites éloignées : 6 récidives constatées.

Le pronostic est toujours grave dans les cas de cysto-épithéliomes largement adhérents au péritoine pelvien et aux anses intestinales, de cysto-épithéliomes avec gâteaux compacts, végétations intra et extra-cavitaires. Il l'est surtout dans les cas de rupture intra-péritonéale, rupture spontanée ou provoquée par le chirurgien au cours de l'opération.

Sur les 6 récidives signalées, il s'agissait, dans 5 cas, de rupture intra-péritonéale.

Au point de vue du manuel opératoire, il sera donc toujours préférable d'enlever ces kystes à la façon d'une tumeur solide, sans effraction et sans ponction préalable.

Communications diverses.

M. Raymond Petit rapporte un cas de **phlegmon puerpéral grave du ligament large chez une albuminurique**, dans lequel il a pu faire une heureuse application de la propriété qu'a le sérum de cheval chauffé de produire un appel local des polynucléaires qui viennent phagocyter les microbes de l'infection.

M. Mauclaire communique au Congrès un cas curieux de **rupture spontanée d'une éventration post-opératoire.**

M. Le Fort (de Lille) étudie le traitement de **l'éventration post-opératoire.**

M. Le Fort rapporte encore une observation d'une **énorme tumeur solide de l'ovaire.** La tumeur était un fibrome, pesait 33 livres et mesurait 1m18 de circonférence.

M. Cerné (de Rouen) communique une note sur la **chirurgie conservatrice des annexes enflammées.**

MM. Potocki et Bender étudient la **dégénérescence sarcomateuse des kystes de l'ovaire.**

M. Denucé (de Bordeaux) appelle l'attention des congressistes sur **un signe de malignité (les nævi de Trélat) applicable aux tumeurs pelviennes.**

MM. Jayle et Bender présentent une étude sur la **torsion des tumeurs solides de l'ovaire.**

M. Jeanne (de Rouen) étudie **l'adénite axillaire accompagnant l'adénome du sein.**

M. V. Pauchet (d'Amiens) fait deux intéressantes communications sur le **régime pré et post-opératoire des hystérectomisées**, et sur le traitement des **fistules vésico-vaginales.**

M. Guyot (de Bordeaux) rapporte une curieuse observation **d'adéno-fibrome du sein à forme éléphantiasique.**

M. Vanverts (de Lille) étudie le **drainage en gynécologie et en particulier dans l'hystérectomie abdominale.**

Citons enfin les communications de :

M. Ch. Steeg (de Dieppe) sur le **traitement des fistules vésico-vaginales.**

M. Audebert (de Toulouse) sur la **désinfection du vagin avant l'accouchement** et sur le **traitement des vaginites de la grossesse par la levure de bière.**

M. Joseph Magniaux (de Rouen) sur le **traitement de l'éclampsie puerpérale.**

M. de Langenhagen (de Luxueil) sur les **pelykalgies**, de M. René Matton (de Salies-de-Béarn) quelques **réflexions en faveur du traitement hygiénique et médical de la fibromatose utérine**; de M. Jeanne (de Rouen) sur la **syphilis tertiaire péri-utérine**; de Mlle Robineau (du Havre) sur la **syphilis de l'utérus**, et de M. Ozenne (de Paris) sur la **sclérose des ovaires d'origine syphilitique.** (*A suivre.*)

ZOMOTHÉRAPIE

Un examen judicieux des effets de la zomothérapie permet de conclure que ce traitement a surtout pour effet d'utiliser le fer organique contenu dans la viande, à la reconstitution de la provision d'hémoglobine du sang appauvri. Il est plus logique, dès lors, d'administrer immédiatement aux malades l'hémoglobine elle-même, comme l'ont fait avec succès plusieurs médecins des hôpitaux, les docteurs Letulle, Dujardin-Beaumetz, Péan, etc.

La viande fraîche donne, sous la presse, un jus marquant à l'hémochromomètre de Malassez, 1/2 p. 100 environ. Le sang normal marquant 12 1/2, il s'ensuit que le jus de viande représente une dilution de sang à 1 p. 25.

Le sirop d'hémoglobine concentré (Deschiens) marque 14 degrés à l'hémochromomètre; un calcul élémentaire indique, dès lors, qu'une cuillerée à soupe dudit sirop représente 1/2 litre de jus de viande. On peut juger par ces chiffres de l'avantage énorme, au point de vue tolérance et économie, que présente l'administration du Sirop de Deschiens ou du Granulé du même auteur.

LA LEÇON D'OUVERTURE DE M. LE PROFESSEUR RECLUS

Le temps est aux leçons d'ouverture. Il y a quelques jours c'était M. Le Dentu qui, prenant possession de la chaire de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu, portait, dans la leçon que nous avons publiée, ses regards en arrière, retraçait l'évolution de la chirurgie contemporaine et concluait au triomphe définitif de l'observation clinique.

Hier c'était M. Reclus qui faisait sa première leçon, à la Faculté, dans le grand amphithéâtre de l'École pratique pouvant à peine, si grand qu'il soit, contenir la foule d'amis, de collègues et d'élèves accourus pour entendre et applaudir le nouveau professeur. Dans le langage clair, précis, élégant dont il a l'habitude, M. Reclus a fait revivre devant nous la chirurgie de ces trente dernières années. Pour ceux qui, comme nous, ont assisté à cette évolution ou mieux à cette révolution de la chirurgie contemporaine devenue à la fois « si conservatrice et si hardie », l'éloquente leçon que nous venons d'entendre offrait un double intérêt : celui de la vérité historique et celui des conclusions philosophiques et morales qui s'en dégagent, au point de vue du rôle du chirurgien dans la société actuelle. Passant successivement en revue ces trois grandes assises de la chirurgie de nos jours, l'anesthésie, l'hémostase et l'antisepsie, M. Reclus a insisté avec juste raison sur l'importance capitale de ces trois découvertes.

Comme M. Le Dentu et suivant l'usage, il a rendu hommage à ses maîtres, Broca, Verneuil, Trélat, mettant bien en lumière, par quelques expressions heureuses, les qualités dominantes de chacun de ces maîtres, le savoir encyclopédique de Broca, l'éloquence et la sûreté de diagnostic de Trélat, l'initiative et l'ardeur de Verneuil pour une science nouvelle alors, l'histologie, et son grand sens clinique. M. Reclus rappelle qu'au moment où il a commencé ses études médicales, les chirurgiens d'alors, qui passaient autant de temps dans les salles d'autopsie que dans les salles de malades, obtenaient des résultats thérapeutiques déplorables. L'infection purulente régnait alors en maîtresse dans nos hôpitaux et il y avait danger de mort à se faire ouvrir un furoncle, opérer un phimosis ou ponctionner une hydrocèle. Mais grâces aux dieux — et M. Reclus entend par là Lister et Pasteur — les choses ont changé et l'antisepsie est devenue pour les chirurgiens une arme si précieuse qu'on a pu alors assister à cette évolution extraordinaire, à ces progrès de la chirurgie tels qu'on a peine à comprendre qu'on ait pu choisir une pareille époque pour proclamer la faillite de la science.

Les opérations autrefois si souvent mortelles sont devenues si simples, si bénignes qu'il était devenu bien difficile aux chirurgiens, assez heureux pour être venus à ce moment, d'éviter de tomber dans quelques excès. Ces excès, M. Reclus les blâme sans réserve et il a raison quand il dit qu'il faut tourner le couteau sept fois dans sa main avant de le porter sur les chairs de son prochain, car il ne faut pas oublier que l'enjeu de toutes nos discussions n'est rien moins que la vie humaine.

M. Reclus, qui dans toute sa conduite chirurgicale paraît surtout s'inspirer de ce précepte : *Primum non nocere*, a très judicieusement insisté sur ce premier devoir du chirurgien qui consiste à n'intervenir que devant une indication bien formelle. Mais cela l'a conduit à exagérer peut-être un peu le côté abstentionniste du rôle des chirurgiens. Il a parlé de la grande sœur de la chirurgie, c'est-à-dire de la médecine, plutôt en médecin qu'en chirurgien; il a semblé plutôt chercher les indications médicales que les indications chirurgicales. Il s'est montré enfin, peut-être, un peu sévère pour quelques-uns de nos maîtres ou de nos collègues dont les tendances les portaient plutôt vers la hardiesse que vers l'abstention et qui ont eu le mérite incontestable, même avant l'ère de l'antisepsie, d'acclimater chez nous des opérations qu'on pratiquait déjà à l'étranger.

Reconnaissons que M. Le Dentu, envisageant ce même côté de l'histoire chirurgicale, a été plus juste que M. Reclus. Ces réserves faites, nous nous plaisons à reconnaître, encore sous le charme de l'éloquence persuasive de M. Reclus, qu'il a toutes les qualités requises pour faire un professeur autorisé, écouté et dont l'enseignement sera certainement utile et agréable aux élèves de notre Faculté. A. BROCHIN

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Thérapeutique de la bouche et des dents, hygiène buccale et anesthésie dentaire, par le docteur Maurice Roy, dentiste des hôpitaux de Paris, professeur de thérapeutique spéciale à l'Ecole dentaire de Paris. 2e édit. 1 vol. in-18. — Prix : 3 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Erratum. — Dans la leçon d'ouverture de M. le professeur Le Dentu, n° 49, p. 478, 1re col., 27e ligne, lire : « *165* laparotomies » au lieu de 105 ».

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 51. — MARDI 3 MAI 1904. 77e ANNÉE. MARDI 3 MAI 1904. — N° 51.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

RÉGIME LACTÉ OU CURE DÉCHLORURÉE

COMME MODE DE TRAITEMENT DES PLEURÉSIES A ÉPANCHEMENT

Par MM. A. Chauffard,
Professeur agrégé, médecin de l'hôpital Cochin,
et L. Boidin,
Interne des hôpitaux de Paris.

Depuis les travaux expérimentaux et cliniques de Castaigne, Lesné et Ravaut, Achard et Lœper, Laubry, il semble bien démontré qu'un rapport intime unisse l'évolution des épanchements pleurétiques à la rétention chlorurée. Le liquide exsudé dans la plèvre emmagasine et retient une certaine quantité de chlorure de sodium jusqu'au moment où, l'épanchement disparaissant, survient la crise chlorurique urinaire. De ce fait d'observation peut-on tirer quelques déductions thérapeutiques, notamment au point de vue des effets de l'épreuve chlorurique chez les pleurétiques, et de la valeur relative, chez ces malades, du régime lacté et du régime déchloruré, tel qu'il a été réglé par Widal et ses élèves Lemierre et Javal? Telles sont les deux questions dont nous avons demandé la solution à l'observation clinique.

I

Sur le premier point, aucun doute : l'épreuve de la chlorurie est nocive pour certains pleurétiques au double point de vue de leur tolérance générale et de l'évolution de leur épanchement. Mais les résultats obtenus sont très différents suivant que l'ingestion du NaCl est provoquée pendant la période d'état de la maladie ou alors que l'épanchement est en pleine voie de résorption, que la courbe quotidienne de poids s'abaisse, que l'élimination rénale chlorurée a succédé à la rétention. Voici par exemple deux malades, arrivés l'un au vingt-troisième, l'autre au trente et unième jour de leur pleurésie; chez tous deux la courbe de poids est franchement descendante, les signes cliniques de l'épanchement rétrocèdent; on leur donne deux jours de suite à l'un 10 grammes par jour, à l'autre 5 grammes de NaCl. Aucun accident immédiat ou consécutif n'est observé, l'épanchement pleural n'augmente pas, le poids corporel reste stationnaire chez l'un, monte de 500 grammes pendant deux jours chez l'autre; enfin le chlorure ingéré semble immédiatement s'éliminer par la voie urinaire. Donc, ni rétention chlorurée ni accidents imputables à l'épreuve chlorurique.

Les résultats ont été tout différents chez deux autres malades pour lesquels l'expérience était instituée en période d'état de la maladie.

Dans un cas, un homme âgé de trente-neuf ans, arrivé au vingt-troisième jour de sa maladie et ayant déjà subi deux ponctions, l'une de 1 300, l'autre de 1 200 centimètres cubes, est soumis deux jours après cette dernière ponction à l'ingestion de 10 grammes de NaCl en deux jours; le poids augmente immédiatement de 2 kilos, les signes physiques montrent aussi un accroissement notable de l'épanchement, en même temps qu'un état cérébral d'agitation et de malaise permet de supposer qu'il s'est fait un peu d'œdème du cerveau. Une troisième ponction de 1000 centimètres cubes est pratiquée d'urgence. La courbe des chlorures urinaires montre que l'élimination du NaCl ingéré s'est faite avec un retard de près de quarante-huit heures.

Chez une femme de vingt-neuf ans, atteinte d'épanchement pleural récidivant par lymphadénome du médiastin, le résultat a été le même après ingestion de 20 grammes de NaCl en deux jours : augmentation immédiate du poids de 1900 grammes, de l'épanchement, de la dyspnée, retard de quarante-huit heures pour l'élimination du NaCl ingéré.

Chez cette femme de plus un fait bien curieux s'est produit, bien inattendu aussi et montrant quel rôle important peut jouer la rétention chlorurée dans l'apparition des accidents de stase veineuse ou même de phlébite. Dès la première dose de chlorure ingéré on voit au mollet droit la veine saphène interne se dilater, devenir turgescente et sinueuse, et la périphérie du mollet augmenter de 4 centimètres par rapport au côté opposé.

Le lendemain c'est une véritable phlébite que nous observons, avec douleur spontanée et provoquée, état rosé périveineux, œdème mou typique; pas de coagulation perceptible dans la veine qui paraissait atteinte surtout de dilatation congestive et de périphlébite; l'ensemble de ces accidents s'est prolongé pendant trois semaines, alors que l'autre jambe restait tout à fait indemne.

Ce contraste entre les deux membres inférieurs trouvait son explication dans ce renseignement que nous donnait

après coup la malade, que depuis longtemps elle avait remarqué que le soir, après son travail, elle avait souvent un peu de gonflement du mollet droit. Elle était donc une variqueuse au début, pour les veines de la jambe droite exclusivement, et la rétention chlorurée était venue localiser ses effets nocifs au niveau de cette prédisposition locale latente.

Pour réaliser cette véritable *phlébite expérimentale*, il a fallu l'intervention de deux facteurs, une prédisposition variqueuse locale d'un système veineux, et une imperméabilité relative du rein pour le NaCl, celle-ci imputable à la pleurésie elle-même, car, la même épreuve instituée chez d'autres variqueux du service à reins perméables, et non atteints d'infections aiguës, n'a donné que des résultats négatifs.

Il est intéressant de comparer ce fait, auquel nous ne connaissons pas d'analogue, aux résultats favorables obtenus par M. Chantemesse par l'institution du régime déchloruré chez des sujets atteints de phlegmatia alba dolens.

Si, après cette digression, nous revenons aux effets provoqués par l'épreuve de la chlorurie chez les pleurétiques, nous pourrons compléter les données déjà énoncées par MM. Achard et Lœper, Laubry et Grenet. Comme ces auteurs nous avons vu la chlorurie augmenter l'épanchement pleurétique, mais en plus nous avons relevé l'augmentation de poids, et établi surtout une distinction fondamentale suivant que la maladie est en période d'augment ou d'état, et de déclin. Le pleurétique qui n'a pas encore fait sa crise de guérison, retient le NaCl ingéré et le supporte mal; le pleurétique en voie de guérison élimine le NaCl immédiatement et sans accident.

II

Puisque l'épreuve chlorurique est nocive pour les pleurétiques, que le traitement classique de ces malades par le régime lacté est au contraire essentiellement hypochlorurique, il était intéressant de se demander si la diète lactée est chez eux le meilleur agent de déchloruration et de guérison, ou s'il ne serait pas préférable de lui substituer une déchloruration plus intensive en recourant au régime institué pour pour certaines néphrites par Widal, Lemierre et Javal. La tentative était d'autant plus séduisante, que les travaux de Richet et Héricourt ont mis en pleine lumière l'action bienfaisante et curative de la zomothérapie dans le traitement des infections tuberculeuses. Par le régime déchloruré avec adjonction de viande crue, on pouvait donc espérer faire coup double; atteindre à la fois l'épanchement pleurétique et l'infection qui le provoque, la tuberculose.

Nos pleurétiques ont donc été soumis au régime suivant : viande crue 50 à 100 grammes par jour, riz et pommes de terre suivant les demandes de leur appétit, pain déchloruré, beurre, décoction diurétique de seconde écorce de sureau additionnée de lactose.

Les résultats n'ont pas été ceux que nous espérions et on peut dire qu'ils ont été mauvais. Nos pleurétiques mangeaient mal, sans appétit, sans plaisir, ils n'arrivaient pas à boire plus d'un litre par vingt-quatre heures; la diurèse et la crise chlorurique ne se produisaient pas; la courbe des poids ainsi que l'épanchement restaient stationnaires ou en augment. Au contraire dès que le régime lacté était institué, les malades éprouvaient un véritable bien-être et l'évolution de leur pleurésie devenait nettement favorable.

On peut donc dire que si le pleurétique souffre de l'ingestion chlorurique, il supporte mal la cure déchlorurée par les aliments solides. La diète lactée reste le traitement de choix, bien accepté en général par les malades, plus apte que tout autre à provoquer la diurèse libératrice et la crise chlorurique qui annonce et accompagne la guérison naturelle de la maladie.

C'est ce que nous avons observé chez quatre de nos pleurétiques, sans nous croire le droit de répéter de nouveau ces tentatives en raison des résultats thérapeutiques peu satisfaisants que nous obtenions.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX
(29 avril 1904)

A propos des dernières communications sur la mort dans la chorée, MM. Sergent et Babonneix rapportent l'observation d'un malade de dix-neuf ans, rhumatisant, qui, entré à l'hôpital pour une chorée intense compliquée d'accidents cardiaques, fut soudain pris de délire et mourut en quelques heures.

Ils insistent sur ce fait que, dans leur cas, il apparut, peu de temps avant la mort, une éruption scarlatiniforme des membres inférieurs.

Ces érythèmes terminaux ne sont pas exceptionnels dans la chorée : signalés par Cartier et de Beauvais, ils ont été décrits par Malherbe et Guinon. Qu'on les rattache à une origine nerveuse ou infectieuse, leur signification pronostique est des plus nettes; ils annoncent presque à coup sûr la terminaison fatale, qu'ils ne précèdent généralement que de quelques heures.

MM. Achard et Paisseau communiquent une observation d'hémorragie méningée avec ictus suivi de paralysie de la troisième paire. C'est l'histoire d'un jeune homme de dix-huit ans qui fut frappé subitement d'un ictus avec perte de connaissance et convulsions épileptiformes, au sortir duquel il présenta, avec une apyrexie complète, des symptômes méningés : raideur de la nuque, attitude en chien de fusil, céphalée vive, signe de Kernig, constipation, lenteur du pouls. En outre, il présenta une somnolence tenace: alors même que l'intelligence était revenue avec l'intégrité de la parole et la précision de la mémoire, il ne s'éveillait que momentanément lorsqu'on l'interpellait vivement, puis retombait bientôt dans son sommeil invincible; il y avait dans ce symptôme quelque chose qui rappelait ce qu'on observe dans la maladie du sommeil, dont la symptomatologie est, d'ailleurs, principalement méningée.

Trois ponctions lombaires furent faites. Elles montrèrent l'existence d'une hémorragie méningée : liquide hématique ne se coagulant pas, de couleur rouge puis jaune, renfermant d'abord des globules rouges et blancs en proportion normale, puis des lymphocytes prédominants, et enfin privé de tout élément figuré. La cause de cette hémorragie reste incertaine; aucun signe de syphilis n'a pu être relevé.

Une autre particularité digne d'intérêt, observée dans ce cas, est l'apparition, au bout de plusieurs jours, des signes d'une paralysie incomplète de la troisième paire, qui s'est atténuée par la suite. On connaît des cas, rares d'ailleurs, de compression du nerf optique par épanchement de sang dans l'espace sous-vaginal au cours des hémorragies méningées. Il est vraisemblable d'admettre un mécanisme analogue pour cette paralysie de la troisième paire.

MM. Babinski et Boisseau présentent deux malades atteints d'**incontinence d'urine** guéris par la ponction lombaire.

En premier lieu, une jeune fille de dix-sept ans, atteinte depuis l'âge de sept ans d'incontinence essentielle nocturne.

A la suite d'une ponction lombaire de 15 centimètres cubes, la malade reste continente pendant huit jours. Du neuvième au treizième, elle a deux fois de l'incontinence. On pratique alors une seconde ponction. Le cinquième et le septième jour, après cette deuxième ponction, la malade a encore de l'incontinence, mais depuis cette date, depuis deux mois par conséquent, la malade n'a pas eu de miction involontaire. En trois mois, il n'y a donc eu que quatre fois de l'incontinence et ceci pendant le premier mois. Elle a été parfaitement continente pendant les deux derniers.

Le second malade est un spécifique, atteint depuis deux ans de paraplégie spasmodique organique et présentant depuis cette époque de l'incontinence des matières et des urines. Il ne s'agit pas, dans ce cas, d'incontinence par regorgement, mais d'incontinence par paralysie du sphincter vésical. A la suite d'une ponction lombaire de 15 centimètres cubes pratiquée il y a huit jours, l'incontinence a disparu. Le malade n'a plus que des mictions volontaires. Il sent le besoin et se sent uriner, ce qu'il n'éprouvait pas auparavant.

Deux autres malades du même ordre ont été observés. L'un d'eux, un enfant de quatorze ans, avait de l'incontinence nocturne et diurne depuis un mois et demi, quand il vint consulter, incontinence qui avait résisté à la belladone.

Il fut ponctionné le 14 janvier. Depuis cette date, l'incontinence diurne a disparu. L'incontinence nocturne a reparu du 16 mars au 15 avril, mais seulement toutes les trois ou quatre nuits, et a cédé depuis cette dernière date à une seconde ponction.

L'autre malade, paraplégique spasmodique depuis un an, avait de l'incontinence nocturne depuis un mois quand il a été ponctionné. Cette incontinence a cédé à une seule ponction et le malade est continent depuis quinze jours.

Enfin, un ataxique incontinent depuis quatre ans a été ponctionné sans résultat, mais l'incontinence avait cessé pendant quinze jours il y a trois ans, à la suite d'une ponction faite pour l'examen cytologique, à l'entrée du malade à l'hôpital.

Sans pouvoir expliquer le mode d'action de la rachicenthèse sur l'incontinence, les auteurs pensent qu'elle pourra sans doute constituer un excellent mode de traitement pour cette affection et qu'il y aurait intérêt à multiplier les recherches dans ce sens.

MM. Labadie-Lagrave et Ch. Laubry rapportent l'observation d'un cas de **tétanos chronique classique**, terminé par la guérison. Leur malade avait été contaminé à la faveur d'une plaie de la main complètement cicatrisée au moment de l'apparition des contractures. Il fut possible aux auteurs de pratiquer des recherches bactériologiques sur une volumineuse écharde de bois qui avait pénétré dans la blessure, y avait séjourné assez peu de temps et avait été soigneusement conservée par le malade.

Les cultures aérobies montrèrent l'absence presque complète des microbes d'infection secondaire. Les cultures anaérobies, au contraire, permirent de déceler la présence du bacille de Nicolaïer. Mais les inoculations de ces cultures et de leurs toxines, pratiquées en faisant varier les conditions expérimentales, demeurèrent constamment négatives.

Les auteurs pensent que ces recherches montrent, d'une façon péremptoire, que la guérison de certains cas de tétanos doit être attribuée non pas à l'action de telle ou telle médication, mais à la bénignité de l'affection procédant elle-même d'une virulence très atténuée de l'agent pathogène. Ils ne se croient pas autorisés cependant à conseiller une abstention thérapeutique systématique et ne mettent pas en doute l'efficacité du sérum antitétanique, qui semble évidente dans quelques observations. Néanmoins ils donnent la préférence, dans les cas analogues au leur, aux médicaments modérateurs des centres réflexes, qu'ils ont d'ailleurs employés, et surtout au chloral et à la fève de Calabar.

M. Jacquet présente une malade qui présente associés les symptômes fréquents, la **névralgie occipitale, la pelade et l'angine.**

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(27 AVRIL 1904)

Il y a quelque temps M. Bazy faisait une communication sur l'**hydronéphrose intermittente**. M. Legueu revient sur cette question. Il admet qu'il y a un certain nombre d'hydronéphroses congénitales, mais il existe aussi beaucoup d'autres causes de l'hydronéphrose. Le rôle des artères intervient ici. Par exemple l'inflexion de l'uretère sur l'artère peut être la conséquence de l'hydronéphrose; tel est le cas communiqué par M. Bazy. Mais il y a aussi des cas où cette inflexion de l'uretère sur l'artère est la cause réelle, exclusive de l'hydronéphrose. M. Legueu rapporte deux cas; dans l'un, il s'agissait d'une coudure de l'uretère déterminée par une artère, coudure congénitale. M. Legueu fit la néphrectomie et la malade guérit. Dans un second cas, il s'agissait d'une femme qui avait une hydronéphrose de petit volume au niveau du pôle inférieur du rein; il y avait une artère et une veine; l'artère venait de l'aorte abdominale. Dans ce second cas, M. Legueu fixa le rein qui était mobile et ce traitement fit disparaître l'hydronéphrose.

On a beaucoup discuté quand il s'agit d'hydronéphrose avec rein mobile sur la question de savoir si c'était la mobilité rénale qui était cause de l'hydronéphrose ou l'hydronéphrose la cause de la mobilité rénale. Une hydronéphrose insignifiante ne saurait être la cause d'une mobilité du rein et la preuve c'est que, dans ces cas, le traitement du rein mobile, c'est-à-dire la néphropexie, fait cesser l'hydronéphrose. C'est donc la mobilité rénale qui est la cause de l'hydronéphrose et non l'hydronéphrose qui est la cause de la mobilité rénale. C'est à la coudure de l'uretère que, dans ces cas, doit s'adresser la thérapeutique chirurgicale. M. Legueu se montre peu partisan de l'implantation termino-latérale de l'uretère sur le bassinet qui donne d'assez mauvais résultats et nécessite souvent une néphrectomie secondaire. Il préfère l'anastomose latérale.

M. Hartmann apporte deux observations, l'une ayant trait à un homme de vingt-cinq ans, gros, gras et portant une hydronéphrose dans un rein mobile à gauche. M. Hartmann intervient; il trouve une coudure de l'uretère au niveau du bassinet. Cette coudure tendait à devenir définitive, ainsi qu'en témoignaient certaines adhérences.

M. Delbet a maintenu que la séparation des urines était inférieure au cathétérisme des uretères, surtout lorsqu'il donne des résultats négatifs. M. Hartmann prétend, au contraire, que le séparateur est très supérieur au cathétérisme des uretères, au moins en ce qui concerne l'hydronéphrose, car le cathéter redresse la coudure de l'uretère, l'urine s'écoule alors et c'est là une cause d'erreur. Chez ce dernier malade M. Hartmann fit une opération plastique et les accidents d'hydronéphrose intermittente cessèrent. Quelque temps après, M. Hartmann eut l'occasion d'examiner de nouveau le malade; il applique le séparateur; il ne coule rien du côté opéré; M. Hartmann relève le rein par la pression de la main sur l'abdomen et aussitôt l'urine s'écoule. Il a fait ce qu'aurait fait le cathéter, il a redressé la courbure de l'uretère.

En résumé, M. Hartmann estime que le séparateur des urines donne seul des renseignements exacts.

M. Mignon communique un cas heureux de **traitement chirurgical d'une méningite consécutive à une fracture du crâne.** Il s'agit d'un cuirassier de vingt-trois ans qui eut la tête prise entre les deux battants d'une grille de fer. Il y avait deux plaies, les paupières furent aussitôt le siège d'une énorme ecchymose; le sang s'écoulait par le nez, non par les oreilles; le pouls était lent. M. Mignon diagnostiqua une fracture de l'étage antérieur du crâne avec fracture de l'ethmoïde. Dans les quatre jours qui suivirent le blessé présenta des signes de plus en plus manifestes d'infection méningée. M. Mignon fait une trépanation à droite, tombe sur un épanchement sanguin, il incise la dure-mère, il s'écoule un liquide séro-sanguin; il laisse un tube à drainage enfoncé à 6 centimètres. Il fait aussi une trépanation à gauche, ouvre la dure-mère et draine. Le résultat immédiat de cette intervention fut avantageux. Vingt-quatre heures après, le pouls était à 60, et la température à 37. Le malade cessa de crier, les vomissements s'arrêtèrent et l'amélioration alla chaque jour s'accentuant. Deux jours après l'opération, on fit une ponction lombaire, on examina le liquide céphalo-rachidien et on y trouva des cultures de pneumocoques virulents.

M. Moty rappelle avoir communiqué un cas analogue il y a deux ans; dans ce cas, comme dans celui de M. Mignon, la trépanation eut les plus heureux effets.

M. Legueu fait un rapport sur une observation de M. Ardouin (de Cherbourg) relative à **une trépanation tardive pour ramollissement cérébral traumatique**; un homme de trente-deux ans est atteint d'une plaie avec enfoncement du crâne; trépanation immédiate, résection de fragments osseux, drainage; le blessé se remit. Quelque temps après, il fut atteint d'épilepsie jacksonienne. M. Ardouin intervint de nouveau par une trépanation au niveau des centres rolandiques et le malade guérit complètement, mais la guérison fut progressive.

M. Jayle présente une jeune femme chez laquelle il a fait **une résection de l'S iliaque et d'une portion de l'intestin grêle atteinte d'épithélioma.**

M. Chaput présente un malade qui est atteint d'un **énorme angiome** partant de la crête iliaque, remontant jusqu'au niveau de l'ombilic et contournant tout le côté droit jusqu'au niveau de la colonne vertébrale. Il y a un prolongement du côté du cordon spermatique. M. Chaput demande l'avis de ses collègues.

M. Félizet a vu, chez des enfants, des cas analogues avec point de départ du côté du trajet inguinal.

M. Lucas Championnière a constaté dans un cas analogue des douleurs telles qu'il a dû faire la désarticulation de la cuisse.

M. Rochard présente un énorme **corne cutanée** qu'il a enlevée chez une femme de soixante ans.

M. Chaput présente un nouveau produit antiseptique, le **peroyxde de zinc**, substance pulvérulente, non toxique, non irritante et capable de dégager de l'oxygène d'une manière prolongée au contact des plaies. Voici les conclusions de son travail :

1° Le peroxyde de zinc est excellent pour le traitement des plaies chirurgicales. Il n'est pas toxique ni caustique, il est stérilisable par la chaleur et dégage de l'oxygène d'une manière continue au contact des plaies.

Il n'est pas sensiblement plus coûteux que le dermatol ou l'iodoforme.

2° Sous forme de poudre, de gaze ou de pommade il donne d'excellents résultats dans le traitement des plaies fraîches, des plaies infectées, des plaies torpides, des eczémas et dermites; pour les pansements utérins et vaginaux il remplace avantageusement la gaze aseptique et la gaze à l'iodoforme.

CONGRÈS NATIONAL D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

[IVe SESSION, ROUEN 5-10 AVRIL 1904 (1)]

Sections de pédiatrie.

I

Les rapports lus à la section de pédiatrie ont été fort nombreux et leur discussion particulièrement vive.

M. Ausset (de Lille) avait à traiter de la **maladie de Barlow** et en a donné une étude très complète. Au point de vue étiologique, M. Ausset insiste sur ce fait que dans la plus grande majorité des cas l'apparition du syndrome de Barlow est précédée de troubles dyspeptiques, de gastro-entérite. « On a incriminé d'une façon spéciale telle ou telle alimentation. C'est à tort. Il est incontestable que parmi les enfants atteints un grand nombre recevaient des farines, des préparations de conserve, mais il n'y a pas besoin de prêter à ces aliments un rôle spécifique, il suffit de se rappeler qu'ils sont de digestion bien plus pénible que le lait, s'altèrent souvent du fait de leur ancienneté et par suite prédisposent aux troubles gastro-intestinaux. Nous pensons aussi que les vaches nourries avec des betteraves, des drèches, des résidus de sucrerie et de distillerie, peuvent donner un lait très toxique, susceptible de produire les troubles qui nous occupent.

« Dans une autre série de faits, on incrimine les laits maternisés ou condensés et enfin le lait stérilisé. Dans la plupart des cas où le lait stérilisé est incriminé, il s'agit du lait stérilisé dans la famille, par le procédé du bain-marie, avec l'appareil type Soxhlet par exemple. Mais les laits traités dans les familles sont quelconques, achetés n'importe où, provenant des fermes où les animaux sont nourris n'importe comment, ou plutôt sont souvent nourris avec les résidus

(1) Suite. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 50, p. 490.

toxiques dont nous parlions plus haut. Les laits stérilisés industriellement, au contraire, proviennent presque tous de fermes modèles où les animaux sont à peu près exclusivement nourris avec des fourrages. On s'expliquerait dès lors pourquoi, avec les premiers laits toxiques, on observerait plus souvent la maladie de Barlow; pourquoi M. Variot, qui a une si grande expérience du lait stérilisé industriellement, ne l'a jamais vu causer ces accidents; pourquoi nous-même, alors qu'avant de nous servir du lait pasteurisé nous employions le lait stérilisé industriellement, nous ne les avions non plus jamais observés. »

M. Ausset pense que l'on pourrait bien considérer la maladie de Barlow, non pas à proprement parler comme une manifestation du rachitisme, mais plutôt comme « une complication hémorragique de même nature que le rachitisme », c'est-à-dire d'origine toxi-infectieuse gastro-intestinale. Le rachitisme jouerait ici le rôle de prédisposant; le terrain serait tout prêt de par la gastro-entérite chronique, de par les accidents dyspeptiques, pour l'éclosion d'une infection à type hémorragique spécial, pour l'apparition du scorbut, si l'on tient absolument à faire de la maladie de Barlow une forme infantile du scorbut de l'adulte.

Enfin le rapporteur pense que la maladie de Barlow est une véritable infection à forme hémorragique, du même type que les infections dites septicémiques hémorragiques qu'on observe chez certains animaux, que les pasteurelloses.

Au point de vue thérapeutique « il est évident qu'en changeant l'alimentation du malade on doit très rapidement améliorer et guérir son affection.

Si c'est l'aliment de conserve qui est la cause de tout, parce qu'il porte le microbe causal de la maladie, l'aliment frais qui le remplace transformera bientôt la scène clinique. Si c'est la mauvaise alimentation, la mauvaise hygiène qui, en créant des troubles digestifs chroniques, ont constitué un milieu propice à l'exaltation de virulence et à la pullulation des bactéries, une réglementation de cette alimentation transformera le milieu intestinal, et par suite sera des plus efficaces contre les accidents morbides.

Nous ne voyons aucun inconvénient à ce que l'on administre aux enfants des aliments antiscorbutiques, bien que nous croyions difficilement que ce soit le jus de citron, le jus de viande, les pommes de terre, etc., qui soient, à eux seuls, susceptibles de guérir l'enfant.

Mais ce que nous considérons comme bien plus utile dans la thérapeutique de cette affection, c'est la bonne et sévère réglementation de l'hygiène alimentaire, la désintoxication gastro-intestinale, l'antisepsie du tube digestif.

Nous conseillerons donc de soumettre tout d'abord les enfants au régime lacté absolu. On leur donnera le lait aussi peu altéré que possible par le surchauffage. Les prises de lait seront bien réglées et bien dosées suivant l'âge.

L'antisepsie intestinale sera réalisée d'abord par une dose purgative de calomel, 5-10 centigrammes, suivant l'âge; puis, les jours suivants, ou pourra prescrire le benzonapthol, ou même encore quelques milligrammes de calomel.

On fera matin et soir de grandes irrigations intestinales avec le bock et la sonde de Nélaton; l'eau bouillie suffira le plus souvent; on pourra y adjoindre 1 gramme d'hyposulfite de soude pour 1 litre d'eau, à titre antiseptique.

L'enfant sera conduit, si possible, à la campagne, au grand air; il sera soumis à la propreté la plus minutieuse par des bains journaliers. Une fois la période douloureuse passée, on fera bien de lui faire tous les jours des frictions aromatiques sur tout le corps; elles auront pour but de mieux faire fonctionner sa peau et d'activer ses échanges nutritifs.

Au niveau des hématomes, il n'y a absolument rien à faire, si ce n'est d'immobiliser les membres et de ne pas chercher à trop les explorer, car ils sont très fragiles, et l'on pourrait provoquer des fractures.

Au niveau des gencives saignantes, on fera plusieurs fois par jour des attouchements antiseptiques à l'eau boriquée ou même à la liqueur de Labarraque à 15 ou 20 p. 1000. »

M. Guinon pense qu'au point de vue étiologique il faut prendre en considération l'origine infectieuse, bien qu'elle ne soit pas encore bien nettement établie; quant aux troubles digestifs ils manquent dans beaucoup de cas, et à l'encontre de M. Ausset, M. Guinon reste partisan des bouillies bien faites pour l'enfant dans une partie de sa première année, les enfants n'ayant pas dans ces conditions de troubles digestifs.

M. Oui (de Lille) approuve la conclusion de M. Ausset : il insiste sur l'importance du rôle que joue le lait des vaches nourries avec des drèches ou des pulpes de betteraves. L'action néfaste de ce lait sur les jeunes veaux est bien connue des éleveurs. *(A suivre.)*

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Technique du massage (1), par le professeur J. Zabludowski, directeur de l'Institut de massage de l'Université royale de Berlin; traduit sur la deuxième édition allemande, par A. Zaguelmann.

Le massage comme méthode thérapeutique en général tend de plus en plus à pénétrer dans la pratique médicale et peut, dans nombre de cas, rendre de grands services. Son enseignement, en France du moins, n'est pas encore complètement organisé, aussi beaucoup d'étudiants terminent-ils leurs études n'ayant de ce mode de traitement que des notions très vagues. La traduction du travail du professeur Zabludowski que vient d'éditer Steinheil sera sous ce rapport d'une grande utilité pour les praticiens, car le plan adopté pour cet ouvrage en fait un livre destiné uniquemiquement à eux, où la technique y est décrite de façon telle que les manipulations puissent être exécutées sans difficulté aucune au lit même des malades ou sur des malades non couchés.

Dans un premier chapitre l'auteur décrit la technique générale, indiquant une à une, avec minutie, les différentes manipulations qui constituent le massage et qu'il range sous trois chefs : manipulations de secousse, manipulations de friction, manipulations combinées.

Les paragraphes suivants sont consacrés aux exercices de mobilisation qui doivent s'associer aux manipulations proprement dites, complément nécessaire et indispensable d'un massage sérieux. Un long développement est enfin réservé aux principes généraux qui doivent être suivis dans toutes les manœuvres de massage, l'emploi des lubrifiants de la peau, la position à donner aux malades, les indications des diverses manipulations, la façon d'éviter la douleur, la durée des séances, du traitement, etc.

Deux courts chapitres donnent un aperçu des méthodes

(1) In-8°. Prix : 7 francs. — Paris, G. Steinheil.

de massage avec appareils, méthode de Zander, de Krünenberg, de Max Herz.

Un atlas très complet, comprenant 80 figures dessinées d'après nature, termine l'ouvrage et permet mieux qu'une description détaillée de comprendre les mouvements divers du massage. Il en est ainsi du massage des organes pour lequel un coup d'œil jeté sur une des figures est plus explicite qu'un long exposé toujours un peu aride.

L'auteur ayant pris la précaution de faire figurer dans ses dessins les différents accessoires indispensables, c'est un véritable traité d'enseignement par la vue qu'il nous donne, œuvre qui trouvera auprès du public médical la faveur qu'il mérite. P. DIONIS DU SÉJOUR.

Etude médico-légale sur les traumatismes de l'œil et de ses annexes (1), par S. BAUDRY, professeur de clinique ophtalmologique à l'Université de Lille. Troisième édition revue et augmentée.

Tous les praticiens, surtout ceux des régions où l'industrie mécanique et métallurgique est très developpée et où dominent les exploitations de carrières et de mines, peuvent être appelés à tous moments non seulement à donner leurs soins, mais encore à formuler un avis motivé soit sur la gravité d'une blessure de l'œil, soit sur les fonctions visuelles d'un sujet intéressé à déclarer qu'il est aveugle ou qu'il n'y voit pas assez pour reprendre son travail; il est donc nécessaire que le praticien, sans être un spécialiste, soit assez familiarisé avec les maladies externes et internes de l'œil pour les traiter le cas échéant. C'est dans ce but que le professeur d'ophtalmologie de Lille a écrit son livre et a essayé dans un travail d'ensemble de présenter un exposé succinct des lésions traumatiques de l'œil et de ses annexes envisagées surtout au point de vue du pronostic.

Les deux premières parties du livre sont consacrées aux lésions traumatiques du globe oculaire et de ses annexes.

La troisième est réservée aux affections simulées, provoquées, entretenues ou aggravées, aux manifestations de l'hystéro-traumatisme au point de vue oculaire, l'auteur termine enfin en donnant la marche à suivre tant dans un examen des blessé que dans une expertise.

Ce livre très clair et très précis sera très utile à tous ceux qui, non spécialistes, pourront être appelés à soigner cette catégorie de blessés du travail ou à pratiquer des expertises pour des affections oculaires. P. DIONIS DU SÉJOUR.

(1) In-18 jésus, cart., avec fig. dans le texte. Prix : 5 francs. — Paris, Vigot frères.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 9 AU 14 MAI 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 9 MAI, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Gautier, Blanchard et Letulle.

2e, *Salle Richet* : MM. Ch. Richet, Remy et Broca (André).

3e (1re partie, oral) : MM. Segond, Wallich et Cunéo ; — (2e partie), *Salle Vulpian* : MM. Hayem, Gaucher et Bezançon ; — M. Desgrez, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Terrier, Delens et Broca (Aug.); — (2e série) : MM. Kirmisson, Delbet et Legueu ; — (2e partie, ancien régime) : MM. Brissaud, Roger et Tessier; — M. Walther, suppléant.

MARDI 10 MAI, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Hutinel, Jeanselme et Richaud.

2e, *Salle Corvisart* : MM. Cornil, Chassevant et Langlois.

3e (1re partie, oral), *Salle Broussais* : MM. Maygrier, Nélaton et Rieffel; — (2e partie) : *Salle Dubois* : MM. Chantemesse, Troisier et Guiart; — M. Méry, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* : MM. Berger, Ricard et Marion ; — (2e partie, 1re série) : MM. Raymond, Achard et Renon; — (2e série) : MM. Chauffard, Thiroloix et Gouget; — M. Thiéry, suppléant.

MERCREDI 11 MAI, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Blanchard, Desgrez et Legry.

2e, *Salle Béclard* (1re série) : MM. Gautier, Ch. Richet et Remy; — *Salle Pasteur* (2e série) : MM. Gariel, Retterer et Gley.

3e (1re partie, oral), *Salle Charcot* : MM. Kirmisson, Potocki et Rieffel; — (2e partie) : MM. Landouzy, Widal et Teissier.

VENDREDI 13 MAI, à une heure. — 3e (2e partie, oral, 1re série) : MM. Déjerine, Letulle et Bezançon ; — *Salle Thouret* (2e série) : MM. Gaucher, Roger et Legry.

4e, *Salle Broussais* (1re série) : MM. Hayem, Thoinot et Widal; — *Salle Corvisart* (2e série) : MM. Joffroy, Landouzy et Wurtz; — M. Teissier, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Reclus, Lejars et Walther; — (2e série) : MM. Segond, Broca (Aug.) et Mauclaire ; — M. Gosset, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich ; — M. Cunéo, suppléant.

SAMEDI 14 MAI, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Chantemesse, Chassevant et Guiart; — — *Salle Pasteur* (oral) : MM. Dieulafoy, Chauffard et Widal.

4e : MM. G. Ballet, Langlois et Richaud; — M. Gouget, suppléant.

5e (2e partie, *Beaujon* (1re série) : MM. Hutinel, Troisier et Méry; — (2e série) : MM. Gilbert, Thiroloix et Renon ; — M. Achard, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Maygrier, Bonnaire et Potocki; — M. Demelin, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour l'admissibilité au concours pour les places vacantes de médecin des hôpitaux.* — Epreuve clinique :

Séance du 28 avril. — MM. Guillain et Jousset, 20; Sainton, 19.

— *Concours pour la nomination aux places vacantes de chirurgien des hôpitaux.* — Première épreuve clinique :

Séance du 21 avril. — MM. Baudet, 20; Marcille, 19; Proust, 15; Guibé, 14.

Faculté de médecine de Paris. — *Concours d'agrégation (Chirurgie et accouchements).* — Voici la liste des candidats admissibles pour la leçon orale d'une heure après quarante-huit heures de préparation.

CHIRURGIE. — MM. Dambrin, Delage, Desforges-Mériel, Duval, Gauthier, Gayet, Gross, Guyot, Herbet, Lapointe, Laroyenne, Lefort, Molin, Morestin, Patel, Potel, Proust, Renon, Soubeiran, Terrien, Vanverts, Venot, Vidal.

ACCOUCHEMENTS. — MM. Brindeau, Bué, Commandeur, Fruhinsholz, Guérin, Jeannin, Macé, Planchu, Thozer-Rozat, Voron.

Ier Congrès d'hygiène et de pédagogie physiologique (1er et 2 novembre 1903), organisé par la Ligue des médecins et des familles pour l'hygiène scolaire. Rapport et communications. 1 vol. in-8o. — Prix : 3 francs. — Paris, Masson et Cie.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE.. 3 mois : **7 fr.** ». — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOPITAL BEAUJON

ANÉVRISME DE L'AORTE THORACIQUE

Par M. le professeur DEBOVE (1).

Je veux vous entretenir aujourd'hui d'un malade âgé de cinquante-quatre ans, qui est entré dans nos salles le 14 septembre 1903. Il est atteint d'ectasie de l'aorte thoracique, et quoiqu'il ait déjà fait l'objet d'une présentation à la Société médicale des hôpitaux par nos élèves Paul Sainton et Roger Voisin (2), je crois intéressant de vous rapporter son histoire clinique.

Dans ses antécédents héréditaires nous ne relevons aucun fait intéressant; sa mère vit encore, elle a soixante-dix-huit ans; quant à son père il est mort à quatre-vingts ans. Il a huit frères et sœurs vivants en bonne santé.

Voici d'après l'observation les renseignements que l'on put obtenir, et les phénomènes qu'il présentait à son entrée; nous verrons comment ces accidents ont évolué.

Cet homme remplit la profession de maître d'hôtel; comme la presque totalité des gens de cette profession, et je pourrais même dire, comme la presque totalité de nos malades d'hôpital, il présente des signes d'intoxication alcoolique, pituites, tremblement, etc.; il avoue du reste sans difficulté prendre une moyenne de 3 litres de vin par jour, sans compter quatre ou cinq petits verres d'alcool et des apéritifs. Il a subi en outre une infection, il contracta la syphilis à vingt-deux ans, et vous savez l'importance presque exclusive qu'accordent dans la pathogénie des anévrismes à l'existence d'une syphilis antérieure certains auteurs syphiligraphes.

Cette syphilis fut caractérisée par un chancre génital qui ne tarda pas à être suivi de roséole et de plaques muqueuses bucco-pharyngiennes et anales, dont M... présente encore actuellement les traces. La syphilis n'est donc pas discutable. Il se soigna pendant dix mois, et son traitement fut encore assez sérieux, car il prit 120 pilules de protoiodure d'hydrargyre, subit 50 frictions d'onguent mercuriel et enfin continua quelque temps l'usage de l'iodure de potassium.

Malgré les conseils qu'on lui a donnés et qui, s'il les avait suivis, auraient peut-être empêché l'éclosion des accidents actuels, il ne s'est jamais remis au traitement, parce que jamais il ne fut atteint d'aucune autre localisation spécifique.

Les accidents qu'il présente actuellement datent de cinq ans, c'est-à-dire qu'ils ont commencé vingt-sept ans après le chancre infectant.

A cette époque, pour la première fois, il éprouva en travaillant une brusque douleur dans le huitième espace intercostal gauche, sur la ligne mamelonnaire; la douleur était très vive, très localisée, comparée par le malade à un coup de couteau; elle l'obligea à interrompre son travail pendant vingt-quatre heures, puis s'atténua très sensiblement dans les jours suivants, persistant cependant pendant deux à trois mois.

Cette douleur, ainsi que l'évolution de la maladie permet maintenant de l'affirmer, était due à des compressions nerveuses produites par la tumeur anévrismale à son début.

Depuis cette époque, elle reparaissait à des dates diverses, sans cause occasionnelle, ayant comme caractéristique de siéger toujours au même point, et d'apparaître non plus comme la première fois d'une manière brusque, mais d'une manière insidieuse.

En juillet 1903 le malade est pris pour la quatrième fois de ces névralgies, et, comme elles présentent une acuité très intense, il se décide à entrer à l'hôpital Beaujon; d'abord reçu dans un service voisin, puis une première fois dans mon service, on ne trouva pas la cause de ces névralgies, et le malade était sorti après quelques jours de traitement symptomatique. Le 17 septembre dernier, pour la troisième fois depuis deux mois, il entre à Beaujon dans mon service.

Un examen attentif montre alors que la douleur n'es pas nettement localisée comme dans les premiers temps; elle part de la région rétro-scapulaire, irradie le long des côtes et vient rejoindre le point douloureux mammaire primitif. Ces douleurs spontanées, continues, sont considérablement augmentées par les grands mouvements

(1) Leçon recueillie et rédigée par Roger VOISIN, interne du service.
(2) P. SAINTON et R. VOISIN. Soc. méd. des hôpit., nov. 1903.

respiratoires, la mobilisation du thorax et surtout lorsque le malade s'assoit. La pression des apophyses épineuses n'est pas pénible, mais au niveau du septième espace intercostal gauche, immédiatement en dehors de la ligne médiane, la palpation provoque une douleur très vive qui irradie le long de l'espace avec maximum au niveau du point d'émergence du rameau perforant antérieur.

La percussion minutieuse permit de découvrir une zone de matité débordant de 3 à 4 centimètres la ligne médiane du côté gauche, s'étendant entre deux lignes passant l'une par la base de l'épine de l'omoplate, et l'autre à quelques centimètres au-dessous de son angle inférieur.

La constatation de ces névralgies rebelles et de cette zone de matité anormale fit penser à la possibilité d'un anévrisme de l'aorte; le malade fut radiographié par le docteur Krouschkoll et on put nettement constater par l'écran et par l'épreuve l'existence d'une poche anévrismale.

Depuis cette époque l'accroissement de cette poche a été considérable, et le malade que je vous montre aujourd'hui présente une saillie considérable au niveau de la partie postérieure gauche du thorax, un peu en dedans de l'angle de l'omoplate. A la surface de cette tumeur, la coloration de la peau n'est pas modifiée; celle-ci, normale, n'est sillonnée par aucune veinule superficielle, elle est mobile sur la tumeur. Si vous la regardez attentivement à jour frisant, vous voyez qu'elle est animée de battements; ces battements sont surtout visibles si vous appliquez sur la saillie un index de papier; très perceptibles, si vous palpez la tumeur, vous voyez qu'ils sont synchrones avec les battements cardiaques et qu'ils sont accompagnés de mouvements d'expansion de la poche. A l'auscultation vous entendrez un double battement qui, autrefois sourd et lointain, est maintenant très net.

Depuis que la tumeur a pris cette extension considérable, les douleurs ont peut-être légèrement diminué d'intensité, mais elles sont continues et exagérées par les mouvements et les efforts.

Autant au début le diagnostic de l'affection était délicat et difficile à affirmer sans les résultats fournis par la radiographie et la radioscopie, autant à présent il s'impose à l'observateur.

Je n'insisterai pas sur le pronostic de l'affection; malgré les divers moyens thérapeutiques que nous avons mis en œuvre, la poche augmente de plus en plus, usant les os et les divers tissus à la manière d'une tumeur maligne, et dans un temps plus ou moins rapproché, elle finira par se rompre soit à l'extérieur, soit plutôt à l'intérieur dans un des organes thoraciques.

Puisque le malade est syphilitique, nous avons pratiqué des piqûres de cyanure de mercure de 1 à 2 centigrammes tous les jours depuis son entrée à l'hôpital. Mais l'action de ce sel a été nulle, probablement parce que la lésion trop avancée avait dépassé le stade purement spécifique, et était devenu lésion banale.

Nombreux sont les traitements que l'on a préconisés contre l'anévrisme; je ne vous ferai que les signaler ayant déjà eu l'occasion dans le courant de l'année d'attirer votre attention sur ces faits (1). Je vous ai dit l'inconvénient des injections de gélatine, qui peut, ainsi qu'on l'a montré dernièrement, contenir des spores de bacille tétanique, et déterminer chez le patient des accidents de tétanos, si la stérilisation n'a pas été parfaite. Enfin je vous ai signalé les divers procédés d'électropuncture ou d'introduction dans la poche de corps étrangers, tels que les ressorts de montre, pour déterminer la formation d'un caillot oblitérant. Ce sont là procédés que je ne me soucie pas d'employer. Chez notre malade, outre le traitement spécifique, nous nous sommes contentés de diminuer l'acuité de ses crises douloureuses par des injections de morphine.

(1) Debove. Anévrisme de l'aorte, *Tribune méd.*, 27 juin 1903.

Peu de jours après cette conférence, le malade mourut subitement; les résultats fournis par l'autopsie confirmèrent le diagnostic clinique (1). La poche anévrismale s'était ouverte dans la plèvre gauche par deux petits orifices qui siégeaient vers son milieu; le sang s'était coagulé dans la plèvre, et l'on y trouvait de nombreux caillots. L'anévrisme siégeait sur l'aorte descendante s'étendant de la quatrième à la dixième côte. Sa paroi postérieure était constituée par la paroi même de la cage thoracique dont les différents tissus avaient disparu, ulcérés comme à la suite d'un processus néoplasique. Les côtes, les muscles intercostaux détruits, il ne restait plus en arrière que la peau, le tissu cellulaire et un magma compact formé de caillots actifs et passifs où l'on distinguait par places des fragments d'os à moitié résorbés.

La colonne vertébrale dans sa partie antérieure et surtout le long de sa face gauche, dans toute cette portion qui s'étendait de la quatrième à la dixième vertèbre dorsale, avait elle-même subi ce processus nécrosant, et la destruction des corps vertébraux était si marquée par places que l'on voyait la moelle à nu dans le canal vertébral. La crosse de l'aorte dilatée était le siège de nombreuses plaques d'athérome. Le cœur était normal et ne présentait pas d'augmentation de volume, comme d'ailleurs cela est la règle, quand il n'y a pas d'insuffisance aortique concomitante.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(3 mai 1904)

Dans la dernière séance, M. Bœckel présentait un cas de **suture du radial** avec recouvrement des fonctions du membre un mois après l'opération. M. Reynier, à ce sujet, fait observer que les cas de suture du radial ne sont pas aussi exceptionnels que l'a dit M. Bœckel. Il rappelle en avoir publié lui-même un cas. Récemment, M. Morestin en communiquait un nouvel exemple à la Société de chirurgie. Plusieurs autres cas ont été publiés dans une thèse. Mais ce qu'il y a de particulièrement intéressant dans le fait de M. Bœckel, c'est la rapidité avec laquelle s'est faite la restauration fonctionnelle. Un mois après l'opération, son malade se servait de son bras, tandis que la restauration fonctionnelle n'est apparue que six mois après dans le cas de M. Morestin et quatorze mois seulement après l'opération dans le cas de M. Reynier.

Dans une des dernières séances, M. Fabre (de Commentry) est venu faire une communication sur l'**anémie des mineurs**. M. Manouvriez (de Valenciennes) revient aujourd'hui sur cette question. Pour M. Manouvriez, c'est, dans la très grande majorité des cas, l'ankylostome duodénal qui est la cause de cette anémie particulière aux mineurs.

(1) P. Sainton et Roger Voisin. Soc. anat., avril 1904.

Dans quelques cas elle peut être produite par le rahbditis stercoralis ou l'anguillule intestinale.

Les œufs d'ankylostome sont rejetés avec les matières fécales et se développent dans l'eau des mares;

Quand les œufs sont éclos, les larves ne peuvent se développer qu'à une température variant entre 18 degrés et 35 degrés; ce qui est précisément la température des mines. Ainsi s'explique que l'anémie par ankylostomiase soit spéciale aux mineurs et aux individus des pays chauds.

L'anémie de Chemnitz elle-même est due à l'ankylostomiase, et l'intoxication saturnine n'a été qu'une complication. L'anémie des chauffeurs dans les soutes à charbon est même souvent due à des parasites intestinaux.

La larve s'introduit généralement par le tube digestif; mais on admet qu'elle peut aussi entrer par la peau chez les briquetiers, les tuiliers; elle pénètre alors par les follicules pileux, les effractions de la peau; même les larves peuvent s'enfermer dans une gaine pointue et pénétrer ainsi plus facilement.

La prophylaxie consiste dans l'aération qui abaisse la température des mines et dans la destruction du parasite par la chaux. Le traitement est la destruction et l'expulsion du ver par l'extrait éthéré de fougère mâle, dont l'administration peut être répétée deux ou trois fois.

Parmi les présentations, nous signalerons un travail de M. Dupont, présenté par M. Laveran, et qui a trait à la **maladie du sommeil**. Il ne faudrait pas croire que cette maladie soit l'apanage exclusif des noirs. M. Dupont vient d'en observer trois nouveaux cas chez des blancs. Cette question d hygiène coloniale, qui a récemment été traitée dans un article intéressant du *Caducée*, mérite d'être sérieusement mise à l'étude. Au reste, dans cette même séance, M. Blanchard a présenté un nouveau travail sur ce sujet.

M. Raymond nous présente un malade intéressant : il s'agit d'un garçon de vingt-neuf ans, qui est atteint de **myopathie scapulo-humérale**. Ce garçon, qui ne présente absolument aucun antécédent, ni personnel ni héréditaire, s'est aperçu, il y a trois ans, qu'il devenait faible des bras. Pendant qu'il faisait ses vingt-huit jours au service militaire, il fut même puni pour ne pas tenir suffisamment son fusil. Il ne souffrait nullement, mais il s'apercevait que ses épaules maigrissaient. En effet, quand il se présenta à l'hôpital, tous les muscles de la ceinture scapulaire avaient disparu. Il y avait une atrophie complète de tous ces muscles avec paralysie adéquate à l'atrophie, c'est-à-dire ayant progressé avec elle. Tous les traitements médicaux ou par les agents physiques restèrent sans résultat. M. Pierre Duval fit alors une opération qui consista à fixer l'omoplate aux cinquième et sixième côtes. Grâce à cette fixation de l'omoplate sur laquelle les muscles peuvent prendre un point d'appui, cet homme peut aujourd'hui se servir de ses bras.

L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section d'hygiène publique, en remplacement de M. Proust.

Le classement des candidats est le suivant : en première ligne, M. Netter; en deuxième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. Garnier et Widal; en troisième ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. Mosny, Thoinot et Vincent; adjoints à la présentation et par ordre alphabétique, MM. Lemoine et Wurtz.

M. Netter a été élu par 58 suffrages sur 74 votants.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

La toxine dysentérique obtenue par voie naturelle, par L. Rosenthal. (*Deuts. med. Wochens.*, 11 févr. 1904, n° 7, p. 235.) — Rosenthal est parvenu à obtenir la toxine du bacille dysentérique par filtration directe des cultures de ce bacille, comme cela se pratique pour la toxique diphtérique. Aucun auteur n'était parvenu à ce résultat en employant ce procédé simple. Le milieu de culture employé est le bouillon Martin, faiblement alcalin. Les cultures doivent être aérobies, les cultures anaérobies ne donnant qu'une toxine beaucoup moins active. Température 36-37 degrés. Pendant les premiers jours, la quantité de toxine produite est faible. Cinq centimètres cubes de culture filtrée à travers une bougie Chamberland, et veille de trois jours, en injection intraveineuse, ne tuent le lapin qu'en trois semaines. La même dose de culture filtrée vieille de onze jours tue le lapin en douze heures. La toxine la plus active se trouble dans les cultures de trois semaines : 0cc02-0cc01 de culture filtrée, en injection sous-cutanée tue un lapin de deux kilogrammes en vingt-quatre à quarante-huit heures. Dans les cultures âgées de plus de trois semaines, la quantité de toxine diminue.

On trouve à l'autopsie des animaux, qui ont succombé à ces injections, un exsudat séreux dans le péritoine, l'intestin grêle est fortement hyperémié et rempli de mucus, la muqueuse du gros intestin présente des infiltrations hémorragiques et des zones de nécrose superficielle; les cellules du foie et du rein sont en état de tuméfaction trouble ou même de dégénérescence graisseuse. Cette toxine est très stable. Le chauffage jusqu'à 70 degrés et même 100 degrés affaiblit son activité mais ne la détruit pas. L'alcool donne avec elle un précipité blanchâtre qui, redissous dans l'eau physiologique, possède toutes les propriétés de la toxine primitive. Le sérum des animaux immunisés à l'aide de bacille dysentérique exerce une action préventive contre des doses mortelles de toxine. Le sérum des animaux immunisés à l'aide de la toxine dysentérique exerce une action préventive contre le bacille dysentérique.

A. LEMIERRE.

Desquamation cutanée dans la fièvre typhoïde. (*Americ. Journ. of. med. Sciences*, janvier 1904, p. 55.) — Un très petit nombre d'auteurs, d'après M. David Riesman, ont signalé la desquamation dans la fièvre typhoïde. Murchison décrit une desquamation ayant l'aspect furfuracé et survenant soit après les sudamina, soit isolément, dans le cours de la convalescence. Dreschfeld, Osler ont fait des observations analogues.

Ce phénomène peut se présenter sous trois formes différentes. Dans un premier cas il rappelle les lésions de la roséole; on note parfois sur les macules une petite vésicule aboutissant à la formation d'une squame assez épaisse. — D'autres fois la desquamation est consécutive aux sudamina; elle s'effectue alors généralement dans la zone de l'éruption sudaminale mais Louis l'aurait constatée au niveau des intervalles de peau saine. Elle est furfuracée le plus souvent, écailleuse quelquefois. Elle siège sur le tronc et la racine des membres; jamais aux extrémités ni à la face. — Enfin, on peut observer une desquamation presque généralisée, furfuracée ou écailleuse, et paraissant de nature trophique au même titre que la chute des cheveux. Cette variété affecte également le tronc et la racine des membres : elle n'est précédée d'aucune éruption. Son étendue et son intensité sont en rapport avec la gravité de la maladie.

A. HOUSQUAINS.

Quelques considérations sur la théorie du neurone, par J. DÉJERINE. (*Revue neurologique*, 15 mars 1904.) — Les objections faites à la théorie du neurone sont de deux ordres :

1° Au nom de l'histologie, Nisal Apathy puis Bethe nient avoir établi, à l'aide de colorations spéciales, l'existence d'un système de neurofibrilles, continues d'une cellule à l'autre. D'après ces auteurs, les terminaisons libres du cylindre-axe et des dendrites, que montre la méthode de Golgi, seraient dues à des imprégnations incomplètes, ne mettant pas en évidence les parties les plus délicates du réseau nerveux. Or, la méthode récente d'imprégnation par le nitrate d'argent de Ramon y Cajal montre des terminaisons libres, comme la méthode de Golgi.

2° Vulpian et Philippeaux avaient cru voir « que des nerfs, séparés des centres nerveux pouvaient tout en demeurant isolés de ces centres, recouvrer leur structure normale et leurs propriétés », opinion que Vulpian lui-même reconnut plus tard erronée. Cependant, récemment, Bethe croit avoir démontré, expérimentalement, la réalité de la régénération du bout périphérique d'un nerf sectioné. Durante donne, comme exemple de régénération, un cas de névrome du nerf médian, datant de l'enfance et opéré à l'âge de vingt-deux ans. Le sujet étant mort quatre ans après, l'auteur constata, dans le bout périphérique du nerf, la persistance de tubes nerveux, d'ailleurs très altérés. Mais, remarque M. Déjerine, comme la *sensibilité dans le domaine du nerf médian avait persisté pendant l'opération* les tubes nerveux du bout périphérique peuvent provenir, non du bout supérieur, mais d'anastomoses avec d'autres nerfs ; ou bien, il s'agit de fibres récurrentes, provenant d'autres nerfs, comme Arloing et Tripier l'avaient observé dans leurs expériences de 1876.

D'ailleurs, jamais, dit M. Déjerine, l'anatomie pathologique n'a permis de constater que la dégénérescence d'un neurone ait entraîné celle du neurone auquel il vient aboutir. En somme, les objections faites à la théorie du neurone ne l'ont pas ébranlé; elle est confirmée par l'anatomie pathologique et la méthode récente de Ramon y Cajal vient lui donner une nouvelle base. L. ALQUIER.

CHIRURGIE

Cystotomie vaginale pour calcul vésical. (*Americ. Gynecol.*, déc. 1903, p. 511.) — M. ROBIUS, qui a pratiqué deux fois cette opération, pense qu'elle est l'intervention de choix lorsque le calcul est trop volumineux pour pouvoir être extrait après une dilatation moyenne de l'urètre. La lithotritie n'est pas toujours aisée et elle ne permet pas le drainage qui est si important pour traiter la cystite concomitante. La cystotomie sus-pubienne a des suites longues, désagréables, et ne permet pas un drainage au point déclive de la vessie.

La cystotomie vaginale, au contraire, se fait facilement et avec rapidité ; au besoin l'anesthésie locale à la cocaïne est suffisante. S'il y a de la cystite elle assure un drainage excellent. La réunion de la plaie se fait en peu de temps. Des pansements et des irrigations du vagin permettent de faire le drainage dans d'excellentes conditions, autant qu'il est nécessaire. La principale objection qui puisse être faite à l'opération dont il s'agit est le danger d'une fistule vésico-vaginale consécutive; mais quand cette complication se produit c'est chose aisée que d'y remédier secondairement.

A. HOUSQUAINS.

Le traitement des divisions congénitales du palais, par W. ARBUTHNOT LANE. (*The Edinb. med. Journ.*, mars 1904, p. 216.) — Lane défend l'intervention aussi précoce que possible. Il opère de préférence le lendemain de la naissance. Le nouveau-né présente un maximum de bonne santé, de résistance. Il n'a pas été affaibli par une alimentation artificielle puisqu'il ne peut prendre le sein. Il supporte à merveille le shock opératoire et l'anesthésie. Lane prétend d'ailleurs que la perte du sang ne dépasse pas d'ordinaire celle d'une circoncision. Mais ce qui est surtout à considérer c'est qu'à ce moment on peut tailler d'énormes et épais lambeaux. En effet l'auteur fait porter leur décollement non seulement sur le palais, mais sur les alvéoles dentaires, et en dehors d'elles jusque sur les joues. Un pareil décollement n'est pas possible plus tard sans amener des troubles graves dans l'évolution de la dentition. De plus en opérant d'une façon aussi précoce, on évite tous les troubles de développement ultérieurs, en particulier des fosses navales.

L'auteur donne ensuite d'une façon détaillée sa technique opératoire ; sa description est éclairée par sept figures. Dans les cas ordinaires de division étendue et symétrique, il emploie un procédé à deux lambeaux qui se croisent sur la perforation comme le devant d'une redingote, les deux faces cruentées s'accolant. Cette technique est un peu modifiée quand la perforation est asymétrique et s'il s'y joint un bec de lièvre. L'auteur préconise le procédé en un temps et n'intervient en deux temps que si la largeur de la perforation l'y oblige. Sa technique lui a donné d'excellents résultats et l'alimentation du nourrisson est commencée dès le lendemain de l'opération. M. LANCE.

THÉRAPEUTIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Traitement médical des affections gynécologiques. Pansements vaginaux et péri-utérins.

Par le docteur P.-L. LECTOURE.

Quel doit être le but du médecin dans le traitement des affections gynécologiques? C'est de rétablir complètement la santé de la malade, sans lui faire courir aucun danger.

Malgré les progrès incessants de la chirurgie et l'habileté du chirurgien, une opération comporte toujours des aléas. De plus, si l'on vient à enlever l'organe malade, on peut améliorer d'une façon passagère l'état de la patiente, mais pour elle ce n'est pas la guérison, elle sera mutilée et restera l'éternelle blessée.

Dans une communication au Congrès de l'Association pour l'avancement des sciences (Ajaccio 1901), le professeur Leduc (de Nantes) s'exprimait ainsi : « Le médecin qui voit et observe beaucoup de malades acquiert bientôt la conviction qu'une femme qui a subi une ovariotomie double ou même simple, une hystérectomie, etc., n'est plus le même être; tout est changé en elle, tout est changé pour elle. Le curetage utérin, si généralement employé aujourd'hui, en raison de son efficacité immédiate à faire disparaître certains symptômes, des ménorragies par exemple, a souvent de fâcheuses conséquences. La curette inocule les germes, en ouvrant les vaisseaux dans un champ infecté dont on entreprend ensuite à grand'peine la stérilisation. Aussi, sans parler des perforations, observe-t-on, après certains curetages, des métro-péritonites. Ce sont les accidents éloignés que nous tenons à signaler. Lorsque le curetage est superficiel, il est inefficace ; lorsqu'il est plus profond et qu'il réussit bien, la guérison pendant quelques mois semble parfaite, puis les règles deviennent de plus en plus douloureuses, et parallèlement, se développe une névropathie des plus pénibles ; l'examen montre de l'atrésie du col, souvent l'atrophie de tout l'utérus, et l'état de la malade devient plus pénible qu'avant l'opération. »

Le traitement médical de ces affections consiste à porter un agent modificateur sur la région malade au moyen de pansements appropriés.

Un procédé très ancien, retiré de l'oubli par Simpson, le pessaire médicamenteux, avait un certain mérite. C'était une espèce de bol que l'on plaçait dans le vagin pour l'application des médicaments sur les parois du canal.

Les tampons d'ouate imprégnés de glycérine médicamenteuse sont depuis longtemps très employés; mais, malgré toutes les précautions, si l'on n'emploie pas le spéculum, il n'arrive qu'une quantité insignifiante de substances actives au contact de la partie malade.

Les ovules composés de glycérine solidifiée ont une valeur relative, mais ne peuvent constituer qu'un pansement vaginal.

D'après le professeur Leduc, le nouet médicamenteux contenant gros comme une noisette de pommade à base d'ichtyol et d'airol, renfermée dans une feuille de coton, donnerait d'excellents résultats.

Mais l'infériorité de ces différents modes de pansements, c'est de ne pouvoir s'appliquer autour de l'isthme du col utérin. C'est, en effet, au niveau de l'isthme, dans les culs-de-sac latéraux et dans les plis du Douglas, que se manifestent les signes de l'adéno-lymphatite; c'est sur les côtés du col que pénètrent les artères utérines. C'est donc dans cette zone, où serpentent les plexus sanguins, que doit être appliqué le topique médicamenteux.

Le professeur d'obstétrique Fénomenow (de Saint-Pétersbourg) a institué des essais thérapeutiques qui sont venus pleinement confirmer cette règle. Notre confrère a été à même de se convaincre que l'application d'un tampon d'ouate imbibée d'une solution d'adrénaline à 0,20 p. 100, maintenu sur la muqueuse vaginale durant une minute, avant une intervention telle que la colporraphie, n'ischémie nullement le champ opératoire; les tentatives faites en vue d'arrêter par le même moyen l'hémorragie restent également infructueuses.

Par contre l'action vaso-constrictive et hémostatique de l'adrénaline s'est montrée très énergique au cours d'interventions sur la matrice. Et cependant M. Fénomenow n'avait appliqué que pendant une dizaine de secondes un tampon de gaze imbibée d'une solution d'adrénaline sur la muqueuse du col, *sans qu'une seule goutte de la solution ait pénétré dans la cavité du corps utérin* (*Répertoire de thérapeutique*).

C'est dans le but de remplir à coup sûr cette indication que les docteurs Zabé et Legros ont imaginé les *péricols* comme le pansement le plus approprié au traitement des affections gynécologiques.

Ces discoïdes, à base de glycérine sodifiée, introduits avec la plus grande facilité dans le vagin, sans le secours du spéculum, grâce à leur légère courbure et à leur onctuosité, viennent s'adapter mécaniquement autour du col de l'utérus.

Les principaux médicaments qui peuvent être incorporés aux péricols sont : l'iodure de potassium, l'extrait de belladone, la cocaïne, l'ichtyol, le thigénol, l'extrait d'hamamelis, le tannin, l'acide borique, l'adrénaline, etc.

Les péricols à l'iodure de potassium (0g50 par péricol) et l'extrait de belladone (0g10) m'ont donné des résultats surprenants dans la pratique hospitalière aussi bien que dans la clientèle de ville. Je les prescris avec succès dans les métrites qu'elle qu'en soit la nature, qu'elles soient aiguës ou chroniques; dans les affections des annexes : salpingites, ovarites, etc.

Avec cette médication, les praticiens sont assurés, non seulement d'éteindre l'inflammation utérine, mais encore de mener à bien la cure des lésions qui en dérivent.

Les péricols à l'ichtyol ou au thigénol (1 gramme) jouissent d'une grande efficacité dans les catarrhes chroniques de la matrice, dans les métrites et salpingites gonococciques.

Dans les métrites hémorragiques, l'on aura recours aux péricols à l'adrénaline ou à l'extrait d'hamamelis.

QUESTION D'INTERNAT

Signes physiques des épanchements pleuraux (1).

ÉTUDE ANALYTIQUE. — A. **Inspection.** — L'inspection permet de constater trois symptômes : l'*ampliation thoracique*, les *modifications du type respiratoire*, les *déplacements du cœur*.

a. L'*ampliation thoracique* peut être *étendue à toute une moitié du thorax*. Cette dilatation unilatérale se fait aux dépens de la hauteur de la cavité thoracique, les côtes se relevant, allongeant le diamètre antéro-postérieur et augmentant ainsi la capacité pleurale (Fernet et d'Heilly). Caractérisée par « une saillie relative et générale du côté affecté par rapport à l'opposé, en avant, en arrière et en dehors à la fois, elle se montre assez rarement dans la pratique » (Woillez). Le plus souvent, la voussure est *localisée* et siège tantôt aux régions antéro-latérales, tantôt aux régions postérieures du thorax. Les premières se caractérisent par l'effacement et, quelquefois, la saillie des espaces intercostaux; les secondes, par l'effacement de la gouttière costo-vertébrale. L'ampliation thoracique évolue parallèlement à l'épanchement, augmentant et diminuant avec lui; elle s'apprécie surtout par la comparaison du côté malade avec le côté sain. Localisée, elle indique soit un épanchement enkysté, soit un épanchement séreux abondant (Bouilly).

La peau du côté dilaté présente souvent un aspect un peu particuler : la *dilatation des veines sous-cutanées*, l'*apparence lisse des téguments* attribuée par Marsh à une paralysie des intercostaux, et surtout l'*œdème de la paroi thoracique*, localisé aux régions latérales ou postérieures du thorax, caractérisent soit un épanchement séreux très abondant, soit plutôt un épanchement purulent.

b. *Modifications des mouvements respiratoires.* — « La vue peut constater l'immobilité du côté affecté, dans certains épanchements abondants, pendant les mouvements respiratoires, comme l'a parfaitement indiqué Avenbrugger, et, d'autres fois, une dilatation moindre pendant les inspirations, du côté affecté. Beaucoup d'autres malades ont une respiration simplement costale, avec immobilité du diaphragme par suite de la douleur pleurétique. Dans ces derniers cas, la respiration est toujours laborieuse, par suite des efforts exagérés des muscles élévateurs des côtes » (Woillez). Mixte dans les épanchements moyens, le type respiratoire devient fréquemment costal supérieur dans les grands épanchements, sans qu'il y ait à cet égard de règle absolue (Pitres).

c. *Déplacements du cœur.* — Dans les pleurésies gauches, la pointe du cœur est déviée à droite. On admet d'habitude, avec M. Dieulafoy, que le point maximum de la systole cardiaque atteint le bord gauche du sternum avec un épanchement de 5 à 600 grammes, le bord droit du sternum avec un épanchement de 1200 grammes, l'espace situé entre le mamelon droit et le sternum avec un épanchement de 1800 à 2000 grammes. Dans les pleurésies droites, la pointe du cœur peut être refoulée vers la gauche.

B. **Mensuration.** — On peut la pratiquer de deux façons : avec un simple ruban métrique, avec le cystomètre de Woillez.

Pour effectuer la mensuration simple, il faut se rappeler qu'à l'état normal il est rare que le périmètre des deux côtés soit égal, « presque toujours le côté droit l'emporte sur le côté gauche, comme Woillez l'a noté 36 fois sur 41. On obtient des résultats plus importants en relevant le périmètre circulaire de la poitrine, passant par la base de l'appendice xyphoïde : cette mensuration, pratiquée tous les

---

(1) Voir en plus des classiques : Woillez. *Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires*; — Laennec. *De l'auscultation médiale* — Granier. *Le diagnostic de l'abondance des épanchements pleuraux*. Th. de Paris, 1903.

jours, indique les modifications qui se produisent dans l'ampliation du thorax; on peut dresser des courbes qui montrent ces variations et permettent de juger de l'évolution de l'épanchement » (Granier).

Le cyrtomètre de Woillez est une tige de baleine composée de segments articulés de 2 en 2 centimètres qui peut être appliquée exactement sur la poitrine. Une fois retirée, cette tige conserve, grâce à sa rigidité, une courbe représentant le périmètre thoracique. Cette courbe inscrite sur le papier « fournit pour le côté affecté, comparativement au côté sain, un tracé visiblement amplifié dans le sens du diamètre vertébro-mammaire du côté affecté. Cette ampliation est à la fois un signe de l'épanchement du côté de cette ampliation, et un indice d'épanchement abondant » (Woillez). Appliqué chaque jour, le cyrtomètre fournit des renseignements importants sur l'évolution de l'épanchement pleural.

L'*épreuve du cordeau*, de Pitres, consiste à tendre un cordon du milieu de la fourchette sternale à la symphyse pubienne : dans les épanchements pleuraux, la pointe du sternum est déviée de 1 centimètre (épanchement moyen) à 3 centimètres (grand épanchement).

C. La palpation, à elle seule, décèle l'*abolition des vibrations thoraciques*, donne une sensation de plénitude du thorax, et, exceptionnellement, une sensation de flot. Associée à l'inspection, elle renseigne sur les déplacements des viscères.

a. L'*abolition des vibrations thoraciques*, signalée dès 1829 par Raynaud, a été bien étudiée par Monneret et par Andral. On sait qu'à l'état normal, les vibrations vocales sont plus fortes chez l'homme que chez la femme, chez l'adulte que chez l'enfant ou le vieillard, chez les personnes maigres que chez les personnes grasses, à droite qu'à gauche. Chez l'enfant et chez la femme, elles prédominent aux sommets du poumon; chez l'homme, elles occupent surtout la base de l'organe (v. Faisans, *Maladies des organes respiratoires*).

D'abord diminuées, les vibrations vocales finissent par disparaître complètement dans toutes les régions de la poitrine en rapport avec l'épanchement : dans les épanchements séro-fibrineux moyens, elles cesseront donc d'être perçues dans les régions postéro-inférieures du thorax : au-dessus de l'épanchement, elles disparaissent brusquement. En cas de pleurésies cloisonnées, les vibrations vocales peuvent être conservées (Jaccoud). Due à l'interposition, entre le poumon qui vibre et la main qui palpe, d'un matelas liquide plus ou moins épais, l'abolition des vibrations vocales survit souvent à l'épanchement (adhérences).

b. La *sensation de plénitude, de tension d'un côté de la poitrine*, indique un épanchement abondant (Bouilly).

c. Signalée par Corvisart, Tarral, Trousseau, la *sensation de flot* est exceptionnelle (Woillez, Bouilly). Elle ne se produit que dans les épanchements très abondants.

d. *Déplacements subis par les organes de voisinage*. — α. Le *foie* est abaissé dans les pleurésies droites (Laënnec, Damoiseau, Woillez). Appréciable par la palpation et la percussion réunies, cet abaissement « augmente et diminue avec l'épanchement, sans pouvoir cependant servir d'échelle mobile pour suivre l'évolution de cet épanchement » (Woillez). β. La *rate* est refoulée par certaines pleurésies gauches. γ. Enfin le *cœur* subit, nous l'avons vu, des déplacements divers. (*A suivre.*)

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour l'admissibilité au concours pour les places vacantes de médecin des hôpitaux.* — Epreuve clinique :

Séance du 30 avril. — MM. Bensaude et Garnier, 20; Thomas, 19.

— *Concours pour la nomination aux places vacantes de chirurgien des hôpitaux.* — A la suite de la première épreuve clinique et de l'épreuve de consultation, les candidats suivants ont été déclarés admissibles : MM. Lenormant 69, Lapointe 67, Herbet 63, Duval et Guibé 60, Baudet 59, Fredet et Veau, 58.

Séance du 2 mai. — Epreuve opératoire : « Ligature de l'axillaire dans le creux de l'aisselle. Désarticulation du coude. » MM. Baudet, Fredet, Herbet, 27; Lapointe, Lenormand, 25; Duval, 24; Veau, 23; Guibé, 20.

Distinctions honorifiques. — Sont nommés officiers d'Académie :

MM. les docteurs Courtois (de Thorigny), Grinda (de Nice), Gordan et Tournemelle (de Paris), Brunet, médecin de deuxième classe de la marine.

— MM. les docteurs Spillmann, médecin-major à l'hôpital de Sfax (Tunisie), et Tostivint, médecin-major adjoint au directeur du service de santé de la division d'occupation de Tunisie à Tunis, sont nommés officiers du Mérite agricole.

Société de l'Internat. — La Société de l'Internat a tenu sa première réunion scientifique publique jeudi 28 avril, à quatre heures et demie, dans la salle des séances de la Société de chirurgie. Le président, M. L. Jacquet, après avoir exposé en quelques mots le but de ces réunions, a donné la parole à M. Fernand Widal sur la « déchloruration, ses indications, ses résultats thérapeutiques ». A la suite de cette conférence plusieurs communications ont été faites par MM. Lebar, Lavaux, Jayle, Banzet et Paul Delbet.

La nouvelle Société tiendra une séance publique le quatrième jeudi de chaque mois.

Maladies du système nerveux. — M. le docteur Babinski, médecin de l'hôpital de la Pitié, reprendra ses conférences cliniques sur les maladies du système nerveux le samedi 21 mai, à dix heures un quart, et les continuera les samedis suivants à la même heure.

Cours pratique de système nerveux. — *Hospice de la Salpêtrière.* — M. Georges Guillain, chef de clinique, et M. Cestan, chef de laboratoire, commenceront, le lundi 16 mai, un cours théorique et pratique sur les maladies du système nerveux, avec présentation de malades et de coupes histologiques. Le cours sera complet en 30 leçons et aura lieu à la Clinique Charcot tous les jours à quatre heures.

Pour les renseignements et l'inscription s'adresser tous les matins à la Clinique Charcot.

Muséum d'histoire naturelle. — Une conférence sur le radium et la radioactivité de la matière, par M. H. Becquerel, professeur, membre de l'Institut, aura lieu le jeudi 12 mai 1904, à trois heures, dans le grand amphithéâtre du Muséum.

NOTA. — Les personnes qui voudraient assister à cette conférence trouveront des cartes d'entrée dans les bureaux de l'administration du Muséum, rue Cuvier, n° 57, tous les jours, de dix heures à quatre heures, sauf le dimanche. Les cartes permanentes du Muséum (cartes de naturalistes, cartes d'invitation aux réunions mensuelles des naturalistes, cartes d'auditeur des cours, cartes d'artistes), serviront d'entrée pour les titulaires et leur famille.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le docteur Emile Duclaux, directeur de l'Institut Pasteur, membre de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine.

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — *Suppression du train de luxe « Nord-Sud-Brenner ».* — Le train de luxe « Nord-Sud-Brenner » mis en marche les mardis, jeudis et dimanches au départ de Cannes et les dimanches, mardis et vendredis au départ de Berlin, aura lieu pour la dernière fois :

Le 10 mai au départ de Cannes (8 h. 28 soir);

Le 8 mai au départ de Berlin (10 h. 15 soir).

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Les maladies de la respiration, médecine et hygiène, par le docteur E. Monin, 1 vol. in-16 diamant. — Prix : 4 francs. — Paris, O. Doin.

Le malattie dei paesi caldi, loro **profilassia ed igiene,** con un' appendice : La vita eu Brasile, par le docteur Carlo Muzio. 1 vol. in-16. — Prix : 7 l. 50. — Milan, Ulrico Hoepli.

La rachitide e la deformita da esse **prodotte,** par le docteur P. Mancini. 1 vol. in-16. — Prix : 4 lires. — Milan, Ulrico Hoepli.

Elettricita medica, par A. D. Bocciardo. 1 vol. in-16. — Prix : 2 l. 50. — Milan, Ulrico Hoepli.

Conception du mot hystérie, critique des doctrines actuelles, par le docteur Bernheim, professeur à la Faculté de médecine de Nancy. 1 broch. in-8°. — Prix : 1 fr. 50. — Paris, O. Doin.

Pathogénie et traitement des névroses intestinales, en particulier de la « colite » ou entéro-névrose muco-membraneuse, par le docteur Gaston Lyon, ancien chef de clinique médicale de la Faculté de Paris. (Monogr. n° 37 de l'*Œuvre médico-chirurgical.*) 1 br. gr. in-8°. — Prix : 1 fr. 25. — Paris, Masson et Cie.

N° 53. — SAMEDI 7 MAI 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 7 MAI 1904. — N° 53.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour la nomination à trois places vacantes de médecin des hôpitaux.* — Le jury est provisoirement composé de MM. Merklen, Queyrat, Launois et F. Widal, qui ont accepté, et de MM. Wurtz, Duguet, Cuffer, Charrin et Lannelongue, qui n'ont pas encore fait connaître leur acceptation.

Écoles de médecine. — *Besançon.* — Un concours s'ouvrira le 7 novembre 1904, devant la Faculté de médecine de Nancy, pour : 1° l'emploi de suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales; 2° l'emploi des chaires d'anatomie et de physiologie.

Grenoble. — Un concours s'ouvrira le 15 novembre 1904 devant la Faculté de médecine de Lyon pour l'emploi de suppléant de la chaire d'histoire naturelle.

Le registre d'inscription sera clos un mois avant l'ouverture dudit concours.

Poitiers. — Est rapporté l'arrêté fixant au 4 juillet l'ouverture d'un concours, devant la Faculté de médecine de Bordeaux, pour l'emploi de suppléant des chaires de pathologie et de clinique chirurgicales et de clinique obstétricale.

XIVe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française (Pau, 1er-7 août 1904). — Le XIVe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra cette année à Pau, du 1er au 7 août, sous la présidence de M. le professeur Brissaud.

TRAVAUX. — Les questions suivantes sont l'objet de rapports ;

1° *Psychiatrie :* Des démences vésaniques. — Rapporteur : M. le docteur Deny (de Paris).

2° *Neurologie :* Des localisations motrices dans la moelle. — Rapporteur : M. le docteur Sano (d'Anvers).

3° *Assistance :* Des mesures à prendre contre les aliénés criminels. — Rapporteur : M. le docteur Kéraval (de Paris).

Communications diverses.

N.-B. — Les discussions et communications ne peuvent être faites qu'en langue française.

EXCURSIONS. — La proximité de l'Espagne, de l'Océan et des Pyrénées a permis d'organiser une série d'excursions faciles, variées et intéressantes.

Des réductions de tarif seront très vraisemblablement consenties, comme précédemment, par les différentes compagnies de chemins de fer, ainsi que par les principaux hôtels de Pau.

Un programme détaillé des travaux et des excursions sera publié, à bref délai, et adressé à tous les membres du Congrès.

Le Congrès comprend :

1° Des membres adhérents (docteurs en médecine);

2° Des membres associés (dames, membres de la famille, ou étudiants en médecine, présentés par un membre adhérent).

Les asiles qui s'inscrivent pour le Congrès figurent parmi les membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de 20 francs pour les membres adhérents et de 10 francs pour les membres associés.

Les membres adhérents recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois rapports. Ils recevront, après le Congrès, le volume des comptes rendus.

Adresser les adhésions et communications à M. le docteur Girma, secrétaire général du Congrès, médecin-directeur de l'asile public des aliénés de Pau.

Cours pratique d'oto-rhino-laryngologie. — Le docteur Guisez, ancien interne des hôpitaux, commencera à l'Hôtel-Dieu, le mardi 10 mai à trois heures et demie, un cours essentiellement pratique d'oto-rhino-laryngologie.

Le cours comprendra dix leçons, avec examen de malades, diagnostic clinique, petites interventions.

Prière de s'inscrire à la consultation d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôtel-Dieu, les mardis et samedis de quatre heures à six heures. (Droit d'inscription 40 francs.)

Cours pratique d'hypnotisme et de psychothérapie. — MM. les docteurs Bérillon et Paul Farez commenceront, le jeudi 26 mai 1904, un cours d'hypnotisme et de psychothérapie.

Ce cours privé comportera des démonstrations pratiques et sera complet en douze leçons ; il se fera à l'Ecole de psychologie, 49, rue Saint-André-des-Arts, où les inscriptions sont reçues les mardis, jeudis et samedis, de dix heures à midi. On peut également s'incrire par correspondance.

Le droit d'inscription est fixé à 60 francs.

Les leçons auront lieu aux dates suivantes :

M. le docteur Bérillon, les 26, 28 et 31 mai, les 2, 4 et 7 juin, à dix heures et demie du matin.

M. le docteur Paul Farez, les mêmes jours à cinq heures de l'après-midi.

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — *Suppression du train de luxe « Paris-Rome ».* — Le train de luxe « Paris-Rome » mis en marche les lundis, jeudis et samedis au départ de Paris (11 h. 20 du matin), les lundis, mercredis et samedis au départ de Rome (1 h. 40 du soir), aura lieu pour la dernière fois :

Le samedi 7 mai au départ de Paris ;

Le lundi 9 mai au départ de Rome.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Précis de technique opératoire, par les prosecteurs de la Faculté de médecine de Paris. — *Chirurgie du membre inférieur* (1), par G. Labey.

Ce sixième volume ne dépare pas ses devanciers. Même compétence de l'auteur, mêmes qualités du dessinateur, même luxe dans l'édition.

A signaler les ostéotomies du fémur et des os de la jambe, les amputations ostéo-plastiques, les arthrotomies et les résections, la réduction non sanglante de la luxation congénitale de la hanche. Plus d'un tiers du volume est consacré aux opérations qui se pratiquent sur les muscles, les tendons, les vaisseaux et les nerfs.

L'eau potable et les maladies infectieuses (2), par le docteur H. Labit, médecin principal de l'armée, membre de la Société de médecine publique et de génie sanitaire, lauréat de l'Académie de médecine et de la Société d'anthropologie.

Dans ce manuel, l'auteur s'est proposé de mettre au point la question encore actuellement controversée des maladies infectieuses dans leur rapport avec la souillure de l'eau potable.

Depuis qu'on a acquis la certitude que les microbes considérés comme spécifiques de certaines de ces maladies sont susceptibles de se conserver et de s'accroître dans l'eau, on s'efforce de déterminer la part qui revient à ce mode de dissémination des épidémies dont l'observation journalière atteste la réalité. Lorsque naquit la doctrine hydrique, on crut qu'il allait être aisé de se rendre maître de ces épidémies. Le résultat, quoique notable, n'a pas entièrement répondu à cette attente.

C'est, sans doute, parce qu'on a trop perdu de vue que, pour réaliser une infection, l'association de deux facteurs est indispensable : 1° un germe virulent; 2° un terrain qui se prête à son développement; qu'il existe une balance entre ces deux éléments également importants, et que, si un microbe très virulent peut avoir raison d'un organisme pourvu de tous ses moyens de résistance, il ne saurait en être de même de ces espèces dégénérées, de ces formes d'involution qui tendent à se rapprocher de l'état saprophytique dans lequel tous les microorganismes sont probablement aptes à se conserver. D'où la nécessité, pour la prophylaxie, de s'occuper à la fois du terrain et de la graine.

Enfin les expériences du laboratoire nous ont appris à tenir compte de l'influence favorisante de certaines associations microbiennes.

C'est à la lumière de ces données d'apparition relativement récente que l'auteur a envisagé le rôle de l'eau dans la transmission des maladies infectieuses. Après avoir passé en revue, sommairement, les principales sources auxquelles l'homme s'alimente, la façon dont elles peuvent être souillées et les modes selon lesquels elles introduisent les germes dans l'organisme; les lois de la conservation et de la multiplication, dans l'eau, des espèces banales et des espèces pathogènes, il étudie, avec plus de détails, l'étiologie et la pathogénie des maladies infectieuses actuellement reconnues comme relevant fréquemment de l'origine hydrique et termine son ouvrage par un exposé succinct des règles de la prophylaxie.

L. Gayard.

(1) In-8° avec 247 fig. Prix : 4 fr. 50. — Paris, Masson.
(2) 1 vol. petit in-8° (Encycl. scient. des aide-mémoire). Prix : Broché, 2 fr. 50. — Paris, Masson et Cie.

REVUE GÉNÉRALE

Les péricystites lacrymales.

Par le docteur Louis Roche,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

I

Le nom de péricystite lacrymale a été donné par Parinaud aux inflammations aiguës ou chroniques développées autour du sac lacrymal, sous l'influence d'une affection chronique du canal lacrymo-nasal. Ce qu'on appelle dans les classiques dacryocystite aiguë, tumeur lacrymale enflammée, phlegmon du sac lacrymal, n'est pas, la plupart du temps, le résultat de la dilatation inflammatoire du sac comme on l'admet, mais le produit d'une inflammation débutant dans les tissus qui environnent cette cavité, l'infection microbienne causale ayant son point de départ dans le conduit lacrymo-nasal. Dans la dénomination elle-même du phlegmon du sac, les auteurs classiques qui décrivent la dacryocystite aiguë commettent une erreur de terme car jamais, dans la pathologie générale chirurgicale, on n'a donné le nom de phlegmon à l'inflammation d'un conduit muqueux, le mot étant réservé à la désignation des inflammations du tissu cellulaire. Le professeur Perrin, d'ailleurs, dans un article publié en 1874 dans les *Archives générales de médecine*, avait vu cette erreur : « On sait que parmi les complications les plus fréquentes de la blennorrhée du sac, il faut noter en première ligne la dacryocystite aiguë, affection encore désignée sous les noms de phlegmon du sac par De Wecker, dénomination d'ailleurs assez mauvaise, le mot phlegmon signifiant en français l'inflammation du tissu cellulaire. De Wecker confond, il est vrai, dans une même description, la dacryocystite aiguë et le phlegmon du tissu cellulaire qui entoure le sac. » Malgré cela et malgré le travail de Parinaud paru en 1891 la dénomination de phlegmon du sac est restée classique et se retrouve encore aujourd'hui dans tous les traités d'ophtalmologie.

Nous ne voulons pas par là nier l'existence de la dacryocystite aiguë; mais si cette dénomination est réservée à l'inflammation aiguë du canal muqueux lacrymo-nasal, c'est une affection assez rare, si on la compare au nombre de cas où l'infection dépassant la muqueuse gagne le tissu cellulaire et crée la péricystite lacrymale.

Outre ces inflammations aiguës, il y a aussi des inflammations chroniques, plus rares il est vrai, mais siégeant dans les tissus qui entourent le sac et ayant leur point de départ dans cette cavité.

La péricystite se trouve ainsi bien définie et nous avons écarté de ce fait toutes les inflammations du grand angle de l'œil dont les germes infectieux ne sont pas partis du sac, comme l'érysipèle, le phlegmon, les furoncles, les tuberculoses cutanées, etc.

II

Pathogénie. — Pour que la péricystite se développe il faut des lésions antérieures du conduit lacrymo-nasal, car nulle part dans l'organisme on ne voit se développer d'inflammation du tissu cellulaire autour d'un canal muqueux absolument sain. Or les voies lacrymales n'échappent pas à cette loi générale et il se passe à leur niveau ce qui se passe au niveau des autres conduits muqueux, car c'est une loi de pathologie générale que les épithéliums sains sont une barrière infranchissable pour les micro-organismes. Il faudra donc que l'épithélium lacrymo-nasal soit altéré pour que la péricystite puisse se déclarer. Deux causes peuvent alors intervenir, ou bien l'arrachement de l'épithélium par un traumatisme, ou bien son altération profonde et même sa chute dans une inflammation chronique.

Les déchirures, les éraillures de la muqueuse sont faciles à expliquer dans d'autres conduits, c'est ainsi que dans l'urètre l'effort vésical luttant contre un rétrécissement peut rompre la muqueuse, que dans le rectum la muqueuse peut être éraillée par un bol fécal dur comme l'a montré Ziemer. Dans le canal lacrymal rien de semblable ; les larmes progressent lentement par aspiration nasale et s'il survient une solution de continuité, c'est l'oculiste qui la crée par un cathétérisme violent, aussi voit-on quelquefois des péricystites survenir au cours du traitement d'un rétrécissement lacrymal par le cathétérisme.

Il faut donc des altérations antérieures de la muqueuse pour que des micro-organismes pathogènes puissent passer du sac dans le tissu cellulaire péri-sacculaire, et, la plupart du temps, c'est la stagnation des liquides dans un canal où les larmes circulent mal ou ne circulent même plus du tout, qui est la cause première de ces lésions. Il n'y a donc jamais de péricystite d'emblée et, lorsqu'on interroge les malades qui se présentent devant vous avec cette affection, on découvre toujours soit une suppuration lacrymale antérieure, soit du simple larmoiement.

Une fois qu'ils ont pu pénétrer la muqueuse, c'est la voie lymphatique qu'empruntent les micro-organismes pour gagner le tissu cellulaire. Si l'infection est légère nous avons simplement la lymphangite réticulaire donnant la *péricystite aiguë à forme érysipélateuse* qui guérit assez rapidement sans s'abcéder. Si l'infection est plus grave, le tissu cellulaire est plus profondément altéré, la réaction est plus vive et l'affection aboutit à la suppuration, ce qui donne la *forme phlegmoneuse*, si la suppuration reste diffuse, ou la forme d'*abcès péri-lacrymal*, si l'infection est moins intense et si la suppuration se localise.

La forme que revêtent ces suppurations est des plus variables. Le plus souvent l'abcès siège au-devant du sac, audessous du tendon ou de l'orbiculaire, sans être limité par lui d'ailleurs au niveau de sa partie supérieure; d'autres fois il revêt la forme d'un croissant et s'étend dans le tiers interne de la paupière inférieure. Quelquefois il est plus étendu encore, remonte jusqu'à l'angle supéro-interne de l'orbite et revêt la forme d'une grosse virgule embrassant le grand angle dans sa concavité. Le plus souvent la cavité de l'abcès est unique et les parois sont lisses; d'autres fois on a affaire à plusieurs poches anfractueuses réunies les unes aux autres et donnant à la coupe l'aspect d'un tissu caverneux.

Le pus une fois collecté cherche à se faire jour au dehors et il peut alors suivre deux directions; ou bien il se dirige en arrière vers le sac, s'ouvre dans ce dernier et il se fait alors une fistule borgne interne, donnant à l'ensemble l'aspect d'un abcès en bouton de chemise. Plus rarement le pus peut marcher vers la peau, l'ulcérer et se faire jour au dehors sans qu'il y ait effraction de la paroi antérieure du sac. Il arrive plus souvent que c'est le chirurgien qui, par son incision, intervient à temps, avant la création de la fistule interne. En dernier le pus peut se faire jour des deux côtés à la fois, pénétrant d'abord dans le sac, puis comme de ce côté l'écoulement ne peut se faire, l'ulcération cutanée survient alors et facilite l'évacuation du pus au dehors.

Le siège de la fistule et la longueur ainsi que le chemin du trajet fistuleux sont absolument variables; le plus souvent cette fistule se trouve au-dessous du tendon de l'orbiculaire et son trajet est direct; parfois le trajet est oblique lorsqu'il y a eu des décollements. Quelquefois enfin, et c'est là un fait qui prouve indiscutablement l'existence de la péricystite, on voit se développer deux collections distinctes, soit en même temps, soit successivement, l'une située au niveau de la coupole du sac et l'autre au niveau du bord inférieur de l'orbite; ces deux collections forment deux cavités séparées par des tissus sains en apparence et nous avons publié une observation typique d'un cas semblable.

Des examens bactériologiques du pus des péricystites, il résulte que dans tous les cas aigus qui ont été examinés par M. Morax et par moi-même, le streptocoque a été trouvé à l'état de pureté. Une seule fois dans une péricystite à pus fétide, Veillon et Moran ont trouvé le streptocoque allié à des anaérobies, le bacillus funduliformis et un coccobacille non identifié.

III

Symptômes. — La péricystite présente une symptomatologie différente suivant la forme qu'elle affecte. Au point de vue clinique, il n'y a pas une péricystite, mais des péricystites, et nous devons étudier séparément chacune des formes de cette affection. La péricystite se manifeste diversement suivant que l'inflammation est diffuse ou localisée, aiguë ou chronique. Dans les péricystites aiguës, suivant l'intensité de la réaction inflammatoire, nous avons la *forme plegmoneuse* répondant absolument à la dacryocystite phlegmoneuse des classiques et la *forme érysipélateuse* décrite par Parinaud; on pourra réserver enfin un chapitre spécial pour la *péricystite gangréneuse*. Dans les péricystites chroniques, il est rare de voir des formes chroniques d'emblée; plus souvent, c'est une péricystite aiguë qui débute, puis, l'inflammation se localisant, il se crée une poche suppurée ou kystique en avant du sac et séparée complètement de lui; c'est la *forme enkystée*, décrite par quelques auteurs sous le nom de tumeur prélacrymale. D'autres fois, après une série de péricystites aiguës, sans rémission complète entre chaque atteinte, l'inflammation gagne dans la profondeur, et envahit le périoste; cette forme, dont nous avons vu plusieurs exemples, est la *forme périostique*, dont la guérison complète se fait attendre longtemps.

1° Péricystites aigues. — A. *Forme phlegmoneuse.* — La symptomatologie de cette forme se retrouve dans les classiques décrite sous le nom de phlegmon du sac lacrymal, cependant nous la reprendrons, ajoutant quelques petites particularités que nous avons observées et qui ont leur importance.

Le malade ayant un larmoiement chronique et quelquefois une suppuration chronique du sac lacrymal, ressent, à la suite d'un traumatisme, d'un coryza, ou sous l'influence du froid, une douleur assez violente dans la région du sac lacrymal; en même temps et au bout de quelques heures, la peau rougit dans la région de l'angle interne, et la fièvre apparaît. Les douleurs augmentent peu à peu, deviennent pulsatiles et le malade a la sensation de tension dans la région de la racine du nez, et c'est alors qu'apparaît l'œdème inflammatoire de la région prélacrymale. Si on examine le malade à ce moment, on voit que la région lacrymale est œdématiée et rouge; l'œdème et la rougeur sont d'abord localisés et revêtent la forme d'une grosse virgule, dont le sommet, arrondi et saillant, correspond au bord inférieur du tendon de l'orbiculaire, ou même à la coupole du sac, et dont le corps embrasse dans une courbe à concavité supéro-externe l'extrémité interne de la paupière inférieure. Le bord inférieur de la virgule est limité par le sillon sous-palpébral et la queue se confond insensiblement avec les téguments de la joue. Cette tuméfaction, quels que soient son volume et son étendue reste, absolument invariable dans sa forme.

Cette tumeur inflammatoire s'accompagne toujours d'un œdème plus ou moins étendu. Dans les cas moyens les paupières seules sont œdématiées, mais souvent aussi l'œdème gagne la joue correspondante, donnant à l'ensemble de la face l'aspect qu'elle présente dans certains cas de fluxions dentaires ayant leur point de départ dans les dents de la mâchoire supérieure; nous verrons, à propos du diagnostic, que la différenciation des deux affections est quelquefois difficile. Dans les cas très intenses l'œdème gagne la racine du nez et les paupières du côté opposé.

La conjonctive participe souvent à l'inflammation; les paupières œdématiées sont difficilement écartées; les cils sont quelquefois agglutinés et la conjonctive est rouge; parfois même un certain degré de chémosis entoure la cornée. Le système lymphatique est envahi et très souvent les ganglions sont pris; le ganglion périauriculaire d'abord et ensuite les ganglions sous-maxillaires; Poulard en a récemment rapporté quelques cas nouveaux.

L'exploration n'est douloureuse que dans la région du sac. En un point limité et précis la douleur est exquise; le toucher fait rejeter le malade en arrière; si le malade est docile et si on peut presser un peu la région prélacrymale, on ne fait pas sourdre de pus par les points lacrymaux.

Le phlegmon évolue alors vers la suppuration; la tuméfaction devient plus saillante et plus rouge en un point où la pression retrouve la fluctuation; cet abcès est de forme variable, siégeant parfois uniquement au niveau du sac et d'autres fois s'étendant au-dessous de la paupière inférieure.

Le pus, une fois collecté, cherche à se faire jour à l'extérieur. Parfois il ulcère la paroi antérieure du sac et se crée une issue par le nez; nous avons aussi une observation très nette où une malade fut réveillée la nuit par un écoulement brusque de sang et de pus dans la narine correspondante. La plupart du temps la peau s'ulcère au point le plus saillant de l'abcès et une fistule est constituée par où s'écoule le pus. Ces deux cas de fistules, soit borgne interne, soit borgne externe, sont les plus rares; le plus souvent la collection communique à la fois avec le sac et avec l'extérieur, formant une fistule complète par où s'écoulent le pus et les larmes. La longueur de la fistule et sa forme sont variables; parfois l'orifice cutané et l'orifice du sac sont en regard et la fistule directe est courte; d'autres fois l'orifice cutané est situé plus en dehors et la fistule est oblique. Une fois la collection ouverte les phénomènes s'amendent, l'inflammation diminue, l'état général s'améliore; mais il persiste encore un état inflammatoire des téguments dans toute la région phlegmoneuse, deux ou trois semaines et quelquefois plus après l'ouverture. La fistule cutanée se ferme dès que la suppuration se tarit, surtout si on a eu soin de rétablir la perméabilité lacrymale par un ou deux cathétérismes prudents, ou mieux par des lavages à l'eau bouillie ou avec un antiseptique, après incision du point lacrymal inférieur.

B. *Forme érysipélateuse.* — Il arrive fréquemment que l'in-

fection est moins violente que dans la forme phlegmoneuse. Il se fait alors une simple infiltration inflammatoire des tissus ressemblant à une lymphangite réticulaire et simulant en tous points l'érysipèle du grand angle de l'œil. Le début peut être le même que dans la forme phlegmoneuse et le processus semble s'arrêter et se borner à l'infiltration inflammatoire. Plus souvent le début est plus lent, l'affection s'installe pour ainsi dire insidieusement, le malade a d'abord une légère sensation de tension dans le grand angle et il n'éprouve jamais la douleur vive et pulsatile de la forme phlegmoneuse. Dans cette forme la fièvre est souvent modérée.

Au bout de trois ou quatre jours lorsqu'on examine le malade on constate une tuméfaction étalée dans la région du grand angle et s'étendant sous la paupière inférieure en forme de virgule dont la queue se perd insensiblement dans les téguments sains; il y a peu d'œdème des paupières, et la conjonctive réagit très peu. Le point lacrymal inférieur regarde en arrière et la pression sur la région du sac ne fait pas sourdre de pus par les voies lacrymales; enfin le ganglion préauriculaire est indemne de toute lésion inflammatoire. Si avec la seringue d'arrêt munie de la fine canule, on pousse lentement une injection d'eau bouillie par le point lacrymal inférieur, le liquide passe en partie dans la narine correspondante et revient en partie par le point lacrymal supérieur, ne ramenant avec lui aucun détritus purulent, ce qui prouve bien que l'on n'a pas affaire à une dacryocystite, mais bien à une péricystite.

Je ne quitterai pas l'étude des péricystites aiguës sans insister sur la fréquence des récidives et leur périodicité. Nous avons recueilli plusieurs observations de récidives survenant sans cause aucune et d'autres, plus intéressantes celles-là, survenant chez des femmes au moment de leurs règles; c'est un fait dont il est bon d'être averti pour ne pas confondre une péricystite à répétition avec un érysipèle cataménial. Quelle relation existe entre les règles et les rechutes de péricystite? c'est ce qu'il est difficile de déterminer; cependant l'existence de ce plexus veineux périsacculaire signalé par Robin et Cadiat pourrait nous permettre une explication par la congestion qui se produit dans tous les organes de la femme au moment du flux menstruel.

C. *Forme gangréneuse.* — Nous ne ferons que signaler cette forme. Une seule observation en a été publiée par Veillon et Morax. Elle se caractérise, par l'intoxication profonde de tout l'organisme et par la fétidité du pus, dès que l'abcès périlacrymal est ouvert. L'évolution locale est la même que celle de la forme phlegmoneuse.

2° Péricystites chroniques. — Il est exceptionnel de voir des pérycistites chroniques d'emblée; bien plus souvent les phénomènes débutent brusquement, révélant l'aspect d'une péricystite aiguë, mais l'infection traîne en longueur et au lieu de voir se guérir franchement l'accident inflammatoire on voit s'installer une péricystite chronique qui revêt soit une forme enkystée soit une forme périostique.

A. *Forme enkystée ou tumeur prélacrymale.* — Parfois lorsqu'une précystite phlegmoneuse a évolué normalement, la cavité de l'abcès ne se comble pas, la fistule cutanée se ferme et cette cavité prélacrymale, qui bien souvent ne sécrète plus qu'un liquide muco-purulent communiquant en arrière avec le sac, forme avec ce dernier une suite d'abcès en bouton de chemise. Cette fistule cavitaire peut mieux se fermer et il reste comme un kyste irréductible au-devant du sac, à contour quelquefois transparent, incolore et derrière lequel les voies lacrymales continuent à fonctionner normalement. D'autres fois des voies lacrymales fonctionnant à peu près normalement, mais néanmoins malades et infectées, partent des micro-organismes à virulence atténuée qui traversent la muqueuse altérée et viennent produire au-devant du sac une suppuration bien vite limitée, à évolution lente qui n'a pas de tendance à progresser et reste limitée entre la paroi antérieure du sac en apparence intacte et la peau qui, à son niveau, présente seulement un peu de rougeur. Cette tumeur met un temps variable à se développer, quelquefois quelques jours, plus souvent des semaines, et le malade vient consulter bien plus à cause de la gêne qu'il éprouve, que pour les douleurs qu'il ressent et qui sont presque nulles, ou les troubles fonctionnels lacrymaux qui sont le plus souvent peu accusés.

Cette tumeur siègeant dans la région du sac quelquefois au-devant du tendon de l'orbiculaire, plus souvent au-dessous, est saillante et bien limitée, car il n'y a pas d'œdème des téguments voisins. Peu douloureuse à la pression elle est fluctuante, et la pression à son niveau ne diminue pas son volume. Enfin l'exploration des voies lacrymales montre que l'injection avec la seringue d'arrêt passe bien dans la narine correspondante.

Cette forme signalée par Parinaud fut ensuite étudiée par Rollet (de Lyon) et nous ne pouvons mieux faire que de citer le passage de son article : « Cette tumeur prélacrymale, non décrite par les auteurs classiques, passe inaperçue sans doute, parce qu'elle se complique généralement des altérations diffuses du phlegmon lacrymal... On peut avancer que la tumeur prélacrymale, qu'elle soit inflammatoire ou tuberculeuse, est le signe de l'infection présacculaire par des germes venus du sac lacrymal. Ce sont là des abcès de voisinage, des abcès résiduaux avec intégrité apparente des parois de l'appareil excréteur des larmes, mais avec état morbide antérieur ou lésions concomitantes atténuées. Dans un stade plus avancé on trouverait une péridacryocystite diffuse. » Rollet est didactique. Il admet l'existence aussi des tumeurs lacrymales vraies, c'est-à-dire des dilatations chroniques avec inflammation des parois du sac lacrymal. Jacqs va plus loin et dit qu'il n'y a pas de tumeur lacrymale et que toutes les tumeurs situées dans la région du sac sont des tumeurs prélacrymales communiquant en arrière avec le sac par un orifice plus ou moins étroit. Aribaud plus tard dans sa thèse reprend les travaux de son maître Rollet qu'il développe en y ajoutant de nouvelles observations. Il est incontestable que, si les tumeurs pré-lacrymales sont fréquentes, les dilatations pures du sac lacrymal existent aussi elles. Ces tumeurs pré-lacrymales semblent toujours être de nature inflammatoire pure; quand on les incise il s'écoule du pus ou du muco-pus stérile la plupart du temps. Aribaud dans sa thèse rapporte une observation de tumeur pré-lacrymale tuberculeuse. Cette tumeur était-elle dépendante des voies lacrymales ou n'était-ce qu'une localisation cutanée d'une gourme tuberculeuse, comme nous en avons vu un cas chez un enfant de huit ans dont les voies lacrymales étaient intactes et qui présentait une tumeur tuberculeuse pré-lacrymale en même temps que des gourmes cutanées d'autres régions et une adénite sous-maxillaire, lésions qui toutes guérirent par un séjour au bord de la mer?

B. *Forme périostique.* — Cette forme est toujours précédée d'une péricystite phlegmoneuse aiguë. Après l'ouverture de l'abcès la tuméfaction s'affaisse, mais il persiste une ron-

geur diffuse lie de vin de la région de l'angle interne et de la peau située en avant du rebord inférieur de l'orbite; la peau à son niveau semble épaissie. Si on explore avec le doigt la pression est extrêmement douloureuse au niveau du rebord osseux qui paraît épaissi. Le malade ressent, lorsqu'il est couché surtout, une douleur sourde et profonde dans cette région. Les phénomènes durent ainsi plusieurs semaines et parfois quelques mois et ce n'est qu'après un traitement approprié qu'on voit les choses rentrer dans l'ordre, mais longtemps encore la pression est douloureuse alors que la peau a repris sa coloration normale. Souvent dans le cours de cette inflammation on observe des poussées aiguës avec abcès pré-lacrymaux qui s'ouvrent assez rapidement. D'ailleurs le développement de ces abcès est favorisé par des cathétérismes intempestifs qu'on est tenté de faire pour rétablir le cours des larmes.

IV

Diagnostic. — Le diagnostic positif a été fait assez complètement à l'étude des symptômes pour que nous n'ayons pas à y revenir. Quant au diagnostic différentiel, nous devons le faire pour chaque forme séparément. Le diagnostic des formes aiguës peut être fait en bloc. Et d'abord étudions parallèlement la *dacryocystite* aiguë. L'inflammation limitée exclusivement à la cavité du sac est rare et le plus souvent une dacryocystite aiguë est rapidement compliquée par une péricystite. Dans la *dacryocystite* la rougeur est plus limitée à la région du sac et moins intense; l'œdème est peu étendu, la peau est mobile, il n'y a pas d'empâtement profond; les phénomènes généraux sont moins accusés; la tumeur est assez bien limitée et souvent divisée en bissac par le tendon de l'orbiculaire, qui la bride en son milieu. Enfin si on explore la région, on voit que la pression est seulement douloureuse au niveau du sac et cette pression fait sourdre du pus par les points lacrymaux.

Les *sinusites frontales* donnent quelquefois lieu à des phénomènes locaux inflammatoires et douloureux dans la région du grand angle. Mais cette inflammation a été précédée de nombreux phénomènes locaux, surtout de douleur de tête, et ce n'est qu'après une assez longue période fébrile et douloureuse que les phénomènes visibles cutanés apparaissent; d'ailleurs l'exploration méthodique lèvera tous les doutes. Dans deux cas que nous avons publiés d'autre part, le diagnostic a pu hésiter entre une péricystite phlegmoneuse et un *abcès d'origine dentaire*. Dans certaines infections ayant pour point de départ la canine ou la première molaire, on a vu se produire une collection purulente au niveau du sac, cette collection accompagnée d'ailleurs d'un œdème considérable de la face et des paupières correspondantes. Il faudra dans les cas de doute interroger avec soin le malade, tenir grand compte de l'absence d'antécédents lacrymaux, et surtout faire une exploration méthodique des dents de la mâchoire supérieure; l'avulsion des dents cariées sera, dans ces cas, suivie de la guérison.

La péricystite phlegmoneuse au début et la forme érysipélateuse peuvent être facilement confondues avec l'*érysipèle* ayant son point de départ dans le grand angle; cette confusion est si facile que nous avons souvent vu envoyer à Aubervilliers des pseudo-érysipèles qui n'étaient que des péricystites; la distinction est d'autant plus difficile à faire que l'on a des péricystites récidivantes, dont les rechutes coïncident avec les périodes menstruelles et qui peuvent être confondues avec des érysipèles à rechute.

Dans la péricystite cependant l'état local domine la scène; dans l'érysipèle c'est l'état général qui est surtout accentué. Dans la première il n'y a pas de bourrelet limitatif et l'affection n'a pas de tendance à l'extension; enfin la rougeur est surtout intense au centre et la pression est surtout douloureuse au niveau du sac. Malgré ces bons éléments de diagnostic, la différenciation sera souvent très difficile. Signalons simplement pour être complet les furoncles de la région et les orgelets de la partie interne du bord palpébral qui feront parfois hésiter le diagnostic, qu'un examen un peu approfondi éclairera rapidement. Dans la forme chronique enkystée le gros diagnostic est à faire avec la tumeur lacrymale proprement dite. Très souvent la tumeur constituée par le sac distendu par du pus ou du liquide muqueux est réductible à la pression et le liquide s'écoule soit dans la fosse nasale correspondante soit par les points lacrymaux. Parfois cette évacuation n'est pas possible lorsque l'inflammation chronique a déterminé une sténose infranchissable au-dessus et au-dessous de la tumeur. Dans ce cas, après incision du point lacrymal inférieur, on introduira une sonde qui, franchissant les deux détroits, permettra l'écoulement du contenu du kyste; d'ailleurs on sent avec la pointe de la sonde qu'on est dans une cavité, cavité très grande, car il faut qu'elle atteigne un volume assez considérable pour faire saillie sous la peau. Enfin ces tumeurs sont quelquefois en bissac, bridées qu'elles sont par le tendon de l'orbiculaire. Les tumeurs prélacrymales sont au contraire le plus souvent irréductibles, ou si elles se réduisent ce n'est que partiellement car le pertuis qui les fait communiquer avec le sac est toujours étroit; dans tous les cas leur évacuation n'est pas influencée par le cathétérisme. De plus elles sont plus limitées que les tumeurs lacrymales, ne revêtent jamais la forme en bissac qu'affectent parfois ces dernières, et la quantité de liquide qu'on en fait sortir par la pression est toujours assez faible si on la compare à la saillie que faisait la tumeur sous les téguments. Certains kystes sébacés siègent au-devant du sac lacrymal et plusieurs observations en ont été rapportées par les anciens auteurs, mais il n'y a pas d'antécédents lacrymaux. Ils sont adhérents à la peau qui ne présente pas de modification de couleur quand ils ne sont pas enflammés. J'ai signalé d'autre part la présence d'une *gomme cutanée tuberculeuse* dans la région.

Les *périostites* du rebord orbitaire inférieur sont en somme très rares isolées. Plus souvent on observe des périostites, syphilitiques surtout, tuberculeuses quelquefois de la branche montante du maxillaire supérieur; elles ont leur importance car souvent elles deviennent la cause de rétrécissements osseux graves des voies lacrymales.

V

Traitement. — Au début des formes inflammatoires, c'est-à-dire lorsqu'on aura le bonheur de voir les malades douze ou vingt heures après le commencement des phénomènes, un cathétérisme pourra être abortif et arrêter la marche de l'affection. Ce traitement fut préconisé par Parinaud et nous avons pu vérifier plusieurs fois à sa clinique son efficacité.

Plus tard au contraire ce cathétérisme serait néfaste et augmenterait la gravité du phlegmon. Il faut alors le traiter comme un plegmon ordinaire et appliquer des compresses humides chaudes. Dès qu'on sent de la fluctuation, ou qu'on soupçonne que le pus s'est collecté, il faut faire une incision verticale longue de 15 à 20 millimètres et dans la direction

du sac, la faire profonde sans s'inquiéter de la paroi antérieure du sac qu'on ouvre presque fatalement. Dès que les phénomènes aigus ont cédé, dès que l'œdème a diminué, que les douleurs n'existent plus et que le point lacrymal inférieur est accessible, il faut inciser ce dernier et faire le cathétérisme, puis on fait des injections par le canalicule lacrymal inférieur. D'abord les injections reviendront en partie par la plaie cutanée mais rapidement, si on a soin de maintenir par des cathétérismes prudents la perméabilité du canal nasal, la fistule se fermera et les injections et les larmes reprendront leur cours normal. Les injections devront être faites d'abord avec un liquide antiseptique simple et nous employons dans ces cas l'oxycyanure de mercure en solution au millième, mais dès que la fistule est fermée nous injectons du sulfate de zinc au centième qui tarit rapidement la suppuration de la muqueuse.

Dans la forme érysipélateuse dès que la rougeur a disparu sous l'influence des pansements humides on fait le traitement général par les cathétérismes alternatifs avec les injections au sulfate de zinc. J'insiste sur l'alternance des injections et des cathétérismes, car si, après avoir passé la sonde, on pousse une injection dans le canal, le liquide très souvent fuse dans le tissu cellulaire sous-cutané par les éraillures que la sonde fait toujours en passant dans un canal enflammé et on donne à son malade une péricystite phlegmoneuse.

Dans les formes enkystées, deux conduites sont à tenir. Si la tumeur communique en partie avec les voies lacrymales il faut au plus tôt rétablir la perméabilité de ces dernières et on verra après un traitement quelquefois assez long disparaître complètement la tumeur sans qu'on ait à avoir recours aux procédés sanglants qui apportent toujours avec eux les dangers de la persistance d'une fistule cutanée. Au contraire lorsque la tumeur sera indépendante, aura perdu toute communication avec le sac, on pourra l'enlever complètement et l'énucléer comme un simple kyste sébacé. Nous signalerons enfin les procédés qui consistaient à détruire la tumeur par un caustique chimique, tel que la pâte de Vienne, qui ont donné parfois de bons résultats. Dans la péricystite périostique le traitement sera tout de douceur. Après incision du point lacrymal inférieur, on se contentera de faire des lavages avec la solution de sulfate de zinc au centième doucement poussée dans le canal, attendant pour faire le premier cathétérisme que tout phénomène inflammatoire soit disparu.

Bibliographie. — Aribaud. *La tumeur prélacrymale*, Th. de Lyon, 1901. — Armaignac. A propos de la tumeur lacrymale, *Ann. d'oculist.*, nov. 1900. — Béraud. *Arch. gén. de méd.*, 1855. — Desmarres. *Traité des maladies des yeux*, 1858. — Deval. Note sur un kyste au-devant du sac, *Gaz. méd.*, 1849. — Jarjavay. De la tumeur lacrymale formée par la dilatation des conduits excréteurs des larmes, *Arch. d'opht.*, 1854. — Jocqs. Considérations sur la constitution de la tumeur lacrymale, *Clinique opht.*, fév. 1900. — Parinaud. De la péricystite lacrymale, *Ann. d'ocul.*, mai 1891. — Peyroux. *Des affections du grand angle simulant une dacryocystite*, Th. de Lyon, 1894. — Poulard. Une forme particulière de péricystite lacrymale à staphylocoque, *Arch. d'opht.*, oct. 1903. — Roche. Th. de Paris, 1902. — Rollet. La tumeur prélacrymale, *Lyon méd.*, 1900; *Ann. d'ocul.*, mai 1900. — Terson. Complications des dacryocystites, *Journ. des prat.*, 1898. — Terrier. Maladies de l'appareil lacrymal, *Arch. de méd.*, 1874. — Veillon et Morax. De la péricystite gangréneuse, *Ann. d'ocul.*, mars 1900.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(4 mai 1904)

M. Picqué apporte un nouveau fait d'**hydronéphrose** par coudure de l'uretère avec anomalie artérielle analogue à celles qui ont été signalées par MM. Bazy et Legueu.

Dans l'une des dernières séances, M. Quénu présentait les pièces anatomiques provenant d'un malade auquel il avait pratiqué une gastro-entérostomie pour un **ulcère simple hémorragique de l'estomac**. Malgré cette opération, cet homme succomba huit jours après à une hémorragie foudroyante. A l'autopsie on trouva, en effet, un ulcère sur la région prépylorique. L'hémorragie mortelle avait été produite par une ouverture de l'artère gastro-hépatique. Dans ce cas, la gastro-entérostomie n'a donc pas empêché l'ulcère de continuer à saigner.

Il s'agissait d'un homme de quarante et un ans, alcoolique dès l'âge de dix-huit ans, où il buvait dix absinthes et 3 litres de vin par jour. A plusieurs reprises, à des intervalles de deux, trois et quatre ans, cet homme eut des hématémèses; il avait des douleurs modérées. Comme les hémorragies se rapprochaient et devenaient plus abondantes, M. Quénu qui, dans des cas analogues, avait obtenu d'excellents résultats de la gastro-entérostomie, proposa à ce malade cette opération qu'il accepta.

Les suites de cette opération furent des plus simples; mais le huitième jour, se produisit une hémorragie foudroyante qui emporta le malade. M. Quénu discute l'opportunité de l'opération. Il ne croit pas qu'il y ait lieu d'intervenir au cours d'une hémorragie, mais l'opération, jusqu'ici, lui paraissait indiquée à titre d'hémostase préventive en quelque sorte. M. Tuffier a déclaré n'avoir jamais vu d'hémorragies gastriques après la gastro-entérostomie; M. Delbet, au contraire, a publié un fait dans lequel l'ulcère a continué à saigner après cette intervention.

M. Quénu passe en revue les faits publiés. En résumé, sur 38 cas, dans lesquels l'opération a été pratiquée, il a été relevé 9 récidives, 8 morts et 21 guérisons. M. Quénu fait suivre cette statistique de réflexions générales sur les indications et les contre-indications de la gastro-entérostomie dans ces cas d'ulcère hémorragique de l'estomac.

M. Potherat rapporte l'observation d'un malade atteint d'ulcère hémorragique de l'estomac chez lequel il a pratiqué la gastro-entérostomie et qui a eu, lui aussi, une hémorragie secondaire.

M. Tuffier relate deux cas de **kystes du mésentère** qu'il a opérés et qui ont été suivis de guérison.

M. Potherat communique trois faits d'**appendicite avec étranglement interne**, tous les trois s'étant terminés par la mort.

M. Moty, à propos de la question posée par M. Lejars, à savoir ce que deviennent les appendices s'étant séparés spontanément du cæcum par suite de crises inflammatoires, rappelle avoir fait cette même recherche et avoir montré que ces appendices ainsi isolés peuvent devenir kystiques ou passer à l'état fibreux et donner lieu ainsi à des phénomènes d'étranglement.

M. Schwartz fait un rapport sur deux observations adressées par M. Toussaint. Dans la première, il s'agit d'un cavalier qui reçut un **coup de pied de cheval dans le ventre**; il

éprouve une violente douleur, est pris de vomissements et son pouls monte à 120; ses extrémités se refroidissent. La laparotomie est pratiquée sept heures après l'accident. On trouve une hémorragie interne, deux thrombus du grand épiploon, aucune lésion d'aucun viscère; injections de sérum; guérison.

Dans le second cas, il s'agit d'un chasseur qui reçoit également dans le ventre un coup de pied de cheval; symptômes graves, laparotomie dix-neuf heures après l'accident, hemopelvis, comme dans le premier cas, aucune lésion, guérison.

M. Toussaint insiste sur l'importance diagnostique de la zone de matité que l'on constate dans ces cas.

M. Toussaint a aussi adressé un travail intéressant sur la **périostite du tibia par effort** chez les élèves de Saint-Cyr.

M. Tuffier a observé huit nouveaux cas de **fracture du poignet par manivelle d'automobile** au moment de la mise en marche. Il présente deux de ces blessés, dont l'un porte une déformation considérable par suite d'un coup porté par la manivelle sur le talon de la main.

M. Sébileau apporte un nouveau fait d'autant plus intéressant qu'il s'agit de lui-même. Les gaines et les tendons extenseurs de son poignet droit se sont trouvés étirés et allongés par ce fait que la manivelle s'était brusquement arrêtée. Sa main, en flexion forcée, a continué à tourner dans le vide. C'est là un troisième mécanisme sur lequel il est bon d'attirer l'attention.

M. Picqué présente un malade qui était atteint d'**exophtalmos** qu'il a fait disparaître par la ligature de la carotide primitive.

M. Sébileau présente un malade chez lequel il a pratiqué l'**extirpation totale du larynx** pour un cancer étendu. Ce malade est opéré depuis un mois et demi. M. Sébileau insiste sur la grande utilité qu'il y a, dans ces cas, à faire coucher, après l'opération, les malades la tête en bas.

CONGRÈS NATIONAL D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

[IVe SESSION, ROUEN 5-10 AVRIL 1904 (1)]

II

M. Wallich (de Paris), dans son rapport sur les **leucocytes du lait**, décrit les transformations que subissent les globules blancs; il expose et critique les recherches de Mlle Laurier sur l'étude des éléments du lait après fixation; de MM. Weil, Thévenet et Lévy, sur le cyto-pronostic de la lactation d'après l'examen du collostrum, et conclut que l'heure n'est pas encore venue où l'on pourra par ce moyen reconnaître le bon lait et la bonne nourrice.

M. Halipré (de Rouen) fait ensuite une communication dans laquelle il préconise le **lait cru dans l'alimentation artificielle du nouveau-né**. Si l'allaitement maternel est l'alimentation normale du nouveau-né, il est des cas où l'allaitement artificiel s'impose, car toutes les femmes ne peuvent nourrir. Le chauffage auquel est soumis le lait pour permettre sa conservation, à plus forte raison la pasteurisation et la stérilisation, modifient les propriétés du lait et atténuent sa digestibilité, et dans ces conditions certains enfants ne peuvent supporter le lait ainsi modifié, alors qu'ils digèrent le lait cru. M. Halipré attire l'attention du Congrès sur les travaux de MM. Renard et Nicolle sur la conservation du lait par l'addition d'eau oxygénée.

M. Ausset, à propos des effets du surchauffage du lait, indique les résultats déjà acquis par les recherches qu'il fait en ce moment à l'Institut Pasteur de Lille avec M. Calmette : sous l'influence de l'élévation de la température, les phosphates en solution dans le lait se déposent. Pour altérer le lait le moins possible, il vaut mieux se contenter de la pasteurisation à 75-80 degrés suivie d'un refroidissement brusque.

M. Poulain (de Bagnoles-sur-l'Orne) et M. Deshayes préconisent tous deux l'usage du lait cru, à condition toutefois que la traite ait lieu deux fois par jour et que le lait, recueilli proprement dans des vases propres, soit mis au frais.

M. Raimondi (de Paris) préfère le lait de chèvre au lait de vache pour l'allaitement artificiel; la chèvre étant réfractaire à la tuberculose, son lait peut donc être consommé cru sans danger; enfin sa richesse en sels le rend précieux pour les rachitiques. M. Barbellion (de Paris) est lui aussi partisan du lait de chèvre.

Une communication de Mlle Roussel (de Rouen) sur la **Goutte de lait de Rouen** a été le point de départ d'une très vive discussion entre les partisans des Gouttes de lait et les partisans de l'allaitement maternel.

MM. Peyroux (d'Elbeuf), Ausset (de Lille), Audebert (de Toulouse), Oui (de Lille) préfèrent aux Gouttes de lait les consultations de nourrissons avec secours en argent ou mieux encore en nature.

Enfin M. Pinard, comme toujours défenseur intransigeant de l'allaitement maternel, condamne Gouttes de lait et consultations de nourrissons, car les unes et les autres lui paraissent encourager l'allaitement artificiel. Ce sont les mères qu'il faut secourir, et auxquelles il faut venir en aide par secours en nature (secours de loyers, dons de literie, d'effets, etc.).

La discussion qui semblait close a été reprise dans la séance suivante par M. R. Brunon (de Rouen). Le très distingué directeur de l'École de médecine de Rouen a tenu à prendre la défense des Gouttes de lait, en sa qualité de fondateur de la Goutte de lait de Rouen :

« Sur 290 enfants ayant passé à la Goutte de lait de Rouen, pendant dix mois de 1903, 68 sont sortis en très bon état au moment de leur sevrage.

Sur les 68 enfants sortis en très bon état au sevrage, 27 sont entrés malades, atrophiques ou athrepsiques, avec des accidents graves de gastro-entérites. Soit 39 p. 100. Donc 39 p. 100 de nos enfants sont entrés malades et ont été guéris par le lait maternisé et stérilisé par nous, pour nos nourrissons.

Si nous considérons maintenant tous nos entrants soit 290 enfants, au point de vue pathologique, nous trouvons, parmi eux, 133 cas d'entérite, soit 47 p. 100. Mais, en réalité, le nombre des enfants entrés avec la gastro-entérite est bien supérieur à celui que donne la statistique.

Nous estimons que 60 p. 100 au moins, peut-être 70 p. 100 des enfants qui nous sont envoyés, sont atteints d'entérite presque toujours très grave. Toute la question des Gouttes de lait est là.

On est venu dire que les Gouttes de lait n'avaient pas abaissé la mortalité.

(1) Suite. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 50, p. 490; n° 51, p. 500.

Cela n'aurait rien d'étonnant.

A Paris, dit Variot, il y a environ 40000 enfants de zéro à un an élevés dans Paris. Or, dans les 25 Gouttes de lait ou consultations de nourrissons de Paris, on surveille à peu près 2000 enfants. Il y en a donc 38000 sur lesquels nous n'avons pas d'action.

A Rouen, nous avons 2 à 3000 nourrissons de zéro à un an. 290 fréquentent la Goutte de lait!

Au Havre, le nombre des enfants de la Goutte de lait est inférieur à 1/13 du chiffre des naissances.

On est venu nous dire encore que nous encouragions l'allaitement artificiel et que nous découragions l'allaitement maternel par conséquent.

Que se passe-t-il chez la femme pauvre (ouvrière ou petite bourgeoise)?

Elles commencent, presque toutes, par allaiter. Puis elles abandonnent l'allaitement, non pas parce qu'il y a une Goutte de lait à leur portée, mais parce qu'elles sont pauvres et misérables.

Voilà toute la question.

Autrefois la femme du peuple vivait à la campagne avec sa famille. Toute la famille faisait du tissage à la main et cultivait son jardin. Les enfants étaient nombreux et la femme donnait le sein tout en faisant la cuisine et le ménage. Aujourd'hui la femme n'a plus de foyer. La femme travaille à l'usine comme l'homme. Au travail industriel elle joint les fatigues de la maternité. Elle reçoit un salaire infime. Elle n'a ni le temps ni l'argent nécessaire pour manger.

Et vous êtes étonnés que ces femmes ne veuillent pas nourir! et vous venez nous dire que ce sont ces pauvres Gouttes de lait qui sont les coupables!

Il ne s'agit pas de savoir si 2 p. 100 seulement des femmes sont incapables de nourrir. Ce pourcentage me laisse absolument froid. Il s'agit de savoir combien de femmes pauvres mangent assez pour avoir du lait! Voilà l'important.

La question de l'allaitement est une question sociale, et je trouve que nous la laissons cotoyer de misérables questions de personnes. Il faut l'élever.

Supprimez le travail des femmes : dans l'industrie, dans les postes et télégraphes. Supprimez l'esclavage des femmes dans l'enseignement.

Donnez à la femme le travail qui lui convient. Rémunérez ce travail.

Protégez la femme contre l'égoïsme féroce du mâle. Déclarez permise la recherche de la paternité. Combattez l'alcoolisme de l'homme.

Faites donc cela, et la femme nourrira, et nous fermerons les Gouttes de lait!

Mais comme vous ne ferez rien du tout, nous continuerons les Gouttes de lait parce qu'elles répondent à un besoin social.

Mais je vous entends dire : on doit assister les femmes enceintes et les accouchées. Qui on? La charité publique? Elle n'en peut plus. L'Etat? C'est une erreur française que de toujours tendre la main vers l'Etat.

Vous donnez une livre de viande par ci, par là? La belle affaire. Vous en donneriez beaucoup plus que ce serait la même chose. Tous les « mioches » de la maisonnée mangeront la viande, le père se fera la part du lion, et c'est la femme qui en aura le moins.

On a voulu distinguer consultations de nourrisson et Gouttes de lait. Questions de mots.

Cependant, la consultation des nourrissons, c'est le terrain de l'accoucheur. Il a assisté à cet acte physiologique que nous appelons : accouchement. Il poursuit la physiologie en faisant donner le sein à des enfants normaux.

La Goutte de lait c'est le terrain du médecin. Elle s'adresse, le plus souvent, à des enfants malades. Vous savez qu'à Rouen, 70 p. 100 de nos enfants sont malades au moment de l'entrée.

Cet enfant a essayé de tout : le sein, le lait concentré, les farines, etc. Il est atrophique, souvent même athrepsique, souvent il va mourir. Et vous croyez que je vais faire un discours à cette femme sur l'immortel principe de l'allaitement maternel? Ce qui lui faut : c'est sauver son enfant. »

« Tout le monde est d'accord que nous devons avant tout empêcher les enfants de mourir, répond M. Pinard, M. Brunon préconise l'allaitement artificiel; moi, je préfère l'allaitement maternel.

Avec les Gouttes de lait vous prétendez sauver les enfants malades; moi, ce que je veux, c'est empêcher que les enfants deviennent malades, et pour cela je trouve que rien ne vaut l'allaitement maternel.

Je considère les Gouttes de lait comme dangereuses; j'estime qu'elles offrent aux mères de trop grandes facilités à se procurer du lait et les poussent ainsi à cesser de donner le sein à leur nourrisson. »

M. Ausset malgré la misère aussi grande, dit-il, à Lille qu'à Rouen, a vu à la Goutte de lait de Saint-Pol, augmenter le nombre des femmes allaitant au sein; on ne fournit du lait pasteurisé qu'aux mères qui, après un examen sérieux, sont reconnues dans l'impossibilité absolue de donner le sein; les autres, on les incite à allaiter leur nourrissons et on leur donne des secours en nature. Cette façon de faire a donné les meilleurs résultats; le nombre des mères nourrissant leurs enfants était, en effet, de 18 p. 100 au moment de la création de la Goutte de lait, il est aujourd'hui de 55 p. 100.

M. Variot soutient au contraire la thèse de M. Brunon et fait l'éloge des Gouttes de lait qu'il trouve de beaucoup préférables aux crèches.

« L'accumulation des nourrissons dans les crèches et les pouponnières offre toujours de grands inconvénients; il est rare que les soins donnés y soient suffisants; il est habituel que les maladies contagieuses y sévissent.

Ce n'est vraiment que dans les Gouttes de lait, en laissant les enfants aux mères et aux éleveuses, que l'on peut suivre sans risques, pendant des mois et des années, les diverses phases de l'élevage à l'état normal et à l'état pathologique, que l'on peut étudier la valeur nutritive des laits, etc. En somme, les Gouttes de lait sont les vrais services de nourrissons, plus utiles aux enfants et aux pédiâtres que les crèches des hôpitaux.

La statistique de la mortalité des enfants qui fréquentent nos Gouttes de lait médicales ne peut pas donner une idée exacte des services rendus; surtout si on compare, comme on l'a fait à tort, cette mortalité avec celle des consultations des nourrissons des accoucheurs. Dans ces dernières, la plupart des enfants sont nourris au sein par leur mère, et n'ont pas été perdus de vue depuis leur naissance dans les maternités; il n'y a que 5 ou 6 p. 100 d'enfants exclusivement nourris au biberon. Les conditions de recrutement sont tout à fait différentes dans les deux cas; nous recevons les enfants au biberon le plus souvent, atrophi-

ques, tels qu'on nous les apporte; nous sommes obligés de continuer, en le rectifiant, l'allaitement artificiel; le service de la distribution du lait prend une grande importance pour nous, d'où la dénomination, très juste, de Goutte de lait, créée par M. Dufour, et que nous avons acceptée.

L'allaitement maternel, dont les bienfaits sont inappréciables, n'est malheureusement pas toujours possible. Outre les raisons d'incapacité physique qui peuvent empêcher la mère de donner le sein, les conditions de la vie sociale, surtout dans les centres industriels, sont telles que l'usage du biberon s'impose. Toute femme, fille-mère, ouvrière, employée, etc., qui veut garder sa place et gagner son salaire quotidien à l'usine, doit renoncer à allaiter. Dans toutes les régions manufacturières, en France comme en Angleterre, la mortalité infantile s'élève beaucoup plus que dans les régions agricoles; c'est que dans les campagnes, les femmes ne sont pas obligées de se séparer de leurs enfants et de les confier à des éleveuses mercenaires.

En attendant que les pouvoirs publics prennent des mesures pour faire subsister les mères pauvres pendant qu'elles donnent le sein, nous aurons une nombreuse clientèle d'enfants au biberon dans nos Gouttes de lait, et nous devons nous efforcer de les faire bénéficier de tous les progrès de l'allaitement artificiel. Supprimez la misère, éteignez le paupérisme, et nous fermerons nos Gouttes de lait, comme l'a très bien dit M. Brunon. »

La discussion s'est prolongée vive et animée, mais, hélas! stérile, car aucun des interlocuteurs n'est parvenu à convaincre ses contradicteurs.

Le rapport de M. Léon d'Astros (de Marseille) sur les **infections cutanées chez les nourrissons** est une fort bonne mise au point de la question. Le rapporteur insiste particulièrement sur l'importance du traitement prophylactique qui doit remplir deux indications :

« 1° Mettre l'enfant à l'abri des contagions du dehors; 2° combattre ses prédispositions individuelles.

La séparation des enfants sains des infectés; l'isolement de ces derniers dans des chambres spéciales, dans des box, est la première loi qui s'impose.

Secondairement hygiène des locaux occupés par les enfants. Aération. Ensoleillement. Suppression du balayage à sec dans les salles d'hôpital et dans les crèches. Désinfection complète des couveuses.

En troisième lieu, mesures de propreté des personnes préposées aux soins des enfants. Désinfection des mains, des nurses et des infirmières.

Les langes doivent être changés dès qu'ils sont souillés. Bains quotidiens. La tête doit être débarrassée, par des lotions savonneuses, des crasses séborrhéiques; les croûtes grasses seront préalablement ramollies par des lotions huileuses, et même par des pansements humides.

Enfin la propreté absolue des linges destinés aux nouveau-nés et nourrissons; dans les hôpitaux d'enfants et les crèches, emploi des linges stérilisés.

Soins de propreté et asepsie des seins de la nourrice, surtout dans les cas de lésions du mamelon ou d'abcès, changement de nourrice au cas de galactophorite, hygiène alimentaire bien dirigée, traitement des troubles digestifs dès leur apparition.

Asepsie de la plaie ombilicale jusqu'à complète cicatrisation. Les moindres plaies accidentelles, les moindres lésions de la peau doivent être recouvertes de pansements occlusifs, et, s'il y a lieu, antiseptiques. » *(A suivre.)*

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. Maur. Contribution à l'étude de la symptomatologie de la grossesse extra-utérine, spécialement dans sa première période. — M. Lestelle. Des accidents cérébraux consécutifs à la ligature de l'artère carotide primitive. — M. Simon. Contribution à l'étude de l'appareil lymphoïde de l'intestin. — M. Chancenotte. Kystes dermoïdes sous-péritonéaux. — M. Leuret. Étude clinique sur les rapports de la péritonite tuberculeuse et de la tuberculose génitale chez la femme. — M. Roy. Contribution à l'étude des causes et du traitement des pseudarthroses. — M. Franco. Contribution à l'étude du typhus exanthématique. Note sur quelques cas observés à Tunis. — M. Delange. Considérations sur les formes graves de diphtérie chez les malades non inoculés à temps et sur l'insuccès de la sérothérapie dans ces conditions. — M. Canuet. Insuffisance mitrale d'origine artérielle. — M. Talon. De la névrite radiale. — M. Lerivrain. Contribution à l'étude de la torsion du pédicule des kystes du ligament large. — M. Door. Diagnostic de l'érysipèle de la face. — M. Chaplain. Du pied plat valgus douloureux d'origine rhumatismale. — M. Mignon. De la valeur d'un nouveau signe dans le diagnostic précoce du cancer. — M. Le Norcy. Sur un cas d'adénite génienne consécutive à une pyodermite. — M. Rozet. Résultats de la sérothérapie à l'Hôtel-Dieu d'Orléans. — M. Bertrand. La méningite cérébro-spinale à rechutes. — M. Alquier. Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la maladie de Parkinson. — M. Nicolas. A propos de quelques cas d'acétonurie chez des enfants. — M. D'Œlsnitz. La leucocytose dans la tuberculose et spécialement dans plusieurs formes de tuberculose infantile. — M. Dauchez. L'hospitalisation des accidentés du travail. — M. Barrier. L'opothérapie des anciens. — M. Lefas. La tuberculose primitive de la rate. — M. Lecocq. De la résistance musculaire. — M. Saintive. Traitement des fistules stercorales consécutives aux hernies crurales étranglées. — M. Renou. Du panaris sous-unguéal et péri-unguéal et de son traitement par l'arrachement de l'ongle. — M. Courchet. Traitement de la pyorrhée alvéolo-dentaire.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

1° **ALGÉRIE** : Sit. méd. fixes 6000 transmissibles, mais santé chir. et clientèle. Chif. d'aff. 35000 minimum. Seule condition cession : achat mais. santé 10000. — 2° **GRANDE VILLE PROV.** : Etabt électr. et hydr. pleine prosp. bénef. net 18000, prix 70000. — 3° **VILLE MIDI**. Cab. consult. chirurg. gynécol. rap. 13000, prix 8000. — S'adresser à MM. Breitel et Goret, docteurs en droit, 1, rue Dante, Paris Ve.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Isolement et psychothérapie. Traitement de l'hystérie et de la neurasthénie. Pratique de la rééducation morale et physique, par les docteurs Jean CAMUS et Ph. PAGNIEZ, anciens internes de la Salpêtrière. Préface de M. le professeur DÉJERINE, médecin de la Salpêtrière. 1 vol. gr. in-8°. — Prix : 9 francs. — Paris, F. Alcan.

La grande faucheuse, par le docteur Fernand BARBARY. In-8° carré de 220 p. avec 24 fig. — Prix, broché : 6 francs. — Paris, C. Naud.

De l'avortement, par le docteur Marcel DELESTRE (bibl. de méd. prat. publiée sous la direction du professeur HUTINEL). 1 vol. in-12 cart. — Prix : 2 fr. 50. — Paris, A. Joanin et Cie.

N° 54. — MARDI 10 MAI 1904. 77e ANNÉE. MARDI 10 MAI 1904. — N° 54.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

Les bureaux et ateliers étant fermés à l'occasion de la fête de l'Ascension, le journal ne paraîtra pas jeudi.

LUXATION DE LA SYMPHYSE PUBIENNE

DÉCHIRURE SOUS-PÉRITONÉALE DE LA VESSIE, RUPTURE DU CORDON INGUINAL GAUCHE, FRACTURE COMPLIQUÉE DE LA JAMBE DROITE; SUTURE OSSEUSE DE LA SYMPHYSE; DRAINAGE DE LA CAVITÉ PRÉVÉSICALE; GUÉRISON.

Par les docteurs GAIDE et LE ROY DES BARRES (d'Hanoï).

Le 8 janvier, à sept heures du soir, entrait à l'hôpital de la Mission un indigène, T..., âgé de vingt-cinq ans, coolie employé aux travaux de terrassement de la voie ferrée. Cet individu travaillait à la confection d'un remblais qui s'écroula en l'ensevelissant.

Le blessé tomba sur l'abdomen et fut recouvert presque entièrement par la terre; il perdit immédiatement connaissance et ne revint à lui que lors de son transport à l'hôpital.

Un examen rapide fait quelques instants après son admission permet de constater :

1° Une fracture compliquée de la jambe droite avec saillie en dehors du fragment supérieur du tibia;

2° Une contusion de moyenne intensité du scrotum, qui est ecchymotique et augmenté de volume, particulièrement du côté gauche; il existe de plus une plaie superficielle sur le côté droit;

3° Une luxation de la symphyse pubienne avec écartement et abaissement de la partie gauche de la symphyse disjointe;

4° Une contusion de la partie inférieure de l'abdomen, mais sans grande défense musculaire et intéressant particulièrement la fosse iliaque gauche;

5° Une impossibilité absolue pour le malade d'émettre quelques gouttes d'urine.

On pratique alors immédiatement un sondage avec une sonde molle. Le cathétérisme n'est pas douloureux, et est des plus faciles; il donne issue à une centaine de grammes d'une urine fortement colorée par le sang; les dernières gouttes sont même constituées par du sang presque pur.

Le diagnostic provisoire porté est le suivant : luxation du pubis gauche, contusion de l'abdomen et du scrotum, contusion de la vessie, fracture compliquée de la jambe droite.

On laisse une sonde à demeure, et l'on applique un point de suture sur la plaie scrotale; de plus, après désinfection soignée de la plaie de la jambe, on applique un pansement sec. La partie inférieure de l'abdomen est recouverte d'un pansement humide. Le malade étant très abattu et son pouls étant faible, une injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum artificiel est pratiquée.

Le 9 janvier au matin, après chloroformisation, la plaie de la jambe droite est agrandie, le foyer de la fracture est désinfecté soigneusement. Les fragments tibiaux sont coaptés, le périoste est suturé au catgut, et les lèvres de la plaie rapprochées, tout en ménageant à sa partie inférieure un orifice pour le passage d'un petit drain. Une gouttière plâtrée, largement échancrée au niveau de la plaie pour permettre les pansements ultérieurs, est ensuite appliquée.

On examine alors soigneusement le bassin du malade et l'on constate qu'il existe une disjonction de la symphyse pubienne avec écartement de deux travers de doigt au moins. Le pubis gauche est le plus dévié de la ligne médiane, le plus abaissé. L'examen méthodique ne permet pas de constater de fracture du bassin; la luxation paraît donc la seule lésion de la ceinture pelvienne.

La palpation du ventre montre très nettement qu'au-dessus de la partie moyenne de la ligne pubo-ombilicale la défense musculaire n'existe pas et qu'elle est limitée au voisinage de la vessie. La paroi abdominale à ce niveau, et particulièrement dans la région iliaque gauche, est fortement contusionnée.

Les urines recueillies par la sonde sont sanguinolentes.

La possibilité d'une plaie vésicale sous-péritonéale, soit par éclatement, soit peut-être par fragment osseux non perceptible, nous semble indiscutable.

Malgré la petitesse du pouls, malgré le mauvais état général, le facies légèrement grippé du malade, mais à cause de l'absence de retentissement péritonéal (absence de défense musculaire, de vomissements, etc.), aucune autre intervention n'est pratiquée; mais tout est préparé afin d'opérer au moindre signe de réaction péritonéale.

Le 10 au matin, le malade qui a eu une fièvre assez forte la veille au soir, et qui présente encore une température élevée, n'offre aucun signe d'amélioration dans son état; au contraire, localement la paroi abdominale au niveau de

la fosse iliaque est fortement tendue. La palpation pratiquée en cet endroit donne une sensation et un bruit de gargouillement superficiel, ce qui fait songer à la possibilité d'un phlegmon gazeux pariétal dû à l'infiltration d'urine dans le tissu cellulaire.

L'intervention est alors décidée et pratiquée dans le courant de la journée.

Une incision étendue de trois travers de doigt environ en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche est menée jusqu'à la symphyse pubienne. La peau sectionnée, on rencontre un tissu cellulaire œdématié avec extravasation sanguine.

L'aponévrose superficielle est alors coupée, la paroi antérieure du canal inguinal est sectionnée et l'on voit que le cordon inguinal gauche a été arraché : le bout inférieur est au ras du pubis, le bout supérieur a disparu dans l'abdomen. L'intérieur du canal est rempli par un vaste hématome d'odeur urineuse. A ce niveau et en rasant le bord supérieur de l'os, on incise toute l'épaisseur de la paroi abdominale, dans le but de mettre à nu les deux extrémités de la symphyse et d'ouvrir largement la cavité prévésicale, qui seule, d'après notre diagnostic, doit être le siège de l'infiltration urineuse. Cette incision pratiquée, nous voyons que la cavité prévésicale est remplie d'urine, et l'exploration digitale permet de constater une déchirure avoisinant le col, large comme une pièce d'un franc. Avec le même doigt explorateur, le bassin osseux est examiné sur sa face interne, et l'on ne constate aucune autre lésion osseuse que la lésion symphysienne. Les deux extrémités symphysiennes des pubis sont alors dénudées avec soin, leurs surfaces fibro-cartilagineuses avivées de chaque côté. Un solide fil d'argent est mené à travers les pubis et serré fortement de manière à rapprocher les surfaces symphysiennes jusqu'au contact. Un surjet périostique au catgut est alors pratiqué. La lésion vésicale étant difficilement accessible, relativement petite, et les faits que nous avons pu observer de lésions de ce genre nous montrant l'inutilité d'une thérapeutique dirigée contre cette déchirure, nous nous contentons d'un drainage avec deux gros drains de caoutchouc entourés de gaze.

Le pouls du malade étant très faible, aucune recherche ne fut faite pour retrouver le bout supérieur du canal déférent gauche ; d'ailleurs l'aurait-on retrouvé qu'une suture pratiquée après deux jours de rupture n'aurait jamais rétabli la continuité de ce canal, en admettant même que cette continuité puisse être rétablie par une réunion immédiate en cas de section ! Mais, en tout cas, la section de l'artère spermatique contre laquelle nous étions impuissants aurait très probablement produit dans la suite une atrophie du testicule. La plaie est fermée avec un plan de sutures au crin, sauf à la partie inférieure où passent les drains. Une sonde à demeure est maintenue dans la vessie. Un bandage de toile serré est mis autour du bassin et les deux membres inférieurs sont maintenus en contact.

Du 11 au 13 janvier, le pansement est changé matin et soir, car il est abondamment souillé par de l'urine ; chaque jour il est pratiqué un lavage vésical à l'eau boriquée. L'état général, encore assez inquiétant le lendemain de l'opération, s'améliore ensuite peu à peu ; la fièvre, qui depuis le traumatisme oscillait entre 38 degrés et 38°5, tombe graduellement, le pouls redevient plus ample et moins précipité.

Le 14 janvier, on enlève le drainage placé lors de l'intervention, et on le remplace par un gros drain unique.

Les jours suivants, l'amélioration générale et locale s'accentue. De plus les urines émises par la sonde, qui étaient sanguinolentes au début, deviennent de plus en plus claires ; d'autre part, l'écoulement de l'urine par le drain diminue chaque jour.

Le 16 janvier, le liquide qui souille le pansement est en très petite quantité, et tend vers la purulence.

Les jours suivants, l'odeur urineuse du liquide du pansement disparaît, et sa quantité est minime.

Le 21 janvier, la sonde à demeure est supprimée. Les fils sont enlevés, la cicatrisation est parfaite. Le malade urine tout seul dans la journée.

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue de plus en plus. L'état général est devenu des plus satisfaisants, l'appétit est reparu. Le drain est diminué tous les jours de longueur, et c'est seulement à quelques gouttes de sérosité louche qu'il donne écoulement.

Le 6 février le drain est supprimé, et la fistule restante est touchée à la teinture d'iode. La symphyse paraît complètement consolidée, et l'écartement est presque nul. Le malade remue sans difficulté le membre inférieur gauche, qui d'ailleurs n'est plus en rotation externe, une fois le lien qui réunit les deux jambes enlevé. Depuis cette époque la guérison n'a fait que s'accentuer de plus en plus. La plaie de la jambe droite qui a nécessité l'ablation d'un séquestre tibial est en voie de cicatrisation et la fracture en voie de consolidation. Quant à la plaie abdominale elle est entièrement cicatrisée.

L'observation que nous venons de rapporter est intéressante à plusieurs titres ; tout d'abord la rareté du genre de traumatisme dont il s'agit (luxation symphysienne, arrachement du cordon inguinal), puis ensuite la suture symphysienne qui fut pratiquée.

Les luxations du bassin sont extrêmement rares, et le plus souvent s'accompagnent de fractures du bassin ; or dans le cas que nous venons d'observer il n'y avait pas de fracture de ce genre.

Les luxations de la symphyse pubienne ont été signalées dans les chutes sur le périnée (cavaliers), dans les chutes sur la partie postérieure du bassin (cas de Martin) ; or ici, c'est la suite d'une chute sur l'abdomen, mais avec ensevelissement sous un amas de terre. Chez notre malade, le mécanisme a donc été complexe : choc au niveau de la symphyse, et choc au niveau de la partie postérieure du bassin par la terre éboulée. Peut-être même faut-il faire intervenir la contraction musculaire qui peut à elle seule occasionner une luxation symphysienne (Gallez), cela est possible, étant donné que l'individu dont nous rapportons l'observation était très musclé.

Dans les autopsies pratiquées, la rupture de l'articulation avait lieu entre le pubis luxé et le fibro-cartilage correspondant, les ligaments de l'articulation résistant toujours ; or dans le cours de notre intervention nous avons constaté que c'étaient bien les ligaments symphysiens qui avaient cédé, et que le fibro-cartilage existait intact au niveau des deux extrémités pubiennes. C'est là une particularité intéressante, qui montre l'existence au niveau de la symphyse de la luxation par déchirure ligamenteuse.

L'existence d'une articulation constituée en arthrodie doit favoriser, la production d'une pareille lésion. Chez notre opéré le cartilage de recouvrement avait l'aspect hyalin, ainsi qu'il a été facile de le constater de visu une fois la symphyse mise à nu et surtout en pelant la surface cartilagineuse afin de favoriser les adhérences une fois le contact des pubis rétabli.

L'existence de cette articulation en arthrodie peut dans une certaine mesure expliquer la production de cette luxation sans fracture concomitante du bassin et sans arrachement du fibro-cartilage.

Très certainement il devait y avoir disjonction de la sym-

physe sacro-iliaque gauche, mais elle ne se manifestait par aucun signe clinique appréciable. Le doigt promené à la face interne du bassin n'a pas permis de sentir de saillie appréciable; de plus le malade n'a jamais accusé une douleur bien localisée au niveau de cette articulation. Et cependant cette disjonction devait exister, en effet avec un écartement des pubis de 3 centimètres à 4 centimètres les articulations sacro-iliaques s'ouvrent, or, dans notre observation il y avait écartement de plus de deux travers de doigt, et un seul os iliaque était déplacé, l'autre extrémité pubienne étant restée sur la ligne médiane. Mais aucun symptôme net de cette disjonction n'a été constaté.

Les lésions des voies urinaires sont fréquentes dans les luxations du bassin, notre malade n'a pas échappé à cette complication.

L'urètre n'était le siège d'aucune rupture; mais y avait-il déviation? Cette déviation de l'urètre est une complication propre à la luxation du pubis. Elle est occasionnée d'après certains auteurs par la traction du ligament pubio-prostatique du côté lésé, et alors la déviation a lieu dans le sens du pubis déplacé, ou si ce ligament a été déchiré, la déviation a lieu du côté opposé à la lésion, par action du ligament intact. Avec beaucoup plus de vraisemblance d'autres auteurs font jouer un grand rôle à l'aponévrose moyenne. Cette déviation se traduit cliniquement par la rétention d'urine et la difficulté du cathétérisme. Chez notre opéré, il existait de la rétention d'urine, mais le cathétérisme fut aisé, aussi dans ces conditions est-il difficile d'affirmer ou de nier l'existence d'une déviation. Les ligaments pubio-vésicaux n'ont pas été aperçus au cours de l'inversion, ils avaient probablement été arrachés; le doigt ne sentait pas de cordon reliant le pubis à la vessie, et l'orifice de la déchirure vésicale situé à la partie antérieure et inférieure du globe vésical pouvait bien correspondre à un arrachement de la vessie par ces ligaments, fait qui d'ailleurs a été souvent noté.

La rupture du cordon inguinal correspondant dans la luxation du pubis est un accident que nous n'avons trouvé mentionné dans aucun auteur; ce fait, s'il n'est pas unique, est au moins extrêmement rare.

D'ailleurs les contusions du cordon spermatique sont elles-mêmes très rares. Le mécanisme qui a présidé à cette rupture nous paraît particulièrement difficile à préciser. Les éléments du cordon sont extensibles, et le faible déplacement du pubis explique mal à lui seul cette rupture. Notre blessé est tombé sur le ventre, il existait une contusion violente des régions inguinale et iliaque gauche, il est plus vraisemblable d'admettre une attrition contre le pubis du cordon et sa rupture grâce à cette attrition combinée à l'élongation; le testicule pressé contre le sol ne pouvant remonter vers l'anneau inguinal.

Un autre point intéressant de cette observation est la suture symphysienne qui fut pratiquée et qui permit d'obtenir une consolidation rapide, sans écartement appréciable chez un malade indocile.

Peut être même faut-il entrevoir la possibilité de traiter ainsi toutes les luxations symphysiennes. Cette intervention est très facile, très rapidement exécutée, et faite aseptiquement n'expose à aucun accident. On obtient ainsi un rapprochement exact des surfaces luxées, résultat qui est loin d'être constant par l'emploi de ceintures, de bandages, etc., si bien appliqués soient-ils.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX
(6 mai 1904)

M. Danlos présente :

1° Un malade syphilitique depuis dix ans, qui, n'ayant guère fait de traitement, fut indemne de tout accident pendant les sept premières années. Atteint à cette époque d'une **syphilide tuberculo-gommeuse du front**, il fut guéri en quelques jours par une injection de calomel. Sur le conseil d'un médecin et à titre purement préventif il se soumit alors aux injections de calomel. Soixante de celles-ci furent ainsi faites dans l'espace de trois ans. Ce temps écoulé il commença à souffrir d'une carie des os du nez et perdit de nombreux séquestres. Le traitement curatif continué sous forme d'instillations laryngées et plus tard de frictions et d'iodure, n'a guère été plus efficace que le traitement préventif; néanmoins depuis quelques mois, le traitement étant devenu discontinu, une amélioration réelle s'est produite. A propos de ce cas l'auteur rapporte l'histoire d'un autre malade, âgé de vingt-six ans, qui se trouvait en même temps dans son service. Celui-ci, syphilitique depuis trois ans, était depuis six mois atteint d'une hémiplégie organique avec contracture et atrophie. Celle-ci était survenue graduellement après un traitement préventif ininterrompu pendant deux ans et demi. Le chancre initial et les accidents secondaires avaient été peu de chose et néanmoins préventivement le malade s'était fait faire plus de cent piqûres d'huile grise.

Sans entrer dans la discussion générale du traitement préventif, l'auteur conclut de ces deux faits et de quelques autres analogues mais moins typiques :

1. Que le traitement préventif même très énergique ne donne pas toujours la certitude d'une immunité lointaine;

2. Que le traitement ininterrompu n'est pas sans danger, car il amène l'accoutumance; et s'il se déclare des accidents, celle-ci enlève aux spécifiques leur efficacité.

2° Un malade atteint d'**actinomycose faciale**. Il s'agit d'un sujet de vingt et un ans, Autrichien d'origine, qui, conservant quelques lésions de pyodermite à la suite d'un érysipèle, fut admis à Saint-Louis. L'idée d'actinomycose s'imposait par les raisons suivantes :

1. La joue gauche tout entière formait un vaste placard induré immobile adhérent au squelette;

2. Sur cette surface indurée se détachaient sept à huit points fongueux pleins ou fistuleux;

3. Les dents supérieures de ce côté étaient cariées avec fistule palatine.

Le pus ne contenait pas de grains jaunes, mais le curetage d'une fongosité, traité par les procédés classiques (fixation, bleu de méthylène, Gram, coloration du fond par l'éosine), montra le mycélium classique. L'auteur insiste sur ce point que les grains jaunes d'une part et les massues de l'autre ne sont pas indispensables pour le diagnostic.

MM. Apert et Lhermitte rapportent un mémoire sur le **traitement du tétanos par les injections épidurales de sérum antitétanique**. Les injections sous-cutanées de sérum antitétanique n'ont, on le sait, qu'une influence insuffisante sur le tétanos confirmé. Les injections intracérébrales, plus efficaces, ne procurent néanmoins pas un bénéfice assez sûrement réel, relativement à la difficulté de la technique. On a préféré injecter le sérum dans l'espace sous-arachnoïdien; cette pratique, plus facile que l'injection intra-

cérébrale, a paru aussi efficace. Peut-être y a-t-il encore mieux à faire. La voie sous-arachnoïdienne amène la dilution du sérum dans le liquide céphalo-rachidien ; elle n'est, au reste, pas la voie naturelle par où la toxine s'introduit dans les centres nerveux; la toxine suit les nerfs; il faut introduire l'antitoxine par la même voie. Sicard a tenté dans ce but les injections *paranerveuses* au voisinage du sciatique. Il paraît plus facile d'employer la voie épidurale, d'introduire le sérum dans le canal sacré et de créer ainsi, autour des branches qui relient les nerfs du membre inférieur à la moelle, un bain antitoxique où les filets nerveux doivent facilement puiser l'antitoxine, puisqu'elle semble avoir les mêmes affinités biologiques que la toxine correspondante.

Le procédé a été employé dans un cas de tétanos datant de quinze jours, consécutif à une plaie de jambe. Il est en effet rationnel de penser que les tétanos à point de départ dans les membres inférieurs seront surtout justiciables de cette méthode. Cette injection de 10 centimètres cubes a été faite tous les deux jours par cette voie. Dès la première, l'amélioration se prononçait, et la guérison était obtenue en huit jours. Il s'agissait d'un tétanos bénin. Il est probable que les cas suraigus résisteront à cette méthode comme ils résistent aux injections intracérébrales. Elle est en tout cas à tenter. L'opisthotonos oblige à faire pénétrer l'aiguille, le malade étant dans la position couchée sur le flanc. La piqûre provoque un paroxysme des contractures, mais pas plus que la piqûre cutanée. L'introduction du sérum n'est pas douloureuse; dans les cas graves, on pourrait sans doute augmenter sans inconvénient la fréquence des injections et la quantité injectée à chacune d'elles.

M. H. Verdalle, membre correspondant, rapporte des observations de **pelades associées à d'autres dermatoses, dermatoses d'origine nerveuse, pelade et lichen plan.**

L'association de la pelade et du vitiligo est mentionnée comme fréquente par la plupart des auteurs; quelques-uns même en ont conclu à l'identité des deux affections; mais l'association de la pelade et du lichen plan n'a pas été signalée, sauf cependant dans une note de M. Jacquet à la Société de dermatologie (1898).

M. Verdalle a observé un cas très net d'association de la pelade et du lichen plan, où les deux affections ont évolué simultanément chez un sujet nerveux.

Il rapproche de ce fait un certain nombre d'observations inédites ou déjà publiées.

Il en conclut que les trois affections, pelade, vitiligo et lichen plan, doivent être probablement considérées toutes trois comme d'origine trophonévrotique.

Au point de vue du traitement, cette considération aurait une réelle importance, car, d'emblée, on devrait recourir au traitement général : l'hydrothérapie tiède, les médicaments nervins ou toniques, le traitement thermo-minéral approprié.

MM. Le Gendre et Terrien citent un fait de **réaction méningée atténuée avec lymphocytose au cours de la grippe.** Dans ce cas, seul, l'examen du liquide céphalo-rachidien permit d'affirmer la participation des méninges. De plus, la formule leucocytaire (lymphocytose pure) fut telle que chez cette malade, entachée de tuberculose, on était en droit de soupçonner une méningite tuberculeuse. L'évolution de la maladie a montré que la tuberculose n'était pas en jeu, et la malade a guéri en quelques jours après la ponction lombaire.

Ceci prouve qu'en présence d'une lymphocytose pure du liquide céphalo-rachidien, il ne faut pas se hâter de conclure à la nature tuberculeuse de la méningite.

On peut rapprocher de ce fait un nouveau cas, rapporté par M. Chauffard, de **réaction méningée au cours des oreillons.** Dans ce cas, la lymphocytose, qui s'est montrée moyenne au début de la maladie, a diminué en même temps que les symptômes.

M. Pasteau communique une observation de **décapsulisation du rein dans l'anurie.**

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
(5 mai 1904)

Séance très chargée, puisqu'elle ne compte pas moins de 19 communications.

MM. J.-A. Sicard et Roussy rapportent un cas de **méningite cérébro-spinale aiguë syphilitique avec autopsie.** Six mois après le chancre, apparition des signes d'une méningite aiguë, mortelle en une douzaine de jours. Histologiquement, on trouva une infiltration embryonnaire dans la pie-mère et les espaces sous-arachnoïdiens, étendue à toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal. La ponction lombaire avait montré l'existence de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, avec, à la période terminale, polynucléose.

MM. Déjerine et Egger communiquent un cas de **névrite radiculaire, sensitivo-motrice,** à marche chronique, ayant déterminé des douleurs fulgurantes, puis des paralysies avec atrophies musculaires, enfin des troubles sensitifs : ces phénomènes atteignent d'abord les membres inférieurs, puis les supérieurs. Comme dans le tabes, les troubles sensitifs avaient une distribution radiculaire : mais le sens des attitudes et la notion de position étaient conservés; le signe de Romberg existait, avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens; à deux reprises il y eut une incontinence complète des réservoirs. Mais il n'y a ni hypotension musculaire, ni le signe d'Argyll; les troncs nerveux sont douloureux à la pression, ainsi que les masses musculaires.

Chez un autre malade, MM. Egger et Chiray notent les symptômes suivants : paralysie des fléchisseurs du pied, extenseur du gros orteil, péroniers latéraux; paralysie, atrophie et tremblement fibrillaire des fessiers sans troubles sphinctériens, avec exagération des réflexes achilléens, abolition des réflexes rotuliens et du réflexe crémastérien, maux perforants et hypertrophie des phalanges et métatarsiens des gros orteils.

MM. Brissaud et Grenet présentent une malade atteinte d'un **tremblement du bras gauche à forme de sclérose en plaques, apparu à la suite d'une arthropathie probablement syphilitique du coude.** En raison des troubles vaso-moteurs, M. Raymond fait remarquer que ce tremblement pourrait bien n'être qu'un tremblement émotif.

Les auteurs présentent un autre malade, chez lequel une **névralgie du trijumeau,** calmée pendant dix-huit mois, à la suite de la résection du nerf maxillaire inférieur, a récidivé. Actuellement les crises cèdent à des injections de 1 centigramme de cocaïne, *loco dolenti*. Fait intéressant,

malgré la résection du nerf maxillaire inférieur, la sensibilité persiste dans le domaine de ce nerf. Par contre la moitié correspondante de la langue est anesthésiée, avec intégrité du voile du palais.

M. Sicard rappelle que, dans des cas semblables, la ponction lombaire donne de précieuses indications pour le pronostic. Pitres a montré, en effet, que, dans les cas rebelles, incurables, elle permet de constater une lymphocytose qui manque dans les cas moins graves, susceptibles de guérison.

M. Lamy a vu chez un tuberculeux survenir des **crises de céphalée avec myoclonie et hypertension du liquide céphalo-rachidien**. Ce malade présentait en outre du rétrécissement du champ visuel. A ce propos M. Raymond résume le cas d'un mécanicien qui, quinze jours après la frayeur due à l'imminence d'un déraillement, fut pris de myoclonie et pense que la myoclonie n'est qu'un syndrome survenant dans des états très différents, hystérie, épilepsie, neurasthénie, etc.

MM. Raymond et Courtellemont présentent un cocher atteint de **névrite des mains et des avant-bras** due aux synovites et à la fatigue des muscles pris, le malade ayant à tirer continuellement des deux mains les rênes de son cheval. Les auteurs insistent sur les signes permettant de distinguer l'acroparesthésie vraie de la pseudo-acroparesthésie d'origine névritique.

MM. Thomas et Chiray présentent un malade qu'ils croient atteints d'une lésion isolée de la couche optique, et, à ce propos, décrivent un **syndrome thalamique**, consistant en hémiplégie transitoire, avec anesthésie persistante et rebelle de la peau et des sensibilités profondes, mouvements athétosiques et choréiformes, douleurs dans le côté hypoesthésié, réflexes tendineux exagérés, orteil en flexion. M. Marie fait remarquer que l'athétose est aussi exceptionnelle chez l'adulte, dans les cas de lésion cérébrale, qu'elle est fréquente dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Chez l'adulte, les mouvements athétosiques et choréiformes sont d'ordre névrosique.

MM. Déjerine et Chiray montrent une femme de quarante ans, atteinte de **perte du sens stéréognostique**, à topographie radiculaire, dans le domaine des douzième côtes et première droite. M. Brissaud dit que cette malade est atteinte d'anesthésie simple, non d'astéréognosie.

M. Bonnier communique un cas de **face succulente**.

MM. Lannois et Boulud (de Lyon) ont étudié la **teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien**. Dans 17 cas elle était de 0g40 à 0g50 par litre, et peut atteindre, dans le diabète, jusqu'à 1g65. M. Sicard a montré, avec M. Widal, que, chez les diabétiques, la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien, qui varie entre 0g80 et 1g20, peut fournir d'utiles indications pour le pronostic, puisqu'elle varie parallèlement à la gravité des accidents nerveux du diabète. Ces auteurs ont, en outre, montré qu'il existe un certain parallélisme entre la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien, du sang et de l'urine.

M. Souques lit une note du docteur Bonnus (de Divonne), concernant un cas de **spasme du mollet par fausse position habituelle**. Ce spasme guérit par un simple changement apporté à l'attitude habituelle.

M. Dide a étudié la **stéatose hépatique chez les aliénés** et **les troubles oculaires dans la démence précoce** (alternatives de congestion et d'anémie, aboutissant à un état spécial de la papille).

MM. Ballet et Roze présentent un malade atteint d'**amyotrophie du type Charcot-Marie, avec amblyopie progressive bilatérale par atrophie des papilles**. Ce cas est le troisième semblable; les deux autres appartenant à Vezioli et à Sainton.

MM. Léri et Wilson montrent les préparations d'un cas de **poliomyélite aiguë de l'adulte avec lésions en foyer**, comme dans la paralysie infantile. Début à vingt-trois ans. Après une phase aiguë, avec fièvre, albuminurie, la paralysie avait envahi les membres inférieurs et, deux jours après, les supérieurs, puis était restée sationnaire. Pas de troubles sensitifs. Mort à trente ans. L'autopsie fit voir des lésions de poliomyélite en foyer, périvasculaire, dans les régions cervicale et lombaire inférieure. Quelques lésions peu considérables des nerfs (névrite interstitielle). Un cas semblable a été rapporté par Van Gehuchten, au récent Congrès de Bruxelles. Ces faits montrent l'existence d'une poliomyélite aiguë de l'adulte, analogue à la paralysie infantile.

MM. Bourneville et Crouzon avaient publié, en 1900, l'observation de deux frères atteints d'idiotie, avec diplégie cérébrale infantile, et l'autopsie de l'un d'entre eux montrait l'atrophie du cervelet. Le second étant mort, les auteurs montrent son encéphale qui présente, également, une atrophie considérable du cervelet. Il s'agit donc d'**atrophie cérébelleuse familiale**.

M. Terrien donne l'observation d'un **tabétique atteint**, voici quinze ans, **de cécité par atrophie de la papille**. Or, le tabès, fort léger à cette époque, a notablement progressé depuis. Ce fait vient donc confirmer la communication de MM. Marie et Léri (séance du mois dernier), concluant que la cécité n'a pas, sur le tabes, l'heureuse influence qu'on lui attribue généralement.

MM. Vigouroux et Laignel-Lavastine ont observé, chez **deux paralytiques généraux, une sclérose combinée** des cordons antéro-latéraux et postérieurs.

Enfin, M. Cestan résume, trop brièvement, à cause de l'heure avancée, un cas fort curieux d'**anévrisme cirsoïde de la moelle**.

CONGRÈS NATIONAL D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

[IVe SESSION, ROUEN 5-10 AVRIL 1904 (1)]

IV

L'invagination intestinale chez l'enfant faisait l'objet du rapport de M. GRISEL (de Paris). Voici les conclusions du rapporteur :

« L'invagination intestinale aiguë de l'enfant est une affection relativement rare en France, mais dont les observations, comme celles faites en Angleterre, se multiplieront certainement lorsque ses symptômes seront mieux connus.

C'est une maladie du nourrisson chez qui elle constitue à

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 50, p. 490; n° 51, p. 500; n° 53, p. 520.

peu près la seule cause d'obstruction aiguë. Sur 300 cas où nous connaissons l'âge des malades, 204, soit 68 p. 100, sont des nourrissons âgés de moins d'un an.

Chez le nourrisson, 66 fois pour 100 l'invagination apparaît entre le quatrième et le septième mois, et 70 fois pour 100 chez des garçons (75 p. 100, Wiggin).

L'âge a une influence sur la variété de l'invagination; chez le nourrisson, la variété iléo-cæcale existe dans 82 p. 100 des cas; chez les enfants plus âgés, on ne la trouve que 37 fois pour 100. La variété entérique augmente, au contraire, de fréquence avec l'âge, puisqu'elle passe de 5 p. 100 chez le nourrisson à 30 p. 100 chez le jeune enfant.

L'étiologie de l'invagination des jeunes enfants se précise de jour en jour grâce aux interventions qui permettent, dans un nombre de cas relativement élevé, de rapporter la cause déterminante soit à un diverticule de Meckel, soit à une appendicite chronique, à des ulcérations de l'intestin, à l'ingestion de masses alimentaires solides.

L'étiologie de l'invagination du nourrisson est plus difficile à établir; on la regarde habituellement comme facilitée par des dispositions anatomiques spéciales de la région iléo-cæcale et par une hyperexcitabilité réflexe habituelle à cet âge, et comme déterminée par une entéro-colite consécutive à des fautes d'alimentation.

Pour l'invagination des enfants plus âgés, nous voyons augmenter le nombre des cas où le diverticule de Meckel a provoqué l'invagination en se retournant lui-même, cette invagination du diverticule peut être déterminée par l'existence de tumeurs dans sa partie libre (lipome, pancréas accessoire).

L'appendicite chronique est la cause de presque tous les cas de l'invagination iléo-cæcale chronique de la seconde enfance (12 fois sur 23 cas).

A l'invagination du diverticule de Meckel correspond un mode d'invagination à la fois entérique et iléo-colique que nous avons essayé de préciser.

A l'invagination de l'appendice et du cæcum correspond une variété d'invagination cæcale ou appendiculaire, ou cæco-appendiculaire, signalée par Pollard, Ackermann, Jalaguier, qu'il faudra distinguer dans la suite des véritables invaginations iléo-cæcales.

L'invagination intestinale est aiguë ou chronique. La première comprend la totalité des cas chez le nourrisson. L'invagination chronique est très rare; elle frappe les enfants plus âgés, et l'âge moyen des 23 observations réunies par M. Grisel est la septième année.

Le traitement exclusivement recommandé à l'heure actuelle est la désinvagination directe après laparotomie. Cette thérapeutique est justifiée par l'amélioration progressive des résultats. La mortalité était en 1888 de 78 p. 100; elle est, sur notre ensemble, de 131 observations, de 43 p. 100 (1899-1903).

Le traitement par l'insufflation et les lavements est entièrement rejeté pour les malades qui sont en situation d'être laparotomisés immédiatement.

Cependant, on peut dire que ce qui importe le plus est un diagnostic précoce : dans les douze premières heures, la mortalité est extrêmement faible, quel que soit le traitement employé. L'insufflation ou le lavement à ce moment sont peu dangereux en eux-mêmes, et lorsque les moyens de faire la laparotomie font défaut, on ne peut que recommander d'y avoir recours.

On ne cessera de surveiller l'enfant, en se précautionnant à l'avance de tout ce qui est nécessaire à la laparotomie immédiate en cas de récidive.

La laparotomie avec désinvagination a une mortalité d'autant moindre qu'elle est plus précoce.

La variété de l'invagination influe aussi sur le succès; la moins grave est la variété iléo-colique (mortalité 32 p. 100), puis vient l'iléo-cæcale, la plus fréquente (39,5 p. 100); enfin la variété entérique, dans les rares cas où la désinvagination est possible, vient ensuite avec une mortalité de 50 p. 100.

Le traitement de choix de l'invagination chronique est la résection qui, sur 21 cas, a donné 17 guérisons et 4 morts (mortalité 19 p. 100).

V

Enfin, M. P. Derocque (de Rouen) donne lecture au Congrès d'un très intéressant rapport sur les résultats éloignés **de la transplantation tendineuse dans la paralysie infantile.** La transplantation tendineuse dans la poliomyélite antérieure a été pratiquée pour la première fois en 1881 par Nicoladoni. De 1881 à 1892 elle ne fut exécutée que cinq fois; mais depuis cette époque, la transplantation tendineuse est sortie de cette obscurité, un grand nombre de chirurgiens ont pratiqué des anostomoses tendineuses et de nombreux travaux ont été publiés sur cette question. A l'heure actuelle plus d'un millier de transplantations ont été exécutées et il semble que le moment soit venu de jeter un coup d'œil d'ensemble sur toutes ces opérations, afin de poser des conclusions nettes et précises permettant de juger la méthode à sa juste valeur.

Les résultats de l'enquête de M. Derocque ne sont pas de nature à fixer la conviction : la plupart des observations ont été publiées avec une hâte et une imprécision au point de vue des résultats fonctionnels obtenus, qui les rend inutilisables, et après avoir discuté toutes les statistiques publiées, M. Derocq estime qu'il est prudent de réserver un jugement définitif sur la question jusqu'au jour où les cas seront publiés, avec les détails qui permettront de les apprécier.

M. Pierre (de Berck) fait deux reproches à M. Derocque : c'est d'être un peu décourageant pour les chirurgiens qui voudraient pratiquer la transplantation, et aussi de ne donner aucune indication précise sur l'âge de la lésion, auquel il est le plus opportun d'opérer les paralysies infantiles. M. Pierre pense qu'on ne devrait opérer que lorsque le traitement médical a pu être reconnu définitivement impuissant, c'est-à-dire trois à quatre ans après l'attaque de paralysie.

En revanche M. Broca est complètement opposé à la transplantation tendineuse; il pense que l'on obtient, quand on sait la chercher par des moyens appropriés (massage forcé, ténotomie, éducation musculaire), une amélioration, lente il est vrai, mais durable.

Quant à M. Kirmisson les résultats définitifs qu'il a obtenus chez ses opérés sont peu encourageants; il reproche aux différents auteurs qui préconisent la transplantation tendineuse d'insister surtout dans les mémoires sur la technique ou les indications opératoires, et de n'apporter ni observations précises, ni indications détaillées sur les résultats définitifs. Aussi est-il d'avis, comme M. Derocque, qu'on ne peut porter à l'heure actuelle un jugement définitif sur la question.

Communications diverses.

M. Magniaud (de Rouen). **Mortalité infantile à Rouen dans les classes ouvrières.**

MM. A. Siredey et H. Lemaire. **Étude sur la leucorrhée.**

M. Auché (de Bordeaux). **Contribution à l'étude de la pathogénie de la gangrène infectieuse disséminée de la peau. — Thrombose cardiaque avec embolie des artères iliaque, externe et fémorale gauches et de l'artère fémorale droite dans la diphtérie.**

M. Gastou (de Paris). **La scrofule (septico-pyohémie héréditaire ou acquise). — Les formes de l'hérédité pathologique infantile. Dystrophies, stigmates et maladies.**

M. Monsseaux (de Vittel). **Sur la lithiase rénale chez les enfants.**

M. Guyot (de Bordeaux). **Invagination du diverticule de Meckel.**

M. Mauclaire (de Paris). **Deux cas d'invagination intestinale récidivante chez l'enfant.**

M. Arnoux (de Paris). **Invagination due à un amas d'ascarides.**

M. Halipré (de Rouen). **La paralysie douloureuse des jeunes enfants existe-t-elle?**

M. Audion (de Berck). **Traitement des fistules tuberculeuses par les lavages au permanganate de potasse en solution forte et sous pression.**

M. Péraire (de Paris). **Métatarsalgie symptomatique de certains pieds bots paralytiques.**

Mme Dylion (de Paris). **Redressement manuel du pied bot congénital varus équin.**

M. Fortin (de Rouen). **Chondrome hyalin ossifiant du tibia chez un adolescent de treize ans.**

M. Bataille (de Rouen). **Résection du tibia pour ostéomyélite à forme phlegmoneuse.**

M. Jouon (de Nantes). **Coxalgie compliquant une luxation congénitale de la hanche.**

M. Gourdon (de Bordeaux). **Résultats du traitement non sanglant de la luxation congénitale de la hanche.**

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

L'infantilisme d'origine pancréatique. (Byron Bramwell. Soc. médico-chirurg. d'Edimbourg, in *The Scottish med. and surg. Journ.*, avril 1904, p. 321.) — Bramwell rappelle qu'en février 1902 il a présenté à la Société un jeune homme de dix-huit ans et demi atteint d'infantilisme d'origine pancréatique, affection non encore décrite jusque-là.

L'infantilisme se traduisait par le développement général qui était celui d'un enfant de onze ans, d'ailleurs bien constitué, sans aucune lésion de crétinisme et possédant une intelligence assez vive. Depuis neuf ans les selles étaient de cinq ou six par jour et liquides.

L'absence de sécrétion pancréatique était mise en évidence par trois moyens :

1° Les selles contenaient de nombreux aliments non digérés dont le nombre diminuait par l'ingestion d'extrait pancréatique;

2° Quand le malade était à la diète lactée l'acide phosphorique de l'urine diminuait rapidement et remontait par l'ingestion d'extrait pancréatique;

3° Par l'ingestion de capsules de Sahli (iodoforme enveloppé d'une substance insoluble dans les sécrétions gastriques et intestinales, soluble dans le suc pancréatique). On ne trouva pas de traces d'iode dans la salive à la suite de l'administration de ces capsules.

L'auteur présente à nouveau ce malade traité depuis plus de deux ans par l'extrait glycériné de pancréas. Le changement est considérable. La diarrhée a disparu; la taille est passée de 1m30 à 1m50; le poids de 30 kilogs à 39 kilogs. Mais surtout l'appareil génital qui était resté infantile est devenu normal, en même temps que la voix grêle prenait un timbre grave.

L'auteur conclut de ces remarquables changements que cet infantilisme était bien d'origine pancréatique, ainsi qu'il l'avait avancé dans sa première communication.

M. LANCE.

Contribution à l'étude des anesthésies des organes internes dans la paralysie générale, par Serge Soukhanoff, privat-docent de l'Université de Moscou. (*Revue neurol.*, 30 avril 1904, p. 365.) — Les anesthésies viscérales peuvent, dans la paralysie générale, revêtir divers aspects. L'auteur cite d'abord 3 cas d'accouchement indolore; l'un personnel, les deux autres appartenant à Sémidaloff. (On trouvera ces 3 cas publiés dans les *Comptes rendus de la Société de neuropathologie et de psychiâtrie de Moscou*, séance du 29 nov. 1902.) Il parle ensuite d'un adulte, atteint de paralysie générale, chez lequel des vomissements fréquents, avec des hématémèses répétées, permirent de diagnostiquer un ulcère rond de l'estomac, malgré l'absence complète de douleurs. Troisième exemple, moins probant; à l'autopsie d'un troisième malade, n'ayant jamais présenté ni toux véritable, ni expectoration, l'auteur constata des lésions de tuberculose pulmonaire très accusées.

Ces diverses anesthésies appartiennent surtout à la période ultime de la paralysie générale. Leur pathogénie est complexe : on peut, tout d'abord, penser à les attribuer à la déchéance intellectuelle; il ne saurait en être ainsi pour l'anesthésie respiratoire du troisième malade, anesthésie qu'on n'observe pas dans la démence ou l'idiotie; on peut incriminer l'auto-intoxication, substratum de toute paralysie générale, et qui peut émousser les diverses sensibilités. Enfin, l'altération des cellules de tous les centres nerveux, et celle des nerfs périphériques, signalées dans la paralysie générale, peuvent contribuer à la genèse de ces anesthésies.

Enfin il est possible que les affections viscérales surajoutées à la paralysie générale servent à localiser, dans les organes lésés, les anesthésies viscérales; l'ulcère rond provoquant, chez les paralytiques généraux, l'anesthésie des appareils sensoriels en relation avec l'estomac, la tuberculose pulmonaire jouant le même rôle vis-à-vis de la muqueuse respiratoire.

L. ALQUIER.

CHIRURGIE

L'anesthésie par l'eau dans certaines opérations de la région anale. (S. G. Gant. Med. Assoc. de New-York, séance du 14 déc. 1903, in *Boston med. and surg. Journ.*, 10 mars 1904, p. 274.) — Gant ayant remarqué que les solutions de cocaïne, eucaïne, etc., ne produisaient une anesthésie locale que lorsqu'elles étaient injectées sous pression dans les tissus et ne pouvaient s'échapper par une plaie; remarquant d'autre part que l'anesthésie s'obtenait aussi bien par l'emploi de solutions diluées que de solutions fortes, pensa que les anesthésiques locaux n'agissaient que par la distension du tissu cellulaire et la compression des terminaisons nerveuses.

L'auteur a utilisé 150 fois l'eau bouillie, non salée, comme anesthésique local. La technique est la même que pour l'emploi de la cocaïne; mais il vaut mieux que l'eau soit chaude, et l'injecter lentement si l'on veut que l'injection ne soit pas douloureuse. Il déconseille son emploi dans les

affections profondes et inflammatoires et donne la liste suivante des affections où son emploi lui a donné de pleins succès :

Hémorroïdes internes procidentes ou non ;

Hémorroïdes externes thrombosées ou non ;

Polypes, prolapsus de l'anus ;

Fistules et abcès de la marge de l'anus ;

Kystes périnéaux, sacrés, lipomes des fesses ;

Extirpation de corps étrangers ;

Section du sphincter dans les cas de constipation où la dilatation n'a pas suffi ;

Suspension à la paroi abdominale d'un S iliaque élongé ;

Colostomie et laparotomie exploratrice.

D'après l'auteur, les avantages de cette méthode sont de deux ordres :

Tout d'abord on n'a à redouter aucune intoxication ;

En deuxième lieu, la douleur est moins vive après la cessation de l'effet anesthésique.

M. LANCE.

Luxation phalango-phalangienne du gros orteil. (M. S. KRAMNIEV. *Vratshebanaïa Gazeta*, 1904, n° 12.) — Ces luxations sont très rares; aussi croyons-nous utile de résumer l'observation de Kamniev.

Un homme de trente-deux ans, ouvrier, a fait une chute en avant, le pied gauche étant retenu entre le sol et une poutre très lourde. Il ressentit immédiatement une vive douleur dans le gros orteil et, deux heures plus tard, il se présenta à la consultation. A l'examen, on constate que la phalangette regarde en haut et forme avec le plan du pied un angle de 45 degrés environ. Les mouvements volontaires se produisent seulement dans l'articulation métatarso-phalangienne, tandis que l'articulation phalango-phalangienne reste immobile. La peau de la face dorsale du gros orteil est déprimée au niveau de cette dernière articulation et y forme un pli. Le gros orteil semble à ce niveau comme étranglé par une bride. A la palpation de la face dorsale des deux phalanges, en allant de l'extrémité unguéale vers l'articulation métacarpo-phalangienne, on sent une dépression siégeant immédiatement en arrière de la dernière phalange. A la face plantaire, les téguments sont tendus, mais on n'a pu rien sentir à la palpation.

Ayant saisi le gros orteil par trois doigts le pouce sur la face dorsale de l'orteil luxé et fixant de l'autre main le pied, l'auteur a attiré avec force la dernière phalange en avant en la repoussant avec le pouce en même temps en bas. La réduction s'est faite immédiatement, en produisant le craquement caractéristique.

L'auteur explique le mécanisme de cette luxation de la façon suivante : La phalangette du gros orteil était enclavée entre le sol et la poutre. Par suite de la chute du corps en avant il s'est produit une extension forcée de l'articulation phalango-phalangienne, l'appareil ligamenteux de la face plantaire était rompu et la luxation s'est faite.

On attribue généralement la rareté de la luxation phalango-phalangienne des orteils d'une part à leur peu de mobilité et d'autre part au port de chaussure. Or, le malade en question était justement chaussé.

S. BROÏDO.

OBSTÉTRIQUE

Les travaux récents sur les soi-disant métrites chroniques et leurs relations avec l'évolution du muscle utérin. (W. E. FOTHERGILL. *The Practitionner*, vol. LXXII, n° 3, mars 1904, p. 439.) — Dans ce long article l'auteur s'efforce de montrer qu'à côté des endométrites d'origine infectieuse il existe des affections de l'endomètre d'origine non infectieuse et dont l'histoire est entièrement liée à la vie du muscle utérin. Il analyse les travaux récents qui ont mis cette question en vue. Tout d'abord il rappelle l'existence de la métrite des vierges. Il cite un mémoire lu en décembre 1902, par DONALD, à la Société d'obstrétrique et de gynécologie du nord de l'Angleterre, où l'auteur en a rapporté 40 cas observés avec soin. Donald y montre que, si les symptômes sont toujours les mêmes (dysménorrhée, leucorrhée, ménorragie), l'aspect de l'utérus peut varier. Le plus souvent, le col est petit, l'isthme mince est mou, et le corps placé en anté ou rétroflexion est gros et allongé. Plus rarement, le col utérin est normal avec un corps hypertrophié ; exceptionnellement le col est augmenté de volume. L'examen microscopique des débris de curetage a montré une muqueuse de 3 à 4 millimètres d'épaisseur avec une hypertrophie simple de ses éléments et surtout des glandes. Le curetage a, dans presque tous les cas, donné d'excellents résultats.

En mars 1903, DONALD rapporte à la même société un cas analogue qui, par la violence des hémorragies, finit par conduire à l'hystérectomie. Plus récemment encore W. K. WALLS (*J. of Obst. and Gynæc. of the Brit. Empire*, janvier 1904), publie un cas de métrorragie grave de la puberté guéri par le curetage. A propos de ce cas W. J. Sinclair rappela la théorie de Theilhaber et proposa de traiter ces cas par une tige intra-utérine agissant comme un excitant du muscle utérin.

En effet, THEILHABER et ses élèves A. MEIER et LORENTZ ont, dans ces dernières années (*Arch. f. Gyn.*, vol. LXVI, part. I, et vol. LXX, part. II), proposé la théorie suivante de l'origine des endométrites non septiques. Le muscle utérin est un muscle se contractant pendant toute la vie, et ses contractions règlent la circulation sanguine dans l'utérus. Son développement est normalement parallèle à celui des vaisseaux de l'utérus et en raison inverse du tissu conjonctif utérin. En effet, le rapport entre le muscle et le tissu conjonctif qui, chez l'enfant et le vieillard, est 1/3, devient pendant la période d'activité sexuelle 3/1. Ce changement de rapport se produit aux approches de la puberté et aux environs de la ménopause. De plus, à chaque grossesse, le muscle subit un accroissement rapide suivi d'une diminution brusque après l'accouchement. La courbe de développement des vaisseaux est absolument parallèle.

Si un arrêt de développement du muscle amène une rupture de cet équilibre avec les vaisseaux, il en résulte des hémorragies, une stase veineuse qui amènera l'hypertrophie de la muqueuse et du tissu conjonctif, l'hypertrophie de l'organe. C'est ce qui se produit à la puberté, après une grossesse, si l'involution du muscle utérin est exagérée, à la ménopause par une atrophie sénile précoce. C'est ce que peuvent produire toutes les causes d'affaiblissement du muscle, ou générales (chlorose, tuberculose, etc.) ou locales (fibromes, annexites, etc.). Tout ce qui pourra rendre l'énergie au muscle utérin amènera la guérison, et c'est sans doute comme excitant qu'agit le curetage.

Comme conclusion, THEILHABER propose la classification suivante des métrites :

1° Endométrite primitive (infections par le gonocoque, la fièvre puerpérale, la tuberculose, etc.), avec ou sans lésions musculaires secondaires ;

2° Lésion musculaire primitive (puberté, ménopause, involution utérine post-partum, maladies générales, lésions locales), avec ou sans hypertrophie secondaire de la tunique musculaire et de la muqueuse.

M. LANCE.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

L'état actuel de la chirurgie nerveuse (1), par A. CHIPAULT.

Le tome II comprend 13 mémoires. Le 1er appartient au docteur Povl Heiberg (de Copenhague), il réunit tous les faits publiés en Scandinavie (Danemark, Finlande, Norvège et Suède.). Les plus intéressants ont trait aux complications cranio-cérébrales des otites et la ponction lombaire.

Les travaux russes sont rapportés par le docteur Alexandrov. Nous trouvons dans ce volume analysés les travaux venant de la Pologne, l'Allemagne, l'Autriche, la Bohème, la Hongrie, la Croatie, la Bosnie, la Serbie, la Bulgarie, la Turquie, les pays de langue grecque, et enfin plus de 200 pages sont consacrées à la chirurgie nerveuse de la Grande-Bretagne.

Avec le tome III, nous voyons l'Italie, par les professeurs Durante, Roncali et Alessandri, la Roumanie, le Canada, le Mexique, les États-Unis, par les professeurs Keen et S. Lloyd, les républiques d'Haïti, du Brésil, de Cuba, de l'Uruguay, etc. La chirurgie nerveuse du Japon est étudiée par le professeur Ito.

Tous ces différents mémoires ont des qualités diverses, mais leur réunion constitue une œuvre de haut intérêt et qui légitime bien le titre : « Etat actuel de la chirurgie nerveuse. »

L'ouvrage est devenu complet par la publication des tomes II et III. A. RICARD.

Traité médico-chirurgical de gynécologie (2), par MM. LABADIE-LAGRAVE et LEGUEU.

Nous nous souvenons encore de la première édition de cet ouvrage qui remonte à six ans à peine ; trois ans après les auteurs publiaient la deuxième en janvier 1901. Pour la troisième fois aujourd'hui, les auteurs ont revu et complété leur *Traité médico-chirurgical de gynécologie*.

Rien n'est changé au cadre, les grandes divisions restent les mêmes. Mais partout des remaniements partiels, des modifications de détail, des figures nouvelles témoignent des efforts qu'ont faits les auteurs pour maintenir cet ouvrage au courant des plus récents progrès et des dernières conquêtes de la gynécologie.

Pour les parties qui ont été l'objet des modifications les plus importantes, nous citerons les rétentions menstruelles dans un utérus double, les greffes de l'ovaire, la gangrène et la suppuration des fibromes, la suture des releveurs dans la périnéorraphie, les méthodes de péritonisation, les méthodes conservatrices dans le traitement de l'inversion utérine et des fibromes.

Quelques conclusions thérapeutiques des éditions précédentes ont dû être modifiées par l'examen des faits nouveaux. Ainsi l'hystérectomie vaginale rentre dans l'histoire et disparaît du champ de la chirurgie moderne.

C'est dire que cette troisième édition met au point les différentes questions encore en discussion et traduit exactement l'évolution de la gynécologie. A. RICARD.

Les maladies desquamatives. Pityriasis et alopécies pelliculaires (3), par le docteur SABOURAUD.

Dans cet ouvrage l'auteur se propose de restituer au pityriasis simplex son existence propre : en effet, en Allemagne, Unna fait rentrer cette affection dans le cadre de l'eczéma séborrhéique, et en France sous son influence on considère le pityriasis simplex comme une séborrhéide. Fournissant un critérium anatomique et bactérien de sa spécificité, l'auteur le considère comme une espèce morbide spéciale et d'où procèdent tous les pityriasis à squames grosses ou stéatoïdes que les uns rattachent à l'eczéma et les autres à la séborrhée sébacée.

Aussi, pour mener à bien cette étude et faire triompher cette opinion, l'auteur montre avec preuves anatomiques et bactériennes en quoi le pityriasis diffère de la séborrhée sébacée (étudiée dans un premier volume) du psoriasis et de l'eczéma (qu'il se propose d'étudier dans un troisième volume).

C'est donc une œuvre purement personnelle dans laquelle l'auteur met en lumière une fois de plus ses qualités d'histologiste et de bactériologiste. Des planches et des photographies en grand nombre ajoutées à cet ouvrage dont le style est si captivant donnent un attrait tout spécial à ce livre. P. RAVAUT.

Le langage intérieur et les paraphasies [la fonction endophasique] (1), par G. SAINT-PAUL.

Ce livre, écrit d'une manière attrayante, intéresse à la fois les philosophes et les médecins.

Il est divisé en trois parties.

Dans la première l'auteur étudie le mécanisme cérébral et le langage intérieur au moyen des données contemporaines de l'anatomie, de la physiologie et de la psychologie.

La deuxième traite des différents types de langage intérieur (formules endophasiques), le langage intérieur peut être monoidéique (auditif moteur ou visuel) ou bien duéidéique (auditivo-moteur, visuelo-moteur, auditivo-visuel) ou bien tréidéique. C'est alors le type de l'indifférence de Ballet ou un type voisin.

La troisième partie est consacrée aux paraphasies et à leurs rapports avec le langage intérieur, c'est-à-dire aux diverses variétés d'endophasie dans les états pathologiques ou subnormaux. P. RAVAUT.

Hernies. Hygiène et thérapeutique (2), par le docteur Just LUCAS-CHAMPIONNIÈRE.

Il suffit de lire l'indication bibliographique qui termine ce petit ouvrage pour voir combien sont nombreux les travaux du docteur Lucas-Championnière sur les hernies et leur traitement. Il suffit d'être un tant soit peu instruit des choses de la chirurgie pour en apprécier la valeur. C'est à M. Lucas-Championnière que nous devons la cure chirurgicale de la hernie. Et si, chez nous, cette opération est devenue classique, il ne faut pas oublier qu'il y a vingt ans à peine on traitait de révolutionnaires les chirurgiens qui, à la suite de Lucas-Championnière, pratiquaient la cure opératoire de la hernie.

Aujourd'hui, les jeunes ne connaissent pas les discussions ardentes qui passionnaient les membres de la Société de chirurgie, vers 1885, et l'opération de la hernie est si bien passée dans la pratique courante, qu'il semble qu'elle a toujours dû être pratiquée.

Mais, par contre, l'hygiène des hernieux, le traitement non opératoire de la hernie ont été par trop dédaignés et relégués au dernier plan. Pour une hernie qui n'est pas à opérer, souvent le médecin se contente d'envoyer son client prendre un bandage chez le bandagiste, voire même chez le pharmacien. Inutile de dire combien ces bandages sont défectueux. Leur application est souvent plus nuisible qu'utile au malade. C'est que le choix d'un bandage n'est pas toujours chose facile, les conditions qu'il doit remplir

(1) T. II et III. In-8°, avec fig. Prix de chaque vol. : 30 francs. — Paris, Rueff.

(2) In-8°. Prix : 25 francs. — Paris, Alcan.

(3) In-8°. Prix : 22 francs. — Paris, Masson et Cie.

(1) In-8°. Prix : 5 francs. — Paris, F. Alcan.

(2) Petit in-8°, Prix : 4 francs. — Paris, J. Rueff.

sont complexes. La vérification de ses qualités bonnes ou mauvaises demande une expérience qui fait souvent défaut au praticien.

L'ouvrage de M. Championnière vient donner au praticien les renseignements pratiques qui lui manquent trop souvent. Ce petit livre de 500 pages contient plus de 100 figures, il est simplement écrit, clair et essentiellement pratique. C'est en quelque sorte le résumé des leçons que M. Championnière fait à ses élèves au lit du malade pour permettre de soigner les hernieux et de diriger leur hygiène aussi bien que leur thérapeutique. A. RICARD.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 16 AU 21 MAI 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 16 MAI, à une heure. — 3e (2e partie, oral), *Salle Corvisart* (1re série) : MM. Hayem, Gaucher et Teissier; — *Salle Béclard* (2e série) : MM. Brissaud, Letulle et Bezançon ; — M. Broca (André), suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Kirmisson, Delens et Broca (Aug.); — (2e série) : MM. Reclus, Lejars et Legueu ; — (2e partie) : MM. Déjerine, Roger et Legry; — M. Remy, suppléant.

MARDI 17 MAI, à une heure. — 3e (2e partie, oral, 1re série) : MM. Gilbert, Achard et Jeanselme ; — (2e série) : MM. Chauffard, Méry et Gouget.

4e, *Salle Corvisart* (1re série) : MM. Joffroy, Chassevant et Langlois ; — *Salle Broussais* (2e série) : MM. Raymond, Vaquez et Guiart; — *Salle Pasteur* (3e série) : MM. Chantemesse, Dupré et Richaud ; — M. Thoinot, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* : MM. Berger, Schwartz et Marion ; — (2e série) : MM. Ricard, Nélaton et Auvray ; — (2e partie) : MM. Troisier, Thiroloix et Renon.

MERCREDI 18 MAI, à une heure. — 4e, *Salle Béclard* : MM. Hayem, Gaucher et Widal; — M. Broca (André), suppléant.

5e (2e partie), *Laënnec* : MM. Déjerine, Letulle et Bezançon; — M. Remy, suppléant.

JEUDI 19 MAI, à une heure. — 3e (2e partie, oral) : MM. Chauffard, Thiroloix et Renon.

4e (1re série) : MM. Gilbert, Dupré et Langlois; — (2e série) : MM. G. Ballet, Guiart et Richaud; — M. Vaquez, suppléant.

VENDREDI 20 MAI, à une heure. — 2e, *Salle Richet* : MM. Retterer, Gley et Weiss.

3e (2e partie, oral), *Salle Broussais* : MM. Brissaud, Roger et Legry.

2e, *Salle Thouret* : MM. Landouzy, Thoinot et Widal ; — M. Teissier, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Kirmisson, Segond et Broca (Aug.); — (2e série) : MM. Reclus, Delbet et Walther; — M. Gosset, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich ; — M. Cunéo, suppléant.

SAMEDI 21 MAI, à une heure. — 4e, *Salle Pasteur* (1re série) : MM. G. Ballet, Chassevant et Langlois ; — *Salle Thouret* (2e série) : MM. André, Dupré et Guiart ; — M. Richaud, suppléant.

5e (2e partie, ancien régime), *Beaujon* : MM. Hutinel, Achard et Thiroloix ; — (nouveau régime, 1re série) : MM. Gilbert, Widal et Renon; — (2e série) : MM. Troisier, Vaquez et Jeanselme ; — M. Méry, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Maygrier, Demelin et Potocki; — M. Marion, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Lyon.* — M. Nicolas, agrégé, est nommé médecin des hôpitaux.

Écoles de médecine. — *Limoges.* — Un concours s'ouvrira le 7 novembre 1904 devant la Faculté de médecine de Bordeaux pour un emploi de suppléant des chaires de physique et de chimie.

Le registre d'inscription sera clos un mois avant l'ouverture dudit concours.

Laboratoire d'histologie pathologique (professeur, M. Cornil ; chef des travaux, M. Brault). — *Cours d'hématologie.* — Du 24 mai au 30 juin 1904, M. H. Dominici traitera dans une série de 25 leçons le programme suivant :

1° Morphologie, origine et évolution des éléments figurés du sang, structure du tissu conjonctif et des organes hématopoiétiques à l'état normal;

2° Étude du sang, du tissu conjonctif des organes hématopoiétiques à l'état pathologique (hématologie clinique, cyto-diagnostic, etc.).

Chaque leçon comportera une démonstration théorique et des exercices pratiques (examen de préparations microscopiques, enseignement de la technique appropriée à l'étude du sang, du tissu conjonctif et des organes hématopoiétiques).

Les microscopes et les réactifs seront mis à la disposition des élèves pendant la durée du cours.

Le nombre des élèves à admettre est fixé à 10.

Le droit à verser est de 130 francs.

Seront admis les docteurs français et étrangers ainsi que les étudiants immatriculés, sur la présentation de la quittance du versement du droit et de la carte d'immatriculation. Les bulletins de versements relatifs à ces conférences seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les mardis, jeudis et samedis de midi à trois heures.

Laboratoire d'anatomie pathologique. — Une série de conférences d'anatomie pathologique microscopique (technique et diagnostic) commencera le 20 mai 1904, avec la participation de MM. Nattan-Larrier, Riche, Lœper, Courcoux, Poulain.

Les séances auront lieu tous les jours, à quatre heures, salle des travaux pratiques (deuxième étage).

La durée de ces conférences sera de cinq semaines.

Les microscopes et les réactifs seront mis à la disposition des élèves pendant la durée du cours.

Le droit à verser est de 50 francs.

Seront admis les docteurs français et étrangers ainsi que les étudiants immatriculés, sur la présentation de la quittance du versement du droit et de la carte d'immatriculation. Les bulletins de versement relatifs à ces conférences seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les mardis, jeudis et samedis de midi à trois heures.

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — A l'occasion de la fête de la Pentecôte, les coupons de retour des billets d'aller et retour délivrés à partir du 20 mai seront valables jusqu'aux derniers trains de la journée du 26 mai.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 55. — JEUDI 12 ET SAMEDI 14 MAI 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 12 ET SAMEDI 14 MAI 1904. — N° 55.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE.. 3 mois : **7 fr.** D. — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Prophylaxie et traitement des auto-intoxications d'origine intestinale.

Par M. le docteur Gaston LYON,
Ancien chef de clinique médicale de la Faculté.

L'intestin est une source permanente de poisons qui, résorbés par les voies circulatoires, deviennent, dans certaines conditions, la cause d'altérations graves des principaux organes, notamment du foie, des reins, de la peau, et de troubles fonctionnels, parmi lesquels les troubles nerveux occupent une place prépondérante. Si l'expérimentation n'a pas encore permis d'isoler tous les poisons qui se forment dans l'intestin, ni d'assigner à chacun d'entre eux son rôle spécial dans l'intoxication de l'organisme, depuis longtemps la clinique a démontré qu'en tarissant la source de ces poisons au moyen du régime et d'autres moyens, on parvenait à supprimer des troubles morbides rebelles jusque-là à toute médication.

L'auto-intoxication existe, dans la *dyspepsie*; dans la *cholémie familiale*; dans les *entérites aiguës ou chroniques*, c'est-à-dire dans des affections de l'intestin dont la caractéristique clinique est la fréquence anormale des selles, la diarrhée; puis et surtout dans celles où les matières stagnent dans l'intestin, s'y durcissent et s'y fragmentent, dans celles, en un mot, où il y a *constipation*. Est-il nécessaire de rappeler le facies jaunâtre des anciens constipés, leurs troubles nerveux parfois si intenses (céphalalgie, vertiges, insomnie, état neurasthénique, etc.), tous symptômes qui révèlent la profonde intoxication dont l'organisme est atteint. L'auto-intoxication est, en somme, la conséquence de toutes les affections intestinales, quelles qu'en soient les causes apparentes, le tableau clinique : il est donc indiqué de présenter dans un chapitre spécial, comme préambule de l'étude du traitement des entéropathies, un tableau d'ensemble des moyens propres à prévenir et à guérir l'auto-intoxication.

On sait que l'auto-intoxication fut entrevue par Senator, par Von Jaksch, qu'une grande part revient au professeur Bouchard dans son étude; son livre sur ce sujet a fait époque et, si de nombreux et très importants travaux postérieurs à ce livre ont complété ou modifié sur certains points l'œuvre du maître, si l'antisepsie intestinale médicamenteuse prônée par lui n'a pas donné les résultats qu'il en attendait et a dû être abandonnée, il ne lui en reste pas moins le grand mérite d'avoir orienté la pathologie générale et à sa suite la thérapeutique vers une voie féconde en résultats.

« A l'état normal, écrivait Bouchard, il y a des microbes en quantité énorme dans le tube digestif. Il se peut donc que, à l'état normal, des alcaloïdes végétaux soient fabriqués dans l'intestin, résorbés, versés dans le sang, éliminés par l'urine. » Cette hypothèse devait se transformer bientôt en réalité attestée par la découverte des ptomaïnes dans les matières fécales (Bouchard), par l'étude de la toxicité urinaire et des variations de cette toxicité en rapport avec celle de la toxicité du contenu intestinal (Bouchard), par la recherche dans les urines des composés aromatiques éliminés à l'état d'acides sulfo-conjugués (Baumann).

La *digestion intestinale est à la fois fonction microbienne et fonction des enzymes*. Les enzymes transforment l'amidon en sucre, émulsionnent les graisses, transforment les albumines en peptones et en corps cristallisés; les mêmes fonctions sont dévolues aux microbes intestinaux : il en est, en effet, qui transforment l'amidon en sucre, d'autres qui émulsionnent les graisses, d'autres enfin qui peptonisent les albuminoïdes; mais là ne se borne pas le rôle des microbes; ils ne concourent pas seulement aux actes digestifs, ils sont encore les agents des fermentations qui se produisent aux dépens des hydrocarbures (hydrogène sulfuré et autres gaz; acides lactique, butyrique, etc.); aux dépens des matières albuminoïdes (ptomaïnes, substances aromatiques). La digestion est en fin de compte la résultante d'actes digestifs proprement dits et de fermentations.

A l'état normal l'organisme se défend contre les divers poisons dont l'intestin est la source sans cesse renouvelée; il dispose en effet de nombreux *moyens de défense*, dont le premier est l'épithélium intestinal lui-même (expériences de Queirolo, Heidenhain, Charrin, etc.); dont le second est le foie qui arrête et neutralise la majeure partie des poisons apportés par la veine porte. Les reins et les autres voies d'élimination éliminent ceux d'entre eux que le foie n'a pas arrêtés au passage (composés aromatiques), les poumons éliminent l'ammoniaque, l'acétone, etc.; la sueur élimine des acides sulfo-conjugués, de l'indol, etc. Il faut encore compter au nombre des moyens de défense les organes tels

que la glande thyroïde, le thymus, les capsules surrénales dont le rôle antitoxique, bien qu'encore obscur dans son essence, paraît aujourd'hui incontestable.

A l'état normal donc, soit que les poisons existent en petite quantité, soit plutôt qu'ils soient suffisamment neutralisés ou éliminés, ils ne donnent lieu à aucun trouble morbide appréciable, bien que nombre d'affections organiques, de cirrhoses notamment, soient dues sans doute à l'action très lente des divers poisons intestinaux.

Mais les moyens de défense peuvent être insuffisants ou bien les poisons peuvent augmenter sous diverses influences ; dans ces diverses occurrences, l'auto-intoxication se traduit par des troubles déterminés et devient une entité pathologique aussi bien qu'une indication thérapeutique de premier ordre.

Les moyens de défense peuvent être insuffisants : étudier les causes de cette insuffisance nous entraînerait à de trop longues digressions. Bornons-nous donc à constater que les altérations de la muqueuse intestinale, que celles du foie, des émonctoires (rein, peau), des organes à fonction antitoxique peuvent restreindre ou annihiler le pouvoir défensif de l'organisme et permettre aux poisons intestinaux d'accomplir leur œuvre.

Plus souvent peut-être c'est avec l'augmentation dans la production de ces poisons qu'il faut compter. De *nombreuses influences peuvent en effet faire dévier du type normal la digestion intestinale*. Parmi elles un rôle important revient à la dyspepsie gastrique. M. Bouchard incriminait uniquement la dilatation de l'estomac, mais il ne faut pas confondre dilatation et stase. Un estomac dilaté peut se vider; dans le cas de stase, il y a au contraire rétention de matériaux alimentaires et fermentation de ces matériaux stagnants. D'ailleurs, que l'estomac soit ou non dilaté, qu'il y ait ou non stase alimentaire, l'auto-intoxication existe quand il y a dyspepsie, celle-ci pouvant être stomacale et intestinale.

Mais qu'est-ce que la dyspepsie? Celle-ci peut dépendre soit des ingesta, soit des sucs digestifs.

Les ingesta peuvent être nuisibles par leur trop grande quantité ou leur qualité, par leur division imparfaite, etc.; quant aux sucs digestifs, ils peuvent être viciés de différentes façons; quoi qu'il en soit de la part prise par ces différents éléments pathogéniques dans la genèse de dyspepsie, celle-ci existe quand il y a disproportion entre le pouvoir digestif et les aliments qui doivent être digérés (Combe); le résidu indigéré subit l'action microbienne et devient la cause de la production des poisons. L'auto-intoxication intestinale est monnaie courante chez certains gros mangeurs de viande, amateurs de mets épicés et qui mènent le plus souvent une existence sédentaire.

Un deuxième et non moins important facteur d'auto-intoxication est la stase des produits de la digestion dans le tube digestif. Nous faisons allusion plus haut à la stase gastrique; mais cela n'est rien comparativement à la stase intestinale, provenant de l'insuffisance motrice de l'intestin ou d'obstacles mécaniques à son fonctionnement.

Que l'intestin soit atone par une prédisposition originelle, en état de contracture spasmodique par suite de troubles nerveux, empêché dans son jeu régulier par des coudures, des brides, des adhérences, etc., la constipation survient et les phénomènes de putréfaction qui en sont la conséquence sont d'autant plus marqués que la stase se produit dans une partie plus élevée de l'intestin. Aussi la dilatation du cæcum donne lieu à des troubles morbides accusés, tandis que la stase rectale est beaucoup moins redoutable.

Accordons une mention spéciale à l'appendicite chronique, facteur d'auto-intoxication méconnu dans nombre de cas.

Il faut encore faire une place dans la genèse de l'auto-intoxication aux affections organiques de l'intestin lui-même mentionnées plus haut : entérites aiguës, entérites chroniques, colite chronique avec constipation, cancer intestinal, etc.

Les causes d'auto-intoxication peuvent enfin être extrinsèques, c'est-à-dire provenir d'une source située en dehors de l'intestin ; qu'il nous suffise de citer certaines affections du rhino-pharynx; végétations adénoïdes, ozène, etc., qui s'accompagnent d'une déglutition continuelle de muco-pus.

Le *diagnostic* de l'auto-intoxication confirmée est chose facile.

Le facies est caractéristique : les malades ont le teint jaunâtre, la langue saburrale, l'haleine fétide, de l'anorexie, un état nauséeux, parfois des vomissements, de la constipation ou de la diarrhée avec selles fétides. Ils sont en général amaigris, ont un aspect triste; ils accusent habituellement la perte des forces, l'inaptitude au travail et présentent toute une gamme de troubles nerveux : migraine, torpeur, vertiges, insomnie, douleurs multiples.

L'examen permet de se rendre compte de l'état de l'intestin (dilatation cæcale, colique), de celui du foie (augmentation de volume), etc.

En ce qui concerne le degré de l'auto-intoxication, les troubles fonctionnels ne donnent aucun renseignement précis; il en est de même de l'examen des selles. Certains malades ont de nombreuses selles très fétides et ne présentent que des signes peu accusés d'auto-intoxication ; d'autres ont des selles d'apparence normale et cependant sont profondément intoxiqués; ces différences tiennent évidemment au degré variable de résistance de l'organisme, à la nocivité et au nombre des poisons résorbés suivant les cas. Il importe donc, surtout au point de vue du pronostic de gravité, de connaître non pas la quantité des poisons formés dans l'intestin, mais celle de ceux qui ont pénétré dans la circulation. Or, bien que les voies respiratoires, la peau éliminent une certaine quantité de ces poisons, c'est par l'urine que la majeure partie en est éliminée. C'est donc l'analyse de l'urine qui donnera les meilleurs renseignements sur le degré de l'auto-intoxication.

C'est ici le moment de rappeler quels sont les *principaux produits et déchets de la digestion intestinale* : microbes et enzymes donnent lieu les uns et les autres à la production de trois sortes de corps :

1° Les corps non cristallisés : albumoses, peptone, ammoniaque;

2° Les corps cristallisés acides ou acides mono-amidés, les uns appartiennent à la série grasse (leucine, glycocole, acide aspartique, alanine ou acide amido-propionique, acide glutaminique, etc.) ; les autres, à la série aromatique (tyrosine, phénylalanine, indolalanine);

3° Les corps cristallisés basiques (lysine, arginine, histidine, etc.).

Les microbes engendrent de plus de nombreux corps appartenant les uns à la série grasse (sels ammoniacaux des acides butyrique, caproïque, valérianique ; ptomaïnes) et à la série aromatique (phénol et paracrésol; indol et scatol; oxyacides aromatiques). Ces corps, produits excrémentitiels inutilisables par l'organisme, sont éliminés par les urines à

l'état d'acides sulfo-conjugués, leur nocivité ayant été atténuée dans le foie du fait de leur combinaison à l'acide sulfurique et à l'acide glycuronique.

L'idéal, pour apprécier d'une façon aussi exacte que possible ce degré de l'auto-intoxication, serait de doser d'une part les acides gras volatils (produits de la fermentation microbienne des hydrocarbures), d'autre part les ptomaïnes qui jouent le rôle capital dans l'auto-intoxication et les substances aromatiques, toutes deux produits de la décomposition des substances azotées; mais il n'existe pas de procédé chimique, à la fois sûr et pratique, permettant de doser les ptomaïnes. On ne peut que doser les corps aromatiques qui s'unissent presque tous à l'acide sulfurique et sont éliminés par l'urine à l'état de sulfo-éthers ou acides sulfo-conjugués, quelques-uns étant conjugués à l'acide glycuronique.

Les corps aromatiques n'ont pas la toxicité des ptomaïnes, mais ils s'éliminent parallèlement à celles-ci de sorte que leur abondance peut donner une indication assez exacte de l'abondance des ptomaïnes, ainsi que nous le verrons plus loin.

On a cependant fait une objection. Si les corps sulfo-conjugués sont incontestablement l'indice des fermentations intestinales, on a d'autre part émis l'hypothèse qu'ils peuvent provenir de la décomposition des matériaux albuminoïdes de l'organisme, en d'autres termes être les déchets ultimes de l'usure des tissus en général. Certaines expériences de Van der Velden, Senator, Salkowski, etc., sur des sujets en état d'inanition montrent que les urines continuent à éliminer, pendant le jeûne, des acides sulfo-conjugués, bien qu'en moins grande quantité. Toutefois d'autres recherches de Baumann, d'Ewald sur des sujets porteurs de fistules intestinales, prouvent que les sulfo-éthers proviennent uniquement de la putréfaction des aliments azotés, sauf quand il y a un autre foyer de putréfaction dans l'organisme (cancer ulcéré, collection purulente); Baumann et Wasilieff ont fait l'antisepsie de l'intestin pendant plusieurs jours chez des chiens affamés et constaté, dans ces conditions, la disparition complète des acides sulfo-conjugués dans les urines.

Donc un premier point est acquis : les sulfo-éthers proviennent uniquement de la putréfaction intestinale.

Quant à la question de savoir si la quantité de ces sulfo-éthers est bien réellement proportionnelle au degré et à l'intensité de la putréfaction intestinale, elle a été résolue nettement dans le sens de l'affirmative par diverses expériences de Baumann et surtout de Nuttal et Thierfelder. Chez les animaux dont l'intestin est stérile et qui n'ont reçu qu'une nourriture stérile, l'urine ne contient aucune trace d'indol, de phénol, de scatol, etc. Chez le nouveau-né, le méconium ne contient aucune substance aromatique alors que l'urine contient des acides sulfo-conjugués qui sont transmis à l'enfant par le sang de la mère.

D'autre part, les expériences de Morax ont montré que les lavages intestinaux diminuent l'intensité des putréfactions dans le gros intestin et la proportion des acides sulfo-conjugués de l'urine; celles non moins intéressantes de Pœhl, Herschler, Winternitz, Biernacki permettent d'attribuer au régime une influence considérable sur la diminution des fermentations; l'administration des hydrocarbures fait tomber au tiers et même au cinquième le taux de ces acides. Inversement l'administration d'aliments faisandés augmente dans une proportion considérable le taux des acides sulfo-conjugués de l'urine (Mester).

On peut donc conclure que *la quantité des acides sulfo-conjugués est proportionnelle à l'intensité des processus de putréfaction dans l'intestin.*

Sans entrer dans le détail du dosage des acides sulfo-conjugués, rappelons que l'on dose d'abord dans l'urine l'acide sulfurique total, puis l'acide sulfurique des sulfates et que la différence donne l'acide sulfurique des sulfo-éthers.

La quantité des sulfo-conjugués dans les vingt-quatre heures est sujette, chez les individus sains en apparence, à de grandes variations qui dépendent essentiellement de la nature de l'alimentation; elle augmente avec l'alimentation azotée, diminue avec l'alimentation hydrocarburée.

Cette quantité varie entre 0g09 et 0g61 selon Van der Velden, en moyenne 0g2727; entre 0g175 et 0g268 suivant Hoppe Seyler.

On donne le nom de coefficient de Baumann au rapport entre l'acide sulfurique des sulfates A et l'acide sulfurique sulfo-conjugué B.

Le rapport normal est le suivant : $\frac{A = 2{,}00}{B = 0{,}200} = 10.$

Le dénominateur augmentant avec l'intensité des putréfactions, le coefficient baisse. Il y a lieu toutefois de remarquer que ce rapport est très contestable, car la diversité de l'alimentation fait varier à chaque instant la valeur de l'acide sulfurique des sulfates; de plus, cet acide sulfurique provient, pour une part, de la combustion de l'albumine de l'organisme.

M. Combe (de Lausanne) propose comme coefficient d'auto-intoxication le suivant :

$$\frac{\text{sulfo-éther}}{\text{azote total}} \text{ ou } \frac{\text{sulfo-éther}}{\text{urée}}.$$

La coprostase augmente considérablement la quantité des acides sulfo-conjugués de l'urine (Kast et Baas); toutes les maladies qui, à un degré quelconque, peuvent amener la stase des matières, produit ce résultat; c'est ainsi que l'on a constaté l'augmentation des acides sulfo-conjugués dans l'obstruction intestinale (Salkowski, H. Seyler, Brieger), le cancer de l'intestin (Brieger), la colique de plomb (Henninga); dans les diverses péritonites aiguës ou chroniques (Salkowski, Senator, Brieger, de Vives), dans la pérityphlite ou appendicite (Brieger), dans les entérites, dans tous les cas où il y a insuffisance motrice de l'estomac (Von Noorden). D'autre part, Biernacki attribue à la diminution du suc gastrique, dans les maladies des reins, l'augmentation des acides sulfo-conjugués.

L'influence du régime est manifeste, ainsi qu'il a été dit plus haut. Le régime hydro-carboné diminue notablement les acides sulfo-conjugués (Herschler); il en est de même du régime lacté.

A priori on pourrait supposer que les purgatifs diminuent les acides sulfo-conjugués. Il n'en est pas ainsi cependant pour tous les purgatifs. Ainsi l'huile de ricin augmenterait le taux (Morax, Bartoschewitsch); de même les purgatifs salins (sel de Carlsbad, eau de Marienbad, d'après les expériences de Rovighi). Par contre, le calomel diminue notablement les acides sulfo-conjugués (Baumann et Wasilieff; Bartoschewitch), bien que le fait ait été contesté par Bernatzky et Staff.

Le képhir et l'acide lactique diminuent également les

acides sulfo-conjugués dans la proportion de deux tiers environ, d'après Rovighi. On trouve dans ce fait une explication nette de l'heureuse influence du képhir et de l'acide lactique dans les entérites.

En possession de ces notions théoriques sur le rôle capital de l'auto-intoxication intestinale en pathologie, sur les causes qui la favorisent et les moyens de la diagnostiquer, nous pouvons maintenant aborder utilement l'étude de sa prophylaxie et de son traitement.

Sa PROPHYLAXIE exigerait une très longue étude, mais sans grande portée pratique. Il faudrait passer en revue les moyens de prévenir (?) toutes les causes générales qui peuvent diminuer le pouvoir antitoxique de l'organisme (maladies infectieuses, maladies chroniques), toutes les causes locales — et elles sont nombreuses — qui peuvent favoriser la stase des matières dans l'intestin; il faudrait surtout démontrer la nécessité d'un régime rationnel faisant une part restreinte aux aliments azotés, une part prépondérante aux aliments végétaux, au laitage; il faudrait établir sur des bases rigoureuses, pour chaque individu, suivant la somme de travail qu'il doit fournir, une table de régime fixant la somme exacte et suffisante des aliments nécessaires pour maintenir son équilibre nutritif. Or, il est à peine besoin de dire que d'une façon générale le citadin mange trop et fait une part trop grande dans son alimentation aux matériaux azotés; que nombre de nourrissons sont soumis à un gavage hors de proportion avec la capacité de leurs fonctions digestives; qu'enfin le surmenage physique ou intellectuel, les intoxications par le tabac, l'alcool sont autant de causes favorisantes de l'auto-intoxication intestinale.

En somme, les maladies générales, les intoxications, le surmenage, les écarts de régime qui créent la dyspepsie, l'atonie gastro-intestinale entraînent du même coup l'auto-intoxication intestinale. On peut supprimer préventivement certaines de ces causes; mais le médecin a bien rarement l'occasion d'exercer son influence préventive, son rôle tout puissant d'hygiéniste; c'est au thérapeute que l'on s'adresse le plus souvent, alors que la maladie existe depuis longtemps, alors qu'elle a entraîné dans l'organisme des troubles plus ou moins graves. C'est donc du TRAITEMENT proprement dit de l'auto-intoxication confirmée que, sans plus tarder, nous allons nous occuper.

La première et essentielle indication est de tarir la formation des poisons dans l'intestin. On a voulu réaliser l'*antisepsie intestinale*; c'est là une utopie. L'antisepsie intestinale ou plutôt gastro-intestinale telle que l'a formulée le professeur Bouchard n'a donné aucun résultat; sans parler des premiers essais tentés en ce sens, de la peu appétissante bouillie de charbon, d'iodoforme et de glycérine que quelques malades absorbèrent, on est obligé de constater que les effets du naphtol et ses dérivés : benzonaphtol, bétol, du salicylate de bismuth, du salol, etc., sont des plus discutables et des plus discutés; l'expérimentation (Stern), la clinique surtout, ont montré que si l'on pouvait par ces divers moyens médicamenteux diminuer l'odeur des matières fécales, le pouvoir toxique des urines et leur richesse en acides sulfo-conjugués, on ne pouvait compter sur eux pour supprimer l'auto-intoxication intestinale.

D'ailleurs, si leurs avantages sont douteux, leurs inconvénients sont tangibles; le naphtol en particulier exerce sur l'estomac une action irritante des plus vives et son usage prolongé peut conduire à l'atrophie glandulaire (Hayem). Aujourd'hui l'antisepsie par les médicaments insolubles est à peu près complètement abandonnée.

On s'est appuyé sur le pouvoir antiseptique reconnu à l'acide chlorhydrique du suc gastrique (Cohn, Hamburger, Straus et Wurtz) pour attribuer aux solutions d'acide chlorhydrique le même pouvoir antiseptique. En réalité, l'hyperacidité du suc gastrique n'entrave pas les fermentations, comme le prouve journellement la clinique; celles-ci sont avant tout favorisées par l'insuffisance motrice, la stase, entravées au contraire par l'évacuation régulière; or l'hyperacidité concorde habituellement avec un retard dans l'évacuation de l'estomac, ce qui explique la coïncidence habituelle des fermentations avec l'hyperchlorhydrie. Quoi qu'il en soit, l'acide chlorhydrique médicamenteux n'a pas d'influence appréciable sur les fermentations intestinales. Il n'en est pas de même de l'acide lactique et surtout du képhir. Celui-ci étant autant un aliment qu'un médicament, tous ses effets seront indiqués avec ceux du régime.

Puisqu'on ne peut arriver par les moyens médicamenteux à détruire les microbes et à entraver leur action sur la putréfaction, il faut chercher à modifier le milieu dans lequel ils pullulent, supprimer les matériaux aux dépens desquels ils exercent leur action nocive. On parvient sûrement à ce but par le *régime* et par le régime presque exclusivement.

Pour supprimer l'auto-intoxication aiguë, celle qui survient dans les entérites infantiles, nous disposons d'un moyen héroïque, c'est la diète hydrique; mais la diète hydrique n'est qu'un moyen exceptionnel, d'une application forcément limitée à la forme aiguë de l'auto-intoxication.

Dans les formes chroniques, il faut de toute nécessité prescrire un régime susceptible de maintenir l'équilibre nutritif, tout en donnant le moins de prise aux fermentations. Il convient donc de réduire au minimum les matériaux azotés, aliments fermentescibles par excellence, et d'instituer un régime presque exclusivement végétarien. Dujardin-Beaumetz avait vivement prôné un régime composé de lait, de laitage, d'œufs, de purées de légumes; d'autres, avant lui, avaient constaté les effets utiles de ce régime chez les arthritiques, les goutteux, chez tous ceux qui sont particulièrement exposés à l'auto-intoxication. Toutefois, les indications et les détails de ce régime ont été surtout bien précisés dans ces dernières années, et sa justification a été fournie scientifiquement par des travaux récents que nous allons rappeler brièvement. Le régime par excellence des malades voués à l'auto-intoxication, l'alimentation essentiellement antiputride est la diète lacto-farineuse. Si l'usage du lait, encore une fois, n'est pas nouveau, si son action antifermentescible a été maintes et maintes fois signalée par Pœhl, par Biernacki, par Gilbert et Dominici, etc., son association exclusive aux féculents est d'une application relativement nouvelle, bien qu'habituelle en Allemagne (Grawitz, Senator, Albu, Rosenheim, Schwenninger), et dont la vulgarisation a été faite par le professeur Combe (de Lausanne), dans un travail paru dans les *Archives de médecine des enfants* (janvier et février 1904). Pour ce dernier, le but à atteindre est de saturer l'intestin d'hydrocarbures, milieu dans lequel les microbes ne trouvent pas les éléments nécessaires à leur alimentation et à leur vie. Le terme « saturer » doit être pris au pied de la lettre; il ne suffit pas en effet d'introduire simplement quelques farines dans l'alimentation; il faut, en cinq ou six

repas, gaver systématiquement le malade de farineux (Combe). On ne peut permettre au malade d'introduire sa ration azotée (lait au début, viande plus tard), sans que les aliments qui la composent soient accompagnés d'à peu près cinq fois leur poids de farineux. C'est là le côté original de la diète antiputride préconisée par M. Combe, diète qui donne, il faut le reconnaître, d'excellents résultats et qui était d'ailleurs, nous l'avons dit, contenue en germe dans de nombreux travaux expérimentaux :

Pœhl et Biernacki ont constaté tout d'abord que le lait diminue notablement la proportion des sulfo-éthers de l'urine (avant 0g220, après 0g066 d'après Biernacki). Winternitz, d'autre part, a établi que la diète lactée produit trois fois moins d'acides sulfo-conjugués que la diète carnée; que les selles de l'alimentation lactée contiennent uniquement de la leucine, de la tyrosine, des oxyacides, mais aucune trace d'indol, de scatol, ni de phénol. Quant à la résistance du lait à la putréfaction, Winternitz, comme Herschler d'ailleurs, l'attribue à la lactose, et l'explique par ce fait que les produits de la fermentation des hydrocarbures paralysent les microbes protéolytiques; le képhir a sur les fermentations la même influence favorable que le régime lacté, ainsi qu'il résulte des expériences de Rovighi. Ces expériences démontrent que cette action empêchante est due à l'acide lactique. La lactose elle-même diminue les putréfactions, mais dans une moindre proportion que le lait.

Le fromage frais a d'autre part une action antiputride des plus nettes, d'après Schmitz (*Zeitschrift für Phys.*, chapitre XIX, p. 383), Baumann, surtout si on l'administre par doses fractionnées. Schmitz attribue son action à l'acide lactique qui se forme à l'état naissant dans son trajet intestinal.

En résumé, le lait a une action antiputride qui paraît due à l'acide lactique formé aux dépens de la lactose. La même action empêchante appartient au képhir et au fromage frais.

Apportons maintenant la justification de l'emploi des féculents. Des expériences ont été faites chez les animaux (chien) et chez l'homme.

Herschler a nourri deux chiens, l'un uniquement avec 250 grammes de viande, l'autre avec 250 grammes de viande et 250 grammes de farineux. Le gros intestin du chien nourri uniquement avec de la viande contenait beaucoup d'indol et de phénol; celui du dernier n'en contenait pas.

Hoppe Seyler a fait des expériences analogues chez l'homme :

Première expérience.

	Sulfo-éthers.
200 grammes de viande..........	0,280
Peu de farineux................	0,260

Deuxième expérience.

200 grammes de viande.........	0,287
200 — de farineux.......	0,150

Donc les farineux diminuent la putréfaction, mais à la condition d'être en abondance. C'est ce que démontrent les expériences de Krauss, celles de M. Combe.

Ce dernier, dans une série d'expériences, a constaté que, pour pouvoir saturer l'intestin de substances empêchantes, il faut donner le maximum possible de farineux à chaque repas où de l'albumine est ingérée (environ cinq fois son volume) et multiplier le plus possible le nombre de ces repas.

Le lait, dont nous venons de rappeler la toxicité minima par rapport aux autres aliments azotés, ne doit pas être employé séparément, mais bien associé intimement aux farineux qui, eux, constituent la substance antiputride par excellence, ou plutôt qui la contiennent en germe; ce n'est que peu à peu que les acides lactique et succinique qu'ils contiennent se produisent à mesure que le bol alimentaire progresse dans le tractus intestinal (Combe). Grâce à son association avec les féculents, le lait, mal supporté isolément dans beaucoup de cas, notamment chez les malades atteints d'entérites aiguës, de colite muco-membraneuse, est bien digéré.

Tel est le principe du régime. A l'objection qui pourrait se présenter à l'esprit concernant son insuffisante valeur nutritive, répondent certaines expériences de Rubner, de Krauss, de Muncke, de Wicke et Weiske, dont les conclusions sont les suivantes : L'adjonction des farineux, en diminuant la putréfaction azotée, favorise la digestion des albuminoïdes, et par suite une fixation plus grande d'azote, alors que la quantité d'albumine ingérée est moindre qu'une quantité d'albumine donnée isolément, par comparaison.

Voici maintenant les détails du régime. Un premier point très important est la *séparation des repas solides et des boissons*. Les malades ne doivent pas boire en mangeant ni manger en buvant. On sait depuis longtemps que la plupart des dyspeptiques se trouvent fort bien du rationnement des liquides, et l'on sait notamment que Bouchard a préconisé le régime sec comme traitement de « la dilatation de l'estomac ». Il est certain que les malades à évacuation stomacale ralentie supportent mal les liquides, mais c'est à un autre point de vue qu'est utile la séparation des liquides et des solides. Rovighi a montré, en effet, que cette séparation a pour effet de diminuer notablement les acides sulfo-conjugués, et Schumann a fait la même constatation. Les repas secs diminuent la fermentation.

Il est utile, d'autre part, de *multiplier les repas*, en faisant alterner un repas solide avec un repas liquide. On facilite la digestion de l'azote, en l'introduisant par doses fractionnées (expériences d'Adrian, de Wicke et Weiske).

M. Combe formule ainsi les repas solides et liquides alternants :

Sept heures et demie du matin, repas solide; dix heures du matin, repas liquide;

Midi et demi, repas solide; trois heures et demie après midi, repas liquide;

Sept heures et demie du soir, repas solide; dix heures du soir, repas liquide.

Il est nécessaire que les malades s'étendent horizontalement après chaque repas solide, mais sans dormir.

Au début, le régime se composera exclusivement de lait (de préférence cru, ou de lait cuit de préférence au lait stérilisé) et de féculents. Les légumes verts, la salade, les fruits crus ou cuits sont interdits en cas d'entérite, à cause de leurs déchets considérables en cellulose, et ne sont permis que dans les cas de constipation simple. Parmi les fruits, M. Combe attache une certaine importance aux myrtilles, qui auraient des propriétés antifermentescibles (Bernstein, Pouchkine, etc.). Les myrtilles se mangent soit fraîches, soit en compotes.

Quant aux féculents, ils comprennent les différentes farines, de préférence les farines maltées, qui servent à pré-

parer les repas liquides sous forme de potages à l'eau, subissant une cuisson de vingt à trente minutes; on ajoute au dernier moment un cinquième à la moitié de lait. On chauffe à 50 ou 60 degrés. Les farineux seront utilisés pour les repas solides sous forme de pâtes alimentaires (riz, macaroni, vermicelle, pâtes d'Italie) cuites à l'eau salée pendant vingt à quarante minutes et additionnées de beurre frais au moment d'être servies; de puddings cuits au lait (riz, semoule, tapioca, sagou, arrow-root) avec sucre et jaune d'œuf, sans aromates; de purées de pomme de terre à l'eau avec beurre frais ou de pommes de terre au four; de pain grillé ou de biscotes.

Au bout d'un temps variable, suivant chaque cas en particulier, le régime lacto-féculent est mitigé par l'adjonction de viande et de jaune d'œuf, de légumes verts, c'est-à-dire que l'on tend à revenir progressivement au régime mixte normal. La viande sera toujours administrée en quantité modérée chez les sujets constipés, car elle donne lieu à la production de poisons vaso-constricteurs qui favorisent la constipation. On évitera toujours le bouillon, les viandes mal cuites, le gibier, les fromages fermentés, etc.

Voici, à titre d'indication, quelques *menus* adaptés aux principes diététiques énoncés plus haut :

I. Entérite infantile ; régime des potages :

Au début, après la phase de diète hydrique, alimentation féculente exclusive par les potages farineux à l'eau (quatre à cinq par jour). Suppression momentanée du lait qui ne sera de nouveau introduit dans l'alimentation qu'au fur et à mesure des progrès de l'amélioration.

II. Colite chronique chez l'adulte, avec constipation invétérée ; entérite chronique avec selles pâteuses. Régime farineux sans viande.

a. A sept heures et demie. Bouillie épaisse ; pain grillé ou biscotes avec beurre. Repos.

b. A dix heures. Cacao léger à l'eau ou képhir.

c. A midi et demi. Deux œufs (jaunes seulement); nouilles ou macaroni; purée de pommes de terre ou pommes de terre cuites au four; pudding; compote peu sucrée; pain grillé ou biscotes. Aucune boisson. Repos.

d. A trois heures et demie. A volonté cacao à l'eau, képhir, eau de source ou minérale légère.

e. A sept heures. Repas analogue à celui de midi. Repos.

f. A dix heures. Eau de source ou minérale légère ou infusion chaude.

Au bout de quelque temps on ajoute aux pâtes d'autres féculents en purée (lentilles, châtaignes, pois, haricots, fèves, etc.).

III. Mêmes maladies. Régime mitigé par l'adjonction de viande et de légumes verts.

Les modifications dans le régime consistent dans l'adjonction au premier repas du matin de quelques tranches de jambon maigre; au repas de midi, de 50-200 grammes de viande grillée ou rôtie et dans le remplacement de temps à autre d'une purée de farineux par des légumes verts cuits à l'eau, tamisés et additionnés de beurre à table seulement.

La monotonie du régime féculent, la fadeur des aliments qui entrent dans sa composition, le rationnement des boissons constituent autant d'obstacles à son observation de la part de certains malades récalcitrants. Aussi n'est-il pas inutile à cet égard, comme à d'autres points de vue (nécessité de repos physique ou intellectuel), d'exiger leur séjour dans une maison de santé où le régime pourra être suivi scrupuleusement sous la surveillance incessante du médecin.

Nous venons d'établir que le régime constitue le moyen le plus puissant dont on dispose pour modifier le milieu intestinal. Mais, quelque décisive que soit son action antiputride, celle-ci doit être aidée, au début surtout, par la médication évacuante qui comprend l'emploi de l'entéroclyse et des purgatifs.

L'*entéroclyse* n'a pas d'ailleurs seulement à son avantage ses effets mécaniques; une partie de l'eau introduite dans l'intestin y est absorbée, calme la soif et d'autre part contribue au lavage du sang. Certaines précautions sont à prendre, si l'on veut obtenir tous les effets utiles que l'on est en droit d'en attendre. Il convient de n'employer qu'une pression très modérée, c'est-à-dire d'élever le bock seulement à 15 ou 20 centimètres de hauteur, pour éviter le spasme intestinal qui se produit si fréquemment sous l'influence des fortes pressions et s'oppose à la pénétration du liquide. Il faut, de plus, n'introduire la canule à entéroclyse que très lentement et avec des arrêts successifs, de façon à déplisser peu à peu les anses intestinales. Il va sans dire que le malade s'inclinera sur le côté droit, la jambe gauche étant pliée et relevée sur le ventre, attitude qui favorise la pénétration du liquide dans le cæcum. Aucune substance antiseptique ou désinfectante ne sera ajoutée à l'eau du lavage. Dans quelques cas cependant on pourra utiliser le tannin (10-30 p. 1000) qui précipite les toxines.

Le mieux est d'employer la solution isotonique (7 grammes p. 1000 de chlorure de sodium), à la température de 38 degrés environ.

L'emploi des lavages alternera avec celui des *purgatifs*. Nous avons indiqué précédemment le résultat de certaines expériences relatives à l'influence de quelques-uns d'entre eux sur l'élimination des acides sulfo-conjugués. Nous avons constaté que les purgatifs salins, que l'huile de ricin paraissent, à cet égard, plus nuisibles qu'utiles, probablement parce qu'ils liquéfient et remuent la « boue » intestinale et favorisent la résorption des poisons intestinaux. Cependant, pour rester sur le terrain de la clinique, on ne peut nier les bons effets de l'emploi de l'huile de ricin à petites doses (deux cuillerées à café), administrée d'abord à des intervalles de huit à dix jours en moyenne, puis plus espacés.

Le purgatif de choix, en raison de son action à la fois antiseptique et évacuante, paraît être le *calomel* (Morax) que l'on prescrira soit le soir tardivement, en deux prises de 2 à 10 centigrammes suivant l'âge, ou bien le matin, au réveil.

Chez certains malades profondément intoxiqués, avec troubles nerveux, oligurie, subictère, etc., il peut être utile de faire quelques *injections de sérum physiologique*. C'est là le seul traitement général qui puisse rapidement « désintoxiquer » l'organisme par le lavage du sang.

Une fois les accidents conjurés, il faut traiter les causes qui favorisent l'auto-intoxication. Bien que le régime joue le rôle essentiel, il importe cependant, lorsqu'il existe une atonie intestinale manifeste, de mettre en œuvre tous les moyens propres à relever l'état général : *hydrothérapie, séjour au grand air*, en particulier à la montagne, *exercice proportionné à l'état des forces, injections sous-cutanées de cacodylate de soude et de strychnine, associés*. Le *massage gastro-intestinal* constitue l'un des meilleurs moyens de combattre directement l'atonie et la constipation qui en est la résultante.

Lorsqu'il existe une cause mécanique de stase intestinale, l'obstacle devra être levé. La diarrhée fétide, rebelle

à tout traitement ainsi qu'au régime, qui existe très fréquemment dans l'appendicite chronique (dans un cas que nous avons observé, la diarrhée existait depuis cinq ans, sans un seul jour de rétrocession), cette diarrhée guérira instantanément par l'*ablation de l'appendice.*

L'ALCALINOPHOBIE

Le mot est de Huchard dans ses nouvelles consultations médicales. La chose est plus ancienne et remonte au moins à Trousseau, l'inventeur du mot célèbre de cachexie alcaline. Aujourd'hui, on ne croit plus guère à la cachexie alcaline; on a pu se rendre compte que l'usage prolongé chez les hyperchlorhydriques de doses massives de bicarbonate de soude (20 à 40 grammes par jour) ne provoque aucune cachexie; mais on redoute, avec Hayem, de provoquer par l'abus des alcalins l'atrophie glandulaire de la muqueuse gastrique.

Il ne semble pas que cette crainte soit plus fondée que la première (Huchard), et cependant elle a eu pour résultat de limiter l'emploi d'un merveilleux médicament qui, pour calmer les douleurs de l'hyperchlorhydrie, ne peut être remplacé par rien.

Elle a eu un autre résultat. Tandis que, il y a quelques années, les eaux minérales légèrement alcalines du type de Vals Saint-Jean étaient recherchées comme eaux de boisson, on tend aujourd'hui à leur substituer les eaux indifférentes.

Et pourtant, avec la même certitude de pureté au point de vue microbien, l'eau de Vals Saint-Jean, pour prendre cet exemple, a plusieurs avantages, un goût agréable, soit à l'état pur, soit en mélange avec le vin, et une action excitante par son bicarbonate de soude de la sécrétion chlorhydropeptique (Claude Bernard) et de la motricité gastrique (Albert Mathieu). L'acide carbonique contribue à cette action. Autant ce gaz, en excès comme il peut l'être dans les eaux artificiellement gazéifiées, est nuisible aux estomacs atones, autant, en faible proportion, il peut être utile par sa légère action excitante. Il faut se rappeler que l'acide carbonique agit, de plus, comme un anesthésique et convient ainsi aux estomacs douloureux.

Voilà pour les hypochlorhydriques. Pour les grands hyperchlorhydriques, les eaux minérales les plus riches en bicarbonate de soude ne renferment pas une quantité de ce sel suffisante pour saturer un contenu gastrique exagérément acide : il faut employer le sel en nature; mais, pour les hyperchlorhydriques légers, qui sont légion, rien ne vaut comme saturant un verre d'une eau alcaline forte pris une à deux heures après le repas. Il est utile de choisir une eau aussi concentrée que possible. Aucune ne l'est plus que certaines sources de Vals, la Précieuse et la Magdeleine, qui renferment une dose de bicarbonate de soude bien supérieure à celle de l'eau de Vichy.

Dans aucun cas, on n'aura à craindre l'alcalinisation de l'organisme. Bien plus, l'abandon de plus en plus complet des aliments végétaux, l'abus des aliments animaux, l'albuminisme suivant l'expression pittoresque de Bardet, ont pour résultat, chez la plupart des Français du xx[e] siècle, une hyperacidité des tissus et humeurs à laquelle on peut attribuer le développement si répandu des diverses affections arthritiques. L'usage d'une boisson alcaline est un correctif précieux.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(10 MAI 1904)

Après la lecture du procès-verbal et de la correspondance, M. Tillaux prononce l'éloge du grand savant qu'était M. Duclaux.

M. Chauffard lit, au nom de la commission des eaux minérales, une série de rapports dont les conclusions sont adoptées sans discussion.

La séance se serait terminée là sans le dévouement de M. Robin qui, sollicité par M. le secrétaire perpétuel, a fait, au pied levé, une communication fort intéressante relative à l'influence des états naissants de certaines substances sur leur action médicamenteuse et au parti qu'on peut en tirer au point de vue thérapeutique. Les expériences de M. Robin ont porté surtout sur les médicaments de la série aromatique. Les chimistes savent que cet état naissant de certains corps exalte leur action chimique. Il était tout naturel de penser que la thérapeutique pouvait tirer parti de cette influence de l'état naissant sur l'action chimique. En effet, on peut ainsi obtenir le maximum d'effet avec le minimum de dose.

Prenons quelques exemples : on sait que l'eau oxygénée au contact des tissus dégage son oxygène et jouit d'une propriété antiseptique indéniable; si l'on mélange, par exemple, cette eau avec du borate de soude, ce borate de soude contenant une molécule d'oxygène aura un pouvoir antiseptique beaucoup plus considérable. De même pour le sulfate de soude, s'il contient cette molécule d'oxygène, à ses propriétés purgatives se superposent des propriétés antiseptiques indéniables. Avec des doses moindres, on obtient non seulement le même effet purgatif, mais aussi une action antiseptique sur l'intestin.

M. Robin a particulièrement étudié à ce point de vue les peroxydes de sodium, de calcium, de magnésium, de zinc. Ces corps constituent les meilleurs antiseptiques que nous connaissions, en perdant une molécule de leur oxygène au contact des tissus. On peut trouver la preuve de cette action dans l'examen des urines; on y constate, en effet, la diminution des témoins ordinaires de l'infection. Il y a là une action véritablement spécifique, et l'on peut même se servir de ces substances comme moyens de diagnostic. Elles peuvent permettre, par exemple, de distinguer une diarrhée de fermentation d'une diarrhée tuberculeuse ou autre.

On trouve donc là un élément précieux non seulement de traitement, mais aussi de diagnostic.

M. Robin a reconnu que le peroxyde de zinc présentait une action antiseptique des plus remarquables comme moyen de pansement des plaies les plus infectées. Dans une des dernières séances à la Société de chirurgie, M. Chaput nous a présenté ce peroxyde de zinc comme un puissant antiseptique.

M. Robin a aussi tiré des effets des plus curieux de l'emploi du soufre iodé, sur lequel M. Prunier a déjà appelé l'attention de l'Académie.

Dans cette intéressante communication de M. Robin se trouve une série de découvertes très curieuses qui ouvrent une voie nouvelle pour la thérapeutique.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE
(11 mai 1904)

M. Tuffier revient sur la question soulevée par M. Quénu et relative au traitement des ulcères hémorragiques de l'estomac. La question est de savoir dans quelle mesure il faut, dans ces cas, recourir à l'intervention chirurgicale, c'est-à-dire à la gastro-entérostomie. Il était intéressant de connaître à ce sujet l'opinion de l'un des gastro-entérostomistes de la première heure. L'opinion de M. Tuffier est que, pour les ulcères donnant lieu à des hémorragies, le traitement médical doit être préféré au traitement chirurgical. Sur 52 cas qu'il a pu recueillir, M. Tuffier a constaté que, tandis que le traitement médical ne donne que 1,7 p. 100 de mortalité, le traitement chirurgical donne 37 p. 100 de mortalité. Il n'y a donc pas à hésiter et il est préférable de traiter médicalement les ulcères hémorragiques de l'estomac. Toutefois, aux yeux de M. Tuffier, la gastro-entérostomie reprend tous ses droits dans les hémorragies chroniques de l'estomac.

M. Lejars a présenté récemment deux malades atteints de lithiase biliaire chez lesquels il avait pratiqué la cholédocotomie suivie de drainage du canal hépatique. Il revient aujourd'hui sur l'histoire de ces deux malades et étudie, à leur sujet, les différentes techniques opératoires qu'il a vu pratiquer à l'étranger.

Avec tous ses collègues, M. Lejars a commencé à pratiquer la cholédocotomie avec suture. Puis, après les communications de M. Quénu sur ce sujet, il a abandonné la suture et, comme M. Quénu, il a laissé béant le canal cholédoque. Actuellement, il y a ajouté le drainage du canal hépatique, tel qu'il l'a vu pratiquer en Allemagne par Behr. M. Lejars a eu recours à ce procédé chez trois malades.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une institutrice de cinquante et un ans qui lui avait été adressée par son collègue Launois. Elle souffrait du ventre depuis longtemps; elle avait eu de longues et fréquentes coliques hépatiques. Elle avait de l'ictère chronique et était cachectique. Elle présentait, en un mot, tous les symptômes de l'obstruction chronique du canal cholédoque. On sentait dans la région sous-hépatique une masse dure, bosselée, sensible. On pouvait hésiter entre des calculs biliaires et un néoplasme.

Le 2 janvier 1904, M. Lejars intervint chez cette malade en suivant exactement le procédé qu'il avait vu employer par Behr : il fit une incision en baïonnette partant de l'appendice xiphoïde, d'abord droite, puis s'inclinant obliquement vers le côté droit, en coupant obliquement les 2/3 internes du muscle droit et reprenant la direction verticale jusqu'au niveau de l'ombilic. Il arriva sur le cholédoque, y sentit une grande quantité de calculs, incisa le canal, en retira les calculs, puis, ayant constaté que le canal hépatique était lui aussi bourré de pierres, il fit l'hépaticotomie, ramena les calculs de haut en bas vers l'incision et les retira. Cela fait, il introduisit un tube à drainage remontant très haut dans le canal hépatique; puis il enleva la vésicule biliaire et le canal cystique et tamponna les lèvres de la plaie restée béante. La malade supporta très bien l'opération. On put retirer le tube le sixième jour et les mèches quelques jours après.

Le second cas avait trait à une femme de quarante-quatre ans, souffrant, depuis 1903, de coliques hépatiques avec ictère. La température montait à 38°5, elle avait des frissons, un aspect infectieux; c'était une obstruction du cholédoque avec une infection surajoutée. M. Lejars pratiqua l'opération le 9 février 1904. Il retira d'abord 6 calculs de la vésicule biliaire, ouvrit le cholédoque, en retira 3 calculs et fit le drainage du canal hépatique; il enleva la vésicule et le canal cystique. Pendant les huit jours qui suivirent l'opération, il se fit un écoulement abondant de bile par le drain. Puis ce fut fini et la malade guérit très rapidement.

Le troisième cas ne fut pas aussi heureux. C'était une femme de cinquante-sept ans, ancienne hépatique, très cachectique. Ses premiers accidents remontaient à 1894. M. Lejars pratiqua la même opération que chez les deux précédentes malades; il retira un grand nombre de calculs, fit le drainage du canal hépatique. Mais la malade, qui avait eu de l'oligurie avant l'opération, n'urina presque plus et succomba dans l'urémie finale. A l'autopsie, on trouva les reins sclérosés et atrophiés. M. Lejars regrette d'être intervenu chez cette malade que l'état de ses reins rendait inopérable.

Chez ces trois malades, M. Lejars a fait l'incision en baïonnette de Behr; cette incision donne un jour considérable et un accès des plus faciles sur les canaux biliaires. Behr ne se contente pas de drainer le canal hépatique; le tube, avec lequel il draine, est très long et vient s'ouvrir dans un récipient aseptique. C'est un véritable siphonage. Il laisse ce tube en place, avec le pansement, pendant quatorze jours.

M. Lejars croit que ce drainage du canal hépatique, tel qu'il l'a pratiqué, sans même aller jusqu'au siphonage, constitue une bonne méthode qui assure l'écoulement de toute la bile et constitue un drainage intégral, total. Il ne se dissimule pas toutefois les objections qu'on peut lui faire, telles que son inutilité dans bien des cas, l'irritation du canal hépatique qu'il peut causer, etc.

M. Lejars a bien fait de prévoir ces objections, car elles ne lui ont pas manqué.

M. Quénu croit, comme M. Lejars, à l'utilité du drainage des voies biliaires après la cholédocotomie. Mais il rappelle qu'il y a longtemps qu'il a le premier insisté sur cette utilité et ce qui importe le plus dans la méthode, ce n'est pas tant l'introduction d'un tube dans le canal hépatique que de laisser le cholédoque ouvert. C'est là ce qui constitue vraiment la méthode qu'a préconisée M. Quénu. Le cholédoque une fois ouvert et maintenu béant, M. Quénu introduit un tube qui pénètre plus ou moins loin dans le canal biliaire. En pratiquant le drainage du cholédoque, dit-il, nous pratiquons par cela même celui du canal hépatique. Behr n'a donc rien inventé, car ce qui fait l'utilité et l'originalité de la méthode, c'est le maintien de l'ouverture du cholédoque. Quant à l'incision en baïonnette, M. Quénu serait assez disposé à l'adopter, bien que l'incision médiane avec adjonction, dans les cas difficiles, d'une incision transversale surajoutée donne tout le jour désirable. M. Michaux a vanté l'incision latérale. M. Quénu préfèrerait l'incision médiane. Tout cela importe peu; l'important, c'est de se donner un jour suffisant, quelle que soit l'incision à laquelle on ait recours.

M. Tuffier, après avoir placé le malade sur des coussins afin que la région hépatique soit bien tendue et bien soulevée, fait une grande incision oblique qui lui donne un accès très large sur les voies biliaires.

M. Schwartz a récemment retiré 54 calculs de la vésicule et une quarantaine des canaux biliaires à l'aide d'une inci-

sion longitudinale et d'une incision transversale oblique, le malade étant soulevé par un volumineux coussin.

M. Ricard fait observer que la question du drainage du canal hépatique est, pour ainsi dire, secondaire. Ce qui importe, comme l'a dit M. Quénu, c'est la suture ou la non-suture du canal cholédoque. Dans un cas récent de lithiase biliaire compliquée, M. Ricard a incisé le cholédoque, il ne l'a pas suturé : il s'est contenté de mettre un tube dans les lèvres de la plaie, en pénétrant dans le canal cholédoque; le lendemain il est sorti par ce tube une quantité considérable de boue biliaire épaisse et trois jours après, tout était fini et la bile avait repris son cours normal : le malade allait aussi bien que possible. M. Ricard croit donc que c'est le maintien de l'ouverture du cholédoque qui importe surtout et non pas le drainage du canal hépatique, qui pourrait même être nuisible dans certains cas.

M. Routier partage absolument le même sentiment, estime que l'ouverture du cholédoque suffit amplement et que, sauf dans des cas exceptionnels, il n'est pas nécessaire d'aller ouvrir ni drainer le canal hépatique.

M. Lejars se défend d'avoir voulu substituer une méthode étrangère à la méthode généralement employée par les chirurgiens français. Il a vu opérer M. Keer, qui a pratiqué plus de 900 opérations sur les voies biliaires. Il lui a paru intéressant de faire connaître sa manière de procéder, et M. Lejars n'a pas eu d'autre ambition. Il a employé lui-même ce procédé, qui lui a donné de bons résultats, et cela lui a suggéré quelques réflexions qu'il a soumises à l'appréciation et aux critiques de ses collègues. Il constate que ces critiques ne lui ont pas fait défaut et il ne s'en plaint pas.

M. Rochard fait un rapport sur deux observations de gastro-entérostomie pour affections de l'estomac adressées par M. Tissot (de Chambéry).

Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme de trente ans, souffrant depuis plusieurs années d'hématémèses, de dilatation de l'estomac avec hyperchlorhydrie. M. Tissot fit la gastro-entérostomie postérieure et obtint une guérison complète de tous les accidents.

Dans le second cas, il s'agissait, chez une femme de soixante ans, d'un cancer dont elle souffrait depuis quatorze ans. Gastro-entérostomie postérieure, guérison opératoire. M. Tissot estime lui-même que, dans ce cas, il aurait peut-être dû faire la pylorectomie, le néoplasme étant assez bien limité à la région pylorique.

M. Guinard nous rapporte un cas quelque peu troublant d'intoxication mortelle par le naphtol camphré. Un jeune homme de vingt-huit ans lui est amené à l'hôpital Saint-Louis pour une tuberculose ganglionnaire sus-claviculaire droite. Comme depuis longues années il le fait toujours en pareil cas, M. Guinard ponctionne et fait une injection de 25 centimètres cubes de naphtol camphré. Aussitôt ce jeune homme est pris d'une attaque épileptiforme. M. Guinard incise alors la partie, la lave de son mieux et en retire le plus possible le naphtol camphré. Le malade eut neuf attaques successives et succomba avec des signes d'asphyxie. Très justement ému de ce fait, M. Guinard, avec l'aide de son interne, a fait des recherches, et ils ont réuni déjà cinq cas de mort rapide à la suite d'injection de naphtol camphré, ce qui, avec ce nouveau cas, porte à six le nombre des décès. Puis ils ont pu rassembler quatorze observations d'accidents graves observées à la suite de ces injections. On a même vu des accidents après l'application externe du naphtol camphré sur les téguments de galeux. Ces faits, si l'on y ajoute surtout les nombreux faits qui n'ont pas été publiés, sont bien de nature à faire rejeter définitivement ces injections de naphtol camphré. Après s'en être servi très longtemps sans jamais observer le moindre accident, M. Guinard est bien décidé à ne plus jamais s'en servir. Les accidents observés furent toujours les mêmes : convulsions, attaques épileptiformes, arrêt de la respiration, le cœur battait encore. Ces accidents peuvent se produire immédiatement après l'injection ou quelque temps après, deux ou trois heures, dix-huit heures après dans un cas. La mort survient en quelques minutes, ou, plus tardivement, en quelques heures.

M. Guinard s'est demandé s'il fallait accuser la qualité du naphtol camphré? Non, car la même solution a servi pour d'autres malades qui n'ont pas eu d'accidents. On ne peut pas davantage incriminer la dose injectée qui a toujours été la même. Faut-il accuser le camphre ou le naphtol? L'âge du sujet importe-t-il? Autant de questions sans réponses. La pathogénie de ces accidents nous échappe donc complètement. Mais suivons le conseil que nous donne M. Guinard de ne plus nous servir de naphtol camphré.

MÉDICATIONS NOUVELLES

La stovaïne, anesthésique local.

Le docteur Chaput a présenté à la Société de biologie, dans sa séance du 7 mai 1904, un anesthésique local, la stovaïne, dont l'action est identique à celle de la cocaïne.

La stovaïne est moins toxique que la cocaïne.

Elle a une action vaso-dilatatrice qui, en congestionnant le bulbe, supprime la syncope et permet aux malades d'être opérés assis et de se lever aussitôt après l'opération.

Grâce à ces propriétés, la stovaïne, pure ou associée à la cocaïne, est un grand progrès au point de vue de l'anesthésie lombaire. Elle permettrait d'entreprendre toutes les laparotomies, même les plus difficiles, et de les conduire à bien quand les malades ne sont pas très émotifs.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Manuel pour l'étude des maladies du système nerveux (1), par le docteur Maurice DE FLEURY.

M. Maurice de Fleury vient de faire paraître un gros *Manuel pour l'étude des maladies du système nerveux*. Il raconte lui-même, dans sa préface, comment lui est venue l'idée de ce livre. Cherchant à perfectionner ses connaissances sur le système nerveux et ses maladies, lisant tout ce qui paraît sur la matière, prenant beaucoup de notes, il s'est trouvé un beau jour en possession de tous les éléments nécessaires pour constituer un recueil dans lequel il enseignerait aux autres la façon dont il s'y était pris lui-même pour apprendre les maladies du système nerveux. Il ne lui restait plus qu'à habiller ce corps de documents, qu'à coordonner ces notes, qu'à écrire, en un mot, ce volume, et pour qui a déjà lu d'autres œuvres de l'auteur, il devient facile de se douter du soin qu'il a apporté à celle-ci. On sait en effet que M. de Fleury est un écrivain particulièrement soucieux de l'élégance et de la perfection de son style.

Ce style est surtout fait de clarté et de précision, à ce

(1) Gr. in-8° avec 133 fig. en noir et en coul., cart. à l'angl. Prix : 25 francs. — Paris, Alcan.

point que, de l'aveu même de M. de Fleury, certaines questions de neuropathologie qui lui avaient paru obscures et embrouillées à la lecture des autres auteurs lui ont apparu claires et faciles après qu'il les eut écrites. Cet aveu est une preuve qu'il se connaît bien lui-même.

Cette œuvre, outre son intérêt didactique, offre cet avantage et diffère en cela de la plupart des traités modernes, que c'est une œuvre toute personnelle, d'un seul et même auteur, et elle y gagne en précision, en méthode, en proportions.

M. de Fleury fait précéder la description des maladies du système nerveux de deux chapitres préliminaires : l'un est consacré à apprendre comment on examine un malade du système nerveux; l'autre est un abrégé de l'anatomie médicale du système nerveux central, sa parfaite connaissance étant indispensable à quiconque voudra comprendre le mécanisme de ces états morbides qui se passent presque tous en localisations et en systématisations. M. de Fleury a apporté tous ses soins à cette partie préliminaire de l'ouvrage. Illustré de très nombreuses figures schématiques ou d'après nature, le second chapitre est appelé à rendre de grands services aux étudiants et aux médecins peu familiarisés avec la morphologie et la structure du système nerveux central et périphérique.

Les autres parties de l'ouvrage sont consacrées à l'étude des maladies de la moelle, du bulbe, de la protubérance, du cerveau et du cervelet, aux maladies des méninges, des nerfs périphériques, des troubles trophiques et vaso-moteurs, des névroses. Le seul énoncé des états pathologiques divers que passe en revue M. de Fleury demanderait une colonne de ce journal et l'on conçoit, en parcourant seulement la table des matières d'un pareil volume, que le praticien qui n'en a pas fait l'objet exclusif de ses études puisse aisément s'y perdre. Aussi doit-on féliciter M. de Fleury d'avoir apporté quelque clarté dans ce dédale des maladies nerveuses et son livre sera un guide sûr et agréable pour les praticiens et les étudiants qui voudront se mettre au courant des dernières données de la science relatives à ces maladies.

Dr BROCHIN.

Ier Congrès d'hygiène scolaire et de pédagogie physiologique (1) [1er et 2 novembre 1903], organisé par la *Ligue des Médecins et des familles pour l'Hygiène scolaire*. Rapports et communications.

Le premier Congrès d'hygiène scolaire, tenu à l'Ecole de médecine de Paris les 1er et 2 novembre 1903, a eu un succès unanimement constaté. Des rapports y ont été lus sur les questions suivantes, toutes très importantes : Rôle du médecin scolaire, par le docteur Legendre; Inspection médicale des écoles primaires, par le docteur Méry; Valeur comparative du travail du matin et du travail de l'après-midi, par le docteur Doléris; Durée et répartition des heures de travail et de repos des écoliers, par M. Lucien Marcheix; Prophylaxie de la tuberculose dans les lycées et collèges, par le docteur Brocard. La lecture de ces rapports a été suivie d'intéressantes discussions : elles ont montré que s'il y avait beaucoup à faire, on pouvait compter sur la collaboration et l'égale bonne volonté du corps médical et du corps enseignant. A ces rapports sont venues s'ajouter des communications libres sur des questions d'hygiène scolaire de l'ordre physique ou de l'ordre intellectuel. Plusieurs d'entre elles envisagent des points particuliers de l'inspection médicale des écoles, l'établissement d'un carnet individuel de santé; les relations des familles et des professeurs; l'éducation des familles en hygiène scolaire, la nécessité de l'enseignement de la pédagogie, etc.

Tous ceux qui s'intéressent à la bonne santé intellectuelle et physique de la jeune France liront ces comptes rendus avec intérêt; tous ceux qui interviennent dans la direction pédagogique ou hygiénique de centres d'éducation auront le strict devoir de les étudier avec soin.

L. G.

(1) In-8°. Prix : 3 francs. — Paris, Masson et Cie.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour la nomination à trois places vacantes de médecin des hôpitaux.* — Le jury est définitivement composé de MM. Lannelongue, Merklen, Queyrat, Launois, F. Widal, Guinon, Brault, Cuffer et Charrin.

— *Concours pour la nomination aux places vacantes de chirurgien des hôpitaux.* — Le concours s'est terminé par la nomination de MM. Lenormant et Herbet.

Exposition internationale d'hygiène (*Sauvetage, pêche, sports, secours aux blessés*), Paris, 1904, au Grand-Palais (Champs-Elysées). — Une exposition, comprenant toutes les branches ci-dessus, et placée sous le patronage officiel des ministres du commerce, de l'industrie, des postes et télégraphes, de la marine, de l'instruction publique, de la guerre, de l'agriculture, des colonies, des travaux publics et de l'intérieur, aura lieu d'août à novembre 1904, à Paris.

Les adhésions doivent être adressées au commissaire de la classe : M. A. Girard, publiciste, membre de la Société française d'hygiène et de la Société d'hygiène de l'enfance, 31, rue Saint-Lazare, Paris.

Société de médecine du Caire. — Il vient de se fonder au Caire une Société khédiviale de médecine. Son bureau est ainsi composé : président, docteur Comanos Pacha; vice-présidents, docteurs S. Voronoff et Ibrahim Pacha Hassan; secrétaire général, docteur Georges Voronoff.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Emile Demange, professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Nancy, et Joyeux, chevalier de la Légion d'honneur, maire et conseiller général de Mirecourt.

Leçons de clinique chirurgicale (*Hôtel-Dieu*, service de M. le professeur Le Dentu). — M. le docteur Baudet, chef de clinique chirurgicale, commencera le lundi 16 mai, à cinq heures (amphithéâtre Chomel), une série de dix leçons pratiques de clinique chirurgicale (préparation à l'examen du cinquième) et les continuera les lundis et jeudis suivants. Le nombre des élèves pour chaque série est limité. Le droit d'inscription pour une série est de 50 francs. S'adresser à M. Baudet, salle Saint-Landry.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Guide pratique et formulaire pour les maladies de la bouche et des dents, suivi du manuel opératoire de l'anesthésie par la cocaïne en chirurgie dentaire, par M. G. VIAU, chirurgien-dentiste de la Faculté de médecine de Paris, professeur à l'école dentaire de Paris. 1 vol. in-18. — Prix : 6 fr. — Paris, F. R. de Rudeval.

Les exercices physiques et le développement intellectuel, par A. Mosso, professeur à l'université de Turin, traduit de l'italien par V. CLAUDIUS-JACQUET. 1 vol. in-8°, cart. à l'anglaise. — Prix : 6 francs. — Paris, F. Alcan.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

— *Billets directs de Paris à Royat et à Vichy.* — La voie la plus courte et la plus rapide, pour se rendre de Paris à Royat, est la voie Nevers-Clermont-Ferrand.

Prix : de Paris à Royat, 1re classe, 47 fr. 70; 2e classe, 32 fr. 20; 3e classe, 21 francs; — de Paris à Vichy, 1re classe, 40 fr. 90; 2e classe, 27 fr. 60; 3e classe, 18 francs.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

HOPITAUX ET HOSPICES CIVILS DE PARIS

Répartition des chefs de service, des chefs de clinique, des internes et externes, à dater du 15 mai 1904.

A. Hôtel-Dieu. — 1. Médecin : M. le professeur Dieulafoy; chef de clinique : M. Griffon; chef de clinique adjoint : M. Gouraud; interne : M. Gaultier; externes : MM. Worth, Foix, Langlais, Sézary, Mlle Grunspan, M. Dubosc.

2. Médecin : M. Muselier; interne : M. Amblard; externes : MM. Vinceneux, Léger (Fernand), Tanzi, Michaud.

3. Médecin : M. le professeur Brissaud; interne lauréat : M. Rathery; interne : M. Bauer; externes : MM. Descomps, Vernes, Tagrine, Bruel (André).

4. Médecin : M. Faisans; interne : M. Broc; externes : MM. Vannier, Manoussi, Bourlier, Auguste.

5. Médecin : M. Ballet; interne : M. Dreyfus-Rose; externes : MM. Chambard, Gosselin, Keller, Calvet, Camacho.

6. Médecin : M. Petit; interne : M. Lafosse; externes : MM. Caillaud (Maurice), Caraven, Lagane, Ramus.

7. Chirurgien : M. le professeur Le Dentu; chef de clinique : M. Baudet; internes : MM. Français (Raymond), Merry, Simon, Chochon-Latouche; externes : MM. Gouguet de Girac, Donay, Guilhaume (Henri), Monloup, Mignard, Ghys, Berger (Georges), Mlle Dedet.

8. Chirurgien : M. le professeur de Lapersonne; chef de clinique : M. Scrini; chef de clinique adjoint : M. Poulard; internes : MM. Cerise, Renaudin, Maugeais; externes : MM. Coulomb, Delogé, Emanuel, Landolt, Fleig, Canque, Rokéach.

9. Chirurgien : M. Lucas-Championnière; internes : MM. Villandre, Filhoulaud; externes : MM. David (Moïse), Cottenot, Deslions, Delmasure, Faire-Thomas.

Consultation. — 10. Médecin : M. Enriquez; suppléant : M. Bigard; interne provisoire : M. Chauvois; externes : MM. Brissaud, Rigoulet, Fabignon.

11. Chirurgien : M. Marion; suppléant : M. Dartigues; externes : MM. Foy (Robert), Daviau, Lesage.

B. Hôtel-Dieu Annexe. — 1. Médecin : M. Dupré; interne provisoire : M. Grandchamp; externes : Mlle Landry, MM. Leconte, Saissi, Strœhlin.

2. Médecin : M. Lamy; interne provisoire : M. Dubois; externes : MM. Blanche, Marre, Boulouneix, Boissière.

3. Accoucheur : M. Champetier de Ribes; assistant : M. Bouffe de Saint-Blaise; interne : M. Lacasse; externes : MM. Chouquet, Bazin, Schaefer (Ch.).

C. Hôpital de la Pitié. — 1. Médecin : M. Babinski; interne : M. Villaret; externes : MM. Clunet, Offret, Flurin, Mlle Toufesco, M. Séjournet.

2. Médecin : M. Darier; interne : M. Gaillard; externes : MM. Perrier, Prionneau, Dauge, Roudinesco, Schaefer (H.), Mlle Debat-Ponsan.

3. Médecin : M. Dalché; interne : M. Beaujard; externes : MM. Ménard (Louis), Boquet, Chevallier (Albert), Roux (Gabriel), Berniolle.

4. Médecin : M. Lion; interne : M. Israëls de Jong; externes : MM. Crépin, Porcé, Moreau (Ch.), Delozière, Deroide.

5. Médecin : M. Rénon; interne : M. Verliac; externes : MM. Pasturaud, Bruslé, Benon, Guggenheim, Stepowski, Bigot.

6. Médecin : M. Claisse; interne : M. Auburtin; externes : MM. Laplace, Lemée, Abrami, Delapchier.

7. Chirurgien : M. le professeur Terrier; chef de clinique : M. Dujarier; interne lauréat : M. Lecène; internes : MM. Lardennois, Bréchot, Mathieu; externes : MM. Née, Delval, Malterre, Fortin, Ageorges, Chevillotte, Cawadias, Francey.

8. Chirurgien : M. Walther; internes : MM. Klein, Morisetti, Jacquemin; externes : MM. Chaudron, Frinault, Pépin, Dodeuil, Pakowski, Blocq, Saiget.

9. Accoucheur : M. Lepage; interne : M. Chirié; externes : MM. Poisson, Woimant.

Consultation. — 10. Médecin : M. Auclair; suppléant : M. Lévi (Ch.); externes : MM. Rabutot, Mesnager, Colombel.

11. Chirurgien : M. Cunéo; suppléant : M. Simon; externes : MM. Philbert, Froget, Mourlhon.

D. Hôpital de la Charité. — 1. Médecin : M. Labadie-Lagrave; interne : M. Bertier; externes : MM. Garan, Lissonde, Deroye, Ségal, Chapelle.

2. Médecin : M. Moutard-Martin; interne : M. Rendu; externes : MM. Pellot, Fournier (Henri), Bichon, Quinquaud.

3. Médecin : M. Oulmont; interne : M. Baudouin (Alph.); externes : MM. Sabatier, Lasnier, Fenestre, Riberol.

4. Médecin : M. Morel-Lavallée; interne : M. Baldenweck; externes : Duranton, Finot, Clappier, Jacques.

Service temporaire de médecine. — 5. Externe : M. Legras.

6. Médecin : M. Toupet; interne : M. Lebret; externes : MM. Jacob (Pierre), Lorne, Alexandre (Paul), Armanet.

7. Médecin : M. Roger; interne : M. Hébert; externes : MM. Cremer, Haas (Emile), Albert, Lecaplain.

8. Chirurgien : M. le professeur Tillaux; chef de cli-

nique : M. Marcille ; internes : MM. Poisot, Barbier, Labarrière ; externes : MM. Segala, Saison, Gras, Allard, Vidal (J.-P.), Chopin, Odoul.

9. Chirurgien : M. Campenon; internes : MM. Vielliard, Picquet; externes : MM. Pignerol, Martineau, Dupré, Bernard.

10. Accoucheur : M. Maygrier; interne : Mlle Maugeret; externes : MM. Lemeland, Guillaumin, Janvier, Vaury.

Consultation. — 11. Médecin : M. Josué; suppléant : M. Fauquez; externes : MM. Lerat (Henri), Brac.

12. Chirurgien : M. Launay; suppléant : M. Minet; externes : MM. Wunchendorff, Louvrier.

E. Hôpital Saint-Antoine. — 1. Médecin : M. le professeur Hayem; chef de clinique : M. Bensaude; chef de clinique adjoint : M. Ghika; internes : MM. Pater, Rivet; externes : MM. Jais, Boulakia, Lévy (Jules), Ciuciu, de La Lande de Vallière.

2. Médecin : M. Siredey; interne : Mlle Francillon; externes : MM. Sourdel, Hybord, Boulland, Grapin.

3. Médecin : M. Lermoyez; assistant : M. Bourgeois; interne : M. Hautant; externes : MM. Chambay, Delamarre, Labouré (Jules), Leroux, Noel.

4. Médecin : M. Béclère; interne : M. Bornait-Legueule; externes : MM. Guenot, Lévy (Pierre), Mlle Couronne, MM. Monnot (J.), Meygret.

5. Médecin : M. Thoinot; interne : M. Brelet; externes : MM. Hamel, Aynaud, Heuzey, Paul.

6. Médecin : M. Vaquez; interne : M. Digne; externes : MM. Delmas, Barbier, Izard, Graux, Houdard.

7. Médecin : M. Jacquet; interne : M. Ferrand; externes : MM. Brisset, Monnier, Maigret (Paul), Bayard.

8. Médecin : M. Le Noir; interne : M. Ambard; externes : MM. Hirtz, Lemière (Léonce), Lemière (Raymond), Coudert, Dupuy (Jean).

9. Médecin : M. Mosny; interne : MM. Malloizel; externes : MM. Jullien (Paul), Blain (René), Triquenaux, Alliot.

10. Chirurgien : M. Monod; assistant : M. Arrou; internes : MM. Autefage, Deshayes, Rousseau; externes : MM. Monsaingeon, Flandin, Casteran (Alexandre), Bilhaut, Boyé, Dumas.

11. Chirurgien : M. Blum; internes : MM. Béal, Tassin, Coutela; externes : MM. Bijon, Cuenot (Camille), Puyo, Lemboure, Guillon, Brissot.

12. Accoucheur : M. Bar; assistant : M. Brindeau; interne : M. Lequeux; externes : MM. Signoret, Vincent (Jules), Grivot, Hautefort.

Consultation. — 13. Médecin : M. Macaigne; suppléant : M. Labbé (Raoul); interne provisoire : M. Bory; externes : MM. Chauveau (Paul), Trannoy.

14. Chirurgien : M. Thiéry; suppléant : M. Fredet; externes : MM. Ravry, Noé, Kahn, Bergeaud.

F. Hôpital Necker. — 1. Médecin : M. Huchard; interne : M. Mougeot; externes : M. Grasset, Mlle Faerstein, MM. Barré, Levêque.

2. Médecin : M. Cuffer; interne : M. Sébilleau; externes : MM. Petit (Constant), Croste, Chardin, Massicot.

3. Médecin : M. Barth; interne : M. Taguet; externes : MM. Paul-Boncour, Habert, Vaillant, Aumont, Carrière.

4. Médecin : M. Hirtz; interne : M. Lemaire (Henry); externes : MM. Maurat, Rousselot (Emile), Henry (René), Vallet.

5. Chirurgien : M. le professeur Berger; ; chef de clinique : M. Mouchet; chef de clinique adjoint : M. Petit (Raymond); internes : MM. Mercadé, de Lacombe, Dreyfus (Pierre); externes : MM. de Bosker-Duhamel, de Vaugiraud, Robert (Ch.), Aine, Buxareo, Plée, Brisset du Nos.

6. Chirurgien : M. le professeur Guyon; chef de clinique : M. Pasteau; chef de clinique adjoint : M. Cathelin; internes : MM. Pillet, Trouvé, Pappa; externes : MM. Rouyé, Thibault, Le Mière, Thiel, Picot, Eveno, Sigwalt, Bory (Ch.).

7. Chirurgien : M. Routier; internes : MM. Camus, Ertzbischoff; externes : MM. Jacoulet, Castéran, Bourretère, Mary, Pageot.

Consultation. — 8. Médecin : M. Teissier; suppléant : M. Monod; externes : MM. Geffroy, Monier, Cornélius.

9. Chirurgien : M. Gosset; suppléant : M. Bernard (A.); externes : MM. Houdé, Martignon.

G. Hôpital Cochin. — 1. Médecin : M. Chauffard; interne : M. Laederich; externes : MM. Lomon, Du Castel, Potelet, Troisier, Buizard, Duvoir.

2. Médecin : M. Widal; internes : MM. Rostaine, Darré; externes : MM. Bénard (René), Magnin, Hernette, Pinard, Cesbron, Joltrain, Wülfing, Lepel-Cointet.

3. Chirurgien : M. Richelot; assistant : M. Morestin; internes : MM. Ricou, Küss; externes : MM. Bonneau-Lavaranne, Béclère, Barthélemy, Fenouil.

4. Chirurgien : M. Schwartz; internes : MM. Rollin, Ferry; externes : MM. Thévenin, de Bon, Savouré, Regnard, Basset, Collignon.

5. Chirurgien : M. Quénu; internes : MM. Chevassu, Rottenstein, Le Sourd (Et.); externes : MM. Halphen, Sevestre, Carret, Barbet, Silbert, Marcorelles, Brémond.

Service temporaire de chirurgie. — 6. Interne provisoire : M. Cotard (Lucien); externes : Mlle Déchaux, M. Garipuy.

Consultation. — 7. Médecin : M. Claude; suppléant : M. Bize; interne provisoire : M. Harvier; externes : MM. Boudin, Roux (Jean).

8. Chirurgien : M. Rieffel; suppléant : M. Veau; externes : MM. Cottu, Benoist (Emmanuel), Gallais.

H. Hôpital Cochin annexe. — 1. Médecin : M. Renault; interne : M. David (Charles); externes : MM. Chevallier (Pierre), Cerise, Seigneuret, Gaudelet.

2. Médecin : M. Queyrat; interne : M. Demanche; externes : MM. Morancé, Collandre, Faux, Serre.

3. Médecin : M. Humbert; interne : M. Berthaux; externes : MM. Evrard, Masfrand, Bourilhet, Zaeppfel.

I. Hôpital Beaujon. — 1. Médecin : M. le professeur Debove; chef de clinique : M. Sainton; chef de clinique adjoint : M. Ferrand; interne : M. Reynard; externes : MM. Collin, Fontorbe, Chenet, Touraine, Marsan (Raoul), Blain (André).

2. Médecin : M. Troisier; interne : M. Claude; externes : MM. Chamard, Brion, Pietkiewicz, Loze.

3. Médecin : M. Lacombe; interne : M. Fiessinger; externes : MM. Nicolas (Lucien), Deséglise, Fayart, Soubies.

4. Médecin : M. Robin; interne : M. Viteman; externes : MM. Masson (Claude), Chanoine-Davranches, Chauveau (Camille), Rabinovici.

5. Chirurgien : M. Bazy; internes : MM. Alquier, Foisy; externes : MM. Dupont (Robert), Durand (Maurice), Rousselot, Delbarre, Corpechot, Eliot, Roblès.

6. Chirurgie (chroniques). — Interne provisoire : M. Privat; externe : M. Breteau.

7. Chirurgien : M. Tuffier; internes : MM. Daniel, Maurice Bloch; externes : MM. Périneau, Viel, Elmerich, Rucker, de Nayville.

8. Chirurgien : M. Michaux; internes : MM. Rigollot-Simonnot, Perreaux; externes : MM. Bonniot de Ruisselet, Allée, Lucas-Championnière, Mathieu (Alfred), Legroux.

9. Accoucheur : M. Ribemont-Dessaignes; chef de clinique : M. Grosse; adjoint : M. Herrenschmidt.

Consultation. — 10. Médecin : M. Bruhl; suppléant : M. Got; interne provisoire : M. Planson; externes : MM. Petit (Emile), Pastour, Henry (Robert).

11. Chirurgien : M. Robineau; suppléant : M. Estrabaut; externes : MM. Homolle, Boutin, Pelletier.

J. Hôpital Lariboisière. — 1. Médecin : M. Landrieux; interne : M. Blondin; externes : MM. Pélardy, Vigneras, Noncher, Charrier, Lagrive, Davesne.

2. Médecin : M. Tapret; interne : M. Juy; externes : MM. Plivard, Tastevin, Lemerle, Lévy-Franckel, Bruel (Léon), Avenier.

3. Médecin : M. Brault; interne : M. Dehérain; externes : MM. Lyon-Caën, Eck, Bazy, Ollivier-Beauregard, Ameuille, Ymonet.

4. Médecin : M. Galliard; interne : M. Lebar; externes : MM. Rabourdin, Monier (Antoine), Lemaire (Jean), Blanc, Ehrenpreis.

5. Médecin : M. Le Gendre; interne : M. Philibert; externes : MM. Chénier, Boucaut, Chibret, Israël (Edmond), Jousset (Henri), Fayolle, Bricout.

6. Chirurgien : M. Peyrot; assistant : M. Souligoux; internes : MM. David (L.), Sourdille; externes : MM. Girard, Duru, Schreiber, Cibrie, Madre, Versepuech.

7. Chirurgie (chroniques). — Interne provisoire : M. Rœderer; externes : MM. Solomon, Gilbert.

8. Chirurgien : M. Reynier; internes : MM. Lutaud, Clément, Duclaux; externes : MM. Haller, Cartier, Nepper, Ferté, Biétrix, Lévy-Bruhl, Ducros.

9. Chirurgien : M. Poirier; internes : MM. Okinczye, Guillaume-Louis, Capette; externes : MM. Jean, Combier, Willette, Mlle Bouteil, MM. Loubry, Dufour.

10. Chirurgien : M. Hartmann; assistant : M. Lebreton; internes : MM. da Silva, Lavenant; externes : MM. Taubmann, Gérard (Abel), Bécus, Lemercier, Jousset (Xavier), Duvergié, Boyer, Meyer-Heine.

11. Chirurgien : M. Sébileau; assistant : M. Caboche; interne : M. Wicart; externes : MM. Sloog, Féret, Dhéry, Caraguel, Richou, Lafarcinade.

12. Chirurgien : M. Morax; assistant : M. Chaillous; internes : MM. Desmoulins, Blanluet; externes : MM. Labande, Duchesne (Robert), Augé.

13. Accoucheur : M. Bonnaire; interne : M. Devraigne; externes : MM. Jumon, Jullien (Arthur), Bené, Bourgoix.

Consultation. — 14. Médecin : M. Gouget; suppléant : M. Tissier (Paul); interne provisoire : M. Lebras; externes : MM. Lévy-Valensi, Plazanet, Gautier (Jean), Etcheverry.

15. Chirurgien : M. Savariaud; suppléant : M. de Font-Réaulx; externes : MM. Monory, Fichot, Bazalgette.

K. Hôpital Tenon. — 1. Médecin : M. Achard; interne : M. Ramond; externes : MM. Josserand, Giret, Journée, Faugeron, Morant.

2. Médecin : M. Ménétrier; interne : M. Bloch (Louis); externes : MM. Duprat, Cléret, Courdouan, Lassance.

3. *Service temporaire de médecine.* — Externes : MM. Poirrier, Baudoin.

4. Médecin : M. Launois; interne : M. Trémolières; externes : MM. Halma-Grand, Pélissier, Guyot, Vautier.

5. Médecin : M. Klippel; interne : M. Renaud; externes : MM. Vérany, Duchêne, Kuenemann, Mallet.

6. Médecin : M. Florand; interne : M. Le Gambier; externes : MM. Rolet, Uhry, Halluin, Laux.

7. Médecin : M. Jeanselme; interne : M. Tixier; externes : MM. Burgaud, Lemarquand, Milliot, Eckmedjian.

8. Médecin : M. Caussade; interne : M. Brésard; externes : MM. Stern, Diverrès, Martingay, Berthoumeau, Nicaud.

9. Médecin : M. Parmentier; interne : M. Bouchez; externes : MM. Rabasse, Texier, Fortier, Bleirad, Lenormand.

10. Chirurgien : M. Lejars; internes : MM. Guénot, Desmarest, Magitot; externes : MM. Dureau, Loubier, Courcelles, Léger, Hocquet, Pujos.

11. Chirurgien : M. Rochard; internes : MM. Nandrot, Denis, Baudoin (Emile); externes : MM. Delarras, Séguinot, Trolard, Binet du Jassonneix, Roblin, Vanel.

12. Chirurgien : M. Beurnier; internes : MM. Huchet, Rabinovitch; interne provisoire : M. Garban; externes : MM. Benoit (Georges), Florenville, Alexandresco, Dournel.

13. Accoucheur : M. Boissard; interne : M. Le Jemtel; externes : MM. Boutin (Georges), Corlieu, Chahuet.

Consultation. — 14. Médecin : M. Apert; suppléant : M. Martin; interne provisoire : M. Milhit; externes : MM. Mauroy, Hardiviller.

15. Chirurgien : M. Ombrédanne; suppléant : MM. Delmond-Bébet; externes : MM. Georges, Roncé, Luisi.

L. Hôpital Laennec. — 1. Médecin : M. Landouzy; chef de clinique : M. Bernard (L.); chef de clinique adjoint : M. Lortat-Jacob; interne : M. Claret; externes : MM. Goulden, Benazet, Bezançon, Pérol, Glénard.

2. Médecin : M. Merklen; interne : M. Tessier; externes : MM. Bienvenu, Fernet, Bureau, Cadenat.

3. Médecin : M. Barié; interne : M. Brissy; externes : MM. Fimbel, Poissonnier, Guichard, Rasis (André).

4. Médecin : M. Bourcy; interne : M. Leenhardt (Jules); externes : MM. Chené (Henri), Hayes, Mlle Homery, M. Boudou.

5. Chirurgien : M. le professeur Reclus; internes : MM. Heitz, Muret, Descomps; externes : MM. Chabrol, Debré, Mlle Giry, MM. Lamouroux, Laffont, Debertrand.

Consultation. — 6. Médecin : M. Labbé; suppléant : M. Ribierre; externes : MM. Cavaroz, Astruc.

7. Chirurgien : M. Riche; suppléant : M. Gesland; externes : MM. Levrat, Moreau.

8. *Premier service temporaire de médecine.* — Médecin : M. Avignet; interne provisoire : M. Lian; externes : MM. Lerat, Bossoreil, Cretaux.

9. *Deuxième service temporaire de médecine.* — Médecin : M. Legry; interne provisoire : M. Vigneron d'Heucqueville; externes : MM. Braun, Gauthier (Emile), Griveau.

M. Hôpital Bichat. — 1. Médecin : M. Talamon; interne : M. Horteloup; externes : MM. Mora, Duclos, Bouche, Izou.

2. Médecin : M. Martin; interne : M. Deglos; externes : MM. Archontakis, Triller, Caron, Desquiens.

3. Chirurgien : M. Picqué; internes : MM. Morlet, Liné; externes : MM. Fauconnier, Chapeyron, Clermonthe, Labrunie, Bourdenne, Dupré, Gaye.

Consultation. — 4. Médecin : M. Soupault; suppléant : M. Merklen; interne provisoire : M. Ménard; externes : MM. Binet, Rigaux.

5. Chirurgien : M. Chevalier; suppléant : M. Cadol; externes : MM. Hennon, Dupont.

N. Hôpital Broussais. — 1. Médecin : M. le professeur Gilbert; interne : M. Chiray; externes : MM. Chandesris, de Brunel de Serbonnes, Parturier, Railliet, Monteil.

2. Médecin : M. Œttinger; interne : M. Agasse-Lafond; externes : MM. Beuzart, Bailly, Metzger, Fourquiau, Cheurlot.

3. Chirurgien : M. Potherat; internes : MM. Gruget, Billaudet; externes : MM. Godard, Duché, Levant, Verdier, Deverre, Berger (Eugène).

Consultation. — 4. Médecin : M. Carnot; suppléant : M. Garnier; externes : MM. Danoux, Petel.

5. Chirurgien : M. Auvray; suppléant : M. Fossart; externes : MM. Jouanne, Francina.

O. Hôpital Boucicaut. — 1. Médecin : M. Letulle; interne : M. Halbron; externes : MM. Labrevoit, Bougarel, Mlle Hessen, MM. Pichard, Coqueret, Le Serrec de Quervilly, Presbéanu, Ancibure.

2. Chirurgien : M. Chaput; internes : MM. Eschbach,

Kauffmann; externes : Mlle Dewojno, MM. Fiault, Monnet, Penard, Regnard (Henri), Dalmon.

3. Accoucheur : M. Doléris; interne : M. Chartier; externes : MM. Martin (Paul), Gouin, Patry.

Consultation. — 4. Médecin : M. Bezançon; suppléant : M. Poulain; interne provisoire : M. Gy; externes : MM. Lafontaine, Dreyfus.

5. Chirurgien : M. Michon; suppléant : M. Labey; externes : MM. Fournier (Pierre), Sotiropoulo, Rembert, Lew.

P. Hôpital Saint-Louis. — 1. Médecin : M. le professeur Gaucher; chef de clinique : M. Lacapère; chef de clinique adjoint : M. Paris; internes : MM. Louste, Touchard; externes : MM. Charpentier, Cloquet, Bourée, Trapenard, Olivier (Paul).

2. Médecin : M. Hallopeau; internes : MM. Norero, Teisseire; externes : MM. Vivien, Serin, Aïtoff, Delaigue, Gargaud.

3. Médecin : M. Du Castel; internes : MM. Bourguignon, Lévy (F.); externes : MM. Dupuy (Raoul), Maumené, Hudelot, Demarquest, Quentin.

4. Médecin : M. Danlos; interne : M. Esmein; externes : MM. Bajan, Blechmann, Copreaux, Ali-Khan.

5. Médecin : M. Balzer; interne : M. François-Dainville; externes : MM. Legourd, Colibert, Soullard, Salmon, Eugène.

6. Médecin : M. de Beurmann; interne : M. Tanon; externes : MM. Alexandre (A.), Petit (Georges), Couton, Dinnematin.

7. Chirurgien : M. Nélaton; internes : MM. Bailleul, Pathault, Caldaguès; externes : MM. Rafinesque, Faroy, Zislin, Le Blaye, Foy (Georges), Debonnelle.

8. Chirurgien : M. Ricard; internes : MM. Gernez, Petit, Gaudemet; externes : MM. Cocural, Rendu, Olivier (Eug.), Vinçon, L'Hirondel, Juillard.

9. Chirurgien : M. Guinard; internes : MM. Bouchot, Pécharmant, Diel; externes : MM. Lavallée, Gillot, Mock, André, Marchal, Budan.

10. Accoucheur : M. Auvard; interne : M. Calvé; externes : MM. Risacher, Lebrun, Riché, Sécheret.

Consultation. — 11. Chirurgien : M. Guillemain; suppléant : M. Guibé; externes : MM. Bouilly, Mouyenc de Saint-Avid, Roubaud.

Service temporaire. — 12. Médecin : M. Hudelo; interne provisoire : M. Brulé; externes : MM. Besnier, Thibonneau, Leroy, Lamarre, Quinqueton.

Q. Hôpital Broca. — 1. Médecin : M. Brocq; interne : M. Boisseau; externes : MM. Hédouin, Blais, Mlle Gueskmé, MM. Longin, Reinburg, Fortineau, Baize, Cauchois.

2. Médecin : M. Thibierge; interne : M. Ribot; externes : MM. Broca, Weil (André), David (Victor), Minot (Henry), Molumar, Delpech, Ronnaux.

3. Chirurgien : M. Pozzi; chef de clinique : M. Jayle; chef de clinique adjoint : M. Beaussenat; internes : MM. Oppert, Papin, Rouhier; externes : MM. Huleux, Simonot, Roulier, Croissant, Jouenne, Labourdette.

R. Maison municipale de santé. — 1. Médecin : M. Courtois-Suffit; interne : M. Beaufumé; externes : MM. Merlot, Brin, Ménard (Pierre), Giraud, Boulard.

2. Médecin : M. Boulloche; interne : M. Sénéchal; externes : MM. Crémieu, Toutain, Monier-Vinard.

3. Chirurgien : M. Delbet; internes : MM. Fouquet, Cauchoix; externes : MM. Galup, Détré, Bax, Boucheseiche, Nadal, Raulot-Lapointe.

4. Chirurgien : M. Albarran; internes : MM. Cotard (Georges), Picot, Landowski; externes : MM. Hovelacque, Clarac, Guillaume (Maurice), Nespoulous, Roulland, Renault, Prélat.

S. Hôpital des Enfants-Malades. — 1. Médecin : M. le professeur Grancher; chef de clinique : M. Guillemot; chef de clinique adjoint : M. Terrien (Eug.); interne : M. Genévrier; externes : MM. Haas (F.), Duchet-Suchaux, Cléré (F.), Bodolec, Huré, Foucart.

2. Médecin : M. Moizard; interne : M. Gaudeau; externes : MM. Macé de Lépinay, Rousseau-Laugwelt, Roy (Paul), Galippe.

3. Médecin : M. Comby; interne : M. Delaunay; externes : MM. Lamoureux (Louis), Prieur, Piettre, Dyvrande.

4. Médecin : M. Variot; interne : M. Duval; externes : MM. Laurence, Couasnon, Chaumet, Thiébault, Lagleize.

5. Médecin : M. Richardière; interne : M. Maillard; externes : MM. Beauduin (Pierre), Mauxion, Mosqueron, Dubus, Masson (Ch.).

6. Médecin : M. Marfan; interne : M. Le Play; externes : MM. Mallein, Pouliquen, Maillet, Meusnier.

7. Chirurgien : M. le professeur Kirmisson; chef de clinique : M. Grisel; internes : MM. Poupardin, Tillaye, Mocquot; externes : MM. Cormon, Cruet, Salin, Thomas, Dupuy (Jacques), Peyrache, Vignes.

8. Chirurgien : M. Broca; internes : MM. Jardry, Herbinet; externes : MM. Boudet, Davenière, Fourrière, Durand (René), Le Savoureux, Pestel, Gaillard, Fouchet.

T. Hôpital Trousseau. — 1. Médecin : M. Netter; interne : M. Bloch (Paul); externes : MM. Elicagarray, Vermorel, Cousin, Houlmant, Houzel.

2. Médecin : M. Guinon; interne : M. Bosc; externes : MM. Leduc, Graziani, Faugère, Royet (Léon).

3. Chirurgien : M. Faure; internes : MM. Dezarnaulds, Molimard, Deniker; externes : MM. Maymon, Bouchaud, Lalanne, Bertrandon, Boudol, Héchemann, Roche.

Service de la diphtérie. — 4. Interne provisoire : M. Durand (Gaston); externe : M. Gendron.

Consultation. — 5. Médecin : M. Renault; suppléant : M. Decloux; interne provisoire : M. Hérisson; externes : MM. Gazagnaire, Lamy, Neil.

U. Hospice des Enfants-Assistés. — 1. Médecin : M. le professeur Hutinel; internes : MM. Braillon, Paisseau; externes : MM. Stévenin, Lemarignier, Legrain, Duval, Pottet.

2. Chirurgien : M. Jalaguier; internes : MM. Martin, Algret; externes : MM. Trocmé, Mascarenhas, François, Brenac, Mousnier, Duverger, Boulay.

V. Hôpital Andral. — 1. Médecin : M. Mathieu; internes : MM. Moutier, Dobrovitch; externes : MM. Prével, Vallet (Pierre), Duménil, Lacheny, Ferran, Faix.

Consultation. — 2. Médecin : M. Laffitte; suppléant : M. Delamare; externes : MM. Garric, Fourcade.

X. Hospice de Bicêtre. — 1. Médecin : M. Marie (P.); interne : M. Faure-Beaulieu; interne provisoire : M. Fage.

2. Chirurgien : M. Legueu; internes : MM. Morel, Jeannel; interne provisoire : M. Hubert.

Service des aliénés. — 3. Médecin : M. Bourneville; internes : MM. Burgand, Durand (Léon); interne provisoire : M. Raymond.

4. Médecin : M. Féré; interne : M. Carlotti; interne provisoire : M. Perrin.

5. Médecin : M. Séglas; interne : M. Barbé; interne provisoire : M. Burcker.

6. Médecin : M. Chaslin; interne : M. Matry; interne provisoire : M. Moulu.

Y. Hospice de la Salpêtrière. — 1. Médecin : M. le professeur Raymond; chef de clinique : M. Guillain; chef de clinique adjoint : M. Constensoux; internes : MM. Lhermitte, Thaon, Cantonnet; externes : MM. Tixier, Luneau, Rullier, Baron, Rochu.

2. Médecin : M. le professeur Déjerine; internes : MM. Roussy, Gauckler; externes : MM. Tinel, Spiess, Roussellier, Jumentié, Marquet.

3. Chirurgien : M. Segond; internes : MM. Lemaître (H.), Lemaître (Jules); externes : MM. Denance, Pascalis, Desvernine, Champ.

Service des aliénés. — 4. Médecin : M. Voisin; interne : M. Krantz; externe : M. Lelong.

5. Médecin : M. Charpentier; interne : M. Lemaire (Jules); externe : M. Nepveu.

6. Médecin : M. Deny; interne : M. Camus (Paul); externe : M. Portocalis.

Consultation. — 7. Chirurgien : M. Villemin; suppléant : M. Fresson; externe : M. Lafarge.

Z. Hôpital Bretonneau. — 1. Médecin : M. Sevestre; interne : M. Saillant; externes : MM. Cottard (Henri), Jacquet, Senéchal, Ohringer, Chardon, Mme Rol.

2. Médecin : M. Josias; interne : M. Delille; externes : MM. Lachèze, Raujard, Mollet (Maurice), Ouvry, Martin (Fernand), Roussel (R.).

3. Chirurgien : M. Felizet; internes : MM. Favreul, Caron, Daversin; externes : MM. Bédrunes, Dehergne, Sanson, Darnaudpeys, Woylanski, Le Noble.

Aa. Hospice des Incurables (Ivry). — 1. Médecin : M. Gombault; interne : M. de Martel; interne provisoire : M. Vincent (Clovis); externe : M. Yuzbachiau.

2. Chirurgien : M. Demoulin; interne : M. Guimbellot; interne provisoire : M. Le Moine; externe : M. Legendre.

Ab. Hôpital de la Maternité. — 1. Médecin : M. Charrin; interne : M. Vitry; externe : M. Joseph Fabre.

2. Accoucheur : M. Porak; assistant : M. Macé; accoucheur-adjoint : M. Potocki; internes : Mlle Mouroux, M. Moncany.

Ac. Hôpital Hérold. — 1. Médecin : M. Barbier; interne : M. Français (Henri); externes : MM. Last, Zaccharopoulos, Poissenot, Abrand, Arifeff, Lemarchal.

2. Médecin : M. Lesage; interne : M. Flourens; externes : MM. Bonnis, Girault, Loyer, Watel, Cordier (Jules), Lemanissier.

3. Chirurgien : M. X...; internes : MM. de Fourmestraux, Francoz, Cottard (Eugène); externes : MM. Reboul, Guilloire, Prunier, Simonin, Testard, Huguet.

Ad. Hôpital de la Clinique d'Accouchements. — 1. Accoucheur : M. le professeur Budin; chef de clinique : M. Bouchacourt; chef de clinique adjoint : M. Jeannin; externes : MM. Hue, Guérin, Robert (Léopold), Bing, Mlle Auchère.

Ae. Clinique Baudelocque. — 1. Accoucheur : M. le professeur Pinard; chef de clinique : M. Delestre; chef de clinique adjoint : M. Sauvage; externes : MM. Guilly, Wapler, Singer, Wickersheimer, Lamorlette.

Af. Hospice des Ménages (Issy) et Hospice Devillas. — 1. Médecin : M. Wurtz; interne : M. Ameuille; interne provisoire : M. Gomand; externe : M. Castex.

Ag. Hôpital d'Aubervilliers. — 1. Médecin : M. Méry; interne : MM. Germain, Denéchau; externes : MM. Handelsmann, Longuet, Cordier (Henri), Dubos, Jullich, Petiteau, Garnier de Falletans, Labonnette.

Ah. Hospice Debrousse. — 1. Médecin : M. Triboulet; interne : M. Gougerot.

Ai. Bastion 27. — Médecin : M. Dufour; interne provisoire : M. Giroux; externes : MM. Chazal, Delacour.

Aj. Bastion 29. — 1. Médecin : M. le professeur Chantemesse; interne : M. Boidin; externes : MM. Taubé, Roy (Jules), Chaulet.

Ak. Institution Sainte-Périne et Maisons de retraite Chardon-Lagache et Rossini. — 1. Médecin : M. Thiroloix; internes : MM. Chazarain, Vouters.

Al. Maison de retraite de La Rochefoucauld. — 1. Médecin : M. Souques; interne : M. Nathan; externe : M. Péron.

Am. Hôpital de Berck-sur-Mer. — 1. Chirurgien : M. Ménard; internes : MM. Siegel, Clayes, François.

An. Hospice de Brévannes. — 1. Médecin : M. Marie.

Ao. Asile Sainte-Anne. — 1. Médecin : M. le professeur Joffroy; chef de clinique : M. Parent; chef de clinique adjoint : M. Roy.

Ap. Sanatorium d'Angicourt. — 1. Médecin : M. Küss.

Aq. Sanatorium de Hendaye. — Médecin : M. Camino.

INDEX ALPHABÉTIQUE

1° chefs de service (médecins, chirurgiens, accoucheurs, service des consultations); 2° chefs de clinique (médecine, chirurgie, accouchements); 3° internes titulaires; 4° internes provisoires; 5° externes.

N.-B. — *Chaque nom de cet Index est suivi d'une lettre et d'un chiffre. La lettre correspond à celle qui est placée devant chaque hôpital dans le classement ci-dessus. Le chiffre correspond au service.*

Exemple : M. Frinault, C-8 = C. Hôpital de la Pitié, 8. Service de M. Walther.

MÉDECINS

et assistants de consultations de médecine.

CHIRURGIENS

et assistants de consultations de chirurgie.

Bouffe de Saint-Blaise, B-3.
Broca, S-8.
Caboche, J-11.
Campenon, D-9.
Chaillous, J-12.
Chaput, O-2.
Chevalier, M-5.
Cunéo, C-11.
Delbet, R-3.
Demoulin, Aa-2.
Faure, T-3.
Félizet, Z-3.
Gosset, F-9.
Guillemain, P-11.
Guinard, P-9.
Guyon, F-6.
Hartmann, J-10.
Humbert, H-3.
Jalaguier, U-2.
Kirmisson, S-7.
Lapersonne (de), A-8.
Launay, D-12.
Lebreton, J-10.
Le Dentu, A-7.
Legueu, X-2.
Lejars, K-10.
Lucas - Championnière, A-9.
Marion, A-11.
Ménard, Am-1.
Michaux, I-8.
Michon, O-5.
Monod, E-10.
Morax, J-12.
Morestin, G-3.
Mosny, E-9.
Nélaton, P-7.
Ombrédanne, K-15.
Peyrot, J-6.
Picqué, M-3.
Poirier, J-9.
Potherat, N-3.
Pozzi, Q-3.
Quénu, G-5.
Reclus, L-5.
Reynier, J-8.
Ricard, P-8.
Riche, L-7.
Richelot, G-3.
Rieffel, G-8.
Robineau, I-11.
Rochard, K-11.
Routier, F-7.
Savariaud, J-15.
Schwartz, G-4.
Sébileau, J-11.
Segond, Y-3.
Souligoux, J-6.
Terrier, C-7.
Thiéry, E-14.
Tillaux, D-8.
Tuffier, I-7.
Walther, C-8.
Willemin, Y-7.

ACCOUCHEURS
et assistants.

Auvard, P-10.
Bar, E-12.
Boissard, K-13.
Bonnaire, J-13.
Brindeau, E-12.
Budin, Ad-1.
Champetier de Ribes, B-3.
Doléris, O-3.
Lepage, C-9.
Macé, Ab-2.
Maygrier, D-10.
Pinard, Ae-1.
Porak, Ab-2.
Potocki, Ab-2.
Ribemont - Dessaignes, I-9.

SUPPLÉANTS
de consultations.

MÉDECINE

Bigart, A-10.
Bize, G-7.
Delamare, V-2.
Fauquez, D-11.
Garnier, N-4.
Got, I-10.
Labbé (R.), E.-13.
Lévy, C-10.
Martin (A.), K-13
Merklen, M-4.
Monod, F-8.
Poulain, O-4.
Ribierre, L-6.
Tissier (P.), J-14.

CHIRURGIE

Bernard, F-9.
Cadol, M-5.
Dartigues, A-11.
Delmont - Bébet, K-15.
Estrabaut, I-11.
Font-Réaulx (de), J-15.
Fossard, N-5.
Fredet, E-14.
Fresson, Y-7.
Gesland, L-7.
Guibé, P-11.
Labey, O-5.
Minet, D-12.
Veau, G-8.

CHEFS DE CLINIQUE

MÉDECINE

Bensaude, E-1.
Bernard, L-1.
Griffon, A-1.
Guillain, Y-1.
Guillemot, S-1.
Lacapère, P-1.
Parent, Ao-1.
Sainton, I-1.

Adjoints.

Constensoux, Y-1.
Ferrand, I-1.
Ghika, E-1.
Gouraud, A-1.
Lortat-Jacob, L-1.
Paris, P-1.
Roy, Ao-1.
Terrien (Eug.), S-1.

CHIRURGIE

Baudet, A-7.
Dujarrier, E-7.
Grisel, S-7.
Jayle, Q 3.
Marcille, D-8.
Mouchet, F-5.
Pasteau, F-6.
Scrini, A-8.

Adjoints.

Beaussenat, Q-3.
Cathelin, F-6.
Petit (R.), F-5.
Poulard, A-8.

ACCOUCHEMENTS

Bouchacourt, Ad-1.
Delestre, Ae-1.
Grosse, I-9.

Adjoints.

Herrenschmidt, I-9.
Jeannin, Ad-1.
Sauvage, Ae-1.

INTERNES

Agasse-Lafont, N-2.
Algret, U-2.
Alquier, I-5.
Ambard, E-8.
Amblard, A-2.
Ameuille, Af-1.
Auburtin, C-6.
Autefage, E-10.
Bailleul, P-7.
Balldenweck, D-4.
Barbé, X-5.
Barbier, D-8.
Baudoin (Emile), K-11.
Baudouin, D-3.
Bauer, A-3.
Béal, E-11.
Beaufumé, R-1.
Beaujard, C-3.
Berthaux, H-3.
Bertier, D-1.
Billaudet, N-3.
Blanluet, J-12.
Bloch (Louis), K-2.
Bloch (Maurice), I-7.
Bloch (Paul), T-1.
Blondin, J-1.
Boidin, Aj-1.
Boisseau, Q-1.
Bornait - Legueule, E-4.
Bosc, T-2.
Bouchez, K-9.
Bouchot, P-9.
Bourguignon, P-3.
Braillon, U-1.
Bréchot, C-7.
Brelet, E-5.
Brésard, K-8.
Brissy, L-3.
Broc, A-4.
Burgand, X-3.
Calvé, P-10.
Camus, F-7.
Camus (P.), Y-6.
Cantonnet, Y-1.
Capette, J-9.
Carlotti, X-4.
Caron, Z-3.
Cauchoix. R-3.
Cerise, A-8.
Chartier, O-3.
Chazarain, Ak-1.
Chevassu, G-5.
Chiray, N-1.
Chirié, C-9.
Chochon - Latouche, A-7.
Claeys, Am-1.
Claret, L-1.
Claude, I-2.
Clément, J-8.
Cotard, G-4.
Cottard (Eug.), Ac-3.
Coutela, E-11.
Dainville (François), P-5.
Daniel, I-7.
Darré, G-2.
Da Silva, J-10.
Daversin, Z-3.
David (Charles), H-1.
David, J-6.
Deglos, M-2.
Dehérain, J-3.
Delaunay, S-3.
Delille, Z-2.
Demanche, H-2.
Denéchau, Ag-1.
Denis, K-11.
Descomps, L-5.
Deshayes, E-10.
Desmaret, K-10.
Desmoulins, J-12.
Devraigne, J-13.
Dézarnaulds, T-3.
Diel, P-9.
Digne, E-6.
Dobrovitch, V-1.
Dreyfus (Pierre), F-5.
Dreyfus-Rose, A-5.
Duclaux, J-8.
Durand, X-3.
Duval, S-4.
Ertzbischoff, F-7.
Eschbach, O-2.
Esmein, P-4.
Faure-Beaulieu, X-1.
Favreul, Z-3.
Ferrand, E-7.
Ferry, G-4.
Fiessinger, I-3.
Filhoulaud, A-9.
Flourens, Ac-2.
Foisy, I-5.
Fouquet, R-3.
Fourmestraux (de), Ac-3.
Français, Ac-1.
Francillon, E-2.
François, Am-1.
François (Raym.), A-7.
Francoz, Ac-3.
Gaillard, C-2.
Gauckler, Y-2.
Gaudeau, S-2.
Gaudemet, P-8.
Gaultier, A-1.
Genévrier, S-1.
Germain, Ag-1.
Gernez, P-8.
Gougerot, Ah-1.
Gruget, N-3.
Guénot, K-10.
Guillaume (Louis), J-9.
Guimbellot, Aa-2.
Halbron, O-1.
Hautant, E-3.
Hébert, D-7.
Heitz, L-5.
Herbinet, S-8.
Horteloup, M-1.
Huchet, K-12.
Israëls de Jong, C-4.
Jacquemin, C-8.
Jardry, S-8.
Jeannel, X-2.
Juy, J-2.
Kauffmann, O-2.
Klein, C-8.
Krantz, Y-4.
Küss, G-3.
Labarrière, D-8.
Lacasse, B-3.
Lacombe (de), F-5.
Laederich, G-1.
Lafosse, A-6.
Landowski, R-4.
Lardennois, C-7.
Lavenant, J-10.
Lebar, J-4.
Lebret, D-6.
Lecène, C-7.
Leenhardt, L-4.
Le Gambier, K-6.
Le Jemtel, K-13.
Lemaire, F-4.
Lemaire (Jules), Y-5.
Lemaître (Jules), Y-3.
Lemaître (Henri), Y-3.
Le Play, S-6.
Lequeux, E-12.
Le Sourd, G-5.
Lévy, P-3.
Lhermitte, Y-1.
Liné, M-3.
Louste, P-1.
Lutaud, J-8.
Magitot, K-10.
Maillard, S-5.
Malloizel, E-9.
Martel (de), Aa-1.
Martin, U-2.
Mathieu, C-7.
Matry, X-6.
Maugeais, A-8.
Maugeot, F-1.
Maugeret (Mlle), D-10.
Mercadé, F-5.
Merry, A-7.
Mocquot, S-7.
Molumard, T-3.
Moncany, Ab-2.
Morel, X-2.
Morisetti, C-8.
Morlet, M-3.
Mouroux (Mlle), Ab-2.
Moutier, V-1.
Muret, L-5.
Nathan, Al-1.
Naudrot, K-11.
Norero, P-2.
Okinczye, J-9.
Oppert, Q-3.
Paisseau, U-1.
Papin, Q-3.
Pappa, F-6.
Pater, E-1.
Pathault, P-7.
Pécharmant, P-9.
Perreaux, I-8.
Petit, P-8.
Philibert, J-5.
Picot, R-4.
Picquet, D-9.
Pillet, F-6.
Poisot, D-8.
Poupardin, S-7.
Rabinovitch, K-12.
Ramond, K-1.
Rathery, A-3.
Renaud, K-5.
Renaudin, A-8.
Rendu, D-2.
Reynard, I-1.
Ribot, Q-2.
Ricou, G-3.
Rigollot - Simonnot, I-8.
Rivet, E-1.
Rollin, G-4.
Rostaine, G-2.
Rottenstein, G-5.
Rouhier, Q-3.
Rousseau, E-10.
Roussy, Y-2.
Saillant, Z-1.
Sébilleau, F-2.
Sénéchal, R-2.
Siégel, Am-1.
Simon, A-7.
Sourdille, J-6.
Tassin, E-11.
Taguet, F-3.
Tanon, P-6.
Teisseire, P-2.
Tessier, L-2.
Thaon, Y-1.
Tillaye, S-7.
Tixier, K-7.
Touchard, P-1.
Trémolières, K-4.
Trouvé, F-6.
Verliac, C-5.
Vielliard, D-9.
Villandre, A-9.
Villaret, C-1.
Viteman, I-4.
Vitry, Ab-2.
Vouters, Ak-1.
Wicart, J-11.

INTERNES PROVISOIRES

Bory, E-13.
Brulé, P-12.
Burcker, X-5.
Chauvois, A-10.
Cotard, G-6.
Dubois, B-2.
Durand, T-4.
Fage, X-1.
Garban, K-12.
Giroux, Ai-1.
Gomand, Af-1.
Grandchamp, B-1.
Gy, O-4.
Harvier, G-7.
Hérisson, T-5.
Hubert, X-2.
Labras, J-14.
Le Moine, Aa-2.
Lian, L 8.
Ménard, M-4.
Milhit, K-14.
Moulu, X-6.
Perrin, X-4.
Planson, I-10.
Privat, I-6.
Raymond, X-3.
Rœderer, J-7.
Vigneron d'Heucqueville, L-9.
Vincent, Aa-1.

EXTERNES

Abrami, C-6.
Abrand, Ac-1.
Ageorges, C-7.
Aine, F-5.
Aïtoff, P-2.
Albert, D-7.
Alexandre (Paul), D-6.
Alexandre, P-6.
Alexandresco, K-12.
Ali-Khan, P-4.
Allard, D-8.
Allée, I-8.
Alliot, E-9.
Ameuille, J-3.
Ancibure, O-1.
André, P-9.
Archontakis, M-2.
Arifeff, Ac-1.
Armanet, D-6.
Astruc, L-6.
Auchère (Mlle), Ad-1.
Augé, J-12.
Auguste, A-4.
Aumont, F-3.
Avenier, J-2.
Aynaud, E-5.
Bailly, N-2.
Baize, Q-1.
Bajan, P-4.
Barbet, G-5.
Barbier, E-6.
Baron, Y.-1.
Barré, F-1.
Barthélemy, G-3.
Basset, G-4.
Baudoin, K-3.
Bax, R-3.
Bayard, E-7.
Bazalgette, J-15.
Bazin, B-3.
Bazy, J-3.
Beauduin, S-5.
Beauregard, J-3.
Béclère, G-3.
Bécus, J-10.
Bédrunes, Z-3.
Bénard, G-2.
Benazet, L-1.
Bené, J-13.

Lew, O-5.
Lissonde, D-1.
Lomon, G-1.
Longin, Q-1.
Longuet, Ag-1.
Lorne, D-6.
Loubier, K-10.
Loubry, J-9.
Louvrier, D-12.
Loyer, Ac-2.
Loze, I-2.
Lucas - Championnière, I-8.
Luisi, K-15.
Luneau, Y-1.
Lyon-Caën, J-3.
Macé de Lépinay, S-2.
Madre, J-6.
Magnin, G-2.
Maigret, E-7.
Maillet, S-6.
Mallein, S-6.
Mallet, K-5.
Malterre, G-7.
Manoussi, A-4.
Marchal, P-9.
Marcorelles, G 5.
Marquet, Y-2.
Marre, B-2.
Marsan, I-1.
Martignon, F-9.
Martin (P.), O-3.
Martin, Z-2.
Martineau, D-9.
Martingay, K-8.
Mary, F-7.
Mascarenhas, U-2.
Masfrand, H-3.
Massicot, F-2.
Masson (Claude), I-4.
Masson, S-5.
Mathieu, I-8.
Maumené, P-3.
Maurat, F-4.
Mauroy, K-14.
Mauxion, S-5.
Maymon, T-3.
Ménard (Louis), C-3.
Menard, R-1.
Merlot, R-1.
Mesnager, C-10.
Metzger, N-2.
Meusnier, S-6.
Meyer-Heine, J-10.
Meygret, E-4.
Michaud, A-2.
Miguard, A-7.
Milliot, K-7.
Minot, Q-2.
Mock, P-9.
Mollet, Z-2.
Molumar, Q-2.
Monier, F-8.
Monier (A.), J-4.
Monier-Vinard, R-2.
Monloup, A-7.
Monnet, O-2.
Monnier, E-7.
Monnot, E-4.
Monory, J-15.
Monsaingeon, E-10.
Monteil, N-1.
Morancé, H-2.
Morant, K-1.
Morce, N-1.
Moreau (Ch.), C-4.
Moreau, L-7.
Mosqueron, S-5.
Mourlhon, C-11.
Mousnier, U-2.
Mouyenc de Saint-Avid, P-11.
Nadal, R-3.
Nayville (de), I-7.
Née, C-7.
Neil, T-5.
Nepper, J-8.
Nepveu, Y-5.
Nespoulous, R-4.
Nicaud, K-8.
Nicolas, I-3.
Noé, E-14.
Noël, E-3.
Noncher, J-1.
Odoul, D-8.
Offret, C-1.
Ohringer, Z-1.
Olivier (E.), P-8.
Olivier (Paul), P-1.
Ollivier, J-3.
Ouvry, Z-2.
Pageot, F-7.
Pakowski, C-8.
Parturier, N-1.
Pascalis, Y-3.
Pastour, I-10.
Pasturaud, C-5.
Patry, O-3.
Paul (E.), 5.
Pelardy, J-1.
Pélissier, K-4.
Pelletier, I-11.
Pellot, D 2.
Pénard, O-2.
Pépin, C-8.
Périneau, I-7.
Pérol, L-1.
Péron, Al-1.
Perrier, C-2.
Pestel, S-8.
Petel, N-4.
Petit (C.), F-2.
Petit (Em.), I-10.
Petit (G.), P-6.
Petiteau, Ag-1.
Peyrache, S-7.
Philbert, C-11.
Pichard, O-1.
Picot, F-6.
Pietkiewicz, I-2.
Piettre, S-3.
Pignerol, D-9.
Pinard, G-2.
Plazanet, J-14.
Plée, F-5.
Plivard, J-2.
Poirrier, K-3.
Poissenot, Ac-1.
Poisson, C-9.
Poissonnier, L-3.
Porcé, C-4.
Portocalis, Y-6.
Potelet, G-1.
Pottet, U-1.
Pouliquen, S-6.
Prelat, R-4.
Presbéanu, O-1.
Prével, V-1.
Prieur, S-3.
Prionneau, C-2.
Prunier, Ac-3.
Pujos, K-10.
Puyo, E 11.
Quentin, P-3.
Quertant, Ac-3.
Quinquaud, D-2.
Quinqueton, P-12.
Rabasse, K-9.
Rabinovici, I-4.
Rabourdin, J-4.
Rabutot, C-10.
Rafinesque, P-7.
Railliet, N-1.
Ramus, A-6.
Rasis, L-3.
Raujard, Z-2.
Raulot-Lapointe, R-3.
Ravry, E-14.
Reboul, Ac-3.
Regnard, O-2.
Reinburg, Q-1.
Rembert, O-5.
Renaud, R-4.
Rendu, P-8.
Reynard, G-4.
Riberol, D-3.
Riché, P-10.
Richou, J-11.
Ricker, I-7.
Rigaux, M-4.
Rigoulet, A-10.
Risacher, P-10.
Robert (L.), Ad-1.
Robert (Ch.), F-5.
Roblès, I-5.
Roblin, K-11.
Roche, T-3.
Rochu, Y-1.
Rokéach, A-8.
Rol (Mme), Z-1.
Rollet, K-6.
Roncé, K-15.
Ronnaux, Q-2.
Roubaud, P-11.
Roudinesco, C-2.
Roulier, Q-3.
Roulland, R-4.
Rousseau - Langwelt, S-2.
Roussel, Z.-2.
Roussellier, Y-2.
Rousselot, F-4.
Rousselot, I-5.
Roux, C-3.
Roux (J.), G-7.
Rouy, F-6.
Roy (I.), Aj-1.
Roy (P.), S-2.
Roye, T-2.
Rullier, J-1.
Sabatier, D-3.
Saiget, C-8.
Saison, D-8.
Saisset, B-1.
Salin, S-7.
Salmon, P-5.
Sanson, Z-3.
Savouré, G-4.
Schaefer, B-3.
Schaefer (H), C-2.
Schreiber, J-6.
Sécheret, P-10.
Ségal, D-1.
Segala, D-8.
Séguinot, K-11.
Seigneuret, H-1.
Séjournet, C-1.
Sénéchal, Z-1.
Serin, P-2.
Séris, H-1.
Serre, H-2.
Sevestre, G-5.
Sézary, A-1.
Signoret, E-12.
Sigwalt, F-6.
Silbert, G-5.
Simonin, Ac-3.
Simonot, Q-3.
Singer, Ae-1.
Sloog, J-11.
Solomon, J-7.
Sotiropoulo, O-5.
Soubies, I-3.
Soullard, P-5.
Sourdel, E-2.
Spiess, Y-2.
Stepowski, G-5.
Stern, K-8.
Stévenin, U-1.
Stroehlin, B-1.
Tagrine, A-3.
Tanzi, A-2.
Tastevin, J-2.
Taubé, Aj-1.
Taubmann, J-10.
Testart, Ac-3.
Texier, K-9.
Thévenin, G-4.
Thibault, F-6.
Thibonneau, P-12.
Thiébault, S-4.
Thiel, F-6.
Thomas, S-7.
Tinel, Y-2.
Tixier, Y-1.
Toufesco (Mlle), C-1.
Touraine, I-1.
Toutain, R-2.
Trannoy, E-13.
Trapenard, P-1.
Triller, M-2.
Triquenaux, E-9.
Trocmé, U-2.
Troisier, G-1.
Trolard, K-11.
Uhry, K-6.
Vaillant, F-3.
Vallet, F-4.
Vallet (Pierre), V-1.
Vanel, K-11.
Vannier, A-4.
Vaugiraud (de), F-5.
Vaury, D-10.
Vautier, K-4.
Vérany, K-5.
Verdier, N-3.
Vermorel, T-1.
Vernes, A-3.
Versepuech, J-6.
Vidal, D-8.
Viel, I-7.
Vigneras, J-1.
Vignes, S-7.
Vinceneux, A-2.
Vincent, E-12.
Vinçon, P-8.
Vivien, P-2.
Wapler, Ae-1.
Watel, Ac-2.
Weil (A.), Q-2.
Wickersheimer, Ae-1.
Willette, J-9.
Woimant, C-9.
Worth, A-1.
Woyianski, Z-3.
Wulfing, G-2.
Wunchendorff, D-12.
Ymonet, J-3.
Yuzbachiau, Aa-1.
Zaccharopoulos, Ac-1.
Zaeppfel, H-3.
Zislin, P-7.

Paris, le 16 mai 1904.

Les conversations étaient fort animées, mardi dernier, dans les couloirs de l'Académie. On s'entretenait de la mort de Duclaux et surtout de la candidature, un peu inattendue, du directeur de l'Assistance publique à son fauteuil académique.

Sans doute la politique mène à tout. Il faut avouer, d'ailleurs que depuis que ses hasards eurent désigné M. Mesureur pour siéger avenue Victoria, il a pris à cœur de mener à bien la lourde tâche qui lui était confiée. D'ici quelque temps, il arrivera à posséder le mécanisme des différents rouages de son administration ; et tout le monde le loue déjà d'avoir organisé ces réunions mensuelles du personnel médical et administratif dans chaque hôpital ; on le félicite d'avoir essayé d'améliorer le sort si précaire du personnel secondaire, si injustement délaissé. Il a même voulu relever le prestige de ces humbles serviteurs en attachant à leur bonnet la cocarde aux trois couleurs.

Tout cela constitue sans doute des titres de bon directeur, dévoué à ses administrés, mais ce sont des titres insuffisants pour briguer un fauteuil à l'Académie de médecine. M. Mesureur est trop intelligent pour ne pas saisir de suite ce que sa candidature a d'inattendu. Les hasards de la politique l'ont amené à l'Assistance publique, des remous heureux peuvent lui rouvrir les portes d'un ministère où il siégea autrefois avec tant de distinction. Demain, comme son ex-prédécesseur M. Quantin, M. Mesureur sera peut-être pourvu d'une bonne perception parisienne, d'une fructueuse trésorerie générale, à moins que, par ces temps de trouble en Extrême-Orient, le gouvernement ne songe à utiliser ses qualités comme gouverneur de l'Indo-Chine.

Toutes ces hypothèses sont possibles ; M. Mesureur eût pu, aussi bien, il y a deux ans, être nommé percepteur, trésorier-payeur ou gouverneur d'une colonie que directeur de l'Assistance publique. Il peut être demain appelé à ces fonctions.

Dès lors, son successeur avenue Victoria deviendra candidat à son tour, et nul doute que d'ici quelques années on ouvre à l'Académie une section des directeurs de l'Assistance publique.

DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE PAR LE CHLORURE D'ÉTHYLE EN OBSTÉTRIQUE

Par le docteur P.-A. Lop (de Marseille),
Chargé de cours complémentaire d'accouchements et de clinique obstétricale à l'École de médecine de Marseille.

Je viens, après mes confrères Lepage et Audebert (de Toulouse), faire connaître les résultats que m'a donnés cet agent anesthésique que j'emploie depuis bientôt trois ans sur les conseils de mon ami le professeur Gabriel Roux, chirurgien des hôpitaux.

Jusqu'à ce jour j'ai fait 40 interventions obstétricales avec le seul concours du chlorure d'éthyle, à savoir :

28 applications de forceps à différentes hauteurs, le détroit supérieur excepté;
1 application sur la face;
3 versions pelviennes;
1 embryotomie rachidienne;
2 extractions totales pour présentations du siège;
3 délivrances artificielles, post-abortum, avec col à peu près totalement refermé et hémorragie abondante;
2 périnéorraphies d'urgence.

Je n'ai eu jusqu'à ce jour qu'à me louer de l'emploi du chlorure d'éthyle; il est d'un maniement facile, le réveil n'est ni désagréable ni pénible, il n'est jamais suivi de vomissement, et, bien administré, il donne une anesthésie parfaite, assez durable pour permettre de mener à bien, sans hâte, toutes les opérations obstétricales de la nature de celles que j'ai énumérées.

J'ai pu arriver à donner 25 à 30 centimètres cubes sans accident et obtenir un sommeil qui est allé quelquefois jusqu'à trente minutes. Il n'est pourtant pas nécessaire d'arriver jusqu'à cette dose, mais dans les cas où il faut prolonger l'anesthésie plus longtemps, afin d'éviter le réveil, il faut, ainsi que le recommande Audebert et comme j'ai pu m'en rendre compte personnellement, dès que l'on constate la contraction de la pupille, administrer une nouvelle dose de chlorure d'éthyle.

Cet anesthésique offre cet avantage immense sur le chloroforme qui est, je le reconnais, très bien supporté par les parturientes, c'est de permettre peu après le réveil, un quart d'heure à une demi-heure au plus à l'accouchée d'être alimentée et réconfortée sans crainte d'accident.

Cette facilité de pouvoir alimenter des femmes, en général épuisées par un long travail ou des hémorragies, n'est pas à dédaigner.

Il est vrai que l'on peut réconforter les malades endormies par le chloroforme à l'aide de sérum et d'excitants divers employés par la peau, mais l'on voudra bien reconnaître avec moi qu'il est plus agréable pour la femme de prendre du champagne frappé, des grogs ou du bouillon que de recevoir un plus ou moins grand nombre d'injections sous-cutanées diverses.

D'ailleurs rien n'empêche, si les circonstances l'exigent, de secourir la femme en même temps par la peau et par l'estomac.

Mon expérience du kélène repose sur 175 observations en plus des 40 cas obstétricaux que je rapporte ici, tant en petite chirurgie d'urgence qu'en gynécologie, et jusqu'à ce jour, je le répète, je n'ai eu qu'à me louer de son emploi.

Il va sans dire que le kélène, pas plus que le chloroforme, ne doit être donné sans nécessité et que les anesthésies de complaisance ne sont pas plus autorisées avec l'un qu'avec l'autre.

Pas plus que le chloroforme, le chlorure d'éthyle n'a d'influence inhibitrice sur les contractions utérines pendant ou après le travail.

En terminant, je signalerai un autre avantage de l'emploi de cet anesthésique en obstétrique : c'est que, à la grande rigueur, dans le cas d'urgence on peut se dispenser d'un aide-médecin pour la surveillance de l'anesthésie, ce qui ne peut être fait sans danger avec le chloroforme.

Quand on est décidé à intervenir, que les instruments sont stérilisés et la malade préparée, on l'endort soi-même et aussitôt la perte de connaissance obtenue, l'on peut charger un aide quelconque, pourvu qu'il sache lire, de continuer l'anesthésie en indiquant la dose à donner au malade.

Les tubes mis à notre disposition par le commerce sont gradués par dixièmes, par conséquent se prêtent facilement, dans les cas auxquels je fais allusion, à ce que l'on puisse à la rigueur se passer d'un collègue.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(13 mai 1904)

M. Hirtz présente un malade atteint sans doute de tabes fruste.

Il s'agit d'un malade de vingt-trois ans, employé, qui est entré dans mon service à plusieurs reprises et toujours pour le même symptôme. Il est pris tout à coup de douleurs gastriques accompagnées de vomissements alimentaires puis bilieux et quelquefois noirâtres légèrement sanglants.

Ces vomissements constituent de véritables crises gastriques rappelant par leur intensité celles du tabes.

Le chimisme gastrique est normal; les urines ne présentent ni sucre ni albuminurie.

L'examen méthodique du malade ne permet de constater aucun signe évident de tabes, les réflexes rotulien et achilléen sont normaux.

Le réflexe lumineux et le réflexe à l'accommodation sont lents à se produire.

Le malade présente une scoliose à convexité droite très marquée, mais pas de lésion osseuse appréciable. Il y a a quelques jours le malade revient pour la troisième fois à l'hôpital Necker pour une tuméfaction considérable du calcanéum gauche. A l'examen, le calcanéum est épaissi, à peine douloureux à la pression.

Le malade se rappelle à peine le moment où cet accident s'est produit. Trois jours avant son entrée, il courait lorsqu'il sentit tout à coup une légère douleur au talon. Il put néanmoins continuer sa route et marcher depuis en boitant légèrement.

L'examen radiographique que je soumets à l'examen des membres de la Société nous indique, à mon avis, une fracture du calcanéum, fracture spontanée. Cette spontanéité, cette indolence de la fracture, la paresse du réflexe lumineux, les crises gastriques me portent à considérer en fin de compte la maladie comme un tabes fruste.

M. Sicard constate de l'analgésie testiculaire, mais aucun trouble de sensibilité générale. La ponction lombaire a été négative une première fois.

M. Gaillard, en son nom et au nom de M. Robineau, rapporte l'histoire intéressante d'un cas de **vomissements incoercibles symptomatiques d'une fibromatose utérine avec annexite chronique**. Il s'agit d'une femme de quarante-deux ans, très nerveuse, soignée depuis plusieurs années pour une endométrite, accompagnée parfois de troubles gastriques, que l'on considéra comme atteinte d'une affection irremédiable de l'estomac. Après examen, les auteurs affirmèrent que l'estomac était libre et que les vomissements tenaient à la présence de petits fibromes utérins dont un pédicule faisait saillie dans le vagin à la manière d'un polype. On pratiqua l'opération (hystérectomie vaginale) et la malade guérit complètement.

MM. Enriquez et Sicard rapportent un cas d'**actinomycose cérébrale primitive**. Cette forme est jusqu'alors inconnue en France. La ponction lombaire a permis de retrancher des massues dans le liquide céphalo-rachidien et des grains jaunes caractéristiques dans le pus du lobe cérébral. La matière purulente avait fait spontanément issue au dehors d'une méningocèle consécutive à une simple trépanation osseuse.

M. E. Mosny relate un cas d'**albuminurie orthostatique et mobilité rénale**.

Une jeune fille de vingt ans, issue de souche névropathique, névropathe elle-même, ayant à plusieurs reprises et de différentes façons donné, depuis l'âge de douze ans, des preuves incontestables d'hystérie, vint, il y a quelques mois, me trouver pour une albuminurie datant d'environ deux mois, et dont aucun traitement, aucun régime n'avaient pu venir à bout.

Rien, dans ses antécédents personnels, ne pouvait expliquer cette albuminurie qui offrait cette double particularité d'être assez abondante et d'être intermittente. La santé générale ne s'en ressentait d'ailleurs en aucune façon.

Des analyses d'urine pratiquées sur des échantillons prélevés aux diverses heures de la journée montrèrent qu'il s'agissait là d'albuminurie orthostatique, n'existant qu'au moment précis du lever, au moment du passage de la position horizontale à la station verticale.

L'examen de la malade qui se plaignait de violentes douleurs lombaires du côté gauche me permit de percevoir une très légère mobilité du rein de ce côté.

Là où le régime avait échoué, réussit le simple port d'une ceinture hypogastrique qui fit immédiatement disparaître l'albuminurie.

Ce fait est loin d'être unique. Rivière en a rapporté un semblable; Sutherland en a rapporté quelques-uns où d'ailleurs le port de la ceinture hypogastrique n'eut qu'un demi-succès sur l'albuminurie.

Peut-être bien la néphropexie accompagnée de décortication rénale agit-elle par un mécanisme semblable, ainsi que l'a longtemps pensé Edebolhs.

Il n'est, en tous cas, pas sans intérêt de réunir sous une commune origine hystérique, névropathique, maints faits d'albuminurie orthostatique et de mobilité rénale; et l'on peut, en pareil cas, recourir à la contention orthopédique de l'abdomen qui, en plusieurs circonstances, a donné d'heureux résultats, quitte, en cas d'insuccès, et à la condition que le pronostic puisse la justifier, à recourir à la fixation chirurgicale du rein mobile.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 23 AU 28 MAI 1904)

Examens de doctorat.

MARDI 24 MAI, à une heure. — 3e (2e partie, oral), *Salle Corvisart* : MM. Troisier, Achard et Jeanselme.

4e, *Salle Broussais* (1re série) : MM. Chantemesse, G. Ballet et Vaquez; — *Salle Pasteur* (2e série) : MM. Gilbert, Thoinot et Langlois; — M. Chassevant, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* (1re série) : MM. Berger, Schwartz et Marion; — (2e série) : MM. Ricard, Nélaton et Auvray; — (2e partie) : MM. Dieulafoy, Thiroloix et Gouget.

MERCREDI 25 MAI, à une heure. — 5e (2e partie, ancien régime), *Laënnec* : MM. Brissaud, Roger et Widal; — (nouveau régime) : MM. Déjerine, Wurtz et Legry; — M. Broca (André), suppléant.

JEUDI 19 MAI, à une heure. — 3e (2e partie, oral), *Salle Béclard* : MM. Chauffard, Wurtz et Gouget.

4e, *Salle Pasteur* (1re série) : MM. Pouchet, Chassevant et Langlois; — *Salle Richet* : MM. Joffroy, Guiart et Richaud; — M. Dupré, suppléant.

VENDREDI 26 MAI, à une heure. — 3e (2e partie, oral), *Salle Broussais* : MM. Gaucher, Teissier et Legry.

4e, *Salle Thouret* : MM. Hayem, Thoinot et Wurtz; — M. Bezançon, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Kirmisson, Delens et Broca (Aug.); — (2e série) : MM. Reclus, Delbet et Walther; — M. Legueu, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich; — M. Broca (André), suppléant.

SAMEDI 27 MAI, à une heure. — 3e (2e partie, oral), *Salle Pasteur* : MM. Chauffard, Méry et Jeanselme.

4e, *Salle Thouret* (1re série) : MM. Raymond, André et Widal; — (2e série) : MM. G. Ballet, Vaquez et Guiart; — M. Richaud, suppléant.

5e (2e partie, 1re série), *Beaujon* : MM. Hutinel, Troisier et Thiroloix; — (2e série) : MM. Chantemesse, Achard et Renon; — (3e série) : MM. Gilbert, Dupré et Gouget; — M. Launois, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Maygrier, Demelin et Potocki; — M. Bonnaire, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Guerre. — M. le médecin-inspecteur Vaillard, directeur du service de santé du 1er corps d'armée, membre du comité technique de santé, est nommé directeur de l'école du service de santé militaire à Lyon, en remplacement de M. le médecin-inspecteur Claudot, appelé à d'autres fonctions.

M. le médecin-inspecteur Vaillard est maintenu dans ses fonctions de membre du comité technique de santé.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le docteur Marey, membre de l'Institut, ancien président de l'Académie de médecine.

Leçons pratiques de gynécologie (*Hôtel-Dieu*, service de M. le professeur Le Dentu). — M. le docteur Pichevin commencera le mardi 24 mai, à cinq heures, une série de dix leçons pratiques de gynécologie, à la salle Saint-Jean, et les continuera les mardis, mercredis et vendredis suivants, à cinq heures. Le nombre des élèves par série est limité. Le droit d'inscription pour une série est de 50 francs. S'adresser à M. Pichevin, salle Saint-Jean.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.


ANÉMIE
PALES COULEURS
Appauvrissement du Sang
Scrofule, etc.
PILULES
EXIGER LA SIGNATURE
de BLANCARD
Approuvées par l'Académie de Médecine
PILULES DE BLANCARD
à L'IODURE DE FER
INALTÉRABLE
SE MÉFIER DES CONTREFAÇONS
Détr: BLANCARD & Cie, 40, Rue Bonaparte, Paris.

N° 57. — JEUDI 19 MAI 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 19 MAI 1904. — N° 57.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. » . — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REMARQUES SUR LA PATHOGÉNIE DU DÉCUBITUS ACUTUS POST-OPÉRATOIRE

Par le docteur J. VANVERTS,
Chef de clinique à la Faculté de médecine de Lille.

Le décubitus acutus est constitué par le développement *rapide* d'une escare au niveau de la région sacrée ou des régions fessières chez les individus soumis au séjour au lit.

Cet accident s'observe dans diverses circonstances, telles que les lésions de la moelle, l'alcoolisme, les infections générales, etc. Nous ne nous occuperons ici que de celui qui succède aux opérations — *décubitus acutus post-opératoire.* Notre étude sera exclusivement pathogénique.

C'est par la compression des parties molles entre le plan du lit et le squelette qui sert d'agent de transmission à une partie du poids du corps que le séjour au lit dans la position dorsale détermine la production des escares sacrées ou fessières. Cette compression entraîne, en effet, une ischémie incomplète, mais permanente, qui peut aboutir à la mortification des tissus.

Cette ischémie existe chez tous les individus forcés au décubitus dorsal prolongé, mais ne détermine qu'exceptionnellement la formation d'escares. Pour que celles-ci se produisent, il faut qu'elle trouve un terrain propice à la mortification, c'est-à-dire des tissus de vitalité insuffisante. L'existence d'une cause de déchéance cellulaire — cause prédisposante — est donc indispensable pour que le séjour au lit — cause occasionnelle — puisse agir d'une façon efficace. C'est cette cause prédisposante qu'il est intéressant de connaître et que nous chercherons à déterminer.

Notre étude se composera de deux parties : dans la première nous résumerons les travaux encore peu nombreux parus sur cette question; dans la seconde nous exposerons nos remarques personnelles.

I

Opinion des auteurs sur la nature du décubitus acutus post-opératoire. — Le décubitus acutus a été observé à la suite d'interventions qui *a priori* semblent différentes, mais qui présentent toutes un point commun caractérisé par l'existence des manœuvres intrapelviennes assez complexes. Ce caractère commun a permis, comme nous le verrons, l'édification d'une théorie pathogénique applicable à tous les cas.

Ajoutons de suite que ces cas ne sont pas les seuls et qu'il en existe d'autres qui ont jusqu'ici été laissés dans l'ombre et que nous étudierons dans la seconde partie de ce travail.

Faisant pour le moment complètement abstraction de ces derniers (bien que quelques-uns aient été publiés, nous ne nous occuperons que des premiers. Ceux-ci ont été observés à la suite des opérations suivantes : hystérectomie vaginale, ovaro-salpingectomie abdominale, hystérectomie abdominale, symphyséotomie et ischio-pubiotomie, résection sacro-coccygienne.

a. HYSTÉRECTOMIE VAGINALE. — Nous avons pu réunir 17 cas où le décubitus acutus a été noté après l'hystérectomie vaginale. Cinq fois l'hystérectomie avait été faite pour cancer (1), trois fois pour fibrome (2), neuf fois pour lésions inflammatoires des annexes (3).

(1) F. TERRIER et H. HARTMANN. Résultats immédiats et éloignés de l'hystérectomie vaginale dans les cas de cancer de l'utérus, *Rev. de chir.*, Paris 1892, t. XII, p. 295.

(2) F. LEGUEU. Des escares sacrées consécutives à l'hystérectomie vaginale, *Cong. pér. de gyn., d'obstétr. et de pédiat.*, Ire sess., Bordeaux 1895, p. 445. — J.-Lucas CHAMPIONNIÈRE, in V. THÉSÉE. *Du décubitus acutus, complication possible de l'hystérectomie vaginale*, Th. de Paris, juillet 1897, n° 446 (obs. XIV, p. 64). — Fr. VILLAR. Escare sacrée à la suite d'une hystérectomie vaginale, Soc. d'obstétr., de gyn. et de pédiat. de Bordeaux, 8 oct. 1895, in *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1895, t. XXV, p. 486.

(3) E. BAUDRON. *De l'hystérectomie vaginale appliquée au traitement chirurgical des lésions bilatérales des annexes*, Th. de Paris, mai 1894, n° 276 (obs. III, CXIII et CXLVII, p. 156, 284 et 322). — GUITTON, in BAUDRON (obs. XXXVII, p. 197). — LE MASSON, in BAUDRON (obs. CXXII p. 295). — P. SEGOND, in BAUDRON (obs. CLV, p. 331). — LEGUEU. Loc. cit. — A. ROUTIER. Décubitus aigu; escare sacrée, suite d'hystérectomie vaginale pour pyosalpinx, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris 1897, t. XXIII, p. 178. — H. DURET, in THÉSÉE. Loc. cit. (obs. XV, p. 68).

Baudron le premier, en 1894, s'est occupé de la pathogénie de cet accident (1). Pour lui, il s'agit d'un trouble trophique absolument comparable dans son évolution au décubitus d'origine spinale (2).

Cette opinion est admise par Legueu (3) avec quelques modifications que nous signalerons plus loin.

En 1897 paraît un important travail de Segond (4) et la thèse de Thésée (5). Nous analyserons avec quelques détails le mémoire de Segond. Le processus de mortification qui existe dans le décubitus acutus « répond trait pour trait, écrit cet auteur, à la description classique du décubitus acutus de cause spinale et notamment à celle du décubitus acutus consécutif aux lésions traumatiques de la moelle épinière, lesquelles, d'après une remarque de J. Ashurt, bien intéressante à relever ici, exposent d'autant plus à l'évolution du trouble trophique que la blessure médullaire siège plus bas ».

Puisque l'analogie est complète entre le décubitus aigu d'origine spinale et celui qui succède à l'hystérectomie, l'interprétation doit être la même dans les deux cas. « Ce qu'il y a de spécial dans l'hystérectomie, c'est uniquement le point de départ des lésions irritatives devant aboutir aux troubles trophiques par voie de propagation nerveuse. Ce point de départ est ici constitué par les manœuvres de l'hystérectomie, par les tiraillements qu'elle exige et surtout par la forcipressure. Nos pinces étreignent et meurtrissent forcément des filets nerveux plus ou moins importants, et le *processus irritatif* qui en résulte, pouvant se prolonger le long des nerfs du bassin, réalise au plus haut chef les conditions pathogéniques favorables à la production des troubles de nature trophique.

S'il est facile, ajoute Segond, de se prononcer sur la nature et la pathogénie du décubitus acutus des hystérectomisées, il est beaucoup moins simple d'en étudier l'*étiologie directe* et d'avoir ainsi l'explication de son excessive rareté. L'idée première qui vient à l'esprit c'est que, la complication résultant directement de l'acte opératoire, elle sera d'autant plus à redouter que celui-ci aura été plus long et plus pénible. » C'est l'opinion émise par Legueu au congrès de Bordeaux et que cet auteur a appuyée sur les deux faits observés par lui. Segond n'accepte pas cette explication, car c'est dans les cas simples d'hystérectomie qu'il a observé le développement du décubitus, et jamais celui-ci ne s'est produit à la suite des hystérectomies laborieuses. La longueur et les difficultés de l'acte opératoire ne peuvent donc, d'après lui, être incriminées comme causes du décubitus.

Il en serait de même de l'infection, car aucun fait ne permet de soutenir la nature infectieuse des lésions (6).

« Ces prétendues causes une fois éliminées, il ne reste plus qu'une hypothèse plausible. C'est d'admettre, comme l'a fait Morestin, en parlant des escares décrites par Leprévost à la suite des résections sacro-coccygiennes (1), que les accidents doivent être spéciaux à certains individus prédisposés (2).

Cette prédisposition se rencontrerait de préférence chez des femmes malades depuis longtemps et atteintes d'affections péri-utérines inflammatoires, susceptibles de développer du côté des nerfs pelviens un travail irritatif qui, déjà manifeste lorsque vient l'heure de l'intervention, trouve dans le traumatisme opératoire les conditions voulues pour s'aggraver et provoquer, en fin de compte, les lésions caractéristiques du décubitus aigu. » Cette opinion, que Segond appuie sur les faits qu'il a observés, n'est, comme le fait remarquer cet auteur, qu'une simple hypothèse que les observations ultérieures pourront seules démontrer.

b. Ovaro-salpingectomie abdominale. — Je n'ai pu réunir que deux faits appartenant à cette catégorie : l'un de Pozzi (3), l'autre de Segond (4).

Il n'y a pas lieu d'insister sur la pathogénie du décubitus aigu développé dans ces conditions, car tout ce que nous avons dit à propos de l'hystérectomie vaginale lui est applicable.

c. Hystérectomie abdominale. — Perriol a publié l'an dernier un cas de décubitus acutus consécutif à une hystérectomie abdominale pour fibrome, accompagnée de l'extirpation pénible d'un kyste du ligament large (5). Il conclut que « la production de ces troubles trophiques ne peut être expliquée que par l'anastomose du sympathique pelvien avec les branches sacrées d'une part, et, d'autre part, l'importance qu'a cette portion du grand sympathique dans la constitution du plexus hypogastrique ».

Dans une communication récente à la Société de chirurgie (6) Arrou a fait allusion à un cas d'hystérectomie abdominale pour fibrome, dont il a bien voulu me communiquer l'observation sommaire (7).

d. Symphyséotomie et ischio-pubiotomie. — Le décubitus acutus a été noté après ces opérations par Pinard (8), Frommel (9), Varnier (10), Bué [deux fois (11)], H. Meyer (12), Bar

(1) Baudron. Loc. cit.

(2) Le décubitus acutus consécutif aux lésions spinales a été étudié par Samuel (*Die trophischen Nerven*, Leipzig 1860), et par J.-M. Charriot (*Leçons sur les maladies du système nerveux*, Paris, 2e édit., 1875, t. I, p. 3, et 5e éd., 1884, t. I, p. 82).

(3) Legueu. Loc. cit.

(4) P. Segond. Le décubitus acutus, complication possible de l'hystérectomie vaginale, *Rev. de gyn. et de chir. abdominale*, Paris 1897, t. I, p. 59.

(5) Thésée. Loc. cit.

(6) Contrairement à cette opinion, j'estime que dans le cas de Le Masson (loc. cit.), où il s'agissait d'infection puerpérale avec manifestations septiques multiples, l'origine infectieuse du décubitus acutus est très défendable.

(1) F. Leprévost. Des gangrènes consécutives aux résections sacrococcygiennes, *VIe Cong. franç. de chir.*, Paris 1892, p. 52.

(2) H. Morestin. *Des opérations qui se pratiquent par la voie sacrée*, Th. de Paris, janv. 1894, n° 112, p. 231.

(3) S. Pozzi. Cité par Baudron. Loc. cit., p. 78.

(4) P. Segond. Résultats éloignés de l'ablation des annexes de l'utérus dans les affections non néoplasiques de ces organes, *Ve Cong. franç. de chir.*, Paris 1891, p. 213.

(5) Perriol, Décubitus acutus et hystérectomie, *Dauphiné méd.*, Grenoble 1902, t. XXVI, p. 63.

(6) J. Arrou. Hystérectomie abdominale pour fibrome de l'utérus, observations et remarques, rap. par Ch. Monod. *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 5 mai 1903, t. XXIX, p. 463.

(7) Femme de trente ans. Métrorragies abondantes. Fibrome volumineux (3500 grammes) presque tout entier infiltré dans le ligament large et sous le péritoine du petit bassin. Extraction très difficile (hystérectomie sus-vaginale). Mise à nu de l'uretère sur une longueur de plusieurs centimètres. Drainage. Suites normales, malgré le développement (au quatrième jour) d'une escare sacrée peu profonde de la largeur d'une pièce de 5 francs.

(8) A. Pinard. De l'ischio-pubiotomie ou opération de Farabeuf, *Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris 1893, 3e sér., t. XXXIX, p. 27.

(9) Frommel. *Jahresbericht über die Fortschrifte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1893.

(*Voir, à la page suivante, les notes 10, 11, 12.*)

[trois fois (1)], Maygrier (2). Michel, qui a consacré sa thèse à cette question, adopte l'opinion de son maître Bar. Celle-ci ne diffère guère de celle de Segond, que nous avons exposée plus haut. « En même temps, écrit Michel, que se produit soit à l'aide des mains, soit à l'aide du disjoncteur, l'écartement des pubis, il se fait, lorsque cet écartement a dépassé 3 ou 4 centimètres, une diastase de l'articulation sacro-iliaque qui s'entr'ouvre en avant. L'angle dièdre ainsi formé présente des bords très aigus, surtout du côté de l'aileron du sacrum. N'est-il pas alors possible que la tête de l'enfant, au moment où elle remplit l'excavation, vienne appuyer sur ces bords saillants et qu'une branche antérieure d'un nerf sacré se trouve prise entre elle et le bassin qui n'a plus sa configuration normale? Ce nerf est alors irrité, peut-être tiraillé pendant la rotation de la tête et il en résulte un processus irritatif qui se traduira par des troubles trophiques du côté de la peau de la région sacro-coccygienne.

Ce n'est là d'ailleurs, ajoute Michel, qu'une hypothèse qui aurait besoin d'être confirmée » (3).

e. RÉSECTION SACRO-COCCYGIENNE. — Les observations de gangrène tégumentaire développée rapidement à la suite des résections sacro-coccygiennes ne sont pas rares (4). Leprévost a attribué cet accident aux lésions nerveuses faites au cours de l'opération (5). A cette cause il faut évidemment ajouter les suivantes : ischémie du rectum dénudé sur une plus ou moins grande étendue, infection presque inévitable de la plaie.

Nous ferons remarquer de suite, pour ne plus devoir revenir sur ce point, que, contrairement à l'avis des auteurs qui se sont occupés de cette question, il ne s'agit pas ici de décubitus acutus vrai, c'est-à-dire de lésions de sphacèle survenues rapidement sous l'influence de la compression du séjour au lit. Celle-ci ne joue aucun rôle dans le développement de la gangrène tégumentaire, qui s'est parfois produite bien que l'opéré ait été maintenu dans le décubitus latéral, et par conséquent en des points non exposés à la compression.

De l'exposé rapide que nous venons de faire il résulte que l'opinion actuelle sur la pathogénie du décubitus acutus post-opératoire est que celle-ci est la même dans tous les cas où cet accident a été observé : le point de départ des lésions est l'irritation ou la destruction de certains nerfs du bassin, peut-être prédisposés par une inflammation antérieure. Cette irritation se propage aux branches des nerfs sacrés qui se rendent aux téguments des régions sacrée ou fessière et détermine ainsi à ce niveau, par troubles trophiques, la production rapide d'escares.

Notes 10, 11, 12 de la page précédente :

(10) H. VARNIER, in A. PINARD. De la symphyséotomie à la clinique Baudelocque pendant l'année 1893, *Ann. de gynéc. et d'obstétr.*, Paris 1894, t. XLI, p. 11.

(11) V. BUÉ. La symphyséotomie à la clinique obstétricale de Lille, *Revue obst. intern.*, Toulouse 1895, t. II, p. 113.

(12) H. MEYER. Eine Symphysiotomie, *Centralbl. f. Gyn.*, 1895, t. XIX, p. 937.

(1) P. BAR, in D. MICHEL. *Le décubitus acutus comme complication de la symphyséotomie*, Th. de Paris, juillet 1897, n° 548 (Obs. VII, VIII et IX, p. 37 et suiv.).

(2) Ch. MAYGRIER, in MICHEL. Loc. cit. (Obs. X, p. 45).

(3) MICHEL. Loc. cit., p. 29.

(4) Voyez MORESTIN. Loc. cit., p. 227.

(5) LEPRÉVOST. Loc. cit.

II

Remarques personnelles. — 1° J'ai été amené à étudier la question du décubitus acutus post-opératoire par l'observation de deux malades chez lesquelles la pathogénie jusqu'ici adoptée pour expliquer le développement de cette lésion est inapplicable. Un troisième fait du même genre me fut ultérieurement communiqué par M. le docteur Potel. J'ai pu, d'autre part, recueillir dans la littérature médicale deux observations — l'une de Tillaux (1), l'autre de Nicaise (2) — qui se rapprochent des précédentes et qui ont échappé à l'attention de ceux qui se sont occupés de la question.

De mes deux observations l'une concernait une cure radicale d'éventration, l'autre une gastro-hystéropexie simple. La malade de Potel avait été opérée d'appendicite à froid; celles de Tillaux et de Nicaise avaient subi une ovariotomie très simple pour kyste de l'ovaire (3).

Il est évident que dans aucun de ces faits on ne peut invoquer comme cause du décubitus acutus post-opératoire l'irritation ou la destruction des nerfs du bassin.

On peut donc conclure que la pathogénie unique jusqu'ici admise pour expliquer le développement du décubitus acutus post-opératoire ne peut être généralisée et qu'elle est inapplicable dans certains cas.

2° Tous les auteurs qui se sont occupés de la pathogénie du décubitus acutus post-opératoire ont comparé cette lésion à celle qui suit les affections traumatiques ou organiques de la moelle et ont conclu de l'analogie clinique à l'analogie pathogénique.

Or, le décubitus aigu s'observe dans d'autres circonstances qui me semblent avoir été à tort passées sous silence. Ne le voit-on pas se développer au cours des infections générales aiguës, telles que la fièvre typhoïde, la variole, la fièvre puerpérale (4), la septicémie (5)? P. Broca n'a-t-il pas aussi montré que cet accident pourrait se produire chez les alcooliques obligés de rester au lit dans le décubitus dorsal (6)?

Chez les infectés, comme chez les alcooliques, la cause de l'apparition rapide des escares sacrées ou fessières doit être recherchée dans les modifications profondes que l'empoisonnement par les toxines microbiennes ou par l'alcool a amenées dans les tissus. « Bien que, écrit Lemaire, le mécanisme des altérations que ceux-ci subissent ne soit pas exactement connu, on peut, sans craindre de se tromper, attribuer une réelle influence au changement de constitution du sang et aux modifications que subissent à travers les vaisseaux les échanges osmotiques. Il en résulte pour les tissus

(1) P. TILLAUX. D'une escare du sacrum à la suite d'une ovariotomie, *Le Praticien*, Paris 1886, t. IX, p. 377.

(2) E. NICAISE. Cité par ROUTIER, in TILLAUX, loc. cit.

(3) On trouvera à la fin de ce mémoire la relation de ces cinq observations.

(4) Mon collègue, le docteur Bué, m'a dit avoir observé plusieurs cas d'escares sacrées développées dans les premiers jours d'une infection puerpérale.

(5) Après deux, trois ou quatre jours de position couchée (Billroth).

(6) P. BROCA. Production rapide des escares au sacrum chez les alcooliques, *Gaz. des hôpit.*, Paris 1878, t. LI, p. 99; — L. LEMAIRE. *Le décubitus aigu dans l'alcoolisme chronique*, Th. de Paris, février 1877, n° 42.

Les faits de ce genre, ignorés de Thésée (loc. cit.), prouvent que cet auteur avait tort quand il écrivait qu' « il est en chirurgie quantité de cas, certaines fractures par exemple, nécessitant un décubitus dorsal tout aussi sévère et bien autrement prolongé qu'à la suite de l'hystérectomie vaginale, sans que l'on ait jamais l'occasion d'observer la production d'escare, tout au moins à formation aussi précoce et aussi rapide ».

une vitalité moins active qui les expose, sans résistance, à la merci des agents nuisibles. L'état d'opportunité pour la gangrène est constituée ; vienne alors une cause occasionnelle insignifiante, qui serait sans effet sur un organisme normal, et la mort locale est réalisée. »

Ces faits me semblent présenter au point de vue de la pathogénie du décubitus acutus post-opératoire un intérêt aussi grand que ceux de décubitus acutus d'origine spinale.

Je reviendrai plus loin sur la théorie généralement admise pour expliquer le développement du décubitus post-opératoire.

Me bornant pour le moment à l'étude des cas où cette théorie n'est pas applicable, j'estime que les faits auxquels je viens de faire allusion permettent de se rendre compte du mécanisme suivant lequel les escares sacrées ou fessières se produisent rapidement chez certains opérés. Chez ceux-ci, en effet, la nature de la cause qui prédispose à la production d'escares sous l'influence du séjour au lit dans la position horizontale ne peut être qu'une vitalité amoindrie des tissus.

Il me semble intéressant de signaler à ce sujet la vésication intense qui suivit chez mes deux opérées l'application d'une couche de teinture d'iode au niveau de la poitrine. Cette teinture d'iode ne présentait pas de causticité exagérée, car elle fut employée sans aucun inconvénient chez d'autres malades. Il existait donc chez ces deux femmes une « délicatesse » spéciale de la peau. Grâce à cette insuffisance de résistance le contact de la teinture d'iode, qui est ordinairement anodin lorsque l'application est unique et non exagérée, suffit à amener une véritable brûlure au second degré. N'est-ce pas, du reste, un fait bien connu chez les enfants dont les téguments sont particulièrement sensibles aux caustiques?

Est-il excessif de conclure que chez mes deux opérées l'insuffisance de résistance des tissus a permis le développement de lésions de sphacèle en des points différents sous l'influence de deux sortes d'agents — physique (compression) et chimique (caustique) — qui dans les conditions normales ne produisent que des lésions légères et passagères caractérisées par une simple rougeur de la peau (1)?

3° L'étude que je viens de faire a naturellement appelé mon attention sur les faits de décubitus post-opératoire publiés jusqu'ici et sur la pathogénie généralement adoptée pour les expliquer.

Je me suis demandé si cette pathogénie était exacte et si, par conséquent, le décubitus post-opératoire pouvait relever de causes diverses : une cause générale pour les faits analogues à ceux que j'ai rapportés, une cause locale pour les faits semblables à ceux que l'on a relatés jusqu'ici. La conclusion à laquelle j'ai abouti est qu'il est impossible de se prononcer actuellement sur cette question, vu le trop petit nombre des cas publiés. Voici cependant quelques remarques que je soumets à la Société de chirurgie :

Première remarque. — La pathogénie jusqu'ici admise ne repose que sur des hypothèses basées sur des analogies cliniques qui existent entre le décubitus post-opératoire et le décubitus d'origine spinale. Nous ne possédons aucun fait anatomo-pathologique démonstratif.

Deuxième remarque. — Le nombre infime des cas de décubitus acutus post-opératoire forme un contraste frappant avec le nombre considérable des opérations. Or, les conditions qui ont été invoquées comme prédisposant à cet accident se sont trouvées réalisées maintes fois sans que celui-ci se soit développé. Je me contenterai de signaler à ce point de vue les inflammations péri-utérines anciennes, signalées par Segond. Combien fréquente est cette disposition par rapport à la rareté du décubitus acutus consécutif à l'hystérectomie vaginale ou abdominale entreprise dans ces conditions!

N'a-t-on pas le droit de conclure que la cause prédisposante au développement des escares fessières ou sacrées ne peut-être celle qui a été jusqu'ici adoptée et n'est-il pas plus rationnel d'invoquer une cause générale, une délicatesse excessive des tissus? En faveur de cette hypothèse on peut rappeler que le décubitus acutus post-opératoire n'a été observé que chez la femme.

Troisième remarque. — Si l'on consulte les faits publiés jusqu'à ce jour, on aboutit à la conclusion suivante : les cas de décubitus acutus consécutifs aux opérations dans lesquelles les nerfs du bassin ont pu être tiraillés ou irrités sont beaucoup plus fréquents que ceux qui succèdent aux interventions où ce tiraillement nerveux n'a pas pu se produire. Cette constatation est naturellement en faveur de la théorie actuellement admise.

Je ne crois pas cependant que cet argument ait une réelle valeur, car il repose sur une base bien fragile, à savoir la plus grande fréquence des cas de décubitus acutus appartenant à la première catégorie. Cette « plus grande fréquence » existe-t-elle ou n'est elle qu'apparente? C'est ce qu'il me semble impossible de dire actuellement.

Beaucoup de chirurgiens, considérant le décubitus acutus post-opératoire comme un accident dépourvu d'intérêt, n'ont pas cru utile d'attirer l'attention sur lui. Ils ont même omis bien souvent de noter son existence dans leurs observations. C'est ainsi qu'on ne le trouve indiqué dans aucun des 274 cas d'hystérectomie qui forment la statistique publiée par Richelot dans son ouvrage sur *L'hystérectomie contre le cancer et les affections non cancéreuses*. Or, cet auteur a autorisé Thésée (1) à publier que sur 625 opérations il avait vu cinq ou six fois la production d'escares, mais qu'il considérait cet accident comme banal et non imputable à l'hystérectomie en elle-même.

J'ai pu de mon côté me rendre compte, au cours d'entretiens avec différents chirurgiens, que l'opinion exprimée par Richelot avait de nombreux partisans. La plupart m'ont déclaré avoir observé rarement cet accident et l'avoir considéré comme sans importance. L'un d'eux m'a dit l'avoir noté après une ablation du sein ; mais il n'a pu me donner aucun renseignement précis sur ce fait.

J'estime donc que le décubitus acutus post-opératoire s'observe beaucoup plus fréquemment — bien qu'exceptionnellement — que pourrait le faire croire le petit nombre des cas publiés. L'avenir nous montrera 1° si cette opinion est exacte ; 2° si le décubitus postopératoire est l'apanage exclusif ou presque exclusif de certaines interventions ou s'il s'observe avec une égale fréquence après toutes les sortes d'opérations.

III

Conclusions. — Je n'ai pas la prétention de tirer de l'étude précédente des conclusions fermes. Mon but a surtout été

(1) La rougeur des régions sacrée et fessière est très fréquente chez les individus soumis au repos prolongé dans le décubitus dorsal ; mais elle cède presque toujours à l'application de poudres ou à l'emploi du matelas d'eau.

(1) Thésée. Loc. cit., p. 10.

d'exposer l'état de la question et de montrer que celle-ci était loin d'être élucidée. Des faits nouveaux et nombreux permettront seuls de la résoudre.

Un point me semble cependant bien établi, c'est que la pathogénie jusqu'ici admise pour le décubitus acutus post-opératoire n'est pas applicable à tous les cas.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — Mme D..., trente-cinq ans, opérée il y a dix-huit mois par M. le docteur Potherat à la Maison municipale de santé à Paris. L'opération consista en une ovaro-salpingectomie bilatérale avec conservation de l'utérus. Un drain fut laissé à la partie inférieure de la plaie. Une suppuration de plusieurs mois suivit cette intervention et ne cessa qu'après l'élimination de plusieurs fils de soie.

La malade a continué à souffrir du ventre; mais les douleurs sont moins fortes qu'auparavant. Depuis quelques mois elle souffre en outre du côté du rein droit. Ténesme rectal; douleurs pendant la défécation. Intestin paresseux, constipation, glaires et fausses membranes dans les selles, coliques intestinales fréquentes.

Les règles ont continué à apparaître normalement pendant un an après l'opération; puis elles ont complètement disparu. Pas de leucorrhée.

Femme très nerveuse.

Examen. — Éventration très marquée. La cicatrice est large de 4 centimètres. L'intestin fait saillie sous la peau. L'utérus gros, en rétroflexion adhérente, douloureux à la pression, fait une forte saillie dans le rectum. Le rein droit est légèrement descendu, réductible, douloureux à la pression.

Diagnostic. — Eventration, néphroptose droite, entéro-colite, périmétrite immobilisant un utérus anciennement infecté.

La malade menaçant de se suicider si l'on n'intervient pas pour supprimer les troubles dont elle souffre, je décide d'opérer l'éventration, espérant ainsi donner au rein droit un soutien suffisant pour éviter l'accroissement de la ptose et diminuer les douleurs consécutives à celle-ci. Je me propose en outre d'enlever l'utérus.

L'entéro-colite sera traitée ultérieurement.

Opération (2 février 1903). — Je suis aidé par M. Bleuzé, médecin de la malade. La malade est placée en position inclinée. Incision losangique circonscrivant la cicatrice cutanée; cette incision est prolongée en haut sur la ligne médiane de 5 à 6 centimètres. La peau seule est coupée dans la portion losangique de l'incision. Dans la partie supérieure, rectiligne, la section est poussée jusqu'au péritoine. Je pénètre ainsi dans la cavité péritonéale libre d'adhérences en ce point. L'épiploon fait aussitôt hernie dans la plaie. Celui-ci adhère intimement à l'anneau fibreux herniaire et à la cicatrice. Je le lie au-dessus de la portion adhérente en deux pédicules à l'aide de catguts entrecroisés. Je puis alors poursuivre l'incision de la paroi sous le contrôle de l'œil et résèque ainsi la cicatrice. Celle-ci tient cependant encore par l'épiploon qui au-dessous d'elle va adhérer à l'intestin et à la vessie. Je respecte ces adhérences et sectionne l'épiploon de nouveau après ligatures au catgut. La cicatrice peut ainsi être enlevée avec la portion d'épiploon qui lui est adhérente.

Je passe alors à l'examen de la cavité abdominale. L'intestin ne présente aucune adhérence avec la paroi du ventre dont il était séparé par l'épiploon; mais plusieurs anses intestinales sont adhérentes entre elles et adhèrent en outre profondément à une tumeur qui doit être l'utérus. Celui-ci est complètement caché par ce voile intestinal et ne peut être aperçu en aucun point. On ne peut donc l'explorer que par la palpation. Je renonce à le libérer, car l'intestin lui est intimement uni.

Une suture à points séparés au catgut est placée sur les lèvres de l'incision péritonéale; mais celles-ci ne peuvent être mises au contact qu'aux deux extrémités de la plaie, en raison de la grande perte de substance produite par la résection de la cicatrice herniaire. De nombreux points séparés au catgut réunissent les bords des muscles droits que j'ai dénudés largement et les amènent au contact sans tiraillements notables. Un surjet au catgut est placé sur les tissus fibreux prémusculaires. La peau est réunie au crin. Pansement à la gaze stérilisée.

Suites. — Nausées et vomissements pendant quatre jours (ils avaient duré trois jours après la première opération). Apyrexie absolue; la température la plus élevée fut de 37°5 le lendemain de l'opération. Le pouls resta à 110 le 4 février, puis descendit rapidement à la normale. Etat général toujours bon. Aucune douleur à la pression du ventre.

Je défais le pansement à deux reprises, craignant la désunion de la plaie sous les efforts de vomissements; ceux-ci ont été si violents que, le 8 février, je trouve du sang au niveau de la ligne de suture. Les fils sont enlevés le 11 février. La réunion est parfaite, sauf sur une étendue de 2 à 3 centimètres au niveau du point où le sacrifice de la paroi a été le plus considérable et où la tension des fils a été plus forte; il y a là une très légère désunion superficielle qui s'accentue un peu les jours suivants. La cicatrisation de la plaie cutanée abdominale est complète le 28 février.

Le 9 février la sœur s'aperçoit de l'existence d'une escare sacrée médiane dont les dimensions n'atteignent pas celles d'une pièce de 5 francs. Cette escare est la cause de douleurs assez vives. On la traite à l'aide de divers topiques (iodoforme, acide picrique, calomel). La malade est placée sur un rond de caoutchouc; mais elle ne veut pas y rester. La chute de l'escare ne se produit qu'au bout de plusieurs jours; la plaie qui reste après elle se cicatrise très lentement; la guérison n'est complète de ce côté que le 10 mars. La cicatrice reste encore sensible pendant plusieurs semaines. Au cours du traitement de l'escare se produit un érythème fessier consécutif à l'application d'iodoforme que la sœur avait faite malgré ma défense.

Le 13 février on applique sur le côté droit, qui était le siège d'une douleur intercostale, une couche de teinture d'iode; celle-ci détermine l'apparition d'une vaste phlyctène qui crève bientôt; la plaie qui lui succède n'est cicatrisée qu'au bout de quinze jours.

Dès le 21 février on commence des lavages quotidiens de l'intestin avec une solution composée de cinq parties d'eau bouillie, d'une partie d'eau oxygénée et d'un peu de bicarbonate de soude. Ce traitement, continué pendant plusieurs semaines, amène une disparition presque complète des troubles intestinaux.

Je revois la malade le 25 mars. Les douleurs de la région rénale droite ont disparu. L'état général s'est beaucoup amélioré; la cicatrice abdominale est solide. Cependant les deux muscles droits ne sont pas tout à fait au contact l'un de l'autre. La malade continuera à porter une sangle de Glénard pendant plusieurs mois.

OBS. II. — Mme C..., quarante-deux ans. Deux accouchements; le dernier il y a douze ans. Règles normales; un peu plus abondantes depuis deux ans.

La miction présente depuis deux ans des difficultés, surtout le matin et pendant les règles. Le matin, au lever, la malade ne peut uriner qu'avec difficulté et peu abondamment; quelque temps après elle urine normalement. Il y a dix jours s'est produite une rétention d'urine qui a nécessité le sondage.

Aucune souffrance. Constipation depuis quelques mois, ne cédant qu'à l'administration de plusieurs lavements.

Etat général excellent.

Examen (23 novembre 1901). — Le pelvis est rempli par

une masse fibromateuse qui remonte dans le ventre jusqu'à trois travers de doigt de l'ombilic. On peut avec le doigt vaginal la refouler un peu vers le haut. Ce fibrome est développé dans la paroi postérieure de l'utérus. Le col est mou; entre ses lèvres existe un petit polype dont le pédicule grêle remonte dans la cavité du corps où l'on ne peut le suivre.

Les troubles de compression urétrale et rectale me décident à intervenir.

Opération (14 décembre 1901). — Le chloroforme est administré par le médecin de la malade, le docteur Cochet. Je suis aidé par les docteurs Bertin et Breton. La malade est placée en position inclinée. Incision du pubis à l'ombilic. La vessie remonte à deux travers de doigt au-dessus du pubis. L'intestin se laisse facilement récliner par une compresse. Le tire-bouchon implanté dans le fibrome ne parvient pas à l'énucléer. La main pénètre jusqu'au fond du cul-de-sac de Douglas; mais elle perçoit en ce point une masse développée sous le péritoine, dans le tissu cellulaire du bassin. Je pince et sectionne le bord supérieur du ligament large; mais, ceci fait, le fibrome ne vient pas plus qu'auparavant. Considérant l'état excellent de santé dans lequel se trouve l'opérée, j'hésite à entreprendre une opération qui sera certainement grave. Les troubles dus au fibrome consistant en phénomènes de compression des organes pelviens, je décide de tenter la fixation à la paroi abdominale du fibrome désenclavé. La plaie due à l'implantation du tire-bouchon est d'abord fermée par un surjet au catgut; puis le fibrome est fixé à la paroi abdominale par plusieurs points séparés au catgut qui intéressent le bord des muscles droits. Un surjet au catgut ferme le péritoine; des points séparés au catgut réunissent les droits; des crins sont placés sur la peau. — Pansement stérilisé.

Dans la même séance j'enlève par torsion le polype qui fait saillie entre les lèvres du col et qui s'insère à la partie profonde de la paroi postérieure du col. Je constate par le toucher vaginal que la masse que l'on sentait autrefois en arrière du col est notablement remontée; le col n'a pas changé de situation.

L'examen du fibrome au cours de la laparotomie m'a permis de reconnaître qu'il s'agissait d'une variété molle. Plusieurs petits fibromes pédiculés étaient disséminés à la surface de la masse principale.

Suites. — Simples et apyrétiques (la température axillaire ne dépasse à aucun moment 37°2); le pouls ne monte pas au-dessus de 90. Le 18 décembre la malade se plaint de souffrir des fesses. Il existe sur chacune de celles-ci une large escare. Pansement à la vaseline et au salicylate de bismuth. La malade m'assure qu'elle a souffert des fesses dès le lendemain de l'opération; mais elle ne s'en est pas plaint, croyant que la position immobile sur le dos était la cause de ces douleurs.

Le 19 décembre la sœur applique sur le côté droit qui est le siège d'une douleur intercostale une couche de teinture d'iode. Il en résulte une vésication intense, avec large phlyctène, et la cicatrisation ne fut obtenue qu'au bout de quinze jours. La même teinture d'iode fut employée chez d'autres malades et ne détermina aucun trouble.

La miction se fit normalement depuis l'opération; mais la constipation persista; celle-ci était cependant moins opiniâtre et cédait à l'administration d'un seul lavement. Une fois la défécation se fit spontanément.

La réunion de la plaie abdominale se fit par première intention. Les escares fessières ne se cicatrisèrent qu'au bout de trois semaines.

Février 1903. — Etat général excellent. Les règles jusque-là régulières et d'abondance normale sont actuellement en retard pour la première fois. La miction se fait toujours normalement. En novembre et décembre 1902 la jambe droite a présenté un œdème assez accusé qui a cédé sous l'influence du massage, mais qui n'a pas encore complètement disparu et qui empêche la malade de faire de longues marches.

Le docteur Cochet, qui m'a transmis ces renseignements sur l'état actuel de la malade, estime que le fibrome a diminué.

Obs. III (communiquée par le docteur Potel). — Jeune fille de vingt ans, ayant depuis longtemps des troubles gastro-intestinaux (dyspepsie, dilatation d'estomac, constipation). Depuis un an la malade a présenté huit attaques d'appendicite. Chacune de ces attaques a été traitée par la glace et l'opium et nécessité un séjour au lit de quinze jours à trois semaines.

C'est ce qui décida la malade à se faire opérer.

Opération. — Chloroforme. Incision de Roux. L'appendice long est couché en arrière du cæcum. La libération des adhérences est facile. Résection de l'appendice; enfouissement du moignon. Les manœuvres ont été très minimes. L'opération a été très rapide. Sutures. Restauration complète de la paroi, sans drainage.

Suites normales. Pas d'élévation de température. Au sixième jour apparaît sur chaque fesse une escare grande comme une pièce de 5 francs. Ces deux plaques sont réunies par un pont médian, Lavages antiseptiques. Pansements à la poudre de quinquina et au bismuth. La malade est placée sur un rond en caoutchouc. L'amélioration est rapide. Le sphacèle n'a pas dépassé la couche de Malpighi. La cautérisation est en bonne voie.

Obs. IV (Tillaux. *Le Praticien*, 1886, t. IX, p. 377). — Jeune femme opérée d'un kyste de l'ovaire et semblant devoir guérir très rapidement des lésions produites par l'intervention chirurgicale, sans aucune complication, du moins apparente. Dès les premiers jours surviennent au niveau du sacrum d'abord quelques douleurs, puis une plaque rouge et enfin une escare qui se détache le vingtième jour en laissant un trou considérable.

« Jusqu'à plus ample informé, dit Tillaux, je n'émets aucune opinion sur la pathogénie de cet accident vraiment extraordinaire. »

Obs. V (Nicaise, in Tillaux. Loc. cit). — Observation analogue à la précédente.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(17 mai 1904)

Après la lecture du procès-verbal, M. le président annonce la mort de M. Marey, ancien président, et lève la séance en signe de deuil.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Un cas de péritonite d'origine peu habituelle, par H. Lorenz. (*Wien. klin. Wochens.*, 7 avril 1904, n° 14, p. 393.) — Un enfant de trois ans et demi fut amené à l'hôpital présentant tous les symptômes d'une péritonite généralisée ayant débuté deux jours auparavant par des symptômes douloureux dans le côté droit de l'abdomen. La laparotomie médiane fut pratiquée immédiatement et permit de sentir une masse résistante dans la région iléo-cæcale. Croyant à une appendicite, le chirurgien fit une nouvelle incision latérale, qui montra dans la fosse iliaque droite des anses grêles et le cæcum recouverts de fausses membranes fibrineuses; l'appendice était parfaitement sain; la péritonite

était circonscrite à la fosse iliaque droite; il n'y avait ni sérosité ni pus dans la cavité abdominale. Pensant alors que le point de départ de l'inflammation était extra-péritonéal, l'auteur décolla le péritoine de la fosse iliaque et mit à découvert le tissu cellulaire sous-péritonéal complètement infiltré de pus : il présentait ce même aspect jusque dans la région rénale en haut, et vers la ligne médiane jusqu'au voisinage de la veine cave inférieure. L'enfant succomba quelques heures après l'intervention.

L'autopsie montra que l'infiltration purulente du tissu cellulaire sous-péritonéal s'étendait depuis l'arcade crurale jusqu'au diaphragme et intéressait le tissu cellulo-graisseux périnéal du côté droit. Le point de départ de cette inflammation était une petite excoriation siégeant au niveau du cinquième orteil du côté droit. On ne constata pas de lymphangite visible. Mais les ganglions inguinaux furent trouvés tuméfiés; un ganglion du groupe superficiel, du volume d'une noisette, contenait même en son centre un abcès gros comme un pois. L'agent pathogène isolé de cet abcès et du phlegmon sous-péritonéal était le staphylocoque doré. A. LEMIERRE.

Purpura de Henoch et occlusion intestinale. (*Brit. Journ. of children's diseases*, janv. 1904, p. 28.) — L'importance chirurgicale que cette affection peut présenter dans certains cas mérite, à plusieurs points de vue, d'être signalée. Elle permettra, notamment, d'éviter quelquefois une opération inutile. M. Harold BURROWS rapporte l'observation d'un enfant de onze ans qui, envoyé à l'hôpital avec le diagnostic d'intussusception, était malade depuis dix jours environ. Le jour de son entrée, il fut pris d'une violente douleur abdominale et eut une selle contenant une cuillerée de sang. D'après son médecin, il présentait des vomissements fécaloïdes; l'odeur de l'haleine était d'ailleurs fétide, on pouvait noter tous les signes d'une occlusion intestinale : toutefois l'abdomen était peu distendu. On pensa à une intussusception avec début de péritonite. L'examen pratiqué sous chloroforme montra que la rigidité de la paroi abdominale persistait. On fit la laparotomie immédiate : l'appendice fut reconnu sain; l'intestin grêle était pâle et presque vide. A quelques pouces du cæcum, l'iléon était congestionné et présentait des taches disséminées et des zones d'hyperémie où le péritoine avait perdu son aspect brillant. L'abdomen fut suturé et le lendemain toute douleur avait disparu. On rechercha s'il n'existait aucune éruption cutanée, et on finit par découvrir des pétéchies au niveau des coudes et des fesses, ainsi qu'au niveau des tendons d'Achille et des talons. La fièvre était élevée et le pouls fréquent.

Au bout de quelques jours apparut une éruption généralisée de purpura, et, pour la première fois, on pensa à la possibilité du purpura de Henoch; par un interrogatoire attentif de la mère et de l'enfant, il devint possible de reconstituer les différentes phases de la maladie. L'évolution ultérieure de l'affection n'offrit rien de particulier et se termina par la guérison.

Dans le même numéro, M. SUTHERLAND attire l'attention sur le même sujet. Il cite un cas de purpura dans lequel on diagnostiqua une intussusception qui n'existait pas et un autre cas dans lequel cette complication existait réellement mais passa inaperçue et détermina la mort. C'est donc un accident possible du purpura de Henoch; il est d'un diagnostic des plus difficiles quand les phénomènes abdominaux précèdent l'éruption. Quant aux lésions viscérales de cette maladie, elles peuvent revêtir des formes diverses. Tantôt il s'agit de petites pétéchies localisées sur le péritoine viscéral; d'autres fois ces éléments siègent sur la muqueuse, et, en se nécrosant, peuvent déterminer des hémorragies. Enfin, les suffusions sanguines peuvent se localiser dans la couche musculeuse de la paroi intestinale : l'épaississement et la parésie consécutifs seraient, d'après M. Sutherland, l'origine de l'intussusception.

Le rapprochement des faits observés par MM. Harold, Burrows et Sutherland montre l'importance que peut présenter, au point de vue chirurgical, le purpura de Henoch ; il est utile de les connaître pour éviter, suivant les cas, une intervention inutile ou une abstention qui peut avoir des conséquences funestes. A. HOUSQUAINS.

Glycosurie alimentaire chez les enfants issus de parents diabétiques. (*The Practitioner*, oct. 1903, p. 522.) — M. Arnold LORAND s'est livré, sur ce sujet, à un grand nombre de recherches. Il administrait, à des enfants nés de parents diabétiques, des repas d'épreuve contenant des matières amylacées ou du sucre sous différentes formes, puis il examinait les urines systématiquement. Il a pu ainsi se convaincre que, dans de telles circonstances, la plupart des enfants mis en observation présentaient, à divers degrés, de la glycosurie. Chez ces sujets la faculté d'assimiler les hydrates de carbone semble donc diminuée et ils présentent fréquemment une tendance à l'obésité, de l'acné, des signes de puberté précoce. Toutefois ils ne sont pas fatalement voués au diabète et le traitement préventif peut beaucoup en pareil cas. Il va de soi que la viande doit occuper une place prépondérante dans l'alimentation, tandis que les matières sucrées ou amylacées seront réduites au minimum. Ces enfants ne doivent pas être dirigés vers des carrières qui nécessitent des efforts intellectuels soutenus ou exposent à de vives émotions. La vie en plein air, les exercices physiques modérés sont à conseiller; enfin l'usage fréquent d'eaux minérales alcalines est formellement indiqué.

A. HOUSQUAINS.

Contribution à l'étude de l'agglutination du streptocoque, par Th. ZELENSKI. (*Wiener klin. Wochens.*, 14 avril 1904, n° 15, p. 406.) — Zelenski passe en revue les recherches faites sur l'agglutination du streptocoque et expose les résultats contradictoires obtenus par les auteurs qui ont cherché, à l'aide de cette méthode, à distinguer plusieurs variétés de streptocoques. Il expose les résultats de ses recherches personnelles.

Sa technique est la suivante : il emploie pour faire les agglutinations une dilution dans l'eau physiologique de culture de streptocoque sur gélose. Les microbes se présentent dans ces dilutions sous forme de diplocoques parfaitement isolés ou de très courtes chaînettes. Quand l'agglutination est positive elle présente une netteté remarquable. Les streptocoques essayés étaient d'origines différentes (angine scarlatineuse, bubon scarlatineux, angine simple, érysipèle, fausse membrane diphtérique, caverne tuberculeuse).

Zelenski a d'abord éprouvé l'action de sérums d'individus sains d'âges différents, sur ces divers streptocoques. Il a constaté que souvent ces sérums étaient doués d'un pouvoir agglutinant incontestable envers certaines cultures de streptocoques, et cela à un taux parfois très élevé. Le sérum des sujets atteints d'angines, d'érysipèles, etc., se montraient tantôt agglutinants, tantôt sans action envers les streptocoques d'origine homologue, de même qu'envers les autres streptocoques. Leur action ne différait donc en rien de celle des sérums nouveaux.

Zelenski conclut que la méthode de l'agglutination du streptocoque est trompeuse dans ses résultats et ne permet de préjuger en rien de l'unité ou de la pluralité des streptocoques. A. LEMIERRE.

CHIRURGIE

Étude sur le plexus artériel péri-urétéral et son importance dans l'extirpation du cancer du col de l'utérus, par

J. A. Sampson. (*John Hopkins' Hosp.*, Bulletin fév. 1904, p. 39.) — L'auteur fait une étude très complète de l'anatomie du plexus artériel péri-urétéral chez l'homme et chez les animaux. De belles planches accompagnent sa description. Il rapporte les expériences faites sur le chien, les cas cliniques qui montrent son rôle capital dans la nutrition de l'uretère et les applications qu'il convient d'en tirer pour la cure du cancer du col utérin.

De cette longue étude l'auteur tire les conclusions suivantes :

L'uretère est nourri par un plexus artériel dont les troncs principaux sont longitudinaux et courent du rein à la vessie en dehors de sa tunique adventice. De ces troncs partent de fins rameaux formant un réseau situé plus profondément dans la paroi externe de l'uretère. Ce plexus reçoit son sang d'artères urétérales qui viennent d'une façon inconstante de la rénale, l'utéro-ovarienne, l'iliaque primitive, l'utérine ou le tronc de l'aorte. En plus le plexus péri-urétéral donne des rameaux aux tissus qui environnent l'uretère et s'y anastomosent avec des artérioles venant d'autres sources, nouvelle voie pour le rétablissement de la circulation.

On injecte le plexus entier par une seule de ses branches afférentes. Uretère et plexus sont entourés par une couche de tissu lâche formant une véritable gaine surtout nette dans le bassin. Là dans ses 3 ou 4 centimètres terminaux la gaine contient des fibres musculaires longitudinales. Cette gaine protège l'uretère contre l'invasion du cancer et des inflammations.

L'expérimentation sur l'animal et l'expérience clinique montrent que l'on peut isoler l'uretère du rein à la vessie sans danger de nécrose tant que le plexus artériel est intact ou seulement lésé par places, la suppléance se faisant alors par les mailles du réseau plus profond.

Au contraire si on dénude complètement l'uretère, en détruisant le plexus même sur une faible longueur, on s'expose à la nécrose. La ligature des utérines et surtout des iliaques internes ou de leur branche antérieure augmente ces chances de sphacèle. Il faut y joindre comme causes adjuvantes la présence de drains ou de gaze contre l'uretère. Aussi lorsque, pour faire une intervention complète, dans le cancer du col de l'utérus, on enlève tout le tissu cellulaire de la base du ligament large en dénudant les deux uretères, surtout si la gaine de celui-ci est envahie, on s'expose souvent à la nécrose de l'uretère. Si on échappe à celle-ci, l'uretère dénudé sera souvent encerclé par un tissu de cicatrice, pouvant conduire à l'obstruction et faciliter les infections ascendantes.

Aussi, dans la cure radicale du cancer du col, Sampson préconise l'opération suivante : ablation de l'utérus, de tout le tissu cellulaire environnant, y compris les 3 ou 4 derniers centimètres des uretères, puis implantation du bout supérieur des deux uretères dans la vessie.

C'est à la clinique, conclut-il, de démontrer la valeur du traitement qu'il préconise, et de prouver que des cures durables justifient une aussi importante intervention.

M. LANCE.

Étude sur le cancer du côlon, par H. S. Clogg. (*The Practitioner*, avril 1904, p. 525.) — Ce travail repose sur l'observation de 25 cas de cancer du côlon observés au Charing-Cross Hospital. Ils siégeaient 8 fois dans la région cæcale, 3 fois vers l'angle hépatique, 6 fois vers l'angle splénique et 8 fois dans la région sigmoïdienne. La forme ulcéreuse et végétante, disséminée, non sténosante, s'observe surtout au cæcum et vers l'angle hépatique; la forme sténosante, limitée, s'observe surtout dans les dernières portions du gros intestin.

Clogg note que, dans 16 cas, le début a été brusque au moins en apparence; 10 fois par de l'occlusion, 6 fois par de la suppuration. Mais, dans tous les cas, un interrogatoire serré permet de retrouver les signes de l'affection : douleurs répétées sous forme de coliques, constipation insolite, amaigrissement inexpliqué. Il n'a relevé que rarement les alternatives de diarrhée et constipation, mélæna signalés par les auteurs; il attache peu d'importance à la constatation du péristaltisme. Au contraire, la présence d'une tumeur est capitale, et on doit, au besoin, la rechercher sous chloroforme.

La partie originale du travail de Clogg porte sur l'étude de la propagation par les lymphatiques et le sang. D'après ses recherches cadavériques et cliniques, l'infiltration cancéreuse des ganglions est la règle. Il l'a trouvée dans 13 cas sur 16, et dans les 3 autres cas, 2 fois les ganglions étaient hypertrophiés par infection secondaire. Au contraire, la propagation au foie est l'exception (3 fois sur 11 cas). Si elle survient après une extirpation, d'après lui, c'est que cette extirpation été incomplète, laissant de la muqueuse infiltrée ou des ganglions cancéreux. Donc, il faut faire des ablations très étendues des tumeurs et enlever systématiquement, d'une seule pièce, tout leur territoire lymphatique. Clogg étudie en détail les territoires lymphatiques du gros intestin par des injections sur le cadavre et des constatations anatomo-pathologiques. Il en tire les conclusions suivantes:

Dans les tumeurs cæcales, on doit enlever 4 ou 5 centimètres d'iléon avec son mésentère, le cæcum entier et tout le côlon ascendant et son méso. Dans les tumeurs de l'angle hépatique, la résection doit comprendre avec cette angle toute la moitié droite du côlon transverse avec son méso. Si la tumeur occupe l'angle splénique ou la partie supérieure du côlon descendant, à la résection de la tumeur, on doit ajouter celle de toute la moitié gauche du côlon transverse avec son méso. Si elle occupe l'anse recto-sigmoïde, on devrait enlever cette boucle en entier. Cette exérèse entraînerait l'établissement d'un anus iliaque; aussi, si le méso est assez long, on cherchera à conserver un bout de l'anse assez long pour pouvoir rétablir la circulation intestinale.

L'auteur étudie ensuite les suppurations secondaires qui compliquent souvent les cancers du côlon et surtout du cæcum et montre la grande difficulté du diagnostic avec l'appendicite.

Il expose ensuite les données du traitement. Il montre que, si la présence de noyaux dans le foie est une contre-indication formelle à l'exérèse, la présence de ganglions ne l'empêche pas toujours. Dans le cas de tumeur inextirpable, la présence d'une occlusion entraîne la formation d'un anus iliaque. Au contraire, s'il n'y a pas d'occlusion aiguë, même s'il y a de la suppuration, l'entéro-anastomose est l'opération de choix. Elle permet de remonter l'état général du malade et de tenter ultérieurement une extirpation de la tumeur.

M. LANCE.

OBSTÉTRIQUE

L'accouchement forcé, les dilatateurs et les incisions de Dührssen, par J. M. Munro Kerr. (*Glascow med. Journ.* mars 1904, pages 169 et 216). — Ce mémoire a été lu par l'auteur à la Société obstétricale et gynécologique de Glascow le 25 novembre 1903. Il fait d'abord un historique de l'accouchement forcé et des diverses méthodes de dilatation qui forment le temps principal; puis il compare les avantages et les inconvénients des deux grandes méthodes qui se partagent aujourd'hui les préférences des accoucheurs : d'une part la dilatation du col manuelle ou instrumentale (ballons de caoutchouc, dilatateurs métalliques de Bossi et Frommer), d'autre part les incisions du col par la méthode de Dürhrssen et même l'incision du corps ou opération césarienne vaginale du même auteur. Il cite des exemples tirés de sa pratique personnelle, et en vient aux conclusions suivantes :

Les dilatateurs métalliques sont supérieurs à la dilatation manuelle, trop lente (40 à 60 minutes) et aux ballons, insuffisants. Lorsque le col est effacé et que l'orifice admet le dilatateur sans difficulté, la dilatation pourra être effectuée en 25 minutes, sans danger de grande déchirure. Dans le cas de grossesse avancée ou près du terme, même si le col n'est pas effacé, la dilatation faite avec soin et patience peut s'effectuer sans grand danger pour le col. Au début de la grossesse avec un col non effacé, on court le risque de produire des déchirures, même en prenant de grandes précautions, et ces déchirures sont d'autant plus dangereuses qu'elles intéressent surtout la face interne du col et peuvent échapper à l'examen de sa portion vaginale.

La méthode de Dührssen est la plus rapide, puisque en 4 minutes l'utérus peut être évacué ; c'est elle aussi qui produit le moins de choc, et les dangers d'infection ne sont pas plus grands que par la dilatation. Seulement l'opération est plus compliquée surtout pour la pratique privée, car elle nécessite un aide pour l'anesthésie. Elle est l'opération de choix lorsque le col n'est pas effacé ou quand il est fermé comme dans le début de la grossesse, et lorsqu'il est nécessaire d'évacuer très rapidement l'utérus.

Les autres auteurs qui prirent part à la discussion, en particulier R. Jardine, Mac Lennan, Gairdner, apportèrent des cas personnels de ces interventions et confirmèrent les conclusions précédentes.

M. LANCE.

THÉRAPEUTIQUE

Le traitement des hémorrhoïdes par l'adrénaline, par Demay de Certant. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 15 mai 1904.) — La *Gazette des hôpitaux* a signalé en septembre 1903, l'intéressant travail de Morre (in *The Lancet*) sur le traitement des hémorrhoïdes par l'adrénaline.

M. Demay de Certant a eu l'idée, dans plusieurs cas d'hémorrhoïdes, d'employer l'adrénaline, mais en l'associant à la cocaïne; il a pu ainsi éviter les fourmillements désagréables que cause l'adrénaline appliquée isolément.

Voici comment procède notre confrère :

« 1° Les hémorrhoïdes sont *procidentes*, saignantes, douloureuses ;

2° Les hémorrhoïdes sont *non procidentes*, mais elles gênent le malade, soit par la douleur, soit par l'hémorragie.

Dans le premier cas, appliquer sur la région anale, bien lavée et essuyée, un tampon de coton hydrophile, fortement imbibé de la solution suivante :

Chlorhydrate de cocaïne........	0,03 centigr.
Adrénaline au millième........	xxx gouttes.
H^2O........................	30 grammes.

Recouvrir complètement le coton de gutta-percha et renouveler l'application toutes les trois heures, jusqu'à cessation absolue des douleurs.

Sous l'influence de l'adrénaline, les hémorroïdes se décongestionnent, l'hémorragie s'arrête, les douleurs s'amendent et les tumeurs se réduisent très facilement d'elles-mêmes.

On obtient un résultat encore meilleur, si on a soin de faire tiédir au bain-marie la solution d'adrénaline-cocaïne.

Dans le deuxième cas, les hémorrhoïdes ne sont pas procidentes, ou bien elles viennent d'être réduites comme il est dit plus haut, ou bien elles n'ont jamais été procidentes. Peu importe :

Appliquer sur les plis radiés de l'anus et introduire dans le rectum, au-dessus du sphincter, un peu de la pommade suivante :

Chlorhydrate de cocaïne........	0,03 centigr.
Adrénaline au millième........	xxx gouttes.
Vaseline......................	15 grammes.

La pommade agira comme la solution précédente et amènera un soulagement rapide.

On peut la remplacer par un suppositoire de même substance, plus facile à placer dans le rectum; mais le suppositoire peut amener une défécation, source de sang et de douleurs. »

L. GAYARD.

QUESTION D'INTERNAT

Signes physiques des épanchements pleuraux (1).

D. **Percussion.** — La percussion doit être pratiquée : 1° *au niveau de l'épanchement*; 2° *au-dessus de lui.*

1° Au niveau de l'épanchement, la percussion donne une *matité franche.* « Dès que l'épanchement est formé, le son manque dans toute la partie où il existe » (Laënnec). La matité présente les *caractères* suivants :

a. *Siège.* — α. Dans les *épanchements libres*, « la matité occupe la partie inférieure de la poitrine, surtout en arrière, lorsque le liquide est en médiocre abondance; elle est plus ou moins étendue en hauteur, suivant le degré de l'épanchement, et souvent elle est générale du côté affecté, s'étendant plus ou moins vers les hypocondres par suite du refoulement de la rate et du foie, et à droite du sternum, quand le cœur y est refoulé par un épanchement gauche » (Woillez); β. dans les *pleurésies enkystées interlobaires*, il existe des zones mates, correspondant plus ou moins exactement aux scissures interlobaires, et entourées de zones sonores (*zones de matité suspendue*) [v. Dieulafoy, *Semaine méd.*, nov. 1899].

b. *Limites.* — D'habitude, dans les pleurésies séro-fibrineuses, le niveau supérieur du liquide est plus élevé en arrière qu'en avant, et limité par une ligne parabolique dont le sommet occupe la ligne axillaire, dont la partie postérieure rejoint la colonne vertébrale en laissant une mince bande sonore entre elle et l'épine dorsale, et dont la partie antérieure, beaucoup plus longue, va en s'abaissant insensiblement, rejoindre le sternum (*ligne de Damoiseau*). Cette forme de la limite supérieure de la matité a été attribuée : au soulèvement du poumon par l'épanchement qui se moule sur sa base (Gerland); au poids (Ferber, Potain) et à la viscosité (Peter) du liquide. Le niveau supérieur du liquide varie avec les changements d'attitude du malade (Avenbrugger, Piorry), signe très inconstant (Damoiseau, Woillez); il devient horizontal dans les grands épanchements.

c. *Evolution.* — Parfois précédée par du tympanisme, attribuable à la compression du poumon (Skode), la matité s'installe progressivement : ce n'est d'abord que de la submatité, puis elle augmente d'intensité, devient matité absolue, *hydrique* (Piorry), et s'accompagne en même temps de *diminution de l'élasticité pulmonaire*; en même temps, elle remonte en arrière et sur les côtés, et diminue rapidement au niveau des couches supérieures de l'épanchement pour faire place à la résonnance normale.

d. *Valeur séméiologique.* — Pour Damoiseau, la matité peut s'observer dans des épanchements de moins de 100 grammes; pour Hirtz, elle n'apparaît qu'avec un épanchement de 500 grammes; pour la majorité des auteurs (Woillez, Dieulafoy, etc.), la forme de la matité ne peut pas renseigner d'une façon rigoureuse sur l'abondance de l'épanchement.

e. *Disparition de l'espace de Traube.* — L'espace semi-lunaire de Traube siège à la base gauche de la poitrine; limité en haut par le cinquième ou le sixième cartilage costal gauche, en avant, par les neuvième et dixième côtes en arrière, en bas par le rebord inférieur du thorax, il répond surtout à la grosse tubérosité de l'estomac et donne, à la percussion, un son tympanique. Dans les grands épanchements gauches, le diaphragme s'abaisse, la matité remplace la sonorité. Cette disparition de l'espace de Traube peut aussi s'observer dans les pleurésies partielles de la région sous-

(1) Suite. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 52, p. 509.

mammaire gauche (Jaccoud); dans les symphyses phrénocostales de cette région (Jaccoud); dans certaines pleurésies droites (Pitres).

Vient-on à percuter une pièce de monnaie placée à plat au-devant de la poitrine avec une autre pièce de monnaie, tandis qu'on ausculte les points correspondants en arrière du thorax, on perçoit, au niveau de l'épanchement, un son clair et argentin : *signe du sou* (Sieur, 1883).

2° PERCUSSION DE LA RÉGION SOUS-CLAVICULAIRE. — La percussion de la région sous-claviculaire du côté malade révèle souvent un son tympanique. Etudié par Avenbrugger, Skoda, Roger, Woillez, ce son tympanique est caractérisé par une modification des trois éléments constitutifs du son : modifications de l'*intensité*, qui est nettement augmentée (Barth et Roger); modifications du *timbre*, qui devient analogue au son fourni par la percussion de la grosse tubérosité de l'estomac; Skoda, son skodique de Trousseau; modifications de la tonalité ou *hauteur*, qui, suivant les cas, s'élève ou s'abaisse, d'où la division des sons tympaniques en deux variétés : tympanisme *aigu*, tympanisme *grave* (Woillez).

Dans le tympanisme *grave*, la tonalité du son est abaissée; le son a « une ampleur et un caractère moelleux qui l'ont fait considérer comme sourd » (Woillez).

Bien plus souvent la tonalité du son s'élève, et l'on a alors un *tympanisme aigu* (*atympanisme* des auteurs allemands), son bref, sec, superficiel, de tonalité aiguë, d'intensité manifestement exagérée (Woillez). De ce tympanisme aigu, qui peut donner l'illusion de la submatité, il faut rapprocher le *bruit de pot fêlé* (Stokes, Woillez), bruit peu sonore, bref, à tonalité élevée, à timbre particulier (v. Faisans, *Maladies des organes respiratoires*).

Ces *sonorités sous-claviculaires* (Woillez) sont dues à la compression du sommet pulmonaire par l'épanchement; leur disparition graduelle, autour de la clavicule et sur cet os, indique presque toujours un épanchement considérable.

E. **Auscultation.** — I. AUSCULTATION DU POUMON MALADE. — « Une grande diminution ou l'absence totale du bruit de la respiration, l'apparition, la disparition et les signes par lesquels le cylindre annonce l'existence de l'épanchement pleurétique et en indique la mesure » (Laënnec).

1. La *diminution du murmure vésiculaire* est constante. « On la rencontre, plus ou moins étendue, dans tous les cas de pleurésie avec épanchement » (Woillez). D'abord localisée à la base, elle suit la marche de l'épanchement, et occupe une hauteur du thorax d'autant plus considérable que le liquide devient plus abondant. En cas d'épanchement très abondant, « l'absence de respiration est totale, et on ne l'entend plus du tout dans tout le côté affecté, excepté le long de la colonne vertébrale... Elle est égale, uniforme et si complète que l'on n'entend absolument rien, quelle que soit la force avec laquelle les efforts de la respiration soulèvent les parois du thorax » (Laënnec). Dans les épanchements moyens, le murmure vésiculaire s'entend toujours sur les côtés et en avant; dans les grands épanchements, il finit par disparaître complètement dans tout le côté affecté.

Dans les épanchements moyens, le sommet du poumon entre en suppléance; le murmure vésiculaire est alors fort, exagéré, puéril en avant, sous la clavicule (Woillez).

(*A suivre.*)

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Prescriptions d'honoraires.

Un médecin réclamait d'un de ses clients le paiement d'une note d'honoraires pour des visites dont quelques unes remontaient à plus de deux ans. Il se basait dans sa réclamation sur ce que la prescription invoquée par le client ne commençait à courir que du jour de la dernière visite.

Les juges de la 7e chambre viennent de condamner le client à payer seulement les honoraires des visites remontant à moins de deux années, attendu que chaque visite constitue une dette qui doit être payée dans moins de deux ans, faute de quoi la créance est annulée par la prescription.

Exercice illégal de la médecine.

Un médecin, qui, dans ses consultations, se fait assister d'une somnambule, commet le délit d'exercice illégal de la médecine et la somnambule avec lui.

Ainsi viennent d'en décider les juges de la 10e chambre en condamnant la chiromancienne et le docteur en médecine à une amende de 200 francs chacun, et à payer solidairement au Syndicat des médecins du département de la Seine une somme de 200 francs à titre de dommages et intérêts.

Le jugement renferme les considérants suivants :

Attendu que le docteur Z... ne méconnaît point que la dame X..., qui, sous un nom d'emprunt, exerce par ailleurs le métier de chiromancienne, fréquente son cabinet médical.

Attendu qu'il l'hypnotise et parfois la laisse à l'état de veille; qu'en sa présence, il reçoit ses clients et recourt à son diagnostic; que ce fait par un docteur médecin de collaborer avec un sujet hypnotique pour le traitement des malades constitue l'exercice illégal de la médecine;

Que, toutefois, les ordonnances délivrées par le médecin sous l'inspiration de la chiromancienne étaient inoffensives; qu'en effet, elles consistaient souvent en onctions de baume de « Fioraventi » et en « vin de Banyuls »; que si les malades ont éprouvé du soulagement, il est probable qu'ils le devaient à leur imagination; que, dès lors, les circonstances sont atténuantes...

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — Le jury du concours d'assistant oto-rhino-laryngologiste est actuellement composé de MM. Lermoyez, Sébileau, Lombard, Roger et Poirier.

Écoles de médecine. — *Besançon.* — Le concours qui devait s'ouvrir le 7 novembre 1904 devant la Faculté de médecine de Nancy pour l'emploi de suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie à l'école de médecine de Besançon est reporté au 28 novembre 1904.

— *Lyon.* — La chaire de clinique obstétricale de la Faculté de médecine de Lyon est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours, à partir de la présente publication, est accordé aux candidats pour produire leurs titres.

— *Nantes.* — Un concours s'ouvrira le 21 novembre 1904 devant l'école supérieure de pharmacie de l'Université de Paris pour un emploi de suppléant de la chaire d'histoire naturelle à l'école de médecine de Nantes.

Le registre d'inscription sera clos un mois avant l'ouverture dudit concours.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Balbaud, médecin en chef de première classe, sous-directeur du service de santé du port de Cherbourg, officier de la Légion d'honneur, et Vesque (de Norroy-le-Sec, près Briey).

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

Les bureaux et ateliers étant fermés à l'occasion des fêtes de la Pentecôte, le journal ne paraîtra pas mardi.

REVUE GÉNÉRALE

L'hérédo-syphilis du système nerveux.

Par le docteur Ingelrans,
Professeur agrégé à la Faculté de Lille, médecin des hôpitaux.

On sait avec quelle prédilection la syphilis acquise frappe le système nerveux. A sa période secondaire, à sa période tertiaire, et même ultérieurement, au stade de la parasyphilis, l'atteinte du système nerveux est la plus fréquente entre celles de tous les viscères. Les états nerveux comprennent plus du tiers de tous les accidents tertiaires quels qu'ils soient, envisagés dans leur ensemble. Il s'agit donc d'une véritable prédilection, on ne saurait trop le répéter, d'autant que la confirmation clinique de cette vérité s'établit davantage de jour en jour.

On doit d'abord se demander, avant de rechercher comment l'hérédo-syphilis se comporte vis-à-vis du système nerveux, si ses atteintes sont, à son égard, aussi fréquentes que celles de la maladie acquise. Eh bien, à cette question, on peut sans hésiter répondre par la négative. Non, les manifestations nerveuses ne sont pas aussi fréquentes dans l'affection transmise que dans la syphilis individuellement contractée. L'héréditaire ne semble vraiment pas offrir à ce point de vue une proie aussi facile à l'infection spécifique. Mais cependant son lot n'est encore que trop considérable, on le verra chemin faisant. De plus, le nombre des cas où l'on constate des altérations nerveuses est singulièrement diminué de ce fait que nombre d'enfants, très touchés dans leur système nerveux, meurent dans les premiers jours de leur existence, sans qu'on ait pu diagnostiquer ces lésions et qu'ainsi, on ne les porte pas en ligne de compte dans les statistiques, lesquelles se trouvent faussées. Les cas congénitaux comprennent en effet des enfants mort-nés avant terme ou à terme et d'autres qui, nés dans les mêmes conditions, n'ont vécu que quelques jours ou quelques semaines. La clinique n'a rien à voir avec ces faits qui comportent seulement des investigations anatomiques (cas de Potain, Kahler et Pick, Jarish, Jürgens, Gasne, Gangitano). Si tous ces exemples étaient ajoutés à ceux qui forment la clinique, nul doute que le pourcent des lésions nerveuses chez les hérédo ne fût singulièrement augmenté.

Ainsi donc, et pour conclure, on doit savoir que, si la syphilis par descendance aime moins le système nerveux que la maladie acquise, elle n'est pas moins responsable d'une foule de méfaits d'importance majeure, et c'est l'étude de ces manifestations héréditaires, qui fera le sujet de cette revue.

I

Définition et historique. — Il faut comprendre dans le cadre de cette étude tous les faits dans lesquels la syphilis touche spécifiquement ou étiologiquement les descendants de parents infectés, que les procréateurs soient tous deux malades, ou qu'un seul soit porteur de la maladie, que le descendant soit frappé dans sa vie fœtale ou dans sa vie extra-utérine, et cela à n'importe quelle période de cette dernière. Ce n'est pas tout : il y faut encore ranger les lésions nerveuses que l'on peut rencontrer chez les descendants des hérédo-syphilitiques eux-mêmes. C'est là une hérédité de seconde génération, sur laquelle on reviendra plus loin.

Paracelse, le premier, a signalé l'existence de l'hérédité de la vérole. Il écrit ces mots : « Le mal français est héréditaire et passe du père au fils. » Mais il faut arriver à Hoffmann, en 1712, pour rencontrer l'observation d'un cas clinique concernant le système nerveux. Cet auteur dit avoir guéri par le mercure une épilepsie survenue chez une jeune fille de neuf ans « d'illustre naissance, et dont le père avait été infecté de vérole autant qu'on peut l'être ».

On peut encore citer vers la même époque Daniel Turner (1740) et Sanchez (1783). En 1779, Plenck signale un enfant de six ans, guéri par le mercure de convulsions durant depuis trois ans. En 1781, Rosen de Rosenstein revient encore sur cette question de l'épilepsie. En 1810, Bertin constate ce que Parrot devait décrire plus tard sous le nom de pseudo-paralysie des enfants.

C'est surtout dans ces vingt dernières années que la question a été étudiée de toutes parts. Un grand nombre d'observations cliniques ont été fournies, sans pourtant qu'un travail d'ensemble sur ce point particulier de la neuropathologie ait vu le jour. Fournier en a merveilleusement décrit les formes tardives et les manifestations parasyphilitiques. A part ce nom, nous renverrons à notre index bibliographique pour tous les autres auteurs, car il en faudrait trop citer. Disons toutefois que, tout à fait récemment, en 1902, Nonne, dans son livre, a consacré un chapitre à ce sujet et qu'en 1904 a paru une revue de Bresler (de Lublinitz) ainsi qu'un travail d'Hochsinger.

Fréquence des manifestations nerveuses de l'hérédo-syphilis. Leur pathogénie. — Les lésions nerveuses, avons-

nous dit, sont ici moins fréquentes que dans la syphilis acquise. Effectivement, parmi les organes atteints chez les héréditaires, le système nerveux ne vient qu'au septième rang, après les os, le foie, les poumons, la rate, le tractus gastro-intestinal, l'appareil cardio-vasculaire. C'est une statistique d'Heubner qui nous fournit cette échelle de fréquence et, d'après Rumpf, chez les enfants, le système nerveux est pris 13 fois sur 100. Il ne s'agit ici que de jeunes sujets. La proportion s'accroîtrait notablement, c'est certain, si on y adjoignait les cas d'hérédo-syphilis tardive et nous devons ici nous en occuper tout autant. En effet, lors de la naissance, des enfants peuvent être parfaitement indemnes (Fournier, Rabl, von Dühring) et ne se montrer syphilisés qu'à cinq, qu'à vingt, qu'à trente ans. Le maximum des cas d'hérédité tardive apparaît à douze ans, mais il en est de bien plus lointains. C'est ainsi qu'en ce qui concerne l'hérédo-syphilis nerveuse, Charcot et Lépine ont vu surgir à trente-deux ans, les premières manifestations du mal atavique, sous forme d'accidents cérébraux ! Fournier a un cas personnel où des accidents développés à cinquante-sept ans lui paraissent, suivant toute vraisemblance, devoir être rapportés à l'influence héréditaire !

Quoi qu'il en soit de la fréquence relative des lésions nerveuses dans l'hérédité spécifique (fréquence d'ailleurs très difficile à déterminer), un point paraît actuellement acquis, c'est qu'il faut une certaine prédisposition pour qu'éclatent semblables accidents.

Cette prédisposition ne concerne guère les formes précoces de l'hérédo-syphilis nerveuse. Dans le bas âge, le névraxe peut être touché, du moins nous le croyons, indifféremment chez l'un ou chez l'autre, mais nous revendiquons le rôle de cette prédisposition pour la syphilis héréditaire tardive qui demande un terrain propice pour son éclosion dans les centres nerveux, et surtout pour la parasyphilis héréditaire nerveuse. L'hérédité névropathique, l'alcoolisme, la prédisposition due à la race, etc., tout cela occupe une place parfois prépondérante dans l'étiologie. Déjà, pour la parasyphilis nerveuse acquise, il faut un terrain convenable. Ne fait pas du tabès ni de la paralysie générale qui veut, même en ayant la syphilis. Les Arabes, les Abyssins, les Chinois tout profondément syphilisés qu'ils puissent être, ne sont ni ataxiques, ni paralytiques généraux. Leur race ne s'y prête pas. A plus forte raison, si ces maladies peuvent relever de l'hérédité spécifique, — et il en est ainsi, — elles demanderont absolument pour se produire cette prédisposition spéciale, ce terrain névropathique, si bien et si solidement mis en évidence aujourd'hui, mais qui, hier encore, n'était véritablement ni connu, ni même entrevu.

Le point à retenir en ce qui a trait à la pathologie générale, c'est que l'hérédo-syphilis nerveuse, capable au début de frapper n'importe où, réclame de plus en plus les siens, au fur et à mesure que son éclosion s'attarde, et surtout que ses manifestations se dégradent et tendent vers ces états, non syphilitiques d'essence, mais spécifiques d'origine, qui constituent l'ensemble de la parasyphilis.

Maintenant, quelle est la situation dans laquelle la vérole place l'hérédo-spécifique touché dans son appareil nerveux ? en d'autres termes, comment l'infection va-t-elle l'atteindre, par quel mécanisme intervient-elle chez lui ?

Que les lésions nerveuses soient tardives ou précoces, que l'enfant soit ou mort-né, ou syphilitique en naissant, ou porteur de lésions tardives, et même ultra-tardives, la maladie l'aura blessé tantôt par son influence dystrophique, tantôt par son influence spécifique, tantôt enfin par son influence prédisposante.

A ces trois modalités pathogéniques de dystrophie, de spécificité, de prédisposition, correspondent trois modalités anatomiques qui serviront de division à notre étude. Cette dystrophie se traduira par des lésions nerveuses d'évolution ou de développement ; cette spécificité créera des altérations syphilitiques vraies ; cette prédisposition permettra la naissance de la parasyphilis.

Ce cadre est artificiel : nous l'emploierons néanmoins parce qu'il est commode pour fixer les idées, tout en reconnaissant qu'entre les états dystrophiques et la parasyphilis la démarcation est peu nette, que la maladie de Little d'origine syphilitique pourrait aussi bien, par exemple, être placée dans l'un que dans l'autre de ces chapitres, suivant la pathogénie que l'on invoque pour cette maladie, etc. Mais enfin, une division est indispensable : on ne peut grouper ensemble un pied-bot d'origine spinale, une méningite gommeuse et une paralysie générale. Les cas du premier genre rentreront donc dans les altérations dystrophiques, la méningite sera classée avec les autres lésions spécifiquement reconnaissables et la parasyphilis héréditaire nerveuse conservera les divisions de la parasyphilis acquise.

II

Lésions nerveuses héréditaires d'évolution ou de développement. — Lésions d'évolution, cela veut dire modifications portant sur tel ou tel point de l'organisme, changeant la structure normale des organes, altérant leur développement de telle sorte que l'anatomie en soit différente de ce qu'elle devrait être. A un stade maximum, cela comporte toutes les monstruosités, embrasse toute la tératologie. Or, dans quelle mesure le système nerveux intervient-il dans la direction du plan d'organisation de l'organisme? Il ne peut être question d'effleurer ce sujet même en passant. On peut soupçonner que des changements morbides dans le système nerveux d'un embryon hérédo-syphilitique aient été de nature à rendre cet embryon monstrueux ; on n'en peut faire la preuve. On ignore si les arrêts de développement, les amputations congénitales, etc., ont eu pour primum movens des troubles du côté de l'appareil nerveux. En conséquence, ces états, lorsqu'on les constate dans l'hérédo-syphilis, ne peuvent réellement pas être envisagés comme des dystrophies neuropathiques et on les passera sous silence. Les rapports de la tératologie avec la syphilis ont d'ailleurs été étudiés par Hostalrich tout récemment.

Il est des malformations plus spéciales qui trouvent place ici : ce sont celles du système nerveux lui-même. On en a trouvé de multiples et des plus graves : c'est ainsi qu'Ilberg, chez un héréditaire de six jours, rencontre à l'autopsie d'énormes anomalies de l'encéphale : absence de la faux du cerveau, de la commissure postérieure, des tubercules mamillaires, de la voie pyramidale jusque dans la moelle, asymétrie du cervelet, etc.

En 1898 et 1899, Solovtzoff étudie quatre cas d'hydrocéphalie et d'hydromyélie et il envisage ces états comme la cause de toutes les difformités congénitales du système nerveux. L'accroissement énorme du liquide céphalo-rachidien à l'époque de la vie intra-utérine rompt mécaniquement quelques-unes des vésicules cérébrales, entrave la formation d'une partie correspondante du cerveau, et même du crâne si les cinq vésicules sont atteintes d'hydropisie simultanément. Cette hydropisie, dit Solovtzoff, dépend d'une artérite généralisée syphilitique. Il pense que la cause de toutes les difformités congénitales du système nerveux central est la syphilis héréditaire.

L'intérêt de cette conception générale n'est pas médiocre, on le voit. N'empêche que cette théorie a encore besoin d'être étayée. Voici, d'ailleurs, encore divers cas de malformations nerveuses publiés çà et là.

Joukovsky signale deux cas d'hémicéphalie. Huguenin a vu une porencéphalie double. Ailleurs, Hochsinger rapporte l'observation d'une double hernie orbitaire du cerveau;

Maygrier montre, en 1898, à la Société d'obstétrique, une hernie cérébrale à travers la suture frontale, béante de la grande fontanelle à la racine du nez; d'Astros signale l'atrophie du cerveau chez un hydrocéphale spécifique.

Plus importants en clinique sont les faits de Gardié (1889) décrivant une maladie qui, anatomiquement, semble bien résulter d'un non-développement des cordons antéro-latéraux de la moelle et, pathologiquement, se caractérise par des retards dans les fonctions des membres, et des troubles trophiques. Joignons-y la paraplégie spasmodique familiale observée par Charcot et Artigalas chez trois enfants hérédo-syphilitiques, comme relevant peut-être d'un arrêt de développement du faisceau pyramidal.

On ne peut placer ici l'étude de la maladie de Friedreich chez les hérédo. Mais il faut au moins l'indiquer, car Newton Pitt invoque pour l'expliquer une anomalie de développement. Il est probable que les lésions en sont acquises et on y reviendra ailleurs.

Dans un autre ordre d'idées, mais toujours comme lésion dystrophique, le spina bifida mérite une place dans cette énumération. Dans cette malformation congénitale, assez souvent la moelle épinière fait saillie dans la cavité de la tumeur en y abandonnant des nerfs, ou elle s'étale pour doubler les membranes herniées, ou, enfin, les nerfs se terminent sur la poche. Ce sont tout autant de malformations du système nerveux et, comme le spina bifida, peut s'observer chez les hérédo, nous devions au moins le citer en passant (Katzenstein. Congrès de Munich, 1898). Il relève en effet soit d'un arrêt de développement, soit d'une hydropisie de la moelle ou de ses enveloppes. Or, depuis 1883, M. Lannelongue a montré que les arrêts de développement peuvent provenir d'un état de virulence des générateurs. On trouvera un intéressant chapitre sur ce sujet dans la si remarquable thèse d'E. Fournier (1898) sur les stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis.

Le pied-bot congénital vaut aussi qu'on s'y arrête. Courtillier, dans sa thèse de 1898, conclut que ce pied-bot est d'ordinaire sous la dépendance de lésions nerveuses centrales: inégalité de volume des cornes antérieures arrêtées dans leur développement, atrophie et diminution des cellules de ces cornes et de la colonne de Clarke, en somme, poliomyélite diffuse sur une certaine hauteur et pouvant relever de l'hérédité spécifique, car Lannelongue, à propos d'un pied-bot congénital où les parents ne présentaient aucune tare, a pu s'assurer de la syphilis du grand-père; la syphilis du père a été notée deux autres fois par le même auteur. « Pourquoi, dit Gasne, à tant de pieds-bots acquis par lésions médullaires ne correspondrait-il pas aussi des pieds-bots congénitaux de même origine? Qui ne rattache à la moelle les pieds bots qui accompagnent les spina bifida? Et ce qui est vrai pour les pieds-bots ne l'est-il pas aussi pour la luxation congénitale de la hanche? Ainsi s'expliquerait que les enfants de syphilitiques présentent si souvent des malformations congénitales. J'ai publié le cas d'un enfant atteint d'hémimélie, dont l'avant-bras est atrophié et porte en guise de main un moignon globuleux. Le père est actuellement frappé d'hémiplégie syphilitique et il était, lors de la conception, en pleine évolution d'accidents nerveux précoces. » Nous terminerons sur cette citation l'étude de ce premier groupe d'accidents que constituent les lésions d'évolution, renvoyant pour tout ce qui concerne le pied-bot, les luxations congénitales, les dystrophies des membres, etc., à la thèse si documentée d'E. Fournier, où le lecteur trouvera toutes ces questions mises au point.

III

Lésions syphilitiques proprement dites. — C'est maintenant toute la gamme des lésions nettement spécifiques du système nerveux. Il n'est pas possible d'exposer, même sobrement, ce qu'elles peuvent être dans l'hérédo-syphilis. Nous nous contenterons d'une vue générale et il est d'autant plus loisible de nous y borner, que les états anatomiques sont ici tout à fait semblables à ce qu'ils sont dans la syphilis acquise de l'axe encéphalo-médullaire et de ses enveloppes, qu'il s'agisse d'ailleurs de syphilis précoce ou tardive. Tout au moins cette proposition est-elle vraie dans son sens le plus général, sinon dans ses acceptions de détail : mais on trouvera notées les différences sérieuses, lorsqu'elles se présenteront.

Nous passerons successivement en revue les lésions de l'encéphale, puis celles de la moelle et des nerfs. En ce qui concerne l'encéphale, l'hydrocéphalie doit être envisagée d'abord, puis les lésions corticales, les méningites, les lésions des vaisseaux et celles des nerfs craniens.

A. Hydrocéphalie. — C'est la présence à l'intérieur du crâne d'un épanchement liquide qui, par sa pression, tend à produire et produit habituellement chez l'enfant la dilatation de la boîte cranienne. D'habitude le liquide séreux épanché occupe les cavités ventriculaires. Il existe de très multiples causes capables de produire cet état et, parmi ces causes, Parrot et Roger n'admettaient pas la syphilis.

Or, depuis ces cliniciens, la question a changé. En 1880 déjà, Fournier écrivait : « Il est incontestable que les enfants syphilitiques naissent ou deviennent fréquemment hydrocéphales. » Les travaux de Sandoz, en 1886, et ceux de d'Astros, en 1891, démontrent le bien fondé de cette manière de voir. La connexion entre la syphilis et l'hydrocéphalie ressort de plusieurs témoignages : la fréquence avec laquelle se présente l'hydrocéphalie chez des enfants issus de souche syhilitique, la fréquence des avortements chez les mères d'enfants hydrocéphales, la naissance de plusieurs hydrocéphales dans les ménages entachés de syphilis, enfin la fréquence proportionnellement plus grande des manifestations syphilitiques chez les hydrocéphales que chez les autres enfants dans la première année de la vie. M. d'Astros place, dans un premier groupe de faits, une hydrocéphalie d'origine syphilitique, résultant de l'influence dégénérative et dystrophique de la maladie héréditaire et liée aux troubles de développement du cerveau. Dans un second groupe, il met l'hydrocéphalie de nature syphilitique déterminée par des lésions spécifiques de l'épendyme et de la région opto-striée.

Il arrive très souvent qu'à la naissance, le volume de la tête paraît normal et que l'hydrocéphalie ne se manifeste que plus tard, par le développement ultérieur du crâne.

Comment se présente l'encéphale de ces sujets? Les substances blanche et grise peuvent avoir leur épaisseur normale, ou bien elles sont amincies, avec tendance à la résorption, mais sans lésions spécifiques. Les corps opto-striés subissent un travail de dégénérescence qui les fait disparaître, de telle sorte qu'à la fin les ventricules cérébraux ne constituent plus qu'une unique cavité qui peut contenir jusqu'à deux litres d'un liquide clair et citrin. L'épendyme qui tapisse celle-ci est épaissi et jaunâtre, offrant des saillies composées de cellules embryonnaires. Cette fois, c'est la signature du mal que l'on rencontre à ce niveau.

Pourquoi les corps striés sont-ils surtout atteints dans l'hydrocéphalie syphilitique? C'est que la vérole a une prédilection pour les organes en voie de développement et que, chez l'enfant, les circonvolutions sommeillent encore, tandis que les ganglions de la base sont au stade d'activité et de fonctionnement maximum.

Ce qui précède représente l'anatomie pathologique habituelle de l'hydrocéphalie qui nous occupe ; il en est une autre, également spécifique, due à un arrêt de développement du cerveau. Nous n'y insisterons pas davantage : voyons plutôt comment se présentent en clinique ces petits malades.

C'est le développement excessif de la tête qui attire d'ordinaire l'attention au début. Le front est bombé et saillant, les pariétaux très portés en dehors. Esquirol a vu un crâne ayant 90 centimètres de circonférence. Les os sont écartés, les sutures et les fontanelles élargies. Le visage paraît mince et amaigri, les yeux sont saillants. La tête vacille et tombe de côté et d'autre. Les veines sous-cutanées sont extrêmement marquées. Voilà pour l'aspect; d'autre part, ces malades ont souvent des convulsions, souvent des demi-contractures, un état spastique de la musculature des extrémités. La marche est très retardée; la vue est faible et tous ces sujets sont très myopes, parfois aveugles. La déchéance intellectuelle a des degrés, mais existe toujours plus ou moins, depuis l'idiotie jusqu'à une simple insuffisance psychique.

Au cours de cet état se produisent des poussées congestives du côté de l'encéphale, avec maux de tête et crises convulsives. Beaucoup d'enfants meurent au cours de ces crises à l'âge de quelques mois ou de quelques années. Quelques-uns pourtant arrivent à l'âge adulte, mais c'est exceptionnel.

Tel est le tableau habituel de l'hydrocéphalie d'origine spécifique, telle que la décrivent Sandoz et d'Astros. Depuis leurs publications, dont nous venons de donner la substance, d'autres travaux plus récents ont paru, qu'il faut encore signaler.

En 1898, E. Fournier consacre à l'hydrocéphalie un chapitre entier de sa thèse: la place nous manque pour le résumer et on devra s'y reporter. Il a rencontré ce symptôme 170 fois.

En 1902, Oppenheim incrimine, en dehors de l'alcoolisme et de la cachexie des générateurs, leur état syphilitique comme cause d'hydrocéphalie congénitale. Solovtzoff rencontre, on l'a vu, dans quatre cas d'hydrocéphalie et d'hydromyélie, une artérite chronique qu'il considère comme la cause d'une exsudation liquide dans les cavités du névraxe pendant la vie intra-utérine. Biedert et Vogel signalent, au point de vue pathogénique, l'épaississement des méninges et l'artérite cérébrale chez les hydrocéphales.

Elsner a dressé d'importantes statistiques concernant l'origine spécifique de ce symptôme. Il est d'avis qu'il peut s'agir d'inflammation interstitielle syphilitique atteignant les plexus choroïdes, mais que la vérole n'est pas l'unique cause de l'état du cerveau. Néanmoins, il y a lieu d'instituer chaque fois un traitement spécifique, dont les résultats ont pu être encourageants. C'est ainsi qu'Audeoud a guéri par le mercure un enfant qui portait en outre des lésions cutanéo-muqueuses. A la Société de médecine interne de Berlin, en décembre 1897, Heller avait rapporté un succès analogue. Neumann a vu également, par ce traitement, les sutures se fermer et la circonférence céphalique diminuer. Dans sa thèse d'avril 1903, Chavialle écrit que la thérapeutique est très active dans les cas où la syphilis cérébrale agit par elle-même pour créer l'hydrocéphalie. Il est d'avis de se servir du mercure dans tous les cas, étant donné que le diagnostic causal est fréquemment impossible et qu'on risque, si on n'intervient pas, de laisser échapper des cas que les frictions auraient guéris.

En 1904 enfin, Hochsinger a rassemblé ses observations personnelles: il a compté 35 cas d'hydrocéphalie sur 362 cas d'hérédo-syphilis précoce, soit plus de 9 p. 100. Quinze fois le symptôme avait débuté du troisième au onzième mois, six fois pendant la vie fœtale, quatorze fois à une époque indéterminée. Un sujet de deux ans offrait une intelligence normale, un enfant de trois ans, qui à dix-huit mois avait 52 centimètres de tour de tête, était bien portant et très intelligent, un troisième était normal à deux ans. Mais, dans 24 autres observations, on rencontrait des altérations cérébrales manifestes dont voici l'énumération :

Agitation et insomnie	7 fois.
Vomissements persistants	5 —
Contracture de la nuque	10 —
Convulsions	10 —
Contracture des extrémités	5 —
Apathie	11 —
Idiotie	3 —
Nystagmus	1 —
Spasme de la glotte	1 —

Toujours les réflexes tendineux ont été trouvés exagérés. Le tour de tête variait entre 39 et 56 centimètres et demi. Seize fois on nota la guérison, trois fois une amélioration, trois fois l'idiotie persista; cinq enfants moururent en pleine hydrocéphalie avec d'autres symptômes de syphilis à huit, dix, onze et vingt mois. Trois autres bébés moururent de causes accidentelles.

Hochsinger donne beaucoup d'autres détails fort intéressants sur la manière dont les enfants réagissent au traitement mixte, sur la durée de ce traitement et aussi sur la nature probable des lésions en jeu : il fait intervenir la périostite crânienne avec hyperostose, la méningite, etc.; de plus, il établit un diagnostic très fouillé entre les hydrocéphalies d'origine syphilitique et d'origine rachitique, dans lequel nous ne retiendrons qu'un point, c'est que le développement exagéré des veines sous-cutanées du crâne ne signifierait point souvent, comme le dit Fournier, hérédo-syphilis, mais seulement hyperémie veineuse intra-cranienne, ce qui se trouve fort fréquemment dans les formes graves du rachitisme. L'alopécie chez les hérédo laisse plus longtemps visibles les veines du cuir chevelu, d'où l'opinion de d'Astros et E. Fournier qui envisagent cette exagération du réseau veineux comme une indication de spécificité. Il n'en serait rien et le diagnostic devrait être tiré des lésions concomitantes, de l'anamnèse et de l'influence du traitement, mais non de signes d'ordre secondaire de ce genre, qu'Hochsinger ne considère point comme pathognomoniques.

Ces notions générales sur l'hydrocéphalie sont suffisantes pour montrer que le moindre soupçon de syphilis obligera le médecin, vis-à-vis d'un hydrocéphale, à recourir à une thérapeutique pathogénique active et les recherches récentes signalées ici sont de nature à justifier de plus en plus cette conduite.

B. Encéphalite et ramollissement cérébral. Lésions vasculaires. — Dans la syphilis cérébrale acquise, les lésions de ramollissement consécutives à des thromboses artérielles forment une très considérable part de l'anatomie pathologique de cette localisation de la vérole. L'artérite oblitérante, entraînant à sa suite l'ischémie, la nécrobiose d'un territoire le plus souvent cortical, c'est là l'observation quotidienne. Or, dans la forme héréditaire, il est loin d'en être de même et ici s'accuse une différence très sérieuse entre ces deux variétés de syphilis cérébrale.

L'hémorragie cérébrale et le ramollissement apparaissent exceptionnels chez l'enfant; les plaques jaunes, le ratatinement ocreux des circonvolutions sont très souvent constitués par ment des bandes de sclérose névroglique dense ou par des foyers nécrotiques de méningo-encéphalite: lésions qui n'ont rien à voir avec le simple tissu cicatriciel d'une hémorragie ou d'un ramollissement. Toutefois, la syphilis cérébrale de l'enfant présente, comme celle de l'adulte, les lésions suffisamment caractéristiques que voici : gommes ou infiltrations gommeuses diffuses, artérites et phlébites énormes, foyers de ramollissement ischémiques rares, encéphalite corticale modérée, toujours moins étendue et moins profondément destructive (Philippe et Oberthur).

L'étude des lésions héréditaires portant sur la corticalité est de date récente. Au fur et à mesure que la science se

fait jour dans cette voie, les constatations seront sans doute de moins en moins rares, car on publie, depuis qu'on en connaît la possibilité, des observations de ramollissement et même d'hémorragie chez des hérédo.

Il est nécessaire néanmoins de se bien rendre compte de ce que nous avancions plus haut, à savoir que ces processus sont incomparablement plus exceptionnels ici que dans la forme acquise.

Dans tous les traités de pathologie, on consacre une place plus ou moins développée aux encéphalopathies infantiles. On distingue, d'ordinaire, dans ces encéphalopathies, une forme hémiplégique, une forme diplégique, une forme monoplégique, une forme athétosique, etc. Or, à l'autopsie de ces malades, ce qui se rencontre, ce sont, ou bien des porencéphalies, ou bien des inflammations conjonctives chroniques, des scléroses, tout au moins dans un très grand nombre de cas. Il y a des scléroses secondaires, conséquence de foyers de ramollissement et d'hémorragie, et des scléroses primitives dont la cause est encore obscure.

Eh bien, ces encéphalites chroniques de l'enfance, prises en bloc, on a voulu les rattacher à l'hérédo-syphilis. Ainsi, pour ne citer qu'un nom, Althaus écrit que les hémiplégies infantiles avec contracture, les états spasmodiques de l'enfance, sont toujours syphilitiques. C'est très exagéré. Richardière dit plus justement, à notre sens : « La syphilis héréditaire, accusée par J. Simon, Moncorvo, a un rôle fort douteux. Son influence ne paraît s'exercer que sous forme de méningo-encéphalite avec sclérose. Encore cette forme, extrêmement rare, ne peut être considérée comme primitive, car la sclérose semble consécutive à la compression du cerveau par les plaques de méningite. »

A côté de cette opinion, voici une statistique de Bourneville : sur 2872 observations d'encéphalites chroniques de l'enfance avec idiotie, il ne relève la syphilis que 24 fois! C'est en somme insignifiant. E. Fournier, dans son travail, passe sous silence la paralysie cérébrale infantile par défaut de documents sur ce point. Meyer, dans sa thèse toute récente (17 février 1904), reprend cette instructive étude et montre que les encéphalites infantiles relèvent des traumatismes, des infections aiguës de l'enfance, de l'alcoolisme des parents, du saturnisme, de l'hydrargyrisme, enfin de ce que Landouzy a si justement dénommé l'hérédité paratuberculeuse. L'hérédo-syphilis n'a ici qu'une toute petite part à revendiquer, semble-t-il, et c'est pourquoi, il n'y a qu'un instant, nous disions qu'en ce qui concerne les lésions de l'écorce apparaissait une différence capitale entre la syphilis cérébrale acquise et l'héréditaire; on vient de voir comment nous l'entendons. Nous mettons à part, indiquons-le bien, dans toute cette question des encéphalites de l'enfance, le syndrome de Little que nous rangeons dans le cadre de la parasyphilis pour un certain nombre de cas, et sur lequel nous nous expliquerons plus loin. Nous ne l'écartons pas ici des autres encéphalites infantiles pour une question de principe, mais, dans une étude étiologique, le syndrome de Little doit être distrait du groupe général, où la syphilis est beaucoup moins souvent probable.

Ceci dit, il ne faut rien exagérer : au cours de la syphilis cérébrale héréditaire, l'hémiplégie partielle ou généralisée, absolue ou plus souvent incomplète, prend place dans la scène morbide qu'on décrira plus loin, quand on aura pris connaissance des autres lésions cérébrales que l'on peut voir se produire. Or, il est à croire que cette hémiplégie peut relever d'une encéphalite localisée ou d'un ramollissement, aussi bien que d'une plaque de méningite gommeuse, comme c'est la règle, et qu'ainsi, l'hérédo-syphilis, même dans sa forme tardive, compte à son actif une modalité si banale dans la forme acquise. Il n'est pas jusqu'à l'artérite de Heubner qui ne puisse se présenter avec ses caractères classiques : il en est même un cas très tardif, peut-être unique dans la littérature médicale, c'est celui que MM. Gaucher, Lacapère et Bernard ont présenté en mai 1901, à la Société de dermatologie. Il s'agissait d'une héréditaire de vingt ans, qui fit une hémiplégie droite avec aphasie et guérit par le traitement. Cette thrombose non douteuse de la sylvienne gauche était identique à celle qu'aurait donnée une syphilis directement acquise; on peut donc dire, avec Fournier, qu'on rencontre dans le domaine héréditaire tout ce qui constitue le domaine de la maladie acquise. Toutefois, ajoute le même auteur, l'hémiplégie est rare en tant que symptôme initial : chez l'adulte, c'est chose assez commune de voir une hémiplégie marquer le début d'une syphilis cérébrale. Cela est relativement exceptionnel dans le jeune âge. En 1893, Didrichson publie un cas d'hémiplégie chez une jeune fille; Libotte, en 1897, un fait semblable chez un enfant de six ans. Pic et Piéry, Sorel ont aussi étudié cette question.

W. Koenig, qui dans ses premiers travaux sur les paralysies cérébrales infantiles n'admettait pour leur étiologie que l'asphyxie du nouveau-né lors de l'accouchement, les traumatismes craniens et les maladies infectieuses, est actuellement d'avis (1904) que la syphilis est certaine ou probable dans 7 p. 100 des cas ; de même en ce qui concerne l'idiotie simple. Il relève la fréquence du tabes et de la paralysie générale chez les procréateurs de ces enfants. Nous sommes pourtant encore loin de l'opinion précitée d'Althaus pour qui toute hémiplégie spasmodique infantile relève de la vérole! A son sens, ce qu'on désigne sous le nom de diathèse hémorragique des nouveau-nés est une marque caractéristique de cette maladie et les paralysies en question dépendraient d'hémorragies du névraxe, comme Elsasser et Ribemont-Dessaignes en ont signalé. — Sachs, d'autre part, n'a trouvé qu'une seule fois à incriminer la syphilis. Ashbey trouve dans le cerveau d'un héréditaire de deux ans, hémiplégique, un épaississement des vaisseaux et un ramollissement des substances blanche et grise. Baginsky a guéri par l'iodure un héréditaire de cinq ans et demi frappé d'hémiplégie avec aphasie. Abercombie (1887) a rencontré quatre fois l'hérédité chez des hémiplégiques infantiles. L'un d'eux, à l'autopsie, présentait un thrombus adhérent du sinus longitudinal, l'atrophie d'un hémisphère, de la méningite et des artérites multiples.

L'hémorragie cérébrale est d'ailleurs tout à fait exceptionnelle (Nonne). En 1863, Foerster en a vu une chez un enfant de treize mois; Gowers en signale une autre avec effraction intra-ventriculaire chez un garçon de douze ans. Ce sont les seuls cas que nous ayions rencontrés.

Pour ce qui est des artérites, le premier cas publié paraît être de celui de Chiari en 1881 ; cet auteur rencontra de très sérieuses altérations de l'hexagone de Willis et des carotides. Kohts, en 1883, rapporte deux autres faits d'artérite avec sclérose cérébrale à dix-sept et dix-huit mois. En 1887, Buss en relate de nouvelles observations. Cullen en 1890, puis Naunyn, Homen, etc., ont fait des autopsies où, chez des héréditaires, la sclérose cérébrale, entre autres lésions, ainsi que des altérations vasculaires, étaient tout à fait accentuées. Les cas sont peu fréquents, en somme, où l'on constate telle ou telle lésion isolée. D'ailleurs, comme le dit Nonne, l'hérédo-syphilis se distingue de la maladie acquise en ce que les quatre formes anatomiques, artérite, méningite, gommes et sclérose simple, se trouvent généralement combinées dans la première, ce qui fait qu'au tableau clinique, on ne pourra dissocier ces variétés, et qu'il faudra s'en tenir à des types dont la symptomatologie ne pourra marcher de pair avec la description anatomo-pathologique qu'on expose ici.

En février 1901, Heubner a autopsié un enfant de trente mois, présentant de l'endartérite syphilitique cérébrale

telle qu'il n'en a jamais vu, dit-il, depuis trente ans qu'il l'étudie. Il s'était développé, à la suite, une microgyrie sur laquelle Heubner attire l'attention, à cause de sa netteté et de sa cause, qui est la sténose artérielle.

En outre, Virchow en 1862 a montré que le cerveau des hérédo peut être atteint d'inflammation interstitielle. Simon, en 1880, a fait connaître trois cas de cette encéphalite interstitielle, qui est encore mal étudiée.

Pour ce qui est des gommes, Byron Bramwell dit qu'elles sont rares. Elles existent pourtant, et à titre de curiosité, on doit signaler qu'Hutchinson, en 1891, a vu, chez un sujet de seize ans, une gomme du lobe occipital qui se fit jour à l'extérieur en perforant le crâne. En 1861, Schott a trouvé une gomme cérébrale. Jürgens, Vandervelde (1893), Hénoch (1878), Barlow (1878) Dowse (1879), Cnopf (1892) Demme (1882) en ont vu d'autres chez des hérédo-syphilitiques d'âges divers, allant de quatre mois à cinq ans. Leur siège est des plus variables et nous répétons qu'à l'heure actuelle encore, on en peut compter les cas, car leur fréquence est tout à fait minime.

En ce qui a trait aux poliencéphalites, les documents manquent presque totalement. Cabannes seul, à Bordeaux, en mai 1903, observe une ophtalmoplégie ressemblant absolument à la forme congénitale et émet l'opinion que l'ophtalmoplégie congénitale dépend peut-être toujours de la syphilis héréditaire.

C. Méningites. — C'est ici une lésion tout à fait commune, existant dans le plus grand nombre des cas. Il faudrait, pour être complet, reprendre toute la description des méningites syphilitiques de l'adulte : nous devrions rappeler qu'il se rencontre des gommes méningées et des infiltrations gommeuses diffuses, qu'en outre les enveloppes cérébrales sont souvent épaissies par places et adhérentes, que les pachyméningites sont ordinaires, de même que les leptoméningites scléreuses, prédominantes dans l'espace interpédonculaire. Pour tout dire d'un mot, c'est ici la même chose en somme que dans la maladie acquise.

Dowse rencontre une symphyse méningo-cérébrale, Grafe une méningite avec atrophie des circonvolutions ; Siemerling voit une néoplasie très étendue de la base, englobant les vaisseaux, les nerfs cérébraux, se prolongeant sur la protubérance et le bulbe. Cruveihier rencontrait jadis, chez un nouveau-né, la dure-mère infiltrée de pus au niveau des voûtes orbitaires. Barlow constatait une calcification de la pie-mère, Chiari des foyers gommeux dans la pie-mère et l'arachnoïde. Celui qui connaît bien les allures anatomiques de la syphilis du cerveau soupçonnera aisément la multiplicité des lésions possibles. Ces méningites méritent de tenir la plus grande place dans la présente étude et expliquent une foule de localisations morbides, mises en évidence par la clinique.

Heubner déclare que la syphilis héréditaire est capable de créer la pachyméningite hémorragique. Spiller l'a trouvée en 1899 chez un enfant de neuf ans. Au point de vue des localisations, Oppenheim (1903) est d'avis que la méningite basilaire syphilitique affectionne plus spécialement l'étage postérieur du crâne d'où le renversement de la tête et l'opistothonos.

D. Nerfs craniens. — Quant aux nerfs craniens, leurs lésions sont généralement liées à la méningite de la base. La névrite par compression, la névrite gommeuse sont peu fréquentes. Mais la méningite est si habituelle que les observations signalent constamment, on peut dire, des paralysies des diverses paires nerveuses, facial, trijumeau, moteurs oculaires, etc.

C'est ainsi qu'en 1902, Bruhns observe un héréditaire de cinq mois atteint de paralysie faciale. Lépine, en 1890, avait publié un cas de paralysie du moteur oculaire commun, de l'hypoglosse, etc. Nettleship voyait, en 1881, une fille de quatorze ans, ayant à droite une paralysie des deux moteurs oculaires et des deux premières branches du trijumeau. En 1890, Lawford citait d'autres atteintes des muscles de l'œil. Les modifications de la pupille trouveront leur place plus loin, avec celles de la rétine.

Symptomatologie. — L'anatomie pathologique qui précède comprend trop de divisions et surtout trop de localisations de tout genre pour qu'il soit possible de calquer sur elle une esquisse clinique. En fait de système nerveux, presque tout est dans le siège du mal : ici, ce siège peut être partout et, en conséquence, tous les symptômes sont possibles. Cela est absolument vrai. Contentons-nous donc, avec Fournier, de constater que, malgré la grande variabilité des modes de début, le dénouement est uniforme, c'est-à-dire qu'on y rencontre un fond commun de symptômes idendiques, paralysies d'abord, et anéantissement des facultés psychiques ensuite.

Parmi les héréditaires qui présentent à l'autopsie des lésions des centres nerveux, il en est qui, après avoir vécu de quelques jours à quelques semaines dans un état de débilité extrême, ont succombé sans avoir offert la moindre manifestation nerveuse. Chez d'autres, la mort a été précédée d'accidents cérébraux graves, et en particulier de convulsions répétées.

Parfois, la santé est normale pendant les premiers mois, puis éclatent tout à coup des phénomènes analogues à ceux de la syphilis acquise. Tel fut le cas chez une enfant de quinze mois observée par Chiari : vers le huitième mois apparut une paralysie de l'oculo-moteur gauche, puis une paralysie faciale droite, puis une hémiplégie avec accès épileptiques (Lamy).

Les atteintes importantes de l'encéphale sont ordinairement mortelles dès le tout jeune âge. Parfois pourtant, elles laissent vivre les petits malades. Que sont donc, dit Fournier, ces épaves de la syphilis cérébrale du jeune âge? La lésion originelle se traduit par des signes le plus souvent très graves : les uns sont des paralysies diverses, les autres intéressent l'intelligence.

Nous n'avons rien à signaler concernant les paralysies : ce sont des hémiplégies, des diplégies, des monoplégies. Cela est pourtant assez rare, car une syphilis assez grave dans la première enfance pour être capable de telles conséquences, tue souvent son porteur avant de les avoir produites. Mais pour ce qui est de l'intelligence, on voit la vérole héréditaire créer des enfants bornés, ou même des idiots.

Les premiers sont niais, mal développés à tous points de vue ; ils parlent tard et apprennent difficilement à lire. Ce sont des retardataires, et plus tard leurs capacités intellectuelles seront toujours des plus restreintes. Mais ce n'est là qu'une ébauche des modifications psychiques possibles. Il reste les imbéciles et les idiots, sujets entièrement nuls au point de vue mental, ne comprenant souvent même pas ce qu'on leur dit, articulant mal, ayant une vie purement végétative, traversée par des impulsions brutales. Souvent, en plus, ces sujets voient mal ou entendent mal; ils ont des mouvements incertains, de la faiblesse des membres inférieurs. Bref, on peut placer ici le tableau de l'idiotie que l'on trace dans les livres de pathologie mentale : il peut se vérifier de point en point dans la syphilis héréditaire.

Comme les autres manifestations de cette dernière, et peut-être même plus que les autres, les accidents nerveux, fréquents dans la première enfance, deviennent de plus en plus rares à mesure que l'âge s'avance. Toutefois, on a pu en rencontrer jusqu'à trente-deux ans. Sans aller aussi loin, passons maintenant en revue, avec Fournier, les formes initiales de la maladie lorsqu'elle éclate chez des sujets de la seconde enfance et même chez des adolescents.

Ces formes initiales sont capitales à connaître, car, les dépister, tout est là pour le salut des malades. Il s'agit, en effet, d'intervenir à temps et le clinicien, soucieux de ce nom, doit savoir les deviner sous leurs expressions diverses.

Trois ordres de symptômes servent d'exorde, dit Fournier, à l'hérédo-syphilis cérébrale dans un très grand nombre de cas et composent le début usuel. Ce sont des symptômes d'ordre convulsif (épilepsie), des maux de tête et des troubles de l'intelligence.

M. Gaucher a proposé, il y a trois ans, d'admettre à côté de ces formes (épileptique, céphalalgique, mentale) une quatrième forme apoplectique et hémiplégique.

1. La forme initiale à symptômes épileptiques est connue de très longue date : nous avons relaté, au début, les cas d'Hoffmann et de Plenck au XVIIIe siècle. Dès le bas âge, chez les héréditaires, cette aptitude convulsive apparaît : Jullien, sur 216 grossesses chez 43 ménages syphilitiques, a vu que la moitié des enfants qui ont survécu ont présenté des symptômes méningitiques et des convulsions.

Déjà Geigel, en 1867, signalait comme cause de mort chez les enfants contaminés, l'œdème et l'anémie du cerveau avec éclampsie. Heubner, en 1896, considère les convulsions éclamptiques comme un des plus importants méfaits de la vérole héréditaire. On voit, dit-il, des enfants assez bien constitués, mourir en quelques heures de convulsions soudainement apparues, ou après un état de somnolence avec contracture et opistothonos, ou encore à la suite d'un terrible spasme de la glotte. L'autopsie est muette.

Schuster déclare également que les convulsions de l'enfance ne sont pas rares chez les nouveau-nés de parents chez qui la syphilis existe à l'état latent.

Autre symptôme : la tétanie, En 1899, Hochsinger, à Vienne, guérit, par le mercure, deux cas de tétanie chez des nourrissons. Le même auteur, à Munich, en septembre 1899, revient sur ce sujet, pour montrer que chez les tout jeunes enfants, la vérole produit une contracture myotonique avec exagération des réflexes du poignet, quand il s'agit des membres supérieurs. Il est vrai de dire que l'auteur considère ces symptômes comme liés à une altération médullaire et qu'en conséquence, nous devrions les ranger avec les lésions spinales. Nous les indiquons néanmoins ici, à côté des convulsions, puisque les signes en sont voisins et nous n'en dirons rien de plus, si ce n'est que Soltmann et Henoch ont également vu chez les enfants des contractures guérir par le traitement mercuriel.

Ce n'est pas tout, tant s'en faut, et les phénomènes d'ordre épileptique figurent à toutes les étapes de la vie jusqu'à trente ans et peut-être plus. Charcot a rapporté, en 1891, un cas d'épilepsie jacksonienne ayant débuté à trente ans chez une hérédo, qui fit une pachyméningite gommeuse, et on connaît la si curieuse histoire de l'enfant de quatorze ans qui, en 1887, faisait le sujet de la leçon d'ouverture du cours de pathologie interne de Dieulafoy. Ce jeune garçon fut radicalement guéri, par le traitement spécifique, d'une épilepsie exclusivement nocturne, dont le diagnostic tant positif que causal avait été longtemps méconnu.

En ce qui concerne l'épilepsie initiale, celle qui ouvre le cortège morbide, elle peut revêtir le type de l'épilepsie pure et simple, ou bien, et c'est l'ordinaire, elle se combine à d'autres accidents cérébraux. Dans la première éventualité, on observe uniquement une succession de crises épileptiques; dans la seconde, il s'y adjoint des maux de tête intermittents, des bourdonnements, des éblouissements, des vertiges, des modifications du caractère ; l'intelligence est engourdie, ce n'est plus le même enfant qu'on a sous les yeux. Les crises comitiales sont identiques à celles du grand mal vulgaire : début instantané, souvent nocturne, avec ou sans aura, chute, convulsions toniques, puis cloniques, écume à la bouche, morsure de la langue, relâchement des sphincters, stertor et obnubilation consécutive. Plus rare se montre le petit mal, mais on le rencontre cependant, avec des absences, des clignotements, des bâillements, du mâchonnement, des états de defaillance inexpliqués. Toute l'épilepsie classique, majeure ou mineure, est ainsi capable de surgir sous l'influence de l'hérédité syphilitique.

Quelquefois, des années s'écoulent et les crises d'épilepsie se répètent sans trève, si le diagnostic n'est pas porté, ce qui n'est que trop fréquent. La fameuse observation de Ripoll (1880) concerne un patient où l'épilepsie durait depuis dix ans, lorsqu'il survint des périostoses, qui amenèrent l'emploi d'un traitement spécifique et, par contre-coup, la cessation du mal sacré. Ce sont là des cas éminemment insidieux, particulièrement quand l'épilepsie n'est accompagnée à aucun degré des accidents cérébraux concomitants que nous avons indiqués il n'y a qu'un instant. Dans cette dernière hypothèse, ces accidents surajoutés viennent, avec le temps, à prendre le pas sur les accidents convulsifs : arrivent alors des céphalées rebelles, une amblyopie, des engourdissements locaux, de l'hébétude progressive, des paralysies oculaires et enfin l'hémiplégie, aboutissant usuel de cette forme morbide particulière qu'est l'épilepsie par hérédo-syphilis.

Le traitement appliqué de bonne heure, quand il n'y a que de l'épilepsie, est presque souverain, *réserve faite toutefois pour les épilepsies parasyphilitiques*, dont nous parlerons tout à l'heure.

La forme convulsive de la syphilis cérébrale est en effet, dit Fournier, celle qui guérit le mieux. Si les troubles, au contraire, sont anciens et associés à des accidents variés dépendant également du cerveau, l'insuccès est quasi fatal. On ne peut oublier, malgré tout, le cas de Ripoll, d'autres encore, du même genre, qui ont fait dire qu'il est parfois heureux de devoir son épilepsie à des parents syphilitiques !

Le diagnostic tient tout entier dans les antécédents du malade ou de sa famille. On doit rechercher la vérole chez le comitial en explorant partout où elle laisse ses stigmates habituels : triade d'Hutchinson, stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires, constitution, habitus, facies, retards du développement physique, difformités craniennes et nasales, difformités osseuses du tronc et des membres, éruptions et cicatrices cutanées, lésions testiculaires, etc. Il faut penser à tout, sans oublier du reste qu'un hérédo peut ne rien présenter de spécifique sur sa personne. Restera alors l'enquête sur les parents et sur la famille, surtout les frères et les sœurs, sans oublier d'autre part sur les grands-parents (voir le rapport de Jullien, en 1900).

2. Venons-en à une seconde forme, non moins intéressante à coup sûr, la forme céphalalgique. La céphalée est infiniment plus fréquente que l'épilepsie, seulement, elle est variable : légère ou excessive, continue ou passagère, isolée ou accompagnée.

Le mal de tête est plutôt général que partiel, plutôt pesant et alourdissant que lancinant. Il offre des exacerbations nocturnes et dure des semaines, à telle enseigne que cette ténacité est souvent l'avant-coureur d'accidents spécifiques du côté de l'encéphale.

Ce mal de tête est, en outre, très accessible au traitement, et s'il est méconnu, il aboutit assez rapidement aux symptômes cérébranx les plus graves et les plus typiques.

Des céphalalgies de cette espèce se rencontrent quelquefois dans des syphilis venues des grands-parents par hérédité seconde. C'est ainsi que Spillmann, dans cet ordre d'observations, a vu une enfant de onze ans, à céphalée violente, continue, guérir par le mercure et, dans la même famille, un garçon de quinze ans, atteint de maux de tête continuels, toujours améliorés par le traitement spécifique.

Indépendamment des céphalées sans caractère spécial

qu'on vient d'indiquer, il y a peut-être une place à accorder à la migraine, car, en 1901, von Halban écrit qu'elle peut relever de l'hérédité syphilitique. Cet auteur, étudiant le tabes juvénile, signale, au cours de ce tabes, la migraine symptomatique, qui existe également dans la paralysie générale. Mais, mis à part le tabes, von Halban croit que la vérole héréditaire peut se traduire, lors de la puberté, uniquement par la migraine. Il signale, à l'appui de son dire, trois observations de sujets de dix-sept, vingt-cinq et vingt-sept ans, présentant des migraines avec paresthésies, paraphasie, hémianopsie et vomissements. Il est naturellement fort difficile de se faire une idée de la valeur que peut avoir l'opinion de von Halban. En tout cas, il faudrait colliger de bien plus nombreuses observations, semble-t-il, si l'on voulait tirer quelque conclusion sur la migraine au point de vue de l'hérédo-syphilis.

3. La troisième forme initiale comprend des troubles intellectuels et moraux : asthénie psychique, engourdissement intellectuel avec perte de la mémoire, bizarreries et sautes de caractère, etc.

C'est là une forme grave, rapidement compliquée, rebelle aux moyens de traitement usuels, très souvent fatale, entraînant des convulsions, des paralysies et la mort. Quelquefois néanmoins, elle reste à l'état de forme mentale permanente; les hérédo ainsi touchés dans leur esprit, deviennent et demeurent idiots, ou font de la démence par syphilis congénitale.

On a déjà touché un mot de ces états mentaux; il est nécessaire d'y ajouter encore quelques compléments concernant leur fréquence.

Wildermuth, d'après diverses statistiques, trouve que 12 p. 100 des idiots sont hérédo-syphilitiques. Ziehen (1902) rencontre la vérole d'une façon certaine dans 10 p. 100 des cas, très probable dans 17 p. 100 des autres. Il a obtenu le développement de l'intelligence et le retour des réflexes chez un débile de treize ans par le traitement mixte.

Binswanger (1899) a reçu du directeur d'un établissement pour enfants arriérés appartenant aux meilleures familles les chiffres suivants : hérédité paternelle certaine dans 7 cas et très probable dans 9 cas, sur un total de 74.

En revanche, Brown (1887), relevant les faits observés pendant trente-cinq ans à l'asile de Barres (Massachussets) ne peut incriminer la syphilis, comme Down, qu'une à deux fois sur 100 observations d'idiotie. Qui plus est, Wachsmuth (1901) sur 185 cas ne rencontre pas une fois la syphilis!

Shuttleworth (1888), sur 1000 idiots, n'en voit que 4 certainement spécifiques de par leurs parents et 10 autres qui sont peut-être à ranger dans le même groupe étiologique. Malgré tout, cet auteur est d'avis que la vérole est souvent méconnue et il pense que l'idiotie en dépend plus fréquemment que les statistiques ne peuvent l'indiquer. Hutchinson, parmi 170 enfants présentant des affections spécifiques des yeux ou des oreilles, ne relève que 3 idiots. On voit combien les avis sont encore partagés malgré les publications et les recherches qui sont faites de divers côtés. Nous avons cité plus haut les conclusions de Bourneville pour les encéphalopathies avec idiotie où le chiffre de 1 p. 100 n'est pas atteint en ce qui concerne l'origine syphilitique. La question n'est donc pas plus tranchée que pour les autres encéphalites : aussi était-il indispensable de citer toutes ces opinions variées pour montrer l'obscurité actuelle dans laquelle se trouve cette question. Ceci dit, il n'en reste pas moins qu'en clinique, l'idiotie peut, dans certains faits déterminés, relever de l'hérédo-syphilis et qu'on doit toujours lui faire une part de probabilité et rechercher la possibilité de son intervention.

En supplément à cette liste déjà si longue, ajoutons que les fils des hérédo-syphilitiques eux-mêmes peuvent, à la seconde génération, être retardés dans le développement de leur esprit, rester indéfiniment arriérés. La plupart sont comptés comme des affaiblis, des stigmatisés, des prédisposés, mais qui fera le départ exact des lésions proprement dites, des gommes ou des scléroses dans ce triste amas? (Jullien.) Spillmann montre ainsi une fille d'hérédo, travaillée par « des fausses méningites » dans la première enfance, présentant à huit ans des troubles mentaux que guérirent les frictions mercurielles. Les observations de cette espèce sont rares, nous ne l'ignorons point, mais combien sont ou ignorées ou inédites, c'est ce qu'on ne peut que soupçonner.

4. La forme hémiplégique et apoplectique de Gaucher (1901) est basée sur le cas d'artérite oblitérante sus-indiquée: nous n'y ajouterons rien.

La syphilis cérébrale qui frappe les héréditaires n'offre donc au début que des phénomènes isolés, mais, ultérieurement, se constitue un ensemble compliqué de terribles manifestations : paralysies de toute espèce, déchéance mentale, convulsions, cécité, surdité, tout enfin ce que peut produire une infection aussi intense ne respectant aucun point de l'encéphale. Il est des observations cliniques où la rapidité d'évolution des accidents est extrême; d'autres accidents sont torpides, chroniques, traînant des années tout entières.

Les données précédentes permettent de concevoir que, dans la pratique, on est couramment exposé à confondre ces localisations de la vérole héréditaire avec la méningite tuberculeuse, avec les tumeurs du cerveau, avec l'épilepsie essentielle (Fournier).

La méningite tuberculeuse affecte des sujets du même âge ; elle s'annonce par des modifications de l'humeur, de l'asthénie, du mal de tête, puis de l'agitation, des convulsions, des paralysies des nerfs craniens.

Parfois alors le diagnostic différentiel est impossible, et nous sommes littéralement impuissants à l'établir, même par le cyto-diagnostic appliqué au liquide céphalo-rachidien, car la lymphocytose existe dans les deux cas.

Mais enfin, il est quelques signes distinctifs notables et souvent très utiles pour trancher le débat. Dans la syphilis cérébrale, la fièvre est exceptionnelle : c'est là un premier point. Les alternatives subites de rougeur et de pâleur du visage, le ventre en bateau, le pouls variable, manqueraient, dit-on, dans la syphilis. Le cri hydrencéphalique y est rare, et l'amaigrissement n'y opère point des progrès aussi rapides. On voit par là que la différenciation est heureusement possible dans des circonstances données, surtout si le médecin songe à la possibilité de la maladie vénérienne.

Plus souvent, l'hérédo qui fait des accidents cérébraux est censé porteur d'une tumeur encéphalique, surtout d'un tubercule. Enfin, le début épileptique donne fréquemment le change pour une névrose comitiale vraie : mais pourtant, l'épilepsie syphilitique a les caractères d'une épilepsie symptomatique (nous ne parlons pas de l'épilepsie parasyphilitique, qu'on retrouvera à la fin); elle coïncide avec de la céphalée, des paralysies, des troubles sensitifs ou sensoriels, bref, avec des signes cérébraux surajoutés. La multiplication des attaques est là parfois très grande, bien plus grande que dans l'épilepsie banale, à ses phases de début tout au moins. Enfin, la forme partielle ou bravais-jacksonienne s'offre souvent dans la clinique à l'observation du médecin, et doit alors lui indiquer nettement son caractère symptomatique.

Œil et oreille.—Comme appendice à la partie précédente, qui concerne les lésions cérébrales, les altérations sensorielles de la vision et de l'ouïe doivent prendre place ici, en même temps que certaines modifications de la pupille qui n'ont pas été indiquées avec les paralysies des nerfs craniens.

On est surpris de la quantité de jeunes aveugles dont la cécité dépend des lésions congénitales des centres nerveux et de la rétine, ce qui est tout un. Ces lésions relèvent sou-

vent de l'hérédité syphilitique. On a signalé plus d'une fois des autopsies où l'atrophie héréditaire du nerf optique apparaissait d'une façon indéniable. D'après Nonne, l'ensemble morbide que Sachs dénomme amaurose familiale avec idiotie devrait rentrer dans notre cadre. A côté de ces constatations rares, la chorio-rétinite manifeste une fréquence de la plus haute importance. En 1863 déjà, Hutchinson reconnaissait ces ophtalmies profondes de nature spécifique. Depuis, Antonelli, en 1898, écrit que l'hérédo-syphilis est presque constamment la cause d'une névrite optique, rétro-bulbaire ou papillaire, ou d'une névro-rétinite, ou d'une chorio-rétinite, ou d'un processus combiné de ce genre, processus souvent peu intense, qu'on rencontre encore également chez les descendants des hérédo. Si ce processus est souvent atténué, il n'en reste pas moins des cas très avérés ou la cécité en dérive, même dans des cas tardifs.

En 1895, Hirschberg a étudié six cas typiques de lésions retiniennes ayant débuté entre cinq et huit mois. Ces enfants, dit-il, sont d'ordinaire amenés au médecin parce qu'ils louchent ou ne tiennent pas la tête droite. L'auteur décrit alors toutes les variétés de lésions rétiniennes qu'il est possible de rencontrer en cette occurrence, ainsi que les remarquables résultats fournis par la cure mercurielle. Il n'est pas possible de résumer ici ce travail trop spécial, au texte duquel nous renvoyons le lecteur pour de plus grands détails.

Kœnig a vu des idiots par syphilis présenter de l'atrophie du nerf optique. C'est ainsi qu'il signale une fille de quatre ans et demi dont les parents sont tous deux spécifiques, ne sachant ni se tenir debout, ni parler. Les deux papilles sont grisâtres; la réaction pupillaire est conservée. Un autre sujet de treize ans, dont le père est alcoolique et la mère syphilitique, n'a jamais pu apprendre à parler comme il faut; il présente du ptosis et une atrophie optique double. Nonne publie deux cas de névrite optique à cinq ans et à huit ans, chez deux héréditaires, chez l'un desquels la névrite s'arrêta sous l'action du traitement.

Pour ce qui est des signes fournis par la pupille, nous devons signaler qu'un élève de Babinski, Charpentier, dans sa thèse de 1899, signale le signe d'Argyll-Robertson à l'état de symptôme isolé chez quatre héréditaires (Obs. II, VII, VIII et IX). En 1900, paraît un travail de Kœnig, sur les anomalies pupillaires chez les enfants idiots, paralysés et non paralysés, et sur leurs rapports avec l'hérédo-syphilis. Cet auteur a pu observer soit la perte des deux réactions pupillaires à la distance et à la lumière, soit le signe d'Argyll-Robertson chez des idiots et, dans ces cas, l'hérédité spécifique était très probable.

Nonne signale la rigidité pupillaire comme unique symptôme de syphilis, avec des dents d'Hutchinson et un léger déficit intellectuel, chez un garçon de dix ans.

Knies a observé une paralysie isolée du sphincter pupillaire à droite chez une fille de neuf ans, dont le père syphilitique avait une mydriase unilatérale.

Zappert signale également une fille de cinq ans avec inégalité et paresse des pupilles. Il est inutile de citer d'autres cas analogues : ceux-ci suffisent pour donner une idée des faits.

Pour l'ouïe, mêmes importantes lésions. La surdité bilatérale, sans altérations appréciables, sur laquelle Grancher attirait encore l'attention en 1896, est devenue un stigmate d'hérédo-syphilis. Voici ce qu'on décrit sous le nom de surdité profonde dans cette maladie : c'est une perte totale de l'ouïe, s'installant brusquement sans inflammation préalable, se confirmant avec une rapidité insolite, surprenante, extraordinaire, persistante et rebelle à toute intervention (Fournier). S'il y a plusieurs manières de devenir sourd pour un spécifique héréditaire, celle-ci n'est-elle pas, en vérité, la plus terrible? Un enfant ou un adolescent commence à entendre mal d'une oreille. De jour en jour, il entend de moins en moins bien. Puis, c'est le tour de l'autre oreille et voilà le malade absolument sourd. Rien d'autre que cela et rien à l'examen local! une surdité à froid qui mène à l'abolition totale du sens auditif. Pour Hutchinson, cette surdité a son origine dans une altération des nerfs auditifs, soit sur leur trajet, soit à leur terminaison dans le labyrinthe. C'est là un fait analogue, dit-il, à celui de la rétinite syphilitique et de l'atrophie blanche des nerfs optiques. Kipp, au contraire, croit à une lésion du plancher du quatrième ventricule. Monari, Mygind, etc., ont à leur tour invoqué diverses altérations.

En tout cas, on trouve toujours les signes d'une lésion nerveuse : disparition de la perception cranienne à la montre sur tous les points du crâne, diapason mal entendu, Rinne positif dans quelques cas, mais très souvent impossible à prendre parce que le son du diapason n'est plus perçu; le sifflet de Galton lui-même n'impressionne pas l'ouïe.

Il faut encore faire une place à la surdi-mutité (Hutchinson, Fournier, Bar, Tschistjakow, Edmond, Hermet). Il est évident que, si une surdité du genre de la précédente frappe un enfant encore jeune, la mutité s'ensuivra, car tout enfant qui deviendra sourd avant huit ans environ deviendra muet, même s'il a parlé correctement avant la perte de l'audition. Mais il existe tout un groupe de sourds-muets, les congénitaux, chez lesquels la syphilis des parents doit souvent jouer un rôle, car divers auteurs ont été frappés de la polyléthalité dans les familles de sourds-muets. La question est capitale et vaudrait un article spécial : nous nous bornons donc à l'indiquer chemin faisant et nous arrivons à l'hérédo-syphilis de la moelle épinière.

Moelle épinière. — L'atteinte de la moelle est d'étude très récente. Siemerling, en 1889, a fait un très beau travail sur ce sujet et, en 1896, Gilles de la Tourette en a repris l'ensemble en même temps que Gasne. D'autres noms sont à citer, ceux de Raymond, de Kohts, de Gangitano, de de Peters, de Caziot, etc.

Il faut, semble-t-il, s'en tenir aux idées de Virchow, à savoir que l'atteinte directe de la moelle ne s'observe pas, mais que celle-ci reçoit le contre-coup de lésions de ses méninges ou de ses vaisseaux. A l'origine, c'est toujours une accumulation d'éléments embryonnaires qui peut aboutir soit à la gomme, soit à la sclérose, avec, par la suite et comme conséquence, des dégénérescences cellulaires, des atrophies et des scléroses secondaires. La congestion qui se joint à ces processus peut aller jusqu'à la rupture des vaisseaux, comme l'a vu Elsasser.

Les altérations médullaires de l'hérédo-syphilis sont identiques à celles de la maladie acquise, et cela, qu'il s'agisse de fœtus, d'enfants ou d'adolescents. La moelle, atteinte dans ses parties conjonctives, présente de l'épaississement fibreux ou de l'infiltration embryonnaire (Gasne); elle peut être le siège de destructions partielles ou complètes. Les cellules sont souvent altérées, les racines atteintes et parfois détruites, les vaisseaux lésés. Les méninges surtout sont malades. La pie-mère peut être envahie du haut en bas, la dure-mère reliée au rachis par une sclérose accentuée. Les vaisseaux enfin sont rétrécis, infiltrés, veines aussi bien qu'artères. Ces lésions sont très disséminées, surtout fréquentes au niveau de la moelle cervicale, surtout aussi dans la région postérieure, mais on doit ajouter qu'il n'y a pas de parties absolument saines dans une moelle touchée en un point quelconque de son étendue.

En 1898, Marfan, Philippe et Gasne ont observé une endovascularite remarquablement intense et généralisée aux artères et aux veines de gros et de moyen calibre. Les caractères microscopiques permettaient d'incriminer la

vérole dans ce cas. Le processus avait abouti à la formation de thromboses et de foyers d'hématomyélie ayant détruit le renflement lombo-sacré.

D'autre part, quelquefois, la sclérose de la moelle que l'on peut constater est isolée et n'intéresse pas les méninges. Dans un fait de Potain, cette sclérose était diffuse. De deux jumelles, nées avant terme et mortes au troisième jour, une seule présentait des lésions de la moelle. Celle-ci, diminuée de volume, était dure, sans trace de division entre les deux substances, semblable à un cordon fibreux. Cornil trouva l'organe constitué par un tissu lamineux, feutré, avec une substance granuleuse abondante, sans cellules, ni tubes distincts. Dans le cas de Morney, même sclérose diffuse totale. Kahler et Pick ont rencontré enfin une sclérose limitée sous forme d'une plaque au niveau de l'entrecroisement des pyramides, dans le faisceau latéral.

Cliniquement, la plupart de ces lésions de la moelle se traduisent par une paralysie. Si l'enfant n'a pas encore marché, on ignore comment cette paralysie est survenue. D'ordinaire, le début en est lent et accompagné de douleurs rachidiennes ou irradiées dans les membres, souvent nocturnes, souvent vagues et peu intenses. Ailleurs, les souffrances sont déchirantes, avec, en outre, des fourmillements et des engourdissements dans les mains et les pieds.

A partir de ce moment, l'affection va entrer dans sa période d'état.

Si la moelle cervicale supérieure est surtout prise, on peut avoir une quadriplégie, avec des différences en plus ou en moins pour tel ou tel membre, ou adjonction de signes bulbaires. Les altérations de la sensibilité et celles des sphincters varient suivant les localisations. Avec la diffusion des lésions, tout est possible, et il faudrait, pour tout dire, refaire ici la pathologie de la moelle épinière; l'extension du mal au bulbe et à la base du cerveau peut entraîner, comme l'a signalé Gilles de la Tourette, des vertiges, du ptosis, de la diplopie, de la dysarthrie, des crises gastriques et de la dyspnée.

Si la moelle dorso-lombaire est lésée au maximum, alors on est en présence de la forme classique de la méningo-myélite syphilitique : paraplégie spasmodique avec troubles des sphincters, c'est-à-dire des douleurs, une tonicité musculaire exagérée, mais la force musculaire conservée, des mictions impérieuses, de la constipation, des réflexes exagérés, du clonus du pied, des paresthésies et le signe de Babinski.

On voit beaucoup d'observations où les lésions sont à la fois cérébrales et médullaires. Siemerling pense même, mais à tort, que le cerveau est toujours en jeu quand la moelle est atteinte. Quoi qu'il en soit, il est certain que, dans ces observations, les lésions de la moelle effacent leur sémiologie devant celle des états encéphaliques.

Maintenant, il faut ajouter que l'hérédo-syphilis peut créer un pseudo-tabes qui simule de très près l'ataxie locomotrice progressive, à cette différence près (différence capitale, il est vrai) que cette ataxie locomotriee guérit par le traitement spécifique. En effet, les formes pseudo-tabétiques de la syphilis médullaire relèvent, non pas d'une sclérose des cordons postérieurs, mais de lésions spécifiques de ces cordons, ce qui est absolument différent au point de vue du pronostic.

Autre forme clinique encore et non des moins intéressantes : Raymond, en 1893, a décrit dans la syphilis acquise de la moelle une forme amyotrophique. Or, le même auteur a retrouvé une fois la même forme dans la maladie héréditaire. Une fillette de neuf ans fit une monoplégie brachiale flasque, sans troubles sensitifs et avec amyotrophie consécutive; il faut admettre ici un petit foyer très limité dans la substance grise, relevant sans doute d'un ramollissement d'origine artérielle, comparable au ramollissement cérébral.

Tous ces accidents médullaires que nous venons de parcourir sont congénitaux, précoces ou tardifs (Gilles). Il y a d'abord des mort-nés et des enfants qui ne vivent que quelques semaines, il y a des enfants vivants, nés à terme ou avant terme ; il y a surtout des enfants de six mois, d'un an, de deux, de six, de douze ans; également des sujets âgés de trente ans et plus. (Gasne en rapporte une observation à quarante-huit ans, qui a été confirmée par Fournier!) A n'importe quel âge le traitement arrête le mal et fait rétrocéder un certain nombre de ses symptômes. La terminaison est variable : état stationnaire, poussées successives, mort par lésions cérébrales, et enfin, améliorations et guérisons.

Le diagnostic de tout cet ensemble, si varié dans ses expressions, n'est guère facile.

Sachs écrit que, dans presque tous les cas, la maladie suit une marche progressive. Les bras et les jambes, ou *vice versâ*, offrent d'abord des marques de faiblesse avant d'aboutir à la paralysie. Souvent celle-ci prédomine d'un côté; elle est, dit Sachs, plus souvent spasmodique qu'atrophique, fréquemment accompagnée de douleurs ou d'anesthésie. L'anesthésie et la paralysie peuvent être croisées et réaliser le type de Brown-Séquard. Les réflexes tendineux, exagérés d'ordinaire, ne sont que rarement absents. La particularité la plus caractéristique de l'hérédo-syphilis spinale serait constituée par l'extrême diffusion des lésions dans toute l'étendue de la moelle, bien que pourtant le renflement lombaire soit fréquemment respecté par rapport à la moelle cervico-dorsale. En second lieu, il est à remarquer que l'intensité des troubles observés est relativement faible vis-à-vis de la grande étendue des territoires attaqués, ce qui est rendu manifeste par la conservation de certaines fonctions spinales, tandis que d'autres sont entièrement anéanties. Troisièmement, d'après Sachs, on est frappé de la prompte disparition de certains symptômes par rapport à la persistance opiniâtre de certains autres, tels que la paralysie avec anesthésie croisée. Quatrièmement, le diagnostic est facilité souvent par l'apparition de signes cérébraux et oculaires à caractères nettement spécifiques. Enfin, les guérisons rapides et inattendues, et, d'autre part, les rechutes, caractérisent encore le tableau clinique dans plus d'une observation.

Dans les cas frappant des adultes, même enquête à faire que dans les lésions encéphaliques. Chez les enfants, on ne confondra pas une paralysie vraie avec la pseudo-paralysie syphilitique de Parrot, due à un décollement épiphysaire. Il faudra éliminer avec soin l'hystérie, penser aux paralysies obstétricales, ne pas oublier le mal de Pott tuberculeux et même hérédo-syphilitique (Portal, Fournier). Plus malaisé encore sera le diagnostic d'avec le syndrome de Little, souvent lui-même parasyphilitique, et d'avec la paralysie infantile, quand on est en face d'une forme amyotrophique de la syphilis spinale. Tous ces points voudraient une étude approfondie, absolument hors de notre cadre.

(A suivre.)

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Boulogne-sur-Mer.* — Le 27 juin 1904, à neuf heures du matin, il sera ouvert à Amiens, à l'Hôtel-Dieu, un concours public pour la place de chirurgien-adjoint dans les hôpitaux de Boulogne-sur-Mer.

Les candidats devront se faire inscrire avant le 11 juin.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

Billets pris à l'avance. — Les gares de Paris, Lyon, Marseille, Saint-Etienne, Aix-les-Bains et Genève délivrent à l'avance, par série de 20, des billets de 1re, 2e et 3e classes, pour les gares de la banlieue de ces villes et réciproquement.

Ces billets peuvent être utilisés dans les deux sens (aller ou retour). Leurs prix présentent une réduction de 10 p. 100 sur les prix des billets ordinaires. Les billets délivrés pendant les dix premiers mois de l'année sont valables jusqu'au 31 décembre inclus, et ceux délivrés pendant les mois de novembre et décembre jusqu'au 31 décembre inclus de l'année suivante. Les demandes doivent être adressées aux chefs des gares intéressées ou dans les bureaux succursales.

— La Compagnie met en vente :

1° Un *Livret-guide-horaire* contenant des renseignements détaillés sur ses diverses combinaisons de billets, un guide sommaire de son réseau et un horaire de ses trains au prix de 0 fr. 60 (franco).

2° Les plaquettes illustrées ci-après au prix de 0 fr. 60 (franco) : la Côte d'Azur (en français, en anglais et en allemand); les monuments romains et les villes du moyen âge du réseau P.-L.-M.; le Mont-Blanc et Chamonix; la Savoie et la Suisse; le Dauphiné; Saison thermale (villes d'eaux du réseau P.-L.-M., en français et en anglais).

3° La carte-itinéraire annotée de Marseille à Vintimille, au prix de 0 fr. 35 (franco).

Ces documents sont expédiés par le Service central de l'exploitation, 20, boulevard Diderot, à Paris (XIIe arrond.), sur réception de leur valeur en timbres-poste.

On peut aussi se procurer le *Livret-guide-horaire* dans les bureaux de ville de la Compagnie et dans ses gares. Les plaquettes se trouvent également dans les principales gares.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour la nomination à trois places vacantes de médecin des hôpitaux.* — Première épreuve clinique.

Séance du 20 mai. — MM. de Massary, 20; Pissavy et Sainton, 17; Jousset, 16.

Séance du 25 mai. — MM. Gasne, 20; Bensaude, 18; Boix et Castaigne, 16.

— Un concours pour la nomination à deux places d'aide d'anatomie à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux sera ouvert le lundi 27 juin 1904, à midi, dans la salle des concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, n° 49.

MM. les élèves des hôpitaux qui voudront concourir se feront inscrire à l'Administration centrale (service du personnel) à partir du jeudi 26 mai jusqu'au vendredi 10 juin inclusivement, de onze heures à trois heures.

Guerre. — Par décret en date du 15 mai 1904, ont été nommés dans le cadre des officiers de réserve et de l'armée territoriale :

Au grade de médecin principal de première classe de réserve. — M. le médecin principal de première classe de l'armée active retraité Forgemol de Bostquenard.

Au grade de médecin principal de deuxième classe de l'armée territoriale. — MM. les médecins principaux de deuxième classe de l'armée active retraités Gils, Pilet, Sockeel et Dulery.

Au grade de médecin-major de première classe de l'armée territoriale. — MM. les médecins-majors de première classe de l'armée active retraités Romain, Laval, Daymard, Favier, Chavier, Chopard, Larue, Kaufmann, Baur, Mackiewicz, Sauce, Guillemot, Amat, Noël, Milliès dit Lacroix et Robert. — M. l'ex-médecin-major de l'armée territoriale réintégré Lefour.

Au grade de médecin-major de deuxième classe de réserve. — M. le médecin-major de deuxième classe de l'armée active dont la démission a été acceptée Theaulon.

Au grade de médecin-major de dexième classe de l'armée territoriale. — M. l'ex-médecin-major de deuxième classe de l'armée territoriale réintégré Decouvelaere.

Au grade de médecin aide-major de deuxième classe de réserve. — MM. les docteurs en médecine Sauvin, Rigal, Fresson, Reyne, Sorre, Cauderay, Levesque, Audion, Vésigné, Gschwend, Faraud, Ernautene, Queyrat, Guénard, Coulon, Berthier, Bonet, Montais, Wibault, Uteza, Pila, Laigre, Thomas-Latour, Teillet, Desirat, Constantin, Millet, Babin, Lortat-Jacob, Duval, Diard, Durand, Anthoinoz, Pouzol, Hervoit, Uteza, Meunier, Sudaka, Lardilon, Duboucher, Zarzycki, d'Antoine de Taillas, Rosenthal, Lambert, Duprat, Meuriot, Raoult, Morisson, Bordes, Aubaret, Calmels, Devaux, Prepin, Giroux, Grimaud, Guillemard, Penot, Roucaché, Lafitedupont, Denis, Gauthier, Duguey, Gueniot, Calvet, Fessard, Forestier, Pruneau, Renouard, Charmont, Landon, Peyrac, Mazuel, Grenier de Cardenal, Quemet-Bancel, Hau, Mevel, Ribierre, Moreau, Argaud, Proust, Lerivrain, Manet, Georget, Forret, Lemaistre, Goas, Launay, Minelle, Legillon, Pelicier, Feltgen, Bezis, Lemasson-Delalande, de Vesian, Delbecque, Boussion, Marechal, Coldefy, Sesboue, Gerst, Dufour, Morange, Erlanger, Alairac, Pince, Voix, Jacquin, Guille-Desbuttes, Hellion, Farcy, Rousseau, Pion, Mahoudeau, Rigaud, Pouy, Dubois, Guérault, Joly, Duchenne, Sergent, Auvinet, Bouchez, Lequyer, Pradel, Crépin, Gaubert, Masseguin, Beasse. Laisney, Tournadour, Beis, Pons, Lecerf, Fortin, Bichebois, Omiecinsky, Guillon, Comoy, Lièvre, Philippet, Barre, Barrière, Landry, Camus, Devard, Brenot, Decobert, Bouic, Bayle, Rigal, Buisson, Carrayrou, Chaplain, Mariette, Tramblay, Frechon, Vion, Desclaux, de Bernard de Teyssier, Minvielle, Lefebvre.

Association amicale des internes et anciens internes en médecine des asiles d'aliénés de la Seine. — Le lundi 30 mai, dans les salons du restaurant Marguery, boulevard Bonne-Nouvelle, sous la présidence du docteur Vallon, médecin de l'asile Sainte-Anne, à six heures et demie, réunion du Comité; à six heures trois quarts, assemblée générale; à sept heures et demie, banquet.

Concours. — *Institut orthopédique Rizzoli à Bologne.* — Le concours pour le prix Humbert Ier est ouvert.

Ce prix de 3500 lires sera décerné selon la délibération du Conseil provincial de Bologne « à la meilleure œuvre ou invention orthopédique ».

Les médecins italiens et les médecins étrangers peuvent également prendre part à ce concours.

Les conditions de ce concours et de l'assignation de ce prix sont fixées par un règlement qui sera envoyé à ceux qui en feront la demande.

La demande pour être admis à ce concours devra être adressée au président de l'Institut Rozzoli à Bologne.

Ce concours sera clos le 31 décembre 1904.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le docteur Gilles de la Tourette, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

FER QUEVENNE Approuvé par l'Académie de Médecine. — Plus actif et mieux toléré que les sels de fer (Poudre et Dragées à 0,05). Franco Echantillons. — 14, Rue des Beaux-Arts, Paris

ÉLIXIR & PILULES GREZ CHLORHYDRO-PEPSIQUES
Dyspepsies, anorexies, vomissements, etc
Paris, Collin et Cie, 49, r. de Maubeuge, et Phies

ACÉTOPYRINE
Analgésique, Antipyrétique
HONTHIN, Astringent intestinal.
PÉTROSULFOL. — PÉTROLAN
SIROP DE KOLA COMPOSÉ HELL
DÉPOT PRINCIPAL:
Pharmacie LIMOUSIN, *2 bis*, r. Blanche

DRAGEES MARIAN
AU [illegible] DE FER ET MANGANÈSE
Plus efficaces que tous les ferrugineux connus, ces Dragées constituent la médication vraiment rationnelle de toutes les maladies où le fer est indiqué : *Chlorose, Anémie, Tuberculose, Lymphatisme.* L'expérience a démontré qu'elles ne constipent jamais; elles sont toujours tolérées par les estomacs les plus délicats.
Deux Dragées avant les repas. — Prix, 4 fr. le flacon.
PARIS : 41, boulevard Haussmann et Pharmacies.

QUINIUM ROY
TONIQUE **Granulé** FÉBRIFUGE
MAGNÉSIE ROY
A. ROY, Phien de 1re Classe, **PARIS**-Auteuil, et Phies

PURGÈNE
NOUVEAU PURGATIF SYNTHÉTIQUE IDÉAL
Constipation, Congestions, Hémorrhoïdes, Migraines, Obésité
Le plus agréable au goût; efficacité absolue; agit sans douleur; le plus économique:
La boîte (12 purgations) 1 fr. 50
PHARMACIE C. LEKER
13, Rue Marbeuf, PARIS

KOLA ROY
2 à 4 cuillerées par jour aux repas.
Th. Roy, pharmacien, Asnières (Seine).

SIROP de Digitale de **LABÉLONYE**
Sédatif du Cœur par excellence.



Titré suivant le procédé H. Ecalle (Soc. de Phie, 7 Fév. 1903) *à raison d'un tiers de milligramme de* DIGITALINE CRISTALLISÉE *par cuillerée à bouche.*
Trois cuillerées à bouche ou la dose normale en 24 heures, renferment donc un milligramme de Digitaline cristallisée.

NOUVEAUX MÉDICAMENTS

Lactagol

Spécifique Galactogène

produit en deux ou trois jours un accroissement remarquable de la sécrétion lactée et une augmentation notable des matières grasses et albuminoïdes du lait.

DOSE : 3 à 4 cuillerées à café par jour

PRIX d'une BOITE *pour un Traitement de 12 jours* **3 fr. 50**

Iodosol

(Vasogène iodé à 6 0/0)

n'irrite ni ne colore la peau ; plus efficace que la teinture d'iode et les iodures.

Camphrosol (Vas. camph. et chloroform. au 1/3) *puissant analgésique*

Créosotosol	(Vas. créosoté 20 %)
Iodoformosol	(Vas. iodoformé 3 %)
Ichtyosol	(Vas. ichtyolé 10 %)
Salicylosol	(Vas. salicylé 10 %)

PRIX : **1 fr. 60** *le Flacon*

(dans toutes les Pharmacies)
Pour tous documents, littérature, échantillons
S'ADRESSER A LA
Société Fédérale des Pharmaciens de France, 11, rue Payenne, PARIS

SANTAL MIDY
PUR
SANTAL MIDY
Le seul obtenu de la distillation du Santal de Mysore. 20 centigrammes d'essence par Capsule.
MIDY, 113, Faubourg Saint-Honoré, PARIS.

NOUVELLE **MÉDICATION IODÉE** intensive
6 cgr. d'Iode combiné au Tannin par cuill. à café
"IODALIA" Granulé iodotannique
INALTÉRABLE
TOLÉRANCE TOUJOURS PARFAITE
Toutes les indications de l'Iode
Phcie PELOILLE, 2, Faubourg Saint-Denis, PARIS, et toutes Pharmacies.

TAMAR INDIEN GRILLON
CONTRE
CONSTIPATION
Hémorroïdes, Bile, Manque d'appétit, Embarras gastrique et intestinal
PARIS, 33, RUE DES ARCHIVES

L'AMÉNORRHÉE, la **DYSMÉNORRHÉE,** la **MÉNORRHAGIE**
cèdent rapidement si l'on emploie, à la dose de 2 à 4 Capsules par jour
L'APIOL des DOCTrs **JORET & HOMOLLE**
RÉGULATEUR PAR EXCELLENCE DE LA MENSTRUATION
Pharmacie **G. SÉGUIN, 165, Rue St-Honoré, Paris** (*Place du Théâtre Français*) et toutes Pharmacies.

CORNE CUTANÉE DU TRONC

Par le docteur ROCHARD,
Chirurgien de l'hôpital Tenon.

Les exemples de corne cutanée de la dimension de celle représentée par ce dessin sont assez rares pour que j'aie cru intéressant de la présenter aux lecteurs de la *Gazette des hôpitaux*.

Elle mesure environ 8 centimètres de longueur et est fixée sur une base de 6 à 7 centimètres. Elle est recourbée un peu comme une corne de bélier et assez fragile. C'est ce qui fait qu'une excroissance semblable, mais moins volumineuse, qui s'élevait à côté d'elle, s'est brisée et a été égarée par la malade. Comme la première corne, cette seconde production de même nature sortait d'une espèce de boule qui présente beaucoup de ressemblance avec ce qu'on appelle la *meule* dans les bois des cerfs, c'est-à-dire le renflement d'où sort à proprement parler le bois.

Cette corne cutanée siégeait sur la région latérale du tronc à peu près à la hauteur des fausses côtes.

Son évolution a été excessivement longue, car je l'ai enlevée sur une femme de soixante-deux ans dont les souvenirs sont très précis et qui fait remonter son origine à l'âge de quinze ans.



A ce moment elle s'est en effet aperçue qu'elle portait dans le côté une petite boule qui roulait sous le doigt. Cette petite boule, qui n'était autre chose qu'un kyste sébacé, resta stationnaire jusqu'à l'âge de quarante ans. Elle commença alors à grossir et au bout de dix ans, son volume gênant la malade, on l'incisa et il en sortit une quantité considérable de matière sébacée. Comme on n'avait pas enlevé la poche, la cicatrisation ne se fit pas et la cavité kystique continua quelque temps à déverser de la matière sébacée jusqu'au moment où sur son fond, se forma la production cornée. En quatre années, la corne cutanée se dessina nettement et continua à grandir, puis une nouvelle corne se forma à côté de la première vers l'âge de cinquante-six ans, mais elle se brisa et celle représentée dans le dessin ci-joint resta seule.

On sait du reste que cette pathogénie de la corne cutanée succédant à un kyste sébacé est très fréquente et on ne peut s'empêcher de songer à l'analogie qui existe entre ce kyste sébacé produisant une excroissance cornée et les kystes dermoïdes qui eux aussi sont pleins de matière sébacée et renferment des productions de même ordre, tels que des cheveux et des dents.

Il y a environ un an, la malade était alors âgée de soixante et un ans, la base de la corne s'enflamma. Le sillon qui séparait l'excroissance de la peau devint rouge et très douloureux et ces douleurs jointes à la gêne que ce corps étranger si mal placé pouvait produire, décida la pauvre femme qui en était porteur à s'en débarrasser. Il faut du reste extirper ces cornes cutanées, qui à un moment donné peuvent devenir l'origine d'un épithéliome.

Rien n'est du reste plus simple que leur extirpation puisqu'elles reposent sur le tégument externe et sont mobiles sur le plan profond.

Quant au siège des cornes cutanées, ce sont celles de la face et du cuir chevelu qui sont les plus fréquentes ; le tronc vient après. C'est ainsi que sur 71 faits rassemblés par Villeneuve, on trouve 35 cas pour la tête, 12 pour le tronc, 12 pour la cuisse, 8 pour les autres segments du membre inférieur, 3 pour la verge et le gland et 1 pour le dos de la main.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(24 MAI 1904)

M. Terrier présente, au nom de M. G. Contremoulins, une note concernant la **recherche des corps étrangers dans l'organisme à l'aide de la radioscopie.**

L'auteur rappelle qu'il a fait depuis la publication de sa première méthode radiographique, mars 1897, 83 examens de malades suivis de 77 extractions de corps étrangers et que les 6 corps qui durent être laissés dans l'organisme ne le furent que pour des raisons complètement étrangères à la méthode elle-même.

Le nouveau dispositif qui vient de faire l'objet de la présentation de M. Terrier a été spécialement créé pour les opérations d'urgence et surtout en vue des services de chirurgie militaire, pour des interventions rapides près des champs de bataille.

Les opérations de localisation et d'extraction étant complètement séparées et indépendantes l'une de l'autre, la localisation pourra donc se faire en un point quelconque, auprès des lignes d'engagement et l'opération en un tout autre point s'il y a lieu sans que les deux services aient à se concerter entre eux.

Il est aisé de se rendre compte de la grande portée pratique de cette nouvelle méthode puisqu'elle permet à deux services différents d'opérer séparément d'une part et que d'autre part son emploi la place en première ligne comme rapidité puisqu'il faut moins de cinq minutes pour la localisation et que dix minutes au plus suffisent pour le repérage du compas d'opération.

Enfin il est intéressant de noter que la précision de cette méthode est égale à celle de la méthode radiographique du même auteur.

M. Hervieux lit un rapport sur les **vaccinations pratiquées par les instituteurs.**

M. Budin fait une communication sur les moyens de favoriser **l'allaitement au sein par les ouvrières d'usines, de fabriques, de manufactures.**

On sait que l'une des causes de la mortalité infantile est l'allaitement artificiel beaucoup trop répandu. Il faut lui

substituer autant que possible l'allaitement au sein. La lutte est engagée dans ce sens par les médecins, les hygiénistes et les philanthropes. Les consultations de nourrissons donnent, à ce point de vue, de bons résultats. Mais beaucoup d'ouvrières n'allaitent pas leurs enfants parce qu'elles en sont empêchées par l'obligation de travailler. Or des directeurs d'usines ont déjà pris des moyens pour lever cet obstacle et encourager leurs ouvrières à donner le sein à leur enfant. L'État doit donner l'exemple et, grâce à l'intervention des divers ministres compétents, des mesures sont prises maintenant dans les manufactures nationales non seulement pour mettre les ouvrières à même d'allaiter leur enfant, mais encore pour encourager le plus possible cet allaitement maternel.

C'est là de la bonne besogne, et il faut féliciter M. Budin de la part qu'il a prise à la propagation de ces mesures humanitaires.

M. Huchard fait un rapport sur un travail présenté à l'Académie par le docteur P. Bouloumié (de Vittel) sur la **sphygmotonométrie**.

Par sphygmotonométrie, l'auteur entend une méthode d'exploration de l'appareil circulatoire dans les artères et les petits vaisseaux artériels et capillaires et dénomme les deux tensions ainsi constatées : tension artérielle et tension artério-capillaire. Pour les constater cliniquement et avec précision, il les étudie à l'aide du sphygmotonomètre qu'il a fait construire par M. Galante.

Cet appareil muni d'un seul et même manomètre, et dont les éléments essentiels sont l'ampoule de Potain et l'anneau de Gærtner, est d'un emploi facile, peu encombrant et peu fragile.

De nombreuses recherches physiologiques et cliniques avec cet appareil ont permis à M. Bouloumié d'établir la formule circulatoire de l'enfant, de l'adulte, du vieillard, de la femme aux diverses époques de sa vie génitale et de faire un certain nombre de constatations d'un réel intérêt clinique au point de vue du diagnostic et du pronostic et de l'action circulatoire de certains agents médicamenteux. Elles ont de plus montré la nécessité de ne pas se contenter de l'exploration sphygmométrique ou tonométrique qui, isolées, peuvent conduire à de fréquentes erreurs, mais de faire conjointement ces deux recherches et d'envisager les rapports de tensions autant et plus parfois que les tensions considérées isolément.

M. Laussedat (de Royat) lit une note sur **l'action hypertensive ou hypotensive des bains carbo-gazeux suivant leur mode d'emploi.**

Considérés comme provoquant toujours l'hypertension, les bains carbo-gazeux peuvent au contraire provoquer l'hypotension artérielle, s'ils sont pris dans des conditions particulières de température.

Courts et très gazeux à température fraîche ou hyperthermale ils provoquent l'hypertension.

Longs, sans eau courante, à une température de 34, avec un courant de gaz progressif, ils provoquent l'hypotension.

Dans le premier cas, ils sont utiles aux anémiques, aux convalescents, aux cardiaques valvulaires.

Dans le deuxième cas ils sont utiles aux cardio-rénaux, aux cardio-artériels, aux neurasthéniques, à la période de pré-sclérose.

Ils sont antitétaniques et éliminateurs, contrairement à l'opinion de M. Huchard.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX
(20 MAI 1904)

Dans un travail précédent, M. le docteur Louis Martin, médecin-directeur de l'hôpital Pasteur, avait décrit le fonctionnement de l'hôpital Pasteur.

Dans le travail qu'il publie aujourd'hui et qui a pour titre : **Étude clinique à propos de 443 cas de diphtérie**, il rapporte l'histoire clinique et bactériologique de ces 443 cas d'angines. Il rapproche de ces observations 166 angines non diphtériques, 20 phlegmons de l'amygdale, 10 laryngites pures classées dans les 179 divers et il termine par quelques observations sur le traitement préventif antidiphtérique. De ce long travail nous ne pouvons donner que les conclusions qui sont les suivantes :

1° Une grande différence existe dans la mortalité de la diphtérie suivant l'âge considéré.

Dans la première enfance la mortalité est de 29 p. 100;
Dans la deuxième enfance la mortalité est de 7,9 p. 100;
Dans l'âge adulte la mortalité est de 3,45 p. 100.

Les statistiques futures devront tenir compte de ce point important, et un classement suivant l'âge est indispensable.

2° Dans la première enfance, les malades sont morts surtout de croup, tandis que les malades de la deuxième enfance et les adultes succombent aux angines;

3° Presque tous les croups ont été injectés tardivement. Le diagnostic est souvent difficile, le médecin pense d'abord à la laryngite striduleuse, tandis que, toujours dans ce cas, il devrait craindre la diphtérie et injecter rapidement du sérum;

4° Les causes de décès des angines peuvent se résumer ainsi :

a. 7 malades ont succombé parce qu'il n'y a pas eu de traitement ou parce que le traitement a été tardif;

b. 7 ont succombé à des complications infectieuses;

c. 13 ont succombé à l'intoxication diphtérique;

5° L'angine diphtérique peut avoir un début brusque, avec rougeur de la gorge, fièvre, vomissements. Ces angines se rencontrent surtout en temps d'épidémie; elles ont une marche très rapide qu'il est important de connaître, car on ne peut les guérir que par une sérothérapie très précoce;

6° Le diagnostic entre la diphtérie avec amygdalite et l'angine phlegmoneuse est souvent très difficile :

a. Des phlegmons de l'amygdale peuvent se compliquer de diphtérie;

b. Il existe des amygdalites diphtériques unilatérales qui simulent l'angine phlegmoneuse, mais guérissent sans suppurer, sous l'influence du sérum antidiphtérique.

Si nous voulons tirer une conclusion générale de toutes ces observations, nous dirons que, dans les croups comme dans les angines, le diagnostic est souvent délicat; toutefois une règle doit s'imposer :

Dans les cas difficiles que nous avons étudiés, il faut toujours regarder le malade comme suspect de diphtérie et l'injecter aussitôt.

M. Vincent (du Val-de-Grâce) étudie **le rétrécissement unilatéral de la pupille dans l'angine phlegmoneuse.** Il a observé chez les malades atteints de cette variété d'angine, 5 fois sur 18, soit dans 27,7 p. 100 des cas, un rétrécissement pupillaire unilatéral siégeant du même côté que la périamygdalite. Ce myosis débute dès le début de l'inflammation suppurée et dès que le voile du palais commence à

bomber. La pupille rétrécie n'est pas immobilisée entièrement elle obéit à l'action de la lumière et de l'accommodation, mais elle reste plus étroite que l'autre. Ce myosis semble être le résultat d'une excitation réflexe du nerf moteur oculaire commun, dont le point de départ se trouve au voile du palais, et qui est transmise par les nerfs palatins. On peut admettre une communication directe, chez certains individus, entre le ganglion de Meckel où arrivent les nerfs palatins et le ganglion ophtalmique, origine des filets constricteurs de l'iris.

M. Thoinot présente à la Société un malade qui — à la suite d'un coup de couteau enfoncé jusqu'à la garde dans la région de la colonne vertébrale entre les huitième et neuvième vertèbres dorsales droites, et après avoir présenté, comme accidents immédiats, une paralysie complète du membre inférieur droit, des troubles de la sensibilité des deux membres, de l'œdème de la jambe droite — s'est beaucoup amélioré, graduellement et par poussées avec périodes stationnaires. Actuellement l'état du sujet peut se résumer ainsi : force normale de la jambe droite ; sensibilité normale des deux côtés, sauf un peu d'hyperesthésie droite ; réflexes tendineux très exagérés à droite, presque normaux à gauche, miction normale.

M. Raymond Bernard (du Val-de-Grâce) présente un artilleur atteint d'une **monoplégie hystérique atypique**, consécutive à une fracture traumatique de l'avant-bras.

Les particularités intéressantes de l'observation sont :

1° L'absence de toute autre manifestation hystérique, actuelle ou antérieure.

2° La topographie des troubles moteurs incompatible avec l'hypothèse d'une lésion des nerfs par le cal vicieux : sa bizarrerie apparente s'explique par une auto-suggestion du malade qui maintient en réalité son avant-bras dans la position où l'immobilisait l'appareil. C'est un mauvais pli qu'il a gardé.

2° L'intervention d'un léger degré de contracture qui maintient une demi-pronation et s'oppose à la supination forcée.

3° L'inefficacité de toutes les tentatives de traitement.

M. R. Bernard pense que les faits de ce genre peuvent servir à préciser les interprétations actuellement à l'étude sur la pathogénie de l'hystérie. Il ne s'agit là à proprement parler ni de paralysie, ni de contracture vraies, et l'on ne peut définir exactement les troubles observés qu'en les considérant comme une attitude permanente évidemment liée à une idée fixe. En effet, la tendance actuelle est de considérer les hystériques comme des psychopathes.

Peut-être la possibilité de rattacher les symptômes observés à une idée serait-elle un élément de diagnostic dans les cas embarrassants.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(18 mai 1904)

Les communications et les discussions ne chôment pas à la Société de chirurgie. Plusieurs questions intéressantes sont à l'ordre du jour, si bien que M. le président ne savait plus à laquelle donner la préférence. Il se décida cependant pour la fin de la discussion sur l'**hydronéphrose** et prit lui-même la parole pour communiquer un fait intéressant qu'il a observé dans son service à Lariboisière : Il s'agissait d'une jeune fille de dix-huit ans qui, depuis sa plus tendre enfance, éprouvait souvent des douleurs dans l'hypocondre gauche. Quand elle se présenta à M. Peyrot, elle portait, de ce côté, une tumeur nette, volumineuse, se dirigeant plutôt vers la ligne médiane. S'agissait-il d'une tumeur rénale gauche ou d'une tumeur splénique? La séparation des urines, pratiquée par M. Luys, permit de reconnaître qu'il s'agissait d'une hydronéphrose, en montrant qu'il ne venait presque pas d'urine du rein gauche. M. Peyrot mit le rein à découvert par une incision lombaire. Il constata la présence d'une artère rénale supplémentaire, mais passant en dehors de l'uretère et ne constituant aucunement un obstacle par elle-même. Il vit qu'il y avait un point de l'uretère au niveau du bassinet, qui était étranglé ; il fit une ponction de la tumeur, incisa la partie inférieure du bassinet, prolongea son incision sur la partie postérieure de l'uretère et pratiqua ainsi une large néostomie pyélo-urétérale. La malade, malgré une suppuration assez longue et assez abondante, finit par guérir et tous les accidents disparurent. M. Peyrot voudrait faire pratiquer chez elle une nouvelle séparation des urines, mais elle a gardé de la première un mauvais souvenir et on a de la peine à obtenir son consentement pour une seconde séparation.

M. Bazy, promoteur de cette discussion, a la parole pour la clore ; il la résume d'abord et rappelle qu'elle a porté sur deux points : 1° la pathogénie des hydronéphroses ; 2° leur traitement chirurgical.

Pour ce qui est du traitement, les avantages de l'urétéro-pyélo-néostomie ne sont plus à démontrer. Quand, avant l'opération, il y avait douleur et tumeur, et, qu'après l'opération, il n'y a plus ni tumeur ni douleur, on peut aisément en inférer que l'intervention a atteint son but, et il n'est pas nécessaire, pour satisfaire une simple curiosité scientifique, comme l'a fait M. Delbet, de recourir à la séparation des urines. M. Bazy exerce ici sa critique toujours prête pour les amateurs de la séparation des urines ou du cathétérisme des uretères. Le retour complet à la santé lui suffit pour être convaincu, dans ces cas, de la perméabilité de l'uretère antérieurement obstrué. C'est là une preuve aussi confirmative, à ses yeux, que toutes celles que peut donner la séparation des urines. Tous les malades atteints d'hydronéphrose auxquels il a pratiqué cette opération autoplastique sont devenus et sont restés, après l'opération, très bien portants. Il n'en a pas été de même, paraît-il, du malade opéré par M. Tuffier qui, de ce fait, s'est montré quelque peu sévère pour l'opération préconisée par M. Bazy. Mais, dit à cela M. Bazy, si le résultat obtenu par M. Tuffier n'a pas été correct, c'est que l'opération n'a pas été faite correctement. M. Tuffier, absent de la séance en ce moment, ne laissera peut-être pas passer cette assertion sans réponse.

Quoi qu'il en soit, M. Bazy estime que les bienfaits de ces opérations réparatrices et conservatrices ne sont plus à démontrer.

Répondant ensuite à l'argumentation de M. Legueu, M. Bazy suit son collègue sur la question de la pathogénie des hydronéphroses. M. Legueu veut bien admettre, avec M. Bazy, que dans un certain nombre de cas c'est une altération du bassinet qui est la cause de l'hydronéphrose ; mais il pense que, dans la très grande majorité des cas, c'est la ptose rénale elle-même qui en est la cause unique. M. Legueu ajoute, avec raison, que ce qui cause la douleur, dans l'hydronéphrose, ce n'est pas tant la quantité de liquide que la tension des parois déterminée par la pression du liquide.

C'est bien là, en effet, selon M. Bazy, la cause de cette atroce douleur que, dans le jargon populaire, on désigne si bien en disant qu'on a une envie de pisser qui vous coupe les flancs.

Mais M. Bazy s'écarte de M. Legueu quand il attache une si grande importance à la mobilité du rein comme cause d'hydronéphrose. Nous voyons tous, dit-il, un grand nombre de reins mobiles sans hydronéphrose. Pour M. Bazy, la mobilité rénale est bien souvent un fait secondaire et plus fréquemment, peut-être, la conséquence que la cause de l'hydronéphrose.

Enfin, en terminant, M. Bazy revient sur le rôle des artères rénales anormalement placées comme cause de l'obstruction de l'uretère et, conséquemment, de l'hydronéphrose. Il rappelle, à ce sujet, les recherches anatomiques très démonstratives de M. Poirier.

A ce propos, M. Poirier nous promet d'apporter dans la prochaine séance des radiographies d'uretères injectés qui pourront éclairer bien des points actuellement en discussion.

Dans la dernière séance, M. Guinard a fait une communication quelque peu sensationnelle sur les **accidents mortels causés par l'injection de naphtol camphré dans une poche d'abcès froid**. Plusieurs membres ont demandé la parole sur cette question, et M. le président, avec raison selon nous, a pensé qu'il y avait lieu de poursuivre immédiatement la discussion sur ce sujet de pratique et il a donné la parole à M. Perier, le père ou tout au moins le parrain de ces injections de naphtol camphré. Son intervention était donc tout indiquée.

M. Perier a commencé par féliciter M. Guinard d'avoir appelé l'attention de ses collègues sur cette catastrophe, la mort en quelques instants d'un jeune homme à la suite de l'une de ces injections. Il est bien évident que, dans ce cas de M. Guinard, il y a eu une action presque immédiate sur les centres nerveux. Cette action s'est-elle produite par absorption ou par effraction? A-t-elle produit des phénomènes d'excitation ou d'inhibition? Autant de questions qu'il est bien difficile de résoudre. Toujours est-il qu'il ressort de ce fait la nécessité absolue d'empêcher le poison d'agir sur les centres nerveux. Or, si l'action nocive s'est produite par absorption, il ne doit pas y avoir la moindre hésitation sur la conduite à tenir; il faut à tout prix rejeter cette médication. Mais si c'est par effraction que le poison s'est introduit, il suffit de prendre des mesures pour éviter cette effraction.

Au point de vue de l'absorption, voici ce que l'expérience a appris à M. Perier : la solubilité du naphtol camphré est nulle. Il a pu en injecter dans le péritoine et il peut affirmer que le péritoine supporte très bien le naphtol camphré. Voici un exemple : une femme avait un kyste hydatique de la face inférieure du foie qui s'était rompu dans le ventre; M. Périer fait la laparotomie, évacue tout le liquide et toutes les hydatides, nettoie le péritoine et laisse un drain dans le petit bassin. La température de la malade s'étant élevée quelques jours après, M. Perier injecte à travers le tube, dans le péritoine, 20 centimètres cubes de naphtol camphré; la température baissa et la malade fut soulagée. Elle subit ainsi plusieurs injections successives pendant plusieurs mois et, après ce temps, la poche put être enlevée en totalité par la plaie. M. Perier est resté convaincu que, dans ce cas, le naphtol lui a rendu grand service et il a cru pouvoir affirmer non seulement son efficacité, mais aussi sa parfaite innocuité.

Depuis cette époque, M. Perier a souvent injecté du naphtol camphré dans la cavité péritonéale et en a retiré toujours de grands avantages.

Chez un malade qu'il a soigné avec Constantin Paul et qui était atteint de gangrène pulmonaire au sommet du poumon gauche, M. Perier a ouvert le foyer, installé un gros drain et instillé quelques gouttes de naphtol camphré comme désinfectant, désinfectant qui d'ailleurs s'imposait dans la circonstance. Or, dans ce cas, le naphtol camphré faisait aussitôt disparaître l'odeur et ce malade a parfaitement guéri.

Il résulte de ces faits que le contact même prolongé du naphtol camphré avec une surface absorbante ne suffit pas pour expliquer le cas de M. Guinard. Mais dans ce cas les veines de la paroi de la poche ont pu se rompre et servir elles-mêmes de voies d'absorption. C'est alors la pénétration par effraction. M. Perier ajoute que la région sus-claviculaire est, à ce point de vue, une région tout particulièrement dangereuse. En résumé, pour M. Perier, le naphtol camphré est un excellent médicament, mais il ne faut pas l'injecter sous pression et surtout ne pas l'injecter dans des abcès siègeant dans la zone dite dangereuse.

M. Delbet a fait, il y a quinze ans, des expériences sur les animaux. Il a injecté de l'eau naphtolée dans le péritoine de chiens qui sont tous morts en deux ou trois minutes avec des accidents convulsifs. Les résultats de ces expériences sont en contradiction avec les observations cliniques de M. Perier.

Mais celui-ci fait observer qu'il y a une différence considérable, au point de l'osmose, entre le naphtol camphré et l'eau naphtolée.

Quoi qu'il en soit, depuis deux ans, M. Delbet a complètement abandonné le naphtol camphré pour le thymol camphré qui lui paraît moins dangereux.

M. Lucas-Championnière apporte un nouveau fait d'intoxication par le naphtol camphré. Il s'agissait d'un homme qui, à la suite d'un abcès de la fosse iliaque, conserva une fistule du pli de l'aine. On y injecta quelques gouttes de naphtol camphré. Aussitôt après cette injection, cet homme fut pris d'une série de syncopes pendant plusieurs heures dont on eut beaucoup de peine à le tirer à force d'injections de caféine, d'éther, de sérum, de respiration artificielle, etc. Très effrayé de ces accidents, M. Lucas-Championnière, depuis ce temps, n'a plus jamais voulu se servir du naphtol camphré. Dans ce cas il ne s'agissait pas d'accidents convulsifs, comme dans le cas de M. Guinard, mais bien d'accidents syncopaux. Le naphtol camphré peut donc donner lieu à diverses intoxications.

M. Kirmisson, déjà très frappé par le cas de mort rapporté par M. Calot (de Berck), avait renoncé à l'emploi du naphtol camphré. Malgré la variété des accidents, tantôt convulsifs, tantôt syncopaux, il est bien évident que, dans les cas rapportés, c'est le naphtol camphré qu'il faut incriminer. Jusqu'ici, M. Kirmisson s'en tient à l'emploi de l'éther iodoformé ou de la glycérine iodoformée au dixième; il injecte 5, 10, 15 ou 20 grammes de ce mélange, suivant les cas, et n'a jamais observé le plus petit accident.

M. Moty croit qu'en employant de très petites doses de naphtol camphré dans les cavités closes et en réservant les grandes doses pour les plaies ouvertes, on ne risque pas d'avoir des accidents avec le naphtol camphré, tandis qu'il en a vu avec l'éther iodoformé.

M. Quénu croit que, au point de vue de la pathogénie des accidents, il faut établir une distinction très nette entre les cas où on injecte le naphtol camphré ou l'éther iodoformé dans les cavités closes et les cas où on s'en sert pour traiter des plaies ouvertes. M. Quénu est effrayé aujourd'hui des quantités énormes d'éther iodoformé qu'il a injectées. Il a eu des accidents divers, il a cherché la cause de ces accidents et s'est aperçu alors qu'ils se produisaient dans les cas où la ponction des poches était suivie d'un peu d'écoulement sanguin. Ce sang provenait évidemment de la rupture de veines et il doit alors se faire des embolies. Aussi M. Quénu pense-t-il qu'il ne faut jamais injecter que la quantité de substance à l'absorption de laquelle on souscrit d'avance.

M. Delbet rappelle ce fait désastreux dont il a été témoin dans le service de son maître Trélat. Au moment où Trélat allait faire sa clinique, on lui montre un enfant qui avait une tumeur blanche du coude avec abcès; il fait une injection d'éther iodoformé, puis se rend à l'amphithéâtre pour sa leçon. Au cours de cette leçon, on apprit que l'enfant était mort. Depuis ce temps, M. Delbet n'a jamais fait une injection d'éther iodoformé.

M. Peyrot a vu des accidents graves avec le naphtol camphré, soit des vomissements, soit des syncopes, soit des convulsions épileptiformes. Dans plusieurs cas, il a fallu recourir aux moyens les plus énergiques pour sauver les malades. Enfin, chez un enfant, la mort est survenue après ces accidents, malgré l'ouverture de la poche. Il semble que ces accidents soient bien plutôt le fait d'une absorption que d'une effraction de vaisseaux.

M. Guinard résume la discussion et fait observer qu'on n'est pas beaucoup plus avancé sur la cause réelle de ces accidents qui nous échappe. On a vu des malades ne présenter aucun accident après avoir reçu des doses énormes de naphtol camphré et on en a vu mourir après avoir reçu v gouttes de ce médicament. Quoi qu'il en soit, M. Guinard se félicite d'avoir soulevé cette discussion pour mettre les praticiens en garde contre un réel danger.

Retenons aussi de cette discussion ce fait que M. Guinard n'a parlé que du naphtol camphré et qu'au cours de la discussion on en est venu aussi à incriminer l'éther iodoformé. M. Delbet nous a cité un cas lamentable de mort par l'éther iodoformé.

M. Lejars fait un rapport sur cinq nouvelles observations d'**amputation de Gritti** adressées par M. Szczypiorski (de Mont-Saint-Martin). Il s'agit toujours, dans ces cas, de grands traumatismes, écrasements de la jambe et du pied, gangrène, etc., nécessitant l'amputation. M. Szczypiorski fait la suture transversale de la moitié de rotule conservée avec les condyles fémoraux. D'autres fois, il fait la réunion verticale en arrière. Les malades de M. Szczypiorski sont restés guéris depuis plusieurs années; ils marchent bien sur le bout de leur moignon.

Après avoir adressé à M. Szczypiorski les éloges d'usage pour ses beaux résultats, M. Lejars se demande s'il y a réellement avantage pour un amputé à marcher sur le bout de son moignon, et il en arrive à se demander s'il y a réellement utilité à recourir à une opération plus longue, plus difficile, à se donner beaucoup plus de mal pour un résultat qui ne lui semble pas incontestablemeut supérieur à celui qu'on obtient par les procédés ordinaires.

Une autre observation a trait à l'**amputation d'un rectum pour cancer**, amputation qui a été suivie de guérison et même de continence, bien que la région sphinctérienne ait été enlevée.

Dans un troisième cas, il s'agit d'une **déchirure de l'urètre à la suite d'une fracture du bassin**. M. Szczypiorski fit la laparotomie et vit que le foyer de rupture de la partie profonde de l'urètre se propageait jusqu'à la vessie. Il ouvrit donc la vessie pour faire le cathétérisme rétrograde. Mais la sonde ne pouvait passer. Il dut faire une boutonnière périnéale pour y passer une pince courbe à l'aide de laquelle il put alors faire passer la sonde dans l'urètre. M. Szczypiorski laissa un tube dans la vessie. Peut-être, dans ce cas, eût-il été préférable de passer une sonde rigide qui aurait servi de conducteur pour la sonde molle définitive.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Des troubles médullaires de l'artério-sclérose, par MM. Pic et Bonamour. (*Revue de méd.*, janv. et fév. 1904.) — Après avoir montré par un historique intéressant que les troubles médullaires de l'artério-sclérose n'ont été l'objet que de quelques travaux, les auteurs reprennent complètement cette question et, se basant sur leurs observations anatomo-cliniques, créent un syndrome spécial qu'ils désignent sous le nom de parésie spasmodique des athéromateux.

Dans son type le plus pur ce syndrome est caractérisé par la faiblesse des membres inférieurs, l'exagération ou la brusquerie des réflexes rotuliens et la démarche à petits pas; fréquemment, au point de vue psychique, ces malades présentent un amoindrissement de l'intelligence, parfois même de la démence sénile, de la dysarthrie, du rire et du pleurer spasmodiques.

Cette parésie évolue lentement, mais progressivement, soit pour son propre compte vers la contracture progressive soit en même temps que des troubles cérébraux.

Anatomiquement, les lésions sont constituées par de l'athérome généralisé et une sclérose médullaire diffuse, mais prédominante sur les faisceaux pyramidaux croisés et les faisceaux postérieurs.

Pour les auteurs, cette myélite interstitielle diffuse est très vraisemblablement d'origine vasculaire comme les lésions cérébrales (foyers lacunaires de désintégration de Marie et Ferrand) qui l'accompagnent très fréquemment.

Parfois la sclérose médullaire peut se localiser et donner lieu à un syndrome anatomo-clinique rappelant celui des scléroses médullaires fasciculées. P. Ravaut.

Traitement du cancer par les rayons Röntgen, par P. V. Bruns. (*Therapie die Gegenwart*, janvier 1904, p. 33.) — L'efficacité de l'action des rayons Röntgen, dans la cure du cancer, semble aujourd'hui un fait acquis (voir *Gaz. des hôp.*, 1903, p. 776) aussi n'est-il pas inutile d'en préciser le mode d'action et les indications; l'étude que publie P. V. Bruns est intéressante à ce point de vue.

Après avoir rappelé que les premières tentatives de traitement furent faites par Gocht en 1897 et Magnus Möller en 1900, l'auteur, s'appuyant sur les divers travaux publiés jusqu'ici, énumère les formes de cancer qui bénéficient ou non de l'action des rayons X. Le cancroïde de la peau a été complètement et facilemeut guéri dans un très grand nombre de cas.

Le cancer des organes profonds n'a pas été jusqu'ici guéri par les rayons Röntgen, mais toujours favorablement influencé dans une plus ou moins large mesure.

C'est ainsi que l'auteur a traité 6 malades atteints de cancer du sein inopérables, dont 4 étaient récidivés

après l'opération. Chez l'un d'eux, encore en cours de traitement, les douleurs lancinantes disparurent, la tumeur, de la grosseur du poing, ayant envahi toute la glande, diminua de volume et se ramollit; la peau reprit sa souplesse et sa mobilité; dans un second cas une tumeur sanieuse se nettoya, se couvrit de bourgeons charnus et diminua de volume.

Perthes et Lesser ont publié des cas analogues; le premier a vu une métastase vertébrale se produire alors que la lésion locale, tumeur récidivée, inopérable de la mamelle, semblait guérie.

L'auteur admet que les rayons X déterminent une dégénérescence et une nécrose totale des cellules carcinomateuses.

Il conclut que ce mode de traitement n'a d'action complète que sur les cancroïdes de la peau; son action favorable se fait sentir sur les cancers superficiellement situés, mais reste incomplète; quant aux cancers profondément situés, ils ne seraient nullement influencés par les rayons.

PAUL VIOLLET.

Traitement du cancer du larynx par les rayons Röntgen. (*Revue hebd. de laryngol.*, 1904, n° 10, p. 273.) — Parmi les types de cancer sur lesquels l'action des rayons Röntgen a été tentée, il en est un qui, par sa situation relativement superficielle bien que cachée, a tenté déjà plusieurs médecins novateurs et non sans succès, il s'agit du cancer du larynx.

Le premier cas de ce genre sérieusement traité et avec succès, a été publié par Scheppegrell dans le *Journal of laryngology* (1903, n° 2, p. 70), il s'agissait d'un cas de cancer étendu pour lequel il ne pouvait être question que de laryngectomie totale, opération à laquelle le malade refusa de se soumettre.

Le malade fut soumis à une vingtaine de séances d'exposition aux rayons X dans de bonnes conditions de surveillance, de dosage et de choix d'ampoules, de distance, de rayonnement, de durée de séances, etc.

Au bout de trois mois le malade était dans un état si satisfaisant qu'aucun traitement n'était plus jugé nécessaire et qu'il reprenait ses fonctions d'avocat.

Ce beau résultat et d'autres tentatives couronnées d'un succès relatif, faites également en Amérique dans des cas du même genre par Casselbery, Payson Clark, Morton, autorisaient à tenter à nouveau l'épreuve de ce traitement dans le cancer du larynx, c'est ce qu'a fait le docteur Massier (de Nice), dans un cas de cancer inopérable du larynx; le malade cachectique meurt néanmoins un mois après le début du traitement.

Les phénomènes d'amélioration constatés furent tels cependant que le docteur Massier conclut que cette méthode de traitement est appelée à rendre des services qu'aucun autre traitement médical ne peut fournir dans ces affections à pronostic si grave.

Dès les premières séances de radiographie, notre confrère constata chez son malade la disparition des douleurs, de la dysphagie; l'insomnie qui en résultait disparut; du côté des lésions, l'induration en carapace que présentait le malade au-devant du larynx cédait rapidement à quelques séances de radiothérapie; au laryngoscope on constatait que la plaie était moins sanieuse, la muqueuse moins enflammée, moins purulente, l'ulcération semblait s'entourer d'une zone d'ischémie isolant le tissu morbide de la muqueuse saine, comme si la tumeur devait être délimitée par une zone de cicatrisation ayant tendance à combler les pertes de substance devant résulter de l'élimination de la tumeur.

L'auteur de cette observation conclut que l'action des rayons est appelée à rendre des services précieux dans le traitement des lésions cancéreuses du larynx, soit en augmentant les chances de succès d'une intervention chirurgicale par suite d'une meilleure localisation de la tumeur, soit en parachevant le résultat définitif de cette intervention, soit en provoquant parfois même la guérison complète directement.

PAUL VIOLLET.

CHIRURGIE

La fracture de la base du métacarpien du pouce ou fracture de Bennett, par MM. Al. Miles et J. W. Struthers. (*The Edinburgh med. Journ.*, avril 1904, p. 297.) — Les auteurs rappellent qu'en 1881 le professeur Bennett (de Dublin) attira l'attention sur cette fracture qu'il considérait comme fréquente. Il en apportait huit observations et en avait relevé six pièces dans le muséum du Trinity College de Dublin. Depuis cette époque Beatson et Pritchard sont les seuls auteurs qui aient publié chacun un cas de cette fracture.

Miles et Struthers depuis 1900 ont eu l'occasion d'observer 15 cas de cette fracture et relatent au long ces observations. Ce seul chiffre montre bien la fréquence d'une lésion passée sous silence par tous les classiques. De plus, n'ayant observé pendant le même temps que 10 fractures portant sur les autres métacarpiens, ils condamnent l'opinion classique qui veut que les fractures portent surtout sur les métacarpiens du milieu.

La base du premier métacarpien est fortement concave d'avant en arrière, et vers la paume présente une apophyse, sorte de bec courbe qui emboîte le trapèze. La fracture de Bennett est constituée par un trait vertical qui sépare cette apophyse palmaire du reste de l'os. L'apophyse reste en place, tandis que le métacarpien glisse en haut et en arrière.

La fracture est toujours déterminée par un coup portant sur le sommet du pouce s'il est allongé en entier, sur le sommet de la première phalange, si la deuxième phalange est fléchie sur la première. C'est le plus souvent une chute sur le sol la main ayant été projetée en avant. C'est ce qui explique la plus grande fréquence à la main droite et chez l'homme. Le fragment détaché sera d'autant plus petit que le pouce est plus en abduction, une plus petite partie de l'apophyse portant sur le trapèze.

Au début il est facile de reconnaître la fracture par l'impotence fonctionnelle très marquée, la déformation, la crépitation, la reproduction du déplacement dès qu'il est réduit. Plus tard, lorsque la consolidation est commencée, et c'est ordinairement à cette époque qu'on voit les malades, la déformation, la persistance de l'impotence accrue souvent par des phénomènes d'arthrite, feront écarter le diagnostic de luxation. En tout cas la radiographie viendra toujours tirer d'embarras.

Le traitement consiste à réduire la fracture en tirant sur l'extrémité du pouce placée en extension forcée, et en appliquant en cette position soit une attelle plâtrée palmaire, soit une attelle en bois, maintenue par une bande serrée. Si l'affection a pu être reconnue de bonne heure, après trois semaines d'immobilisation, et quinze jours de mobilisation, le pouce aura dans tous les cas recouvré l'intégrité de ses mouvements. Si le malade est venu au contraire tardivement il subsistera toujours une impotence fonctionnelle plus ou moins marquée.

M. LANCE.

Cholécystostomie et cholécystectomie. (*Boston med. and surg. Journal*, 11 fév. 1904, p. 139, 145, 155.) — Ce numéro du *Boston medical and surgical Journal* contient trois longs articles traitant cette question. Les deux premiers sont deux mémoires de Richardson et Scudder, le troisième est le compte rendu d'une discussion de la Société médicale du district de Suffolk. De tous ces documents, on peut tirer plusieurs faits intéressants pour la chirurgie de la vésicule biliaire.

Tout d'abord, la statistique de F. Winslow qui a réuni les opérations sur la vésicule faites au Massachusetts gene-

ral Hospital de 1894 à 1903. Si on retranche tout ce qui a rapport aux néoplasmes, on relève 170 cholécystostomies avec 21 morts rapides, 27 cas qui réclamèrent une deuxième intervention, 29 qui ne tirèrent aucun soulagement de l'opération, et qui conservèrent des fistules simples, 46 guérisons et 43 malades perdus de vue. Sur les 44 cholécystectomies pratiquées dans le même temps, on relève 9 morts rapides, 2 morts éloignées, aucune intervention secondaires 2 fistules persistantes après drainage du cholédoque, 22 guérisons et 9 malades perdus de vue. On voit que si pour la deuxième opération la mortalité (20 p. 100) est plus élevée que pour la première (12 p. 100), les guérisons complètes sont bien plus nombreuses après la cholécystectomie (62,8 p. 100), qu'après la cholécystostomie (36,2 p. 100).

Les statistiques personnelles de Richardson (200 cas) et de Scudder (16 cas) donnent une mortalité à peu près semblable pour les deux interventions, la gravité de l'opération, dans la cholécystectomie, étant contrebalancée par les cas d'urgence ou la cholécystostomie est pratiquée *in extremis*.

Un autre point est bien mis en relief par les chirurgiens américains, c'est que la vésicule biliaire infectée est le siège exclusif de la formation des calculs. Ils ne trouvent aucun cas de formation de nouveaux calculs dans le foie ou les conduits biliaires après la cholécystectomie, dans la vésicule bien drainée par la cholécystostomie. Tous les calculs trouvés au cours d'une deuxième opération avaient été oubliés lors de la première ainsi que le prouvent leurs arêtes vives ou leur volume.

En troisième lieu, ils montrent que la cholécystostomie constitue le drainage type des voies biliaires, tandis que la cholécystectomie sans drainage est une opération souvent incomplète et la cholécystectomie avec drainage par un tube dans le canal hépatique (Kehr) est souvent dangereuse. Leur conclusion semble être que ces deux interventions ne conviennent pas aux mêmes cas, et que ce qui convient de faire est non de discuter leurs mérites personnels, mais de préciser les indications de chacune d'elles. Ch. L. Scudder propose la formule suivante très schématique : La cholécystostomie doit être faite dans les cas où il est nécessaire d'établir un drainage rapide des voies biliaires profondes et dans lesquels le chirurgien n'est pas complètement sûr de leur entière perméabilité. La cholécystectomie s'impose dans les cholécystites aiguës, dans les cas qui se terminent par la gangrène ou la suppuration de la vésicule, dans les cas d'infection chronique où la vésicule est atrophiée, ratatinée, impropre à tout usage et à l'accomplissement de la cholécystostomie. La cholécystectomie ne sera accomplie que si l'on est sûr de la perméabilité des voies biliaires profondes.

M. LANCE.

Cas unique de rein flottant muni d'un mésonéphron. (David Newman. *The Glascow med. Journal*, mars 1904, p. 209.) — Newman se plaint que dans les traités classiques on n'ait pas établi une division nette des divers degrés de mobilité pathologique du rein. Pour lui, ces déplacements sont de trois ordres :

1° Les reins « mal placés » sans mobilité de l'organe;

2° Le rein « mobile » qui peut se déplacer en arrière du péritoine ;

3° Le rein « flottant » auquel le péritoine forme un mésonéphron qui le rattache lâchement à la colonne vertébrale.

On confond bien à tort les deux dernières variétés. Elles diffèrent en effet anatomiquement, car le rein mobile se déplace dans sa capsule adipeuse derrière le péritoine, alors que le rein flottant possède un véritable méso et se promène dans la cavité péritonéale. Elles diffèrent étiologiquement, le premier étant une affection acquise, le deuxième une affection congénitale, ainsi que le montre le long pédicule vasculaire de l'organe. Cliniquement il ne semble pas possible de distinguer les deux variétés, car le rein mobile peut présenter un degré de mobilité presque aussi grand que le rein flottant. Ce dernier est d'ailleurs extrêmement rare.

L'auteur en rapporte une observation personnelle, typique. En effet, l'incision lombaire découvrit un rein pourvu d'un véritable méso ; et on fut obligé d'inciser le péritoine pour pratiquer la néphropexie.

M. LANCE.

BACTÉRIOLOGIE

Passage du virus rabique à travers les filtres, par M. Remlinger. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 mars 1904.) — M. Remlinger étudie à nouveau la propriété que possède le virus rabique de traverser les filtres (voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, p. 403). On peut faire franchir au virus rabique toute la série des bougies Berckefeld, mais la bougie Chamberland ne se laisse pas traverser au moins dans les conditions ordinaires. Di Vestrea a vaincu cette résistance en opérant à une pression de 2 à 6 atmosphères. Le virus de Rue se laisse filtrer comme le virus fixe. Qu'on emploie l'un ou l'autre des deux virus, la rage déterminée après filtration présente parfois certaines particularités comme l'allongement de la période d'incubation, une paralysie incomplète ou larvée, la mort subite, etc. La toxine rabique est susceptible de traverser les bougies indépendamment des virus. Dans ces cas, les animaux succombent au milieu des symptômes qui peuvent en imposer pour de la rage, mais les passages demeurent négatifs. La propriété que possède le virus rabique de traverser les filtres est applicable à l'isolement du virus, même dans les cas où la putréfaction du cadavre est très avancée. On se servira également avec avantage du virus filtré pour vacciner les herbivores dans la jugulaire. Enfin cette même propriété est applicable à l'étude d'un certain nombre de questions d'ordre plus scientifique que pratique, comme la diffusion du virus rabique post mortem. Di Vestrea, Schüder, Celli et de Blasi, Bertarelli et Volpino ont comfirmé la filtrabilité du virus rabique, mais cette filtrabilité est-elle compatible avec le protozoaire décrit dans la rage par Négri ? C'est un point sur lequel l'accord n'est pas fait. M. Remlinger penche pour la négative. Les corpuscules de Négri ne seraient pas des parasites et la rage devrait prendre place à côté de la fièvre jaune, de la peste bovine et de la clavelée, dans la classe des maladies à microbes dits « invisibles » ou mieux « ultra-microscopiques ».

L. GAYARD.

Guérison de la rage chez le chien, par MM. Remlinger et Mustapha effendi. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 av. 1904.) — Le pronostic de la rage passe à bon droit pour être fatal. Chez le chien comme chez l'homme, la guérison n'a pas encore pu en être démontrée de façon irréfutable. MM. Remlinger et Mustapha effendi ayant inoculé dans la même jugulaire de dix chiens de rue de Constantinople une certaine quantité d'émulsion de virus fixe ont vu évoluer chez deux d'entre eux une rage paralytique très caractéristique qui, contre toute attente, s'est terminée par guérison. La vaccination des animaux par cette première atteinte a été constatée expérimentalement et il a été démontré aussi que le sérum des deux chiens avait acquis des propriétés antirabiques, en sorte que le diagnostic de rage ne fait aucun doute. Si la rage expérimentale est susceptible de guérison, il en est sans doute de même de la rage clinique. Il s'ensuit, au point de vue pratique, qu'une personne mordue par un animal malade n'est pas sûrement à l'abri du danger si l'animal est encore vivant huit à dix jours après l'accident, ainsi qu'il est classique de l'enseigner. Un chien peut inoculer une rage mortelle alors que lui-même aura échappé à la maladie. Un examen vétérinaire très minutieux s'impose

par conséquent et le traitement pastorien devra être suivi dans tous les cas douteux. L. GAYARD.

MAREY

La science française vient d'être cruellement éprouvée par la mort de M. Marey. Avec lui disparaît un des plus brillants représentants de cette phalange de physiologistes qui a commencé avec le grand maître Claude Bernard et s'est continuée avec les Vulpian, Brown-Séquard, Paul Bert, Laborde, Chauveau, Franck, etc. Ses travaux présentent, pour la plupart, un caractère d'originalité bien personnelle et l'inventeur du sphygmographe peut être considéré comme le créateur d'une science nouvelle. Avec cet appareil et bien d'autres analogues, véritables instruments de précision, il a enrichi la clinique de précieux moyens de diagnostic. Non moins originales et non moins nouvelles sont ses recherches sur la locomotion de l'homme, le vol des oiseaux, le galop des chevaux, à l'aide de la photographie instantanée et de la cinématographie dont il est un des initiateurs. Personne, avant lui, n'avait étudié avec cette précision la physiologie du mouvement. Il a pris aussi une grande part à la découverte de ces merveilleux appareils de recherche des projectiles dans la cavité cranienne si précieux pour la chirurgie cérébrale.

M. Marey n'a pas été seulement un physiologiste et un physicien de premier ordre, un inventeur génial ; il fut aussi un professeur émérite, à la parole claire et précise, à l'éloquence captivante du vrai savant. C'était enfin un homme aimable, d'une parfaite aménité de caractère et qui a su, dans les hautes fonctions dont il a été investi, montrer toujours un tact et une correction irréprochables.

Interne des hôpitaux en 1855, docteur en médecine en 1859, il fut nommé, en 1869, professeur au Collège de France et resta, jusqu'à sa mort, titulaire de cette chaire d'histoire naturelle des corps organisés où il fut si brillamment secondé par son élève et ami, M. Franck. Membre de l'Académie de médecine en 1872 (section d'anatomie et de physiologie), membre de l'Académie des sciences en 1878 (section de médecine et de chirurgie), il présida, non sans éclat, ces deux compagnies et partout et toujours il fut bien à sa place.

M. Marey laisse après lui des travaux qui immortaliseront son nom. Pour tous ceux qui ont eu la bonne fortune de l'approcher et de le connaître, il laisse aussi le souvenir d'un homme de cœur et d'esprit, d'un homme de bien.

Dr BROCHIN.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 30 MAI AU 4 JUIN 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 30 MAI, à une heure. — 5e (chirurgie, 1re partie), *Hôtel-Dieu* : MM. Reclus, Delens et Lejars ; — (2e partie, ancien régime) : MM. Brissaud, Letulle et Bezançon ; — (nouveau régime) : MM. Gaucher, Teissier et Legry ; — M. Gosset, suppléant.

MARDI 31 MAI, à une heure. — 5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* : MM. Ricard, Nélaton et Auvray ; — (2e partie, 1re série) : MM. Dieulafoy, Chauffard et Dupré ; — (2e série) : MM. Raymond, Thiroloix et Méry ; — M. Marion, suppléant.

VENDREDI 3 JUIN, à une heure. — 5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Kirmisson, Delbet et Walther ; — (2e série) : MM. Segond, Legueu et Mauclaire ; — M. Broca (Aug.), suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich ; — M. Cunéo, suppléant.

SAMEDI 4 JUIN, à une heure. — 5e (2e partie), *Beaujon* (1re série) : MM. Hutinel, Troisier et Renon ; — (2e série) : MM. Gilbert, Achard et Gouget ; — M. Thiroloix, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Maygrier, Demelin et Potocki ; — M. Langlois, suppléant.

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. DAMEY. De quelques modifications à apporter aux procédés de la cure radicale de la hernie inguinale (manuel opératoire de M. Dayot fils, professeur de clinique chirurgicale). — M. HÉMARD. Contribution à l'étude des fractures spontanées dans l'ostéomyélite. — M. SAUSSIE. Contribution à l'étude des phlegmons de la paroi abdominale. Le phlegmon ligneux. — M. NOEL. La lèpre. Douze années de pratique à l'hospice de la Désirade (Guadeloupe). — M. DELOBEL. Iconographie topographique de l'oreille chez le nouveau-né. — M. JUQUELIER. Contribution à l'étude des délires par auto-intoxication (insuffisance hépatique latente et petit brightisme). — M. CORNILLON. Les auto-intoxications digestives. Étude clinique et expérimentale sur les effets pathologiques des poisons gastro-intestinaux. — M. SAINT-MARTIN. Contribution à l'étude de la sous-maxillarite iodique. — M. COCHY DE MONCAN. Diagnostic et traitement des ostéo-synovites tuberculeuses dans leur phase de début. — M. CAUBET. Traitement orthopédique des luxations congénitales de la hanche par la méthode de Lorenz modifiée. — M. DE BOISSIÈRE. Traitement des fractures de la diaphyse humérale. — M. BENTZ. Contribution à l'étude de la communication des abcès par congestion avec les bronches. — M. ALBAHARY. L'acide oxalique, ses origines dans l'économie. — M. BRISSEMORET. Contribution à l'étude des purgatifs organiques. — M. BOURLIER. L'ulcère simple de l'intestin. — M. CHRISTOPHLE. La voie naso-maxillaire dans l'ablation des tumeurs du naso-pharynx (procédé de J.-L. Faure). — M. RENON. De quelques kystes du sein. — M. REULOS. Considérations sur le traitement d'urgence des déchirures du périnée. — M. VITET. Des abcès du sein pendant la grossesse chez les primipares. — M. SEQUER. Le cœur des tuberculeux. — M. GUIBLAIN. L'albuminurie orthostatique. — M. ROZET. Résultats de la sérothérapie à l'Hôtel-Dieu d'Orléans. — M. RENAUD. De l'ostéomyélite des nourrissons, ses rapports avec la pseudo-paralysie syphilitique. — M. RAUZY. Stations maritimes du golfe de Gascogne (de Royan à Bilbao); leur utilisation thérapeutique.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Manuel technique d'histologie, par Ph. STÖHR, traduit par les docteurs TOUPET et CRITZMAN. Gr. in-8°, 339 fig. en noir et en couleur. — Prix : 15 francs. — Paris, Steinheil.

Formulaire de poche pour les maladies des enfants, par le docteur J. COMBY. 2e édit., 1 vol. in-12 cart. — Prix : 8 francs. — Paris, J. Rueff.

Technique du traitement de la coxalgie, par le docteur CABOT, chirurgien en chef de l'hôpital Rothschild, de l'hôpital Cazin-Perrochaud, etc. 1 vol. gr. in-8°. — Prix : 7 francs. — Paris, Masson et Cie.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Etudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

L'hérédo-syphilis du système nerveux (1).

Par le docteur INGELRANS,
Professeur agrégé à la Faculté de Lille, médecin des hôpitaux.

Nous n'en avons point terminé avec la moelle : en 1900, de Peters a décrit une curieuse forme clinique de la syphilis de la moelle cervicale inférieure chez les nourrissons. Nous la plaçons à part, car ce sont des faits très spéciaux au point de vue de leur sémiologie ; en effet, la position des mains de ces bébés est curieuse. L'avant-bras est en forte pronation, de sorte que le dos de la main est dirigé vers le côté interne et la paume vers le côté externe. L'articulation du poignet est fléchie et en adduction du côté cubital, de telle manière que les mains sont en nageoires de phoque. Le pronostic est ici très favorable, quand le diagnostic est exactement porté et qu'on fait des frictions mercurielles à l'enfant en même temps qu'on traite la nourrice.

Vis-à-vis de cette symptomatologie spéciale, on se rappellera ce qui a été indiqué plus haut, à savoir qu'Hochsinger a signalé des contractures tétaniques qu'il relie à des lésions de la moelle, et qu'ainsi les deux descriptions tendent à se fondre par plus d'un point.

En 1901, Sibelius a rencontré, dans les ganglions spinaux de nouveau-nés syphilitiques, les cellules atypiques et déformées. Il croit que cela relève de l'action de la toxine spécifique et qu'il s'agit d'un arrêt de développement, car il a trouvé les mêmes déformations cellulaires chez des fœtus normaux au cours de leur formation.

Avec cette revue d'ensemble sur les altérations spinales, de tout ordre produites par la vérole, tout n'est pas encore fini. Bresler, dans son étude, fait un chapitre distinct qu'il consacre à la paralysie spasmodique d'origine médullaire, dont nous devons maintenant donner la substance.

En 1894, J. Hoffmann a publié la relation de l'histoire d'un enfant de treize ans, dont le père était syphilitique et qui, un an auparavant, présenta des douleurs dans les pieds et de la courbature dans les jambes après une marche un peu prolongée, en même temps que de la diplopie. La marche, depuis lors, a pris un caractère tout à fait spasmodique, sans ataxie. Clonus du pied bilatéral, réflexes patellaires exagérés. La sensibilité paraît intacte. Les réflexes tendineux sont également exagérés aux membres supérieurs. Inégalité pupillaire avec perte du réflexe lumineux. Le fond de l'œil est normal ; le traitement demeure sans résultat. Bref, pour Hoffmann, il s'agit là d'un arrêt de développement du cerveau et d'une affection bulbo-médullaire de nature méta ou parasyphilitique. L'auteur est d'avis qu'il ne s'agit point d'une maladie de Little, car il n'existait rien de congénital. Il met ce cas en parallèle avec divers cas de tabes juvénile.

Friedmann a aussi une observation d'hérédo-syphilis spinale ressemblant beaucoup à la forme spastique qu'Erb a décrite chez l'adulte. Luzenberger a, de son côté, également décrit une paralysie spasmodique chez deux frères, et il pense que c'est par l'intermédiaire de la parasyphilis qu'on peut expliquer ce qu'il a observé. En 1895, Mendel a vu un héréditaire de trente-cinq ans offrant les signes de la myélite d'Erb, c'est-à-dire la rigidité spasmodique que la syphilis produit si souvent chez les adultes. Nous nous bornerons là : ce groupe contient des faits d'attente, que le manque d'autopsie ne permet guère d'interpréter facilement.

Il faut encore se demander, en outre, si la vérole héréditaire ne crée pas d'autres lésions de la moelle épinière. Or, Gilles de La Tourette croit que la poliomyélite chronique peut parfois être mise à son actif : ce n'est pas démontré.

En 1898, à Rome, Curcio signale une sclérose latérale amyotrophique par hérédo-syphilis.

Pour la sclérose en plaques, Moncorvo a voulu en attribuer des cas à l'hérédo-syphilis : ses observations sont extrêmement critiquables. Homen a montré trois sœurs offrant des troubles de la parole, des contractures, de la difficulté de la déglutition, du tremblement des bras et des mains, des crises gastriques. A l'autopsie, sclérose des vaisseaux cérébraux, dégénérations multiples et atrophies cellulaires. Le diagnostic est loin d'être ferme dans ces cas. D'autre part, Buchholz signala chez un malade du tremblement intentionnel, de la faiblesse des quatre membres, de la dysarthrie sans scansion de la parole, des troubles pupillaires, de l'atrophie optique. L'autopsie faite, Buchholz diagnostiqua sclérose en plaques. Fournier croit aussi que cette maladie peut avoir une nature hérédo-spécifique en certains cas.

En 1903 (dans le *Manuel d'anatomie pathologique du système nerveux* de Flatau, Jacobsohn et Minor), von Bechterew rapporte une autopsie fort curieuse concernant une maladie analogue et Jacobson, en 1894, en avait publié également une autre : malgré tout, la sclérose en plaques, causée par la vérole héréditaire, n'est point, tant s'en faut, démontrée : c'est pourquoi, il n'est pas nécessaire d'en dire plus, ni de résumer même les rares observations jusqu'ici mises au

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 58, p. 573.

jour. Signalons encore, en terminant, l'article de Carrier, en 1902, sur une sclérose en plaques infantile à forme hémiplégique, d'origine hérédo-syphilitique probable et concernant une malade dont les premiers troubles remontent à l'âge de sept ans.

Avant d'arriver à la parasyphilis nerveuse, nous croyons devoir étudier, à cette place, la maladie de Friedreich, pour les raisons qu'on va dire.

Dreyer-Dufer a vu une syphilis héréditaire revêtir le masque complet de cette affection et guérir par le traitement spécifique : il se borne donc à la qualifier de syphilis spinale à forme de maladie de Friedreich, quoique le tableau clinique fût absolument celui de la maladie classique. Bayet (de Bruxelles), en 1902, l'a nettement constatée chez quatre frères et sœurs nettement spécifiques. Il se demande comment la vérole peut agir pour produire les lésions de la maladie de Friedreich. Nous croyons que c'est à titre d'infection, car, avec M. Combemale, au Congrès de Toulouse d'avril 1902, nous avons insisté sur l'origine infectieuse de certains cas de cette maladie. Le 28 novembre 1902, Moussous a montré, à Bordeaux, une enfant de cinq ans, offrant une marche titubante tabéto-cérébelleuse, l'abolition presque complète des réflexes rotuliens et une déformation symétrique des pieds. Des cicatrices fessières demeuraient, chez la malade, les vestiges d'une syphilis héréditaire déjà constatée à l'âge de sept mois. L'auteur conclut qu'il se trouve en présence d'une hérédo-syphilis nerveuse, simulant la maladie de Friedreich, les accidents ayant subi un temps d'arrêt sous l'influence du traitement spécifique. Nous ajouterons que, pour notre part, nous sommes persuadés avec Dreyer-Dufer, Moussous et Bayet, de l'existence de la maladie de Friedreich hérédo-syphilitique, car, à l'hôpital de la Charité de Lille, nous en avons observé nous-même un cas typique chez un garçon de vingt ans, présentant en outre des stigmates indéniables d'hérédité spécifique et dont le père, dans une confrontation que nous avons provoquée, a avoué avoir contracté la vérole un an avant la naissance de ce fils. Ainsi donc, voici actuellement quatre exemples réunis qui démontrent que la maladie de Friedreich peut, à bon droit, prendre place parmi les méfaits déjà si nombreux que la syphilis produit dans la moelle épinière.

Oppenheim déclare, dans son *Traité*, avoir rencontré des malades de cette catégorie, mais il les classe à part, parmi les faux cas de Friedreich, car il attache une grande importance distinctive à l'invasion brusque des symptômes, aux rémissions morbides, aux troubles des muscles oculaires et du nerf optique, aux spasmes surajoutés, aux attaques apoplectiformes et épileptiformes intercurrentes, etc. Tout cela est important, c'est vrai, mais quand tous ces caractères différentiels font défaut, on est peut-être en droit, pensons-nous, de parler de maladie de Friedreich proprement dite.

En 1897, Kalischer exprimait l'idée que les états tabétiques infantiles dépendent de processus syphilitiques cérébro-spinaux ou bien qu'il s'agit de maladie de Friedreich. Le tabes infantile et juvénile dépendrait toujours pour lui de la syphilis des ascendants; quant au Friedreich légitime, il n'aurait rien à voir avec la vérole. Nous avons tenu à rapporter cette manière de voir pour être complet, mais il faut se rappeler qu'elle est antérieure aux cas types ci-dessus relatés. Kalischer ajoutait à cette date à son article deux cas de syphilis cérébro-spinale héréditaire simulant le tabes ou l'ataxie de Friedreich, sans être ni l'un ni l'autre.

Comme appendice à cette partie de notre étude, nous placerons ici, après les lésions de la moelle, divers cas de *chorée* survenus chez des héréditaires. On pourrait malaisément les classer de façon satisfaisante puisque l'affection n'a pas de substratum défini : nous les indiquons ici au passage.

Kowalewski a rencontré une famille où tous les enfants étaient atteints de chorée : syphilis paternelle.

Brüning, en 1902, à Leipzig, sur 65 choréiques vulgaires de l'hôpital des enfants, en trouve cinq vraisemblablement syphilitiques par hérédité.

En 1903, Mettler écrit que c'est souvent la forme hémichoréique que l'on rencontre chez les hérédo.

Alison signale une fille de sept ans qui guérit d'une hémichorée droite par le traitement mercuriel ; plus tard, hémiplégie gauche également guérie de la même manière ; enfin, mort par convulsions.

Nonne a vu une chorée chez un garçon de six ans, hérédo-syphilitique. Cette chorée résista à l'emploi de l'arsenic et guérit par l'iodure, qui améliora également d'autres symptômes spécifiques.

Nous passons rapidement sur ces états peu importants. Signalons encore le cas de Demme où de la polyurie et de la polydypsie survinrent chez un garçon de six ans par suite de néoformations gommeuses du plancher du quatrième ventricule et guérirent par le mercure.

Les *polynévrites* sont des raretés dans l'hérédo-syphilis, quoique Sachs les signale. Nonne en a trouvé un exemple chez une héréditaire de vingt ans. Les quatre membres étaient atteints : la guérison eut lieu en un mois par le traitement antisyphilitique. La maladie de Landry est citée aussi par Sachs.

IV

Parasyphilis héréditaire. — Nous allons à présent entrer dans une grande classe de faits dont la connaissance est également nouvelle : la parasyphilis héréditaire du système nerveux, dont le champ s'agrandit constamment et ajoute encore un intérêt singulier à la description que nous poursuivons.

La parasyphilis comprend un ensemble d'accidents qui, pour n'avoir plus ce qu'on a appelé l'allure, la physionomie spécifique, pour ne pas obéir à l'action du mercure ou de l'iodure, ne s'en rattachent pas moins à la vérole comme origine, comme cause première, et ne font pas moins partie intégrante de son bilan pathologique.

Au nombre des accidents nerveux de cette parasyphilis, on range surtout l'ataxie locomotrice progressive, la paralysie générale et une forme spéciale d'épilepsie. Or, l'hérédité syphilitique est très capable, elle aussi, de produire les mêmes maladies : elle fait plus encore, elle ne se borne pas à ces trois ordres de manifestations, elle crée en outre une partie des états morbides désignés sous le nom générique de syndrome de Little et, dit Fournier, une méningite spéciale qui a la vérole à sa base, mais n'est pourtant point spécifique de nature.

Voilà donc tout un nouveau champ ouvert aux recherches des pathologistes qui s'occupent de la présente étude : peut-être faudrait-il placer ici la maladie de Friedreich syphilitique que nous venons d'envisager il n'y a qu'un instant. (Nous avons préféré pourtant la mettre, à titre d'attente, au nombre des accidents spécifiques, parce qu'elle s'est arrêtée dans les cas de Moussous et de Dreyer-Dufer sous l'action du traitement.)

Ce sont ici de nouvelles acquisitions de l'étiologie générale : quelques années seulement nous séparent de l'époque où le tabes juvénile était méconnu ainsi que la paralysie générale des jeunes sujets. De jour en jour, les faits cliniques arrivent plus nombreux qui ont permis d'établir solidement l'existence de ces espèces. La revue que nous en ferons est donc toute d'actualité et, si la base doit rester solide, nul doute que la science ne se modifie très rapidement à leur égard.

L'essence de la parasyphilis est encore ignorée : toutefois, on peut la concevoir, avec son créateur, de la manière que voici : la syphilis agit non seulement comme maladie spécifique, mais encore comme une maladie générale vulgaire, laquelle, à ce titre, peut faire tout ce que fait une maladie de ce genre. « Elle peut amoindrir la résistance vitale, retentir sur le développement de l'embryon et de l'enfant, créer des déchéances organiques, constituer toute une catégorie d'accidents qui sont des produits, des dérivés ds la syphilis, qui n'auraient pas vu le jour sans elle, qu'on ne peut distraire de son dossier parce qu'elle en reste étiologiquement responsable. »

Il y a un an, Charrin et Léri, à l'Académie des sciences, ont apporté une nouvelle lumière dans ce sujet, spécialement en ce qui a trait au système nerveux. Dans le plus grand nombre des moelles d'enfants que ces auteurs ont examinées, ils ont trouvé au microscope des lésions dont les principales étaient des hémorragies. Elles résultaient des intoxications du fœtus dans le sein maternel, sous l'influence des substances fabriquées chez la mère malade par les microbes ou les cellules organiques altérées, ou encore des infections développées chez les nouveau-nés eux-mêmes sur un terrain prédisposé par la maladie de la mère. Si ces enfants avaient survécu, les foyers hémorragiques auraient pu, suivant leur siège, s'opposer au développement ultérieur des faisceaux de la moelle, ou détruire les fibres déjà formées, ou déterminer la production de scléroses ou de cavités médullaires : or, disent Charrin et Léri, la création de ces désordres entraîne l'apparition de tares cérébro-médullaires qui se montrent dès la naissance ou se développent plus ou moins longtemps après. Ainsi, la pathologie des centres nerveux commence au début même de la vie intra-utérine ; les hémorragies sont particulièrement fréquentes dans ces centres à cause de leur grande mollesse avant la naissance. Elles expliquent des arrêts de développement, des scléroses diffuses ou localisées et des excavations qui constituent une grande partie des maladies de la moelle et du cerveau. Il y a quelques jours, ces auteurs ont de nouveau repris le même sujet.

En appliquant ceci à la syphilis, on ne peut avoir la prétention de tout éclaircir en ce qui concerne l'hérédo-parasyphilis, mais on jette au moins un certain jour sur ce problème et c'est un pas en avant.

Tabes hérédo-syphilitique. — Il n'est pas question de revenir ici sur la fréquence de la vérole comme facteur du tabes et de la paralysie générale. C'est une notion qui s'affermit journellement : mais y a-t-il des cas de tabes dans l'enfance ? et relèvent-ils alors de l'hérédité spécifique ?

D'abord, des enfants peuvent contracter directement la syphilis et faire un tabes ou une paralysie générale comme un adulte quelconque. Ceta est rare, mais existe pourtant : en mettant à part cette catégorie dont nous ne devons rien dire, on conçoit bien que, si la syphilis crée la plupart des cas de paralysie générale ou de tabes, lorsqu'on rencontre ce tabes dans l'enfance, on doive rechercher aussitôt la syphilis des parents.

Or, en 1897 encore, on ne signalait dans la littérature médicale que quelques observations de tabes juvénile : c'étaient de grandes exceptions. Le dernier chapitre de notre thèse, parue cette année même, relate les principales ; il n'est nullement question naturellement de la maladie de Friedreich, qui est tout autre chose, mais, depuis cette date, les faits se sont multipliés. Aux premières observations de Remak, Strumpell, Mendel et Hildebrandt, Barthélemy, se sont jointes d'autres relations de multiples auteurs et, en octobre 1902, Babinski arrivait à la conclusion que voici : « Le tabes hérédo-syphilitique, dont il n'existe qu'une vingtaine de cas, est plus commun qu'on ne le pense, mais demande à être cherché, parce qu'il se manifeste souvent sous une forme fruste et ne s'impose pas à l'attention. » L'auteur présente ensuite deux exemplaires de ce tabes par hérédité spécifique, d'autant plus intéressants que le père de chacun des deux sujets est lui-même atteint de tabes. C'est d'abord une fille de 22 ans, ayant des dents d'Hutchinson et une kératite interstitielle. Depuis l'âge de vingt ans, douleurs fulgurantes, signe d'Argyll, etc. Le père, tabétique, a contracté la syphilis quand sa femme était enceinte de cette fille et l'a contaminée. Ensuite, Babinski montre une fille de quinze ans, née d'un ataxique, ayant elle-même de la choroïdite syphilitique et les signes de Westphal et d'Argyll, avec des troubles urinaires et peut-être de la paralysie générale. Souques a une observation semblable : le père est mort de paralysie générale syphilitique, la mère est tabétique, deux filles sont ataxiques. Les cas antérieurs à ces présentations concernaient des sujets plus jeunes encore : quatorze ans, treize ans et même cinq ans. Linser, en 1903, pour citer un cas plus récent, signale une fille vierge, de trente-quatre ans, dernière de sept enfants, tous vivants, et dont le père est mort dans un asile d'aliénés. Il avait contracté la syphilis un an avant la naissance de la malade qui, à quinze ans, eut des céphalées et des vertiges, à vingt ans, des douleurs fulgurantes, à vingt-cinq ans, tous les signes de la maladie de Duchenne.

Le 3 décembre dernier, Camus et Chiray présentent à la Société de neurologie une fille de vingt-deux ans qui, depuis l'âge de seize ans, souffre de crises gastriques avec vomissements. Ces crises amènent un état de déshydratation tel que la mort paraît proche. Le signe d'Argyll apparaît durant ces crises. Tous les réflexes tendineux sont abolis. Le père, syphilitique, est mort paralytique général : le dernier enfant est nettement hérédo-spécifique. La thèse de Pourreyron (1903) nous dispense de citer un grand nombre de cas analogues qui y sont rassemblés.

La même année, Marburg, à Vienne, a pu réunir 34 cas publiés de tabes dans l'enfance et la jeunesse. D'après lui, c'est Eulenburg qui en aurait cité le premier exemple en 1877. Sur ces 34 cas, 19 concernent des filles et 15 des garçons, alors que chez l'adulte les femmes sont dix fois moins nombreuses que les hommes : cela doit tenir à ce fait que l'alcoolisme ne prédispose pas encore le sexe masculin quand il s'agit d'enfants.

Dans 22 observations, hérédo-syphilis ; 4 fois syphilis acquise ; 2 fois, syphilis tout à fait peu probable. Le plus jeune sujet est celui de Didynski, atteint d'ataxie locomotrice à cinq ans ! Marburg a établi un relevé des symptômes divers observés chez chaque malade : on ne peut songer à le reproduire ici, mais il est à noter que l'atrophie optique existe dans le tiers des observations, tandis que chez l'adulte on ne la rencontre qu'une fois sur cinq.

En 1902, von Rad a rapporté deux cas fort intéressants de tabes à neuf et à dix ans. Nous devons encore citer les deux malades de Nonne, chez lesquels l'hérédo-syphilis n'amena l'ataxie locomotrice qu'à vingt-six et à trente ans : l'apparition tardive du mal rend ces cas tout à fait curieux. Enfin, quoi de plus suggestif que la relation publiée par Goldflam où l'on voit un père ataxique donner le jour à dix enfants dont l'un est tabétique, un second présente une paralysie infantile, deux autres des crises gastriques et un cinquième du strabisme congénital !

Paralysie générale hérédo-syphilitique. — La maladie de Bayle à forme précoce a fait l'objet, depuis le premier et capital mémoire de Régis (1883), de multiples travaux. Les observations qu'on en possède actuellement appartiennent à des auteurs dont on trouvera les noms dans les thèses de Thiry (Nancy 1898) et de Delmas (Bordeaux 1899).

La paralysie générale peut se rencontrer de huit à vingt ans ; on a actuellement publié une centaine de cas de cette

forme dite précoce. Chez l'enfant, comme chez l'adulte, il est tout à fait exceptionnel que la paralysie générale s'installe subitement avec ses symptômes caractéristiques. On note d'abord des modifications du caractère, bien étudiées par Thiry. C'est dans la façon dont les enfants se livrent à leurs occupations habituelles que l'on constate l'amoindrissement de leur intelligence, ou bien encore les changements survenus dans la manière d'être et la perte des sentiments affectifs attirent en premier l'attention. La mémoire, le jugement, la vivacité d'esprit, l'habileté manuelle, les sentiments affectifs, l'attention sont amoindris, dans la période préparalytique. Mais les malades ne présentent, à cette phase, ni le délire préparatoire, ni cette suractivité intellectuelle et ces entreprises chimériques si fréquentes chez les adultes. Ils entrent dans leur maladie par la démence progressive et, quelquefois, s'acheminent jusqu'à la déchéance finale, sans qu'aucun incident se soit produit. Souvent pourtant, éclatent des ictus congestifs, des attaques apoplectiformes ou épileptiformes, des accès d'hémiplégie avec obtusion mentale, parésie ou aphasie transitoire. Plus tard, à la période d'état, on serait déçu si on s'attendait à voir naître la mégalomanie, les idées de persécution, les hallucinations. Cela n'arrive point chez les enfants paralytiques généraux : leurs facultés mentales sont affaiblies jusqu'à l'effondrement, mais pas de délire : c'est la forme démentielle simple ou démence paralytique primitive.

Par contre, écrit encore Thiry dont nous suivons ici la description, les troubles somatiques sont nombreux, très marqués et ont peut-être plus d'importance que chez l'adulte. Il s'établit, en effet, une diminution de la force musculaire, manifeste surtout aux extrémités. L'incertitude de la marche est précoce, constante et très accentuée. Les mouvements des bras sont spasmodiques, saccadés et maladroits, avec état choréiforme, tremblement des membres, trémulation de la langue et des lèvres, inégalité pupillaire, atrophie optique parfois. Cette atrophie papillaire, souvent associée à l'absence des réflexes et aux troubles de la marche, indique la fréquence des symptômes tabétiques dans cette forme précoce. On rencontrera encore, à cette période d'état, les ictus congestifs que nous avons déjà mentionnés, avec une fréquence tout à fait remarquable.

Enfin, chez l'enfant, deux ordres de symptômes sont absolument spéciaux : c'est, d'une part, l'arrêt du développement physique et les troubles de l'appareil sexuel. Le corps cesse de se développer, les signes de la puberté n'apparaissent point : nons ne pouvons insister davantage sur tous ces points. Nous ajouterons seulement que l'affection n'offre jamais de rémissions analogues à celles que l'on connaît bien chez les adultes et que la maladie dure environ quatre années, en moyenne, ce qui est plus long que dans la forme commune.

Point très important, maintenant : contrairement à ce qu'on observe dans l'âge adulte, la paralysie générale du jeune âge atteint aussi fréquemment les filles que les garçons, ce qui s'explique bien par l'hérédité syphilitique, alors que, chez l'homme fait, l'alcoolisme et le surmenage ajoutent leur rôle néfaste à la vérole pour que le sexe masculin soit bien plus souvent frappé. On ne trouve dans les antécédents personnels de ces enfants aucun de ces facteurs étiologiques acquis si importants, parmi les causes prédisposantes, de la paralysie de l'adulte. Chez l'enfant, ce qui crée la maladie, c'est l'hérédité et non le genre de vie (Thiry).

L'hérédité arthritique, nerveuse, vésanique, est relevée dans presque tous les cas, mais la syphilis existe quasi toujours, à l'origine de la démence paralytique du jeune âge. Alzheimer rencontre, en effet, la syphilis dûment constatée dans 85 p. 100 des cas, l'hérédité similaire dans un quart des cas et, presque toujours, chez les jeunes sujets, c'est la syphilis héréditaire qui est en jeu et fort rarement la syphilis acquise. Cela offre un intérêt véritablement majeur car, chez l'adulte, on attribue la paralysie générale à une foule de causes et on essaye souvent de reléguer la syphilis à l'arrière-plan. Chez l'enfant, rien de tel n'est possible, la parasyphilis apparaît toujours comme un facteur indispensable, peut-on dire. Quel appui cette constatation ne fournit-elle pas à la doctrine qui voit toujours dans la paralysie générale, quelle qu'elle soit, une conséquence de la syphilis !

D'ailleurs, nous rappellerons ici, sans commentaires, l'observation si suggestive, rapportée par Raymond, d'une fillette de onze ans, hérédo-syphilitique et paralytique générale, à l'autopsie de laquelle on trouva, non seulement les lésions de cette dernière maladie, mais encore des reliquats de méningite gommeuse ancienne, montrant que le cerveau de cette enfant avait ainsi subi les coups de la syphilis et de la parasyphilis réunies !

Au fur et à mesure que l'on se rend compte de la possibilité de la paralysie générale chez l'enfant, on apprend à la reconnaître, tandis que jadis on ne la soupçonnait même pas. Peut-être, faut-il dire, la maladie augmente-t-elle de fréquence ; mais cependant elle ne passait pas toujours inaperçue des anciens cliniciens, témoin l'enfant observé par Stolz en 1844, chez lequel les lobes frontaux étaient extrêmement altérés et le malade que décrivit Mendel en 1868.

Postérieurement à 1899, c'est-à-dire après les monographies de Thiry et de Delmas, de multiples exemples de paralysie juvénile ont été fournis, en particulier ceux de Kaplan et Meyer, Burzis Bennett, Macdonald, Devay, etc. Régis en a observé cinq jusqu'en 1901. Von Speyr montre, en 1899, une ataxique qui engendra deux garçons frappés l'un et l'autre de paralysie générale. Homen avait déjà rencontré la maladie chez cinq sœurs. Enfin, en ce qui a trait aux formes héréditaires tardives, un malade de Levy Dorn entra dans la paralysie générale à vingt-huit ans et l'auteur ne voit dans son observation que l'hérédo-syphilis à incriminer.

Syndrome de Little hérédo-syphilitique. — En 1861, Little a isolé d'une façon très nette le syndrome qui porte aujourd'hui son nom. Il s'agit de modifications du système nerveux d'origine congénitale. C'est, par exemple, un enfant qui, à la naissance, est raide des quatre membres, ou seulement des jambes : c'est plutôt défaut de souplesse que rigidité vraie. Les mouvements volontaires, par la suite, s'exécutent avec une extrême lenteur ; le petit malade ne marche et ne parle qu'à quatre ou cinq ans, il ne peut avancer sans être soutenu sous les bras. Lors de la marche, les membres se raidissent encore plus et l'enfant ne peut détacher les pieds du sol. La pointe du pied traîne en effet sur ce sol qu'elle ne quitte jamais ; de plus, les cuisses sont accolées, en adduction et rotation en dedans. Cette position des cuisses reste la même quand le sujet est assis ; les genoux sont accolés, les pieds en équin, en adduction, se touchent par leurs pointes, tandis que les talons sont écartés. Les muscles sont durs, l'enfant est tout d'une pièce, comme ankylosé, les bras cependant moins atteints que le reste.

Quant à la face, elle peut être normale ou agitée de grimaces spasmodiques ; la parole est incorrecte et la langue malhabile. Tous les réflexes tendineux se montrent exagérés : la contracture, en somme, domine ; la paralysie ne joue qu'une très petite partie dans l'ensemble morbide. Ajoutez que la sensibilité reste intacte, l'intellect presque sans troubles, et vous aurez le tableau en raccourci de ce curieux syndrome. L'état de ces sujets s'améliore ou non avec l'âge, c'est tout ce que nous pouvons en dire à cette place, car l'étiologie surtout nous occupe dans cette revue.

Il est certain qu'assez souvent l'hérédo-syphilis produit le syndrome de Little, qui peut d'ailleurs, ajoutons-le, relever

de bien d'autres causes. Fournier, Breton, Lemeignen, Gilles de la Tourette, Gasne, Dejerine, Thomas, déclarent que, très certainement, la syphilis est à incriminer parfois dans la genèse de ce syndrome. La vérole interviendrait ici à titre d'infection, car tout agent toxi-infectieux, agissant pendant la grossesse sur la mère et le fœtus, peut entraîner à sa suite la maladie de Little. Celle-ci relèverait anatomiquement d'une double lésion encéphalique pour certains faits, d'une lésion spinale primitive pour d'autres. Notons d'ailleurs que l'accord est loin d'être fait à cet égard : l'origine tantôt cérébrale et tantôt médullaire du syndrome de Little est soutenue par Dejerine, Thomas, Oddo, mais Freud, Raymond, Cestan, etc., pensent qu'il dépend toujours d'une lésion cérébrale. Si nous adoptions la théorie uniciste de ces auteurs, nous ne serions pas autorisé à détacher ce syndrome des autres encéphalopathies infantiles étudiées plus haut et avec lesquelles il devrait se confondre. Mais nos préférences vont à la théorie dualiste, et ainsi nous avons cru devoir mettre en cette place la maladie de Little, d'autant qu'elle paraît plus souvent spécifique que les autres encéphalites chroniques. Pour Van Gehuchten, le retard dans le développement du faisceau pyramidal en est le véritable substratum anatomique. Les divergences persistent ainsi encore très grandes. Ce qui est certain, et ce qui nous importe, c'est l'origine parasyphilitique assez fréquente de cette si intéressante maladie.

Qui plus est, dans deux cas d'origine spinale avec autopsie relatés par Dejerine en 1897 et en 1903, les lésions paraissent être non de la parasyphilis, mais de la syphilis vraie : sclérose transverse consécutive à une myélomalacie, due elle-même à une endovascularite spécifique développée pendant la vie intra-utérine. L'intensité des lésions vasculaires et l'analogie qu'elles présentaient avec celles de la sclérose transverse syphilitique ancienne de la moelle, parlent en faveur de ce diagnostic. C'est donc ici le Little par hérédo-syphilis spinale, à moins qu'avec les unicistes on ne refuse ce diagnostic, faute d'altérations cérébrales.

Quoi qu'il en soit, nous avons indiqué ces deux autopsies parce qu'elles apportent un appui capital à la conception de la nature spécifique du mal de Little dans nombre d'occasions, que la syphilis intervienne par elle-même, ou qu'elle soit remplacée par la parasyphilis.

Parmi les observations récentes ayant trait à cette affection, celles de Vizioli, en 1900, sont à retenir, car elles concernent quatre sœurs nées d'un père syphilitique ayant des dents d'Hutchinson et des déformations craniennes. Toutes les quatre ont une rigidité spasmodique des jambes empêchant la marche, avec de la gêne des mouvements des bras, de la tête et du cou, de la difficulté de la parole et de la déglutition. De Amicis, Breton, Fournier et Gilles de la Tourette, etc., ont de leur côté produit des observations ne laissant aucun doute clinique sur la réalité du syndrome de Little hérédo-spécifique.

ÉPILEPSIE PAR PARASYPHILIS HÉRÉDITAIRE. — L'épilepsie spécifique peut très vraisemblablement descendre de la parasyphilis même, et cela qu'il s'agisse de la maladie héritée ou de la maladie acquise. On a insisté suffisamment déjà sur la variété qui relève de la vérole agissant par elle-même, en tant que vérole, avec ses lésions propres. On va voir maintenant l'hérédo-parasyphilis agissant à son tour comme créatrice d'une variété comitiale en tout semblable à l'épilepsie essentielle. Fournier écrit que l'épilepsie syphilitique proprement dite s'associe d'ordinaire à des phénomènes cérébraux, se fond rapidement dans un syndrome complexe qui est celui des encéphalopathies spécifiques, évolue vers la guérison ou vers une terminaison néfaste plus ou moins hâtivement et est accessible assez souvent au traitement spécifique. Fournier, à côté de cette épilepsie, en décrit une autre, dite parasyphilitique, qui se produit à l'état isolé, se continue sous cette forme, sans autre association, est longuement durable, ne donne pas prise au traitement et n'est modérée que par les bromures.

L'hérédo-syphilitique peut, de six à douze ans, en moyenne, être sujet à des crises d'épilepsie dite essentielle, avec tous ses caractères. Cette maladie va persister des années, pourra acquérir une durée indéfinie, et bien des fois, elle sera réfractaire au traitement mixte. Concernant ce genre de mal comitial, Brissaud dit qu'il a été souvent surpris de voir l'épilepsie chez des enfants indemnes de toute tare nerveuse héréditaire et de tout antécédent morbide personnel. Presque toujours alors, il obtenait l'aveu d'une syphilis ancienne de la part du père.

On est ainsi tenté d'admettre que l'épilepsie *essentielle* dérive, dans des occasions déterminées, de la vérole des ascendants. Mais, il reste néanmoins toujours un doute, et un doute heureux, dirons-nous, sur la nature de cette forme du mal comitial, car des épilepsies de ce genre, par hérédité spécifique, ont pu, après sept et dix ans, céder comme par enchantement à un traitement mixte et en conséquence, même quand le mal comitial prend toutes les allures de l'épilepsie *essentielle*, la syphilis agit peut-être par elle-même, sans qu'on doive faire intervenir la parasyphilis; cela vaut mieux d'ailleurs, puisque la thérapeutique garde alors son efficacité. « Les cas de cette espèce, dit Fournier, sont, par essence, des plus insidieux et exposent à des erreurs. Comment croire qu'un enfant ou un adolescent atteint de crises depuis des mois ou des années, sans le moindre accident cérébral, puisse ne pas être un épileptique vrai? Il y a là méprise presque forcée. Seule, la notion des antécédents de famille serait de nature à éveiller quelque défiance. Des observations exceptionnelles montrent cependant que l'hérédo-syphilis peut créer cette forme toute particulière. »

Soltmann pense que l'épilepsie est beaucoup plus souvent liée à l'hérédo-syphilis qu'on ne le pense en général.

Kowalewsky, en 1894, était d'avis que la vérole héréditaire crée les deux espèces d'épilepsie qu'on admet actuellement, à savoir une forme qui ne se distingue en rien de l'épilepsie ordinaire et revendique un grand nombre des cas dits essentiels, c'est l'épilepsie métasyphilitique, et une forme corticale à symptômes monoplégiques ou hémiplégiques, dérivant de néoformations gommeuses de l'encéphale. Kowalewsky a un avis tout particulier sur ces deux formes : la première, la modalité essentielle, proviendrait de la syphilis paternelle; l'autre, la modalité corticale, proviendrait au contraire de l'hérédité maternelle. Il signale par exemple le cas suivant de mal comitial idiopathique relevant de l'hérédité : une fille de onze ans, née de père syphilitique, présente des signes de scrofule et des dents d'Hutchinson. Elle fait des attaques nerveuses généralisées, avec perte totale de connaissance et amnésie consécutive. Le traitement spécifique consécutif vient à bout de ces crises. C'est là un cas très net d'épilepsie dite à tort essentielle, puisque le traitement permet d'en démontrer la vraie cause.

Binswanger est aussi d'avis que la vérole joue un rôle plus grand qu'on ne le croit dans la genèse du mal comitial vrai chez les jeunes sujets. Il signale entre autres un garçon de treize ans, à grandes crises, dont le père avait eu la syphilis un an avant de se marier, et un autre enfant de seize ans très amélioré par le mercure, alors que rien dans l'état somatique ne révélait l'influence spécifique cependant tout à fait certaine.

Bratz, sur 400 enfants épileptiques, fait une statistique et trouve 20 fois la syphilis des parents. Bresler, sur plus de 1000 comitiaux, déclare en avoir rencontré tout un groupe caractérisé par quelques signes particuliers, qu'il croit pouvoir rattacher à la parasyphilis héréditaire.

Somme toute, cette question si attachante de la fréquence

de l'origine luétique de l'épilepsie essentielle n'est pas encore au point et il est à souhaiter que de sérieuses recherches faites dans ce sens éclairent dans l'avenir les points obscurs qu'on y rencontre actuellement.

Méningites parasyphilitiques chez les héréditaires. — Fournier est persuadé qu'un certain nombre de méningites chez les hérédo ne sont que des méfaits indirects de la diathèse, des manifestations banales, vulgaires, non spécifiques. On ne trouve à l'autopsie aucune estampille de la vérole et le traitement n'a, en outre, aucune prise sur elles. Ces méningites sont d'une fréquence considérable. Nous signalons cette interprétation. C'est avec elle, que se termine cette longue énumération d'accidents de toute espèce dus à la parasyphilis. Reste maintenant à indiquer succinctement des faits diversement classifiables que nous mettons ici en appendice.

V

Maladie de Raynaud. — En 1892, Elsenberg a réuni cinq observations, dont une personnelle, de gangrène symétrique syphilitique. En 1894, Morton en a vu un autre. En 1895, Krisowski signale un bébé de vingt-deux mois présentant de l'asphyxie des mains, des pieds et des oreilles : c'était un descendant de syphilitique et il présenta ultérieurement de la gangrène locale. Tout l'ensemble fut guéri de la façon la plus remarquable par des frictions mercurielles et l'emploi de l'iodure. A citer encore l'observation de Marsh et celles de Durante à Naples, en 1898, concernant également la maladie de Raynaud.

Catalepsie. — Kohts l'a vu chez un hérédo de deux ans qui prenait des attitudes cataleptiques pendant plusieurs minutes consécutives quand on le plaçait dans telle ou telle position. Cet enfant mourut de diphtérie et l'autopsie fut à peu près négative.

Hystérie et neurasthénie. — Pour Jolly, les descendants de parents syphilisés seraient souvent frappés d'hystérie dans l'enfance. Fournier et Kirkoff, en France, soutiennent les mêmes idées.

Nonne a rencontré la neurasthénie, Bertin l'insomnie, Politzer de l'agitation prolongée chez de jeunes sujets. Il n'y a pas lieu d'y insister, non plus que sur le bégaiement, les tics et l'incontinence essentielle de l'urine.

Pseudo-paralysie syphilitique de Parrot. — La plupart des auteurs sont actuellement d'avis que cette forme morbide n'a rien à voir avec le système nerveux, mais dépend d'une lésion épiphysaire chez l'enfant. Cependant des auteurs comme Zappert, Reuter, Scherer, etc., émettent l'opinion que, dans des cas déterminés, on a affaire à une affection nerveuse. Il ne peut être question d'entrer dans cette discussion qui nous ferait sortir du présent sujet. Nous écarterons également l'étude des faits récemment rangés par Hochsinger (1904) sous le nom de *myotonie pathologique*, faits qui, d'après cet auteur, doivent être rattachés à des myosites, pour certains tout au moins, et n'ont donc pas à entrer dans une revue sur la syphilis nerveuse.

Avant de parler du diagnostic, il faut revenir maintenant sur les importantes considérations que nous indiquions au début et qui concernent l'hérédité syphilitique de deuxième génération. C'est, en effet, que les hérédo peuvent tenir la vérole de leurs grands-parents. Cela ne peut être le fait que de circonstances assez rares : dans l'immense majorité des cas, effectivement, l'infection héréditaire directe doit s'user et disparaître dans des délais variés.

Mais enfin, cela existe et il suffit de lire les très intéressants rapports présentés au Congrès international de 1900, par Hutchinson, Tarnowsky, Finger, Jullien et E. Fournier. On y trouve un ensemble d'observations tout à fait probantes. D'ailleurs, la certitude a été fournie par Galezowski et Antonelli ; ces auteurs nous ont dévoilé un signe irrécusable de syphilis congénitale dans l'existence de stigmates du fond de l'œil, qu'on trouve dans tous les cas où on les cherche. Or, il n'y a pas de différence notable entre ces stigmates observés chez les hérédo directs, père et mère, et ceux observés chez leurs enfants victimes de l'hérédité seconde. La marbrure chorio-rétienne plus ou moins diffuse et pouvant aller jusqu'à l'albinisme, la pigmentation grenue, la teinte ardoisée par plaques, constituent un ensemble pathognomonique.

Des relations cliniques bien observées ont montré que le système nerveux n'est pas épargné dans cette syphilis de seconde génération. En 1900, Finger en a réuni tout l'ensemble.

Mensinga, par exemple, en 1888, sous le titre de : « Quarante ans de syphilis dans une famille, » montre une hérédo-syphilitique avérée donnant le jour à quatre enfants infectés, dont deux contaminent leurs nourrices et dont l'un est atteint à un an d'une méningite guérie par l'iodure. En 1890, Gibert observe un idiot né d'une mère hérédo-syphilitique. Chez Tarnowsky, on voit apparaître de la sorte l'imbécillité et la surdi-mutité, chez Gilles de la Tourette la méningite, chez Ictamanoff, chez Barthélemy l'épilepsie, chez Lannelongue et Fournier l'hydrocéphalie, chez Etienne l'hystérie. Il s'agit chez tous ces auteurs d'hérédo-syphilis nerveuse de deuxième génération. On voit que la question est vraiment d'intérêt majeur et valait la peine d'être signalée en quelques mots.

VI

Diagnostic. — Le diagnostic de tous les états précédents a été établi, chemin faisant, au moins pour la plupart d'entre eux. Nous n'avons pas cru devoir insister sur le diagnostic différentiel des manifestations parasyphilitiques, précisément parce que, d'ordinaire, les difficultés sont assez peu importantes. La maladie de Little paraspécifique est très caractéristique, le tabes l'est également; le tout est naturellement d'y penser. De même, la paralysie générale du jeune âge peut difficilement être confondue avec d'autres maladies de l'enfance : ses symptômes intellectuels et somatiques, son mode d'évolution sont bien caractéristiques. L'essentiel est de songer à sa possibilité. C'est affaire ensuite de commémoratifs, d'enquêtes multiples et de confrontations avec les parents et les frères et sœurs du malade. Laissons donc la parasyphilis et demandons-nous quelles sont les grandes lignes du diagnostic de l'hérédo-syphilis du système nerveux.

Si cette diathèse, qu'on nous passe le mot, éclate de façon précoce, c'est par l'hydrocéphalie, les convulsions, l'idiotie, les paralysies oculaires, la cécité, etc., qu'elle se manifeste. On aura à se poser la question suivante : ces états dérivent-ils de la vérole, ou bien dépendent-ils d'infections aiguës diverses, de la tuberculose, de l'hérédité paratuberculeuse, par exemple ?

Il faut procéder pour le savoir à l'interrogatoire et à l'examen des parents : on verra quel est l'état actuel des frères et des sœurs du sujet, on cherchera si la polyléthalité infantile s'est montrée dans la famille. Puis, on passera à une investigation capitale, la recherche des signes généraux ordinaires de la syphilis des jeunes enfants. Le coryza, les exanthèmes de tout ordre, maculeux, papuleux ou pustuleux, la desquamation épidermique des pieds et des mains, les rhagades labiales, le pemphigus, tout cela, s'il existe, viendra en aide.

Plus tard, dans l'hérédo-syphilis tardive, les erreurs deviennent beaucoup plus faciles et plus courantes. L'intérêt est grand, pourtant, à ce moment, de suspecter les moindres traces de spécificité de nature d'accidents morbi-

des fréquemment mal étiquetés par plusieurs médecins antérieurement consultés. Faut-il rappeler que dans la constitution, dans l'habitus, dans le facies on rencontrera parfois des éléments majeurs? Les retards, les imperfections, les arrêts du développement physique du sujet, les difformités du crâne, du nez, du tronc, des membres, les cicatrices du tégument cutanéo-muqueux, la triade d'Hutchinson (yeux, oreilles et dents) surtout, les lésions testiculaires, voilà les grands stigmates directeurs dans l'établissement du diagnostic.

L'hérédo-syphilis nerveuse est très fréquemment insoupçonnée, alors pourtant que, fait indéniable, la vérole tient une place énorme dans l'étiologie des maladies nerveuses. Son rôle à ce point de vue est réellement très capital. Toutes les fois que l'étiologie d'une maladie de l'axe encéphalo-médullaire échappera, même si la syphilis acquise ou héréditaire apparaît peu vraisemblable comme facteur du mal; il y faut penser néanmoins. On ignore encore la fréquence de tous les états qui sont décrits dans cette courte Revue générale, nous manquons de documents statistiques suffisants pour dire si tout ceci est simplement observé de temps à autre ou au contraire très fréquent : tout dépend en effet de l'instruction clinique des observateurs et souvent aussi de la tendance qu'ont certains à croire qu'on attribue trop de méfaits à la vérole, ce qui fait qu'ils ne la voient plus quand elle est parfois l'évidence même.

Ajoutez encore à l'enquête sur les générateurs, une enquête sur l'enfant, sur le petit malade lui-même : plus d'un, tout jeune qu'il soit, est porteur de syphilis acquise et ses parents n'y sont pour rien. Plus d'un, dans l'enfance ou la première adolescence, a contracté un chancre extra-génital, et cela par les modes de contamination les plus étranges, comme aussi les plus certains, l'observation l'a prouvé. Tout ce qui est vérole du jeune âge, n'est pas vérole héritée : la syphilis insontium est tout autant l'apanage des premiers âges que celui de l'âge adulte ou de la vieillesse.

Le traitement pierre de touche a d'étonnantes surprises pour qui sait l'employer à bon escient. Ce n'est pas que cette thérapeutique puisse en tout cas servir d'infaillible critérium : tant s'en faut, malheureusement. La rétrocession de lésions destructives ou dystrophiques n'est qu'une utopie, quelques moyens qu'on cherche à mettre en œuvre contre elles. Mais si la vérole héréditaire tue une multitude d'enfants par le système nerveux, si elle jette dans le monde une foule d'hydrocéphales, d'idiots, de débiles, de diplégiques, d'atrophiques, d'aveugles, de sourds-muets, voire même de tabétiques et de paralytiques généraux, si, pour tous ceux-là qui présentent des malformations, des dystrophies graves, des manifestations parasyphilitiques rebelles par nature, les ressources de l'art sont vaines et les tentatives du médecin superflues, il n'en reste pas moins que pour les autres, pour ceux à qui la vérole a réservé les paralysies, l'aphasie, les méningites, les convulsions, l'épilepsie, les secours d'une thérapeutique habilement et justement dirigée sont souverains.

On devine par la nature et le siège des altérations qui viennent d'être indiquées, quel sombre avenir attend les hérédo-syphilitiques méconnus ou non soignés comme il convient. On comprend sans plus amples détails, qu'en tous ces cas si disparates d'allure, mais intimement liés par leur cause univoque, le pronostic est étroitement et indissolublement uni au diagnostic, puisque, avec ce diagnostic tôt et bien porté, le médecin tient dans ses mains l'avenir entier du petit malade dont il dirige le traitement.

Indépendamment de la parasyphilis, incurable, à dire le mot, dans toutes ses productions et ses transformations, indépendamment d'elle, le traitement est applicable à tous les hérédo-spécifiques sans distinction. Il sera encore plus strictement appliqué que jamais, lors de lésions du système nerveux, parce que ces lésions sont toujours graves, et graves à très brève échéance. La thérapeutique devra, par suite, intervenir intensivement dans tous ces cas. Le mercure est fort bien supporté par les jeunes enfants, les injections ne sont pas de mise chez eux parce qu'elles sont douloureuses et exposent à des abcès, la liqueur de Van Swieten est commode à donner aux bébés élevés au sein dont la nutrition est relativement satisfaisante, mais chez les enfants au biberon ou digérant mal, on ne doit recourir qu'aux frictions. On donne chez les enfants plus grands, les doses maximum d'hydrargyre et d'iodure, quand on est en face des accidents nerveux qu'on vient d'étudier ici, mais en somme, il vaut mieux prévenir que guérir et c'est la thérapeutique préventive, chargée de détruire le fléau dans son germe, qui, en matière d'hérédité syphilitique, doit avoir le premier et le dernier mot.

Bibliographie. — Cet index, forcément incomplet, n'indique pas un grand nombre de travaux qu'on trouvera signalés dans la revue de Bresler et dans la bibliographie vénéréologique de Proksch.

1. Alfaro. Ataxie locomotrice; hérédo-syphilis, *Gaz. med. Mexico*, XXVI, 1891. — 2. Alfaro. Tabese spasmodico familiar, *Riv. soc. med. Argent.*, sept.-oct. 1902. — 3. Alison. Syphilitic chorea, *Amer. Journ. of med. Sc.*, 1877. — 4. Althaus. Epilepsie, *Med. Times and Gaz.*, 1874. — 5. Alzheimer. Paralysie générale, *Allg. Zeits. f. Psych.*, LII, p. 533. — 6. De Amicis. Syndrome de Little, *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1899. — 7. Antonelli. *Stigmates ophtalmoscopiques*, Th. de Paris, 1897. — 8. Ankle. Diplégie, *Transact. of the clin. Soc. of London*, 1888-89. — 9. Ashbey. Syphilis cérébrale, *Brit. med. Journ.*, 1890 et 1898. — 10. D'Astros. *Les hydrocéphalies*, 1898. — 11. D'Astros. Syphilis cérébrale précoce, Cong. avanc. sc., 1891. — 12. Audeoud. Hydrocéphalie, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1899, p. 51. — 13. Bacon. *Med. Times and Gaz.*, 1868. — 14. Barensprung. *L'hérédo-syphilis*, Berlin 1864. — 15. Barbe. Paralysie des bras, *Bull. de la Soc. de dermat.*, 1891. — 16. Babinski. Tabes, Soc. méd. des hôpit., oct. 1902. — 17. Bacaresse. *Maladie de Little.* Th. de Paris, 16 janv. 1902. — 18. Barbier et Mally. *Rec. d'ophtalm.*, 21e année, nos 6 et 7. — 19. Barlow. *Lancet*, 1877. — 20. Barthelemy. Tabes, *Ann. de dermat.*, 1897. — 21. Bartlett. Paralysie des bras, *Clin. Soc. of London*, 1870. — 22. Bary. Idiotie, *Brain*, avril 1883. — 23. Baudouin. Incontinence d'urine, *Ann. de dermat.*, 1898. — 24. Bayet. Maladie de Friedreich, *Journ. de neurol.*, n° 8, 1902. — 25. Bayet. Epilepsie, *Soc. belge de dermat.*, 1901-1902, n° 2. — 26. Baumel. *Montpellier méd.*, 1901, p. 193. — 27. Beach. Idiotie. *Internat. med. Congress*, 1887. — 28. Bechterew. In *Handb. d. pathol. Anat. de Flatau*, 1903, II, p. 626. — 29. Bell. Idiotie, *Phys. and Surg., Detroit and Ann. Arbor*, XVIII, 1896. — 30. Bézy. Hydrocéphalie, *Rev. gén. de clin.*, 1896. — 31. Bézy. Diplégie brachiale, *Bull. méd.*, n° 65, 1895. — 32. Binswanger. *L'épilepsie*, Vienne 1899. — 33. Bloch. Tabes, *Neurol. Centralbl.*, p. 94, 1897. — 34. Blocq. Hémiplégie, *Rev. de neurol.*, 1894. — 35. Bœttiger. *Neurol. Centralbl.*, 1894, p. 497. — 36. Bœttiger. *Arch. f. Psych.*, 1895, p. 649. — 37. Bourneville. *Traité de méd.* de Brouardel-Gilbert, t. IX. — 38. Breton. Maladie de Little, *Gaz. des hôpit.*, 1894. — 39. Bories. Th. de Lyon, 1897-98. — 40. Bresler. *Schmidt's Jahrbuch*, 10 avril 1904. — 41. Brasch. Tabes, *Neurol. Centralbl.*, 1901; — *Deuts. Zeits. f. Nervenh.*, XX. — 42. Bratz et Lüth. Epilepsie, *Arch. f. Psych.*, 1900, p. 621. — 43. Broadbent. *Lancet*, 1874. — 44. Brüning. Chorée, *Deuts. Ærtze-Zeit.*, 1902. — 45. Bruhns. Parésie faciale, *Berl. klin. Wochens.*, 1902, p. 66. — 46. De Buck et de Moor. *Revue de neurol.*, 1898, n° 17. — 47. Buchsbaum. Hernie cérébrale, *Neurol. Ceutralbl.*, 1903, p. 333. — 48. Bulkley. Nystagmus, *Arch. of Pediat.*, 1893. — 49. Bullen. Idiotie, *Journ. of ment. Sc.*, 1890. — 50. Burr.

Amer. text. book of diseases in children, 1898. — 51. Buss. *Berl. klin. Wochens.*, 1887. — 52. Carpenter. Névrite optique, *Arch. of Pediat.*, 1895. — 53. Camus et Chiray. Tabes, Soc. de neurol., 3 déc. 1903. — 54. Carr. Méningite et atrophie du cerveau, *Pathol. Soc. Transact.*, XLVI, p. 1. — 55. Carrier. Sclérose en plaques, *Revue de neurol.*, 1902. — 56. Caudron. Tabes, surdité, etc., *Rev. gén. d'ophthalm.*, 1887. — 57. Caziot. Syphilis médullaire, *Ann. de dermat.*, 1900, p. 1121. — 58. Charcot. Syphilis cérébrale tardive, *Bull. méd.*, 1891, p. 131. — 59. Charrin et Léri. Acad. des sc., 1903 et mai 1904. — 60. Chaumier. *Gaz. méd. du Centre*, 1901, p. 49. — 61. Cestan. *Maladie de Little*, Th. de Paris, 1899. — 62. Chavialle. *Hydrocéphalie*, Th. de Paris, 2 avril 1903. — 63. Chiari. Artérite, *Wien. med. Wochens.*, 1881. — 64. Curcio. Sclérose latérale, *Ann. di med. naval.*, 1898. — 65. Courtillier. *Pied-bot*, Th. de Paris, 1898. — 66. Dalby. Surdi-mutité, *Lancet*, 10 fév. 1877. — 67. Declerc et Masson. *Ann. de dermat.*, 1885. — 68. Demme. Diabète insipide, *Wien. med. Wochens.*, 1880. — 69. Devay. Paralysie générale, *Revue de neurol.*, 1901. — 70. Delmas. *Paralysie générale*, Th. de Bordeaux, 1899. — 71. Dejerine. Maladie de Little, Soc. de neurol., 1897 et 1903. — 72. Dejerine et Chiray. Moelle, Soc de neurol., 7 janv. 1904. — 73. Delie. Surdité, *Ann. des mal. de l'or.*, 1893. — 74. Dieulafoy. Leçon d'ouverture, 1887. — 75. Didrichson. Hémiplégie chez un nourrisson, *Arch. psich.*, Charkow 1893. — 76. Downie. Surdité, *Zeits. f. Ohrenh.*, XXX, p. 236. — 77. Dowse. *Syphilis of the brain and spinal cord*, New-York 1889. — 78. Dreyer-Dufer. Maladie de Friedreich, Soc. de dermat., 10 déc. 1896. — 79. Durante. Maladie de Raynaud, *Pediatria*, 1898. — 80. Dupré. Paralysie générale, *Traité de pathologie mentale* de Ballet, 1903. — 81. Dufour. Th. de Paris, 1896. — 82. Dydynski. Tabes, *Neurol. Centralbl.*, n° 7, 1900. — 83. Erlenmeyer. *Zeits. f. klin. Med.*, 1892. — 84. Etienne. *Ann. de dermat.*, 1898. — 85. Fano. Amaurose, *Gaz. des hôpit.*, 1862. — 86. Finkelnburg. Rigidité pupillaire, *Deuts. Zeits. f. Nervenh.*, 28 mai 1903. — 87. Finger. *Wien. klin. Wochens.*, 1900, n° 17. — 88. Fischl. Epilepsie, *Zeits. f. Heilk.*, 1890. — 89. Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*, 1886. — 90. Fournier. *Les affections parasyphilitiques*, 1894. — 91. Fournier. Tabes, *France méd.*, 1885. — 92. Fournier et Gilles. Maladie de Little, *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1895, n° 1. — 93. E. Fournier. *Stigmates dystrophiques*, Th. de Paris, juin 1898. — 94. Franke. Paralysies cérébrales, *Deuts. med. Woch.*, 1896. — 95. Frankl-Hochward. *La tétanie*, Vienne 1897. — 96. Freud. *Paralysies cérébrales infantiles*, Vienne 1897. — 97. Friedmann. Paralysie spinale spasmodique, *Deuta. Zeits. f. Nervenh.*, 1892. — 98. Galezowski. Affections oculaires, *Ann. de dermat.*, 1895. — 99. Gangitano. Moelle, *Arch. ital. di clin. med.*, 1894, p. 448. — 100. Gardié. Th. de Paris, 1889. — 101. Gasne. *Moelle*, Th. de Paris, 1897. — 102. Gassicourt. Th. de Paris, 1898. — 103. Gaucher. Syphilis cérébrale tardive, *Ann. de dermat.*, 1901, p. 437. — 104. Gilles. Pied-bot, *Semaine méd.*, déc. 1896. — 105. Gilles. Moelle, *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1896. — 106. Gilles et Durante. *Id.*, 1899, n° 2. — 107. Grancher. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 avril 1896. — 108. Gumpertz. Tabes, *Neurol. Centralbl.*, 1900, n° 17. — 109. Hahn. *Deuts. med. Wochens.*, 1898, n° 35. — 110. Hallopeau et Lemierre. Tabes, Soc. de dermat., 7 fév. 1901. — 111. Hadden. *Brit. med. Journ.*, 1892, p. 1164. — 112. Halban. Tabes, *Wien. klin. Wochens.*, 1901, et *Jahr. f. Psych.*, 1901. — 113. Heller. Hydrocéphalie, *Deuts. med. Wochens.*, 1898. — 114. Hermanidès. *Les affections parasyphilitiques*, 1903. — 115. Hendrix. *Policlinique*, 15 nov. 1902. — 116. Heubner. Méningite, *Virchow's Arch.*, 1881, p. 267. — 117. Heubner. Artérite, *Charité-Annalen*, 1902. — 118. Hildebrandt. *Tabes*, Th. de Breslau, 1892. — 119. Hirschberg. Œil, *Deuts. med. Wochens.*, 1895. — 120. Hochsinger. *L'hérédo-syphilis*, 2e partie, Leipzig 1904. — 121. Hochsinger. Myotonie, tétanie, *Wien. med. Wochens.*, 1900. — 122. Hoffmann. *Neurol. Centralbl.*, 1894. — 123. Homen. Paralysie générale, *Arch. f. Psych.*, 1892. — 124. Hostalrich. *Tératologie*, Th. de Montpellier, 1902. — 125. Hudovernig. Tabes, *Orvosi Hetilap*, n° 7, 1901. — 126. Hutchinson. *Congrès de Paris*, 1900, sect. de dermatol., p. 302. — 127. Hutchinson. Gomme cérébrale et perforation du crâne, *Brit. med. Journ.*, 1891. — 128. Hutchinson et Jackson. *Med. Times and Gaz.*, 1861. — 129. Jackson. *Journ. of ment. Sc.*, 1875. — 130. Jacobsohn. Encéphalite, *Hospital tidende*, 1894. — 131. Jarish. Moelle, *Viertelj. f. Dermat.*, 1881, p. 621. — 132. Idelsohn. Tabes des enfants, *Deuts. Zeits. f. Nervenh.*, 1902. — 133. Ingelrans. *Les formes anormales du tabes*, Th. de Paris, juin 1897. — 134. Ingelrans. *L'Écho médical du Nord*, 3 et 10 avril 1904. — 135. Ilberg. *Arch. f. Psych.*, XXXIV. — 136. Jolly. Psychoses, *Berl. klin. Wochens.*, n° 1, 1901. — 137. Jullien. *Descendance des hérédo*, Paris, 1901. — 138. Jégu. Th. de Paris, 1884. — 139. Jürgens. *Charité Annalen*, 1885, p. 729. — 140. Joffroy. *Revue de psychiatr.*, 1898. — 141. Joukovsky. Hémicéphalie, *Vratch.* 1902, p. 174. — 142. Kœnig. *Journ. of ment. Sc.*, 1900, p. 427. — 143. Kahler et Pick. *Viertelj. f. prakt. Heilh.*, 1879. — 144. Kahn. *Méningite*, Th. de Wurzbourg, 1890. — 145. Kalischer. *Arch. f. Kinderh.*, 1897. — 146. Kaplan. Psychoses, *Psychiatr. Wochens.*, 1900. — 147. Karth. *Rev. des mal. de l'enf.*, 1888. — 148. Kohts. *Petschrift für Henoch*, Berlin 1890, p. 34. — 149. Konig. *Neurol. Centralbl.*, 1900. — 150. Kowalewsky. Épilepsie, *Berl. klin. Wochens.*, n° 4, 1894. — 151. Krisowski. Maladie de Raynaud, *Jahr. f. Kinderh.*, 1895. — 152. Kutner. *Tabes*, Th. de Berlin, 1900. — 153. Lannelongue. *Arch. de méd.*, 1883. — 154. Lavergne et Perrin. *Ann. de dermat.*, 1883. — 155. Lalanne. Paralysie générale, *Journ. de neurol.*, 1903, p. 405. — 166. Lancereaux, *Traité de la syphilis*, 1873, p. 43. — 157. Lawford. Paralysies oculaires, *Opht. Review*, avril 1890. — 158. Leloir. *Ann. de dermat.*, 1885. — 159. Lépine. Paralysies des nerfs craniens, *Mercredi méd.*, 1891. — 160. Lévy Dorn. Syphilis cérébrale tardive, *Allg. med. Centralbl. Zeits.*, LXV, p. 66. — 161. Linser. Tabes, *Munch. med. Wochens.*, 14 avril 1903. — 162. Lemeignen. *Maladie de Little*, Th. de Paris, 1897. — 163. Liston. Idiotie, *Journ. of ment. Sc.*, 1901. — 164. Little. *Trans. of obstetr. Soc. of London*, 1861-62. — 165. Marie. *Dict. Dechambre*, art. Hémiplégie infantile, 1889. — 166. Martin. *Diplégies*, Th. de Montpellier, 1901. — 167. Maas. Tabes, *Monats. f. Psych.*, 1902. — 168. Malinin, *Arch. f. Psych.*, 1895. — 169. Marchand et Vurpas. Paralysie générale, *Arch. de neurot.*, 1901. — 170. Marfan. Hémiplégie, *Ann. de dermat.*, 1887. — 171. Marsh. Maladie de Raynaud, *Brit. med. Journ.*, 1892. — 172. Moussous. Maladie de Friedreich, *Soc. de méd. de Bordeaux*, 28 nov. 1902. — 173. Matchett. *Practitioner*, 1898. — 174. Medin. Maladie de Friedreich, *Neurol. Centralbl.*, 1896. — 175. Mendel. *Festchr. f. Lewin*, 1895. — 176. Meyer. Th. de Paris, fév. 1904. — 177. Molènes. *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1899, n° 3. — 178 Moncorvo. Sclérose en plaques, *Revue des mal. de l'enf.*, sept. 1895. — 179. Moncorvo. Acad. de méd., 1898. — 180. Mott. *Arch. of neurology*, 1899, p. 250. — 181. Nonne. *Syphilis des Nervensystem*, 1902. — 182. Oddo. Diplégies. *Congrès de pédiatrie de Marseille*, oct. 1898. — 183. Oppenheim. Syphilis cérébrale, 1903. — 184. De Peters. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1901, p. 307. — 185. De Peters. *Revue de méd.*, 1900, p. 624. — 186. Poussard. Th. de Paris, 1893. — 187. Pourreyron. *Tabes*, Th. de Paris, 1903. — 188. Pic et Piéry. Hémiplégie spasmodique, *Province méd.*, 1897. — 189. Pusateri. *Acad. de Palerme*, 26 juin 1891. — 190. Ripoll. *Revue méd. de Toulouse*, 1880. — 191. Raymond. *Cliniques de la Salpêtrière*. — 192. Raymond. Soc. méd. des hôpit., 3 fév. 1893. — 193. Raymond. *Semaine méd.*, 17 janv. 1900; — *Journ. des praticiens*, 16 avril 1904. — 194. Rabl. Congrès de Wiesbaden, 1886. — 195. Régis. Paralysie générale, *Bull. méd.*, 1895; — *Arch.*

de neurol., juin 1901; — *Soc. de méd. de Bordeaux*, fév. 1883. — 196. REUTER. *Deuts. med. Wochens.*, 1895. — 197. RICHON. *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, mars 1903. — 198. ROSENSTEIN. *Maladies des enfants*, Gœttingue 1781. — 199. ROUX. Epilepsie, *Ann. de méd. et chir. infant.*, 1898. — 200. RUBINO. Hémichorée, *Riforma med.*, 1898. — 201. RUTA. Moelle, *Riforma*, 1896. — 202. SACHS, *Traité des maladies nerveuses des enfants*, 1897. — 203. SAAVEDRA. *Revue méd. de Chile*, 1898. — 204. SAVARD. Th. de Paris, 1882. — 205. SIEMERLING. Moelle, *Arch. f. Psych.*, 1889, p. 102. — 206. SANDOZ. Hydrocéphalie, *Revue Suisse romande*, 1886, p. 713. — 207. SAUVINEAU. Nerf optique, *Recueil d'ophtalm.*, 1898. — 208. SEIBERT. Artérite, *Jahr. f. Kinderh.*, 1884-85. — 209. SIBELIUS. Tératologie, *Deuts. Zeits. f. Nervenh.*, 1901. — 210. SKLADNY. Th. de Berlin, 1896. — 211. SOLOVTZOFF. Hydrocéphalie et hydromyélie, *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1899, p. 37. — 212. SOREL. Hémiplégie, *Arch. de méd. de Toulouse*, 1896. — 213. STÖBER. *Méningite*, Th. de Paris, 1891. — 214. SPILLMANN et ETIENNE. *Ann. de dermat.*, 1894, p. 302. — 215. STONE et DOUGLAS. Aphasie, *Brain*, 1902, p. 293. — 216. THIRY. *Paralysie générale*, Th. de Nancy, 31 janv. 1898. — 217. TOSETTI. Hémiplégie, *Giorn. di clin.*, 1882. — 218. TREMEAU DE ROCHEBRUNE. Th. de Paris, 1874. — 219. VANDERVELDE. *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1893. — 220. VAQUIÉ. *Hydrocéphalie*, Th. de Toulouse, 1895 96. — 221. VOLPERT. Th. de Nancy, 1894. — 222. VIZIOLI. *Ann. di neurol.*, XVI, 1900. — 223. WAHL. *Descendance des paralytiques généraux*, Th. de Paris. — 224. WESTPHAL. *Arch. f. Psych.*, XX. — 225. WILMS. Tabes, *Munch. med. Wochens.*, 1900. — 226. ZAPPERT. Paralysies oculaires, *Arch. f. Kinderh.*, XIX, p. 161. — 227. ZAPPERT. *Wien. klin. Wochens.*, n° 12, 1897. — 228. ZICHEN. *Les psychoses chez les enfants*, Berlin 1902. — 229. TUGENDREICH. Méningo-encéphalite, *Jahrb. f. Kinderh.*, 1903, p. 423. — 230. KIRKOFF. *Hystérie*, Th. de Paris, 11 mai 1898. — 231. HARTMANN. Tabes, *Münch. med. Wochens.*, 1903, n° 51. — 232. MONARI. Otite labyrinthique, *Bollet. d. mal. dell'orecchio*, mars 1898. — 233. MYGIND. Surdité, *Nordiskt med. Arkiv*, 1890, n° 7. — 234. RAMADIER et BARAZER. Cerveau. *Ann. méd.-psych.*, 1889, p. 227.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(25 MAI 1904)

A l'occasion de la correspondance, M. Guinard donne connaissance d'une lettre d'un confrère de province qui signale deux nouveaux cas de mort par une **injection de naphtol camphré**, ce qui porte à 8 le nombre des cas de morts publiés.

M. Reboul adresse une note sur le même sujet dans laquelle il conclut que, malgré les accidents mortels survenus à la suite de l'emploi de ce médicament, il n'y a pas lieu de l'abandonner, mais qu'il ne faut s'en servir qu'avec la plus grande prudence.

Signalons un cas d'**hypospadias balanique** guéri par M. Routier à l'aide du procédé préconisé par M. Félizet.

M. Tuffier revient sur les **amputations ostéoplastiques** dont a parlé M. Lejars dans la dernière séance. Il estime que les malades amputés par ces procédés marchent sur les parties latérales de leur moignon et non sur l'extrémité de leur moignon.

M. Quénu partage cet avis.

Nous revenons aux **affections des voies biliaires.** M. Mignon apporte une observation d'infection hépatique guérie par le drainage des voies biliaires. Il s'agissait d'un jeune soldat présentant tous les signes de cette infection biliaire : température élevée, ictère, épistaxis, augmentation du volume du foie, légère albuminurie, etc., les symptômes allaient toujours s'aggravant. M. Mignon fait la laparotomie, trouve une vésicule atrophiée, presque vide ; l'exploration des canaux ne lui révèle la présence d'aucun calcul, ni de suppuration ; il ouvre la vésicule, et établit par la vésicule un drainage allant, dit-il, jusque dans l'intestin ; l'opération se termine par une cholécystostomie et le malade guérit fort bien.

M. Lejars demande quelques renseignements à M. Mignon sur cette intéressante observation et insiste sur l'importance, au point de vue de la gravité du diagnostic et du pronostic, de la vacuité de la vésicule et des canaux.

M. Bazy signale un fait analogue à celui de M. Mignon, fait dans lequel le drainage des voies biliaires lui a également donné un excellent résultat dans une infection chronique des voies biliaires.

M. Routier rapporte l'histoire d'une surveillante de Laënnec, qui était atteinte d'accidents d'ictère grave ; il fit la laparotomie, explora les canaux biliaires sans y rien trouver, et après avoir quelque peu malaxé les voies biliaires pour cette recherche vaine, referma le ventre ; deux ou trois jours après tous les accidents disparurent et la malade guérit fort bien. Cette simple malaxation a suffi probablement pour rétablir le cours de la bile dans l'intestin.

M. Delbet est très partisan du cathétérisme des voies biliaires, mais il ne faut pas s'en exagérer l'importance. Il cite le fait d'un jeune étudiant atteint d'ictère grave avec foie énorme, élévation extrême de la température, si bien qu'on croyait à un kyste suppuré du foie. M. Delbet fait la laparotomie ; il ne trouve rien ; M. Chauffard qui assistait à l'opération dit : « C'est de l'angiocolite capillaire ; refermez le ventre au plus vite. » M. Delbet referme le ventre et ce jeune homme guérit comme par enchantement. Quant au cathétérisme, M. Delbet déclare n'avoir jamais pu dépasser le canal cystique.

M. Hartmann estime que le cathétérisme des voies biliaires est, pour ainsi dire, impossible. Il cite, à son tour, un fait d'ictère grave dans lequel il est intervenu, a trouvé une vésicule vide et n'a rien senti autre chose. Il a alors fait placer un coussin sous les reins du malade et a largement ouvert le cholédoque, a cathétérisé le bout supérieur, a insinué un drain dans le bout inférieur et placé uu autre drain dans la vésicule, en terminant l'opération par une cholécystostomie. Résultat parfait, guérison complète.

M. Tuffier fait observer qu'il faut distinguer les cas d'angiocolite avec rétention ou ictère et les cas d'angiocolite sans rétention. Les cas d'angiocolite sans ictère sont beaucoup plus graves et le cathétérisme des voies biliaires ne donne rien dans ces cas. Il peut être très utile, au contraire, dans les cas d'angiocolite avec ictère.

M. Lucas-Championnière nous rapporte l'histoire d'une femme qui avait des symptômes d'obstruction biliaire avec une fièvre très élevée tous les soirs, et qui était arrivée à un degré d'émaciation extrême. Il fait la laparotomie, ne trouve rien, ni calcul, ni tumeur ; dans ces recherches il malaxe un peu la vésicule et les canaux biliaires. Il referme le ventre sans aucun drainage. Trois jours après, la fièvre tombe, les accidents disparaissent et la malade guérit. Il est probable que, dans cette malaxation, M. Championnière aura déplacé un caillot quelconque de boue biliaire ou autre et aura ainsi désobstrué les canaux biliaires.

M. Quénu rappelle que ces faits sont connus et ont déjà été rapportés à la Société de chirurgie. Il est bien probable que l'explication fournie par M. Championnière est exacte et que, dans les manœuvres opératoires, on déplace un bouchon quelconque qui obstruait les canaux biliaires.

M. Reynier insiste avec raison sur les difficultés du diagnostic dans les cas dont il s'agit. Quand il y a de l'ictère, le drainage des voies biliaires donne de bons résultats, mais quand il s'agit d'angiocolite le drainage n'a jamais rien donné. M. Reynier cite plusieurs exemples. Une malade

qu'il soignait avec MM. Routier et Moutard-Martin avait tous les soirs des températures de 40 degrés avec de grands frissons. L'état s'aggravant, M. Reynier se décide à opérer; il trouve une vésicule petite, vide, un foie atrophié; il cherche du côté du canal cholédoque, il n'y a rien; si bien que M. Moutard-Martin lui conseille de se dépêcher de refermer le ventre. C'est ce qu'il fait et la malade, à leur grande surprise a très bien guéri.

Dans un autre cas où il s'agissait d'une jeune femme présentant des signes de rétention biliaire, M. Reynier fait la laparotomie. Il n'y avait rien d'appréciable; comme il y avait de l'ictère, il ouvre la vésicule biliaire et draine. Pendant les deux ou trois premiers jours, rien ne sort puis la bile se met à couler en abondance, et cinq à six petits calculs s'échappent par la fistule. Cette malade a fini par guérir complètement. Il s'agissait donc là d'une obstruction d'origine calculeuse. Dans les cas de ce genre, les calculs échappent bien souvent aux recherches directes les plus minutieuses. Dans un autre cas, où il y avait également rétention, il s'agissait d'une angiocolite suppurée et malgré le drainage, la malade succomba. A l'autopsie, on trouva toutes les voies biliaires remplies de pus.

En somme, le diagnostic différentiel de l'angiocolite suppurée d'avec l'obstruction d'origine calculeuse est souvent très difficile.

M. Kirmisson appelle l'attention de ses collègues sur un petit point intéressant de l'histoire de la **résection de l'appendice à froid** rendue quelquefois un peu plus difficile par un prolapsus du côlon transverse, disposition qu'on rencontre encore assez fréquemment. M. Kirmisson l'a rencontrée d'abord chez un garçon de quatorze ans, très fort, très vigoureux, très gras. Ce prolapsus faisait que l'incision, au lieu de conduire sur le cæcum, conduisait sur la partie du transverse prolabée. Il en résulte pour l'opération quelques hésitations et quelques manipulations parfois regrettables.

Même disposition chez une jeune fille de treize ans que M. Kirmisson opérait à froid. Celle-ci présentait trois anses de gros intestin, le cæcum tout à fait à droite, une portion du transverse se trouvant verticale de haut en bas et une autre portion du même transverse verticale de bas en haut.

Dans un troisième cas la même disposition se compliquait d'adhérences qui rendirent l'opération un peu plus laborieuse. M. Kirmisson appelle l'attention sur ces faits de ptose du gros intestin qui rendent l'intervention un peu plus difficile, prolongent l'opération et augmentent les chances d'infection.

M. Delbet ne voit plus de ptose du transverse au cours de l'opération de l'appendicite à froid depuis qu'il se sert du plan incliné.

M. Schwartz fait la même observation.

Quant à M. Quénu ce n'est plus le transverse en ptose qu'il rencontre depuis qu'il se sert du plan incliné, mais bien l'anse sigmoïde elle-même qui peut alors venir s'appliquer sur le cæcum.

M. Jalaguier, quand il ne tombe pas du premier coup sur le cæcum, cherche l'intestin grêle, et c'est guidé par l'extrémité de l'intestin grêle qu'il arrive sur le cæcum.

M. Lucas-Championnière estime qu'en cas d'hésitation c'est la dernière anse de l'intestin grêle qu'il faut chercher.

M. Walther a souvent constaté la disposition indiquée par M. Kirmisson; il a vu aussi l'anse colique descendante venir se présenter à l'incision. Aussi a-t-il pour principe d'aller toujours chercher l'intestin qui se trouve le plus à droite. Ce ne peut être que le cæcum. Il ne croit pas que le plan incliné soit bien favorable pour la recherche de l'appendice. Il fait d'abord cette recherche sans plan incliné et quand il a trouvé l'appendice il fait alors incliner le malade.

M. Routier a également rencontré assez souvent la ptose du transverse. Mais cela n'arrive que dans les opérations faites à froid. Il ne se sert pas de plan incliné, il se contente d'une incision de deux à trois travers de doigt et va chercher l'appendice avec un seul doigt.

M. Sébileau présente un malade qui porte depuis quinze mois un appareil prothétique métallique pour une **restauration de la face**. Cet appareil n'a pas bougé depuis quinze mois.

M. Tuffier présente une jeune femme atteinte de **macromégalie**. Elle ne peut plus manger et M. Tuffier demande l'avis de ses collègues.

M. Broca dit qu'il n'y toucherait pas.

M. Sébileau conseille de recourir à la prothèse.

M. Tuffier commencera par appliquer un appareil prothétique et verra ultérieurement ce qu'il pourra faire sur les angles de la mâchoire.

M. Chaput présente un appareil pour l'**anesthésie par le chlorure d'éthyle**.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour la nomination à trois places vacantes de médecin des hôpitaux.* — Première épreuve clinique.

Séance du 27 mai. — MM. Michel, 19; de Grandmaison, Griffon et Guillain, 18.

Faculté de médecine de Paris. — Un concours pour un emploi de chef de clinique gynécologique et d'un chef de clinique adjoint s'ouvrira le lundi 18 juillet 1904. — Se faire inscrire avant le 10 juillet.

Le Congrès colonial français, siégeant au collège Sainte-Barbe, place du Panthéon, à Paris, aura lieu du 29 mai au 5 juin 1904, sous la présidence de M. Charrin.

PROGRAMME DE LA SECTION D'HYGIÈNE GÉNÉRALE ET PROPHYLAXIE INTERNATIONALE. — *Lundi 30 mai, à deux heures soir.* — 1. La prophylaxie internationale et ses rapports avec les maladies microbiennes, par M. A. Charrin, professeur au Collège de France.

2. Pèlerinage de la Mecque : étude hygiénique, religieuse, économique et politique, par M. Aly Zaky bey, secrétaire général du Comité de l'Islam.

3. Les quarantaines et la police sanitaire maritime, par M. Paul Faivre, inspecteur général adjoint du service sanitaire.

4. L'hôpital est l'adjuvant le plus important pour la colonisation, par M. G. Samné.

5. Les stations climatériques hivernales du département d'Alger, par M. Edmond Vidal, secrétaire général adjoint de la Société de médecine d'Alger.

6. Enseignement de la pathologie coloniale à l'École de médecine d'Alger, par MM. J. Brault et Cambillet, préparateur à l'École de médecine d'Alger.

7. L'asepsie des eaux, par M. L. Perrier, médecin hydrologiste.

8. Observation relative au projet du lazaret indo-chinois au Cuhalié (rivière de Saïgon), par M. J. Ferrière, directeur du *Courrier saïgonnais.*

(A suivre.)

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

ACTION DU THIOCOL

SUR LA

Bacillose

Par le Dr Lespinasse.

En 1895, le docteur Léon Petit, dans son livre *Le Phtisique*, écrivait :

« Le praticien moderne a passé par de si grandes illusions, suivies de déceptions plus grandes encore, qu'il semble découragé de la lutte contre la phtisie et sans confiance dans le succès. Il est retombé de son rêve dans la réalité. Convaincu de son impuissance dans le traitement de la tuberculose, il se borne à une médication de symptômes appliquée sans conviction. Toute méthode nouvelle éveille sa défiance et souvent son hostilité. Il n'a plus ni la patience ni la foi nécessaire au long et minutieux traitement du phtisique. Après quelques essais hâtifs faits sur des mourants, il condamne avant d'avoir jugé et se renferme dans son nihilisme accepté du public. »

Ces lignes nous paraissent exagérées. Le public accepte mal qu'un médecin avoue son impuissance, et d'ailleurs le médecin actuel, même en face d'un tuberculeux, ne peut abandonner la lutte. La tuberculose est curable, il le sait ; toute la question est de savoir à propos joindre au traitement de la cause : le bacille, la cure du terrain, l'organisme. Qui de nous, en effet, n'a pas observé dans sa pratique des tuberculeux avérés revenir peu à peu à la santé et offrir à notre examen des lésions en voie de cicatrisation ? Nous ne devons pas perdre de vue que la transformation fibreuse peut sauver notre malade. Les salles d'autopsie nous montrent chaque jour des traces indubitables d'inflammations tuberculeuses arrêtées dans leur marche par les forces seules de la nature, puisque les sujets dont nous parlons n'ont pas toujours été traités pour la bacillose et sont morts d'une autre affection.

Aidons-la, cette nature médicatrice, fortifions les organismes, luttons directement sinon contre le bacille même, du moins contre les infections secondaires qui exaltent sa virulence et nous aurons ainsi des succès inespérés.

Depuis longtemps les médecins ont eu recours à la créosote. Le professeur Bouchard, Burlureaux et bien d'autres, loin de se déclarer incapables et de crier à l'inutilité de leurs efforts, ont donné, Burlureaux surtout, la créosote dans presque tous les cas de tuberculose. Dans nombre d'observations, ils ont noté de favorables résultats. La créosote, en effet, administrée avec méthode, arrive le plus souvent à diminuer les signes locaux et généraux de la tuberculose. Malheureusement, la créosote a le grand inconvénient de déterminer très vite l'intolérance stomacale et de détruire par ce fait les bons effets du traitement hygiénique absolument nécessaire dans cette affection débilitante.

Mais les chimistes ont travaillé, et ils sont arrivés à produire un corps qui a toutes les vertus de la créosote puisqu'il contient 52 pour 100 de gaïacol et à qui ils ont su, par de savantes préparations, enlever son grave défaut : ils nous ont donné le Thiocol. Ce corps, qui dépasse de beaucoup par sa valeur les autres dérivés de la créosote pour la plupart irritants et peu actifs, est décidément incapable de déterminer l'intolérance stomacale. Même, s'il faut en croire de nombreux observateurs tels que Schwartz, Mendelsohn, Rossbach, Gripon..., il aurait de réelles vertus stomachiques. Ce qu'il y a de certain, et nous l'avons employé souvent chez des malades à l'estomac difficile, c'est qu'il a toujours été bien toléré. Cela, nous l'affirmons. Chez deux de nos malades, absolument réfractaires à des doses infimes de créosote, le Thiocol, sous forme de sirop, n'a produit aucun trouble gastrique, malgré l'appréhension des sujets.

Bien plus, grâce à son absence de toxicité, nous n'avons pas craint de soumettre ces malades mêmes à une médication intensive. L'estomac n'a pas été troublé davantage, en même temps nous constations le relèvement de l'état général, la disparition des sueurs nocturnes, de la fièvre, la diminution des crachats qui contiennent de moins en moins de bacilles, et la modification très favorable des lésions. Les malades augmentent de poids et, dans un cas, nous avons vu progressivement le poids de l'un d'eux arriver de 52 kilos à 61 kilos en trois mois environ, — l'appétit est d'ailleurs au bout de dix à douze jours notablement augmenté, les digestions sont faciles. L'analyse des urines nous a prouvé que la quantité des phosphates éliminés diminue notablement sous l'influence du traitement, d'où arrêt évident de la dénutrition organique.

Il faudra donc, dans tous les cas, loin de se laisser aller à l'inaction désespérée dont parle le docteur Petit, avoir courage et entreprendre avec énergie la lutte contre la phymatose. Dans un grand nombre de cas, nous sommes convaincus que les prescriptions hygiéniques, ponctuellement suivies par les malades, trouveront dans le Thiocol, ordonné à la dose de 3 à 5 grammes par jour, sous forme de sirop ou de comprimés, un adjuvant des plus utiles. Dans bon nombre de cas, le Thiocol facilitera la transformation des masses caséeuses en tissu fibreux ou crétacé. Nous en avons observé plusieurs exemples. et nous comprenons fort bien la phrase de Schnirer : « Le Thiocol est la forme idéale de la médication créosotée ».

Dr Lespinasse.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour la nomination à trois places vacantes de médecin des hôpitaux.* — Première épreuve clinique.

Séance du 28 mai. — MM. Lœper, 20; Gallois et Papillon, 18.

Séance du 29 mai. — MM. Bernard, Lesné et Ramond, 20.

Faculté de médecine de Paris. — Par arrêté ministériel, la chaire de pathologie expérimenale et comparée de l'Université de Paris est déclarée vacante.

— *Concours pour le clinicat.* — Un concours pour les emplois vacants de chef de clinique s'ouvrira le lundi 27 juin 1904.

Médecine : Deux chefs de clinique titulaires et un chef de clinique adjoint.

Chirurgie : Un chef de clinique titulaire et un chef de clinique adjoint.

Obstétrique : Trois chefs de clinique titulaires et trois chefs de clinique adjoints.

Maladies mentales : Un chef de clinique adjoint.

Maladies cutanées et syphilitiques : Un chef de clinique titulaire et un chef de clinique adjoint.

Médecine infantile : Un chef de clinique titulaire et un chef de clinique adjoint.

Maladies des voies urinaires : Un chef de clinique titulaire et un chef de clinique adjoint.

Chirurgie infantile : Un chef de clinique adjoint.

Se faire inscrire avant le 19 juin 1904.

Tous les docteurs en médecine français, sans limite d'âge, sont admis à concourir.

Guerre. — Par décret en date du 15 mai 1904, ont été nommés dans le cadre des officiers de réserve et de l'armée territoriale :

Au grade de médecin aide-major de deuxième classe de réserve. — MM. les docteurs Aujean, Bossis, Gratier, Chiron du Brossay, Coustan, Lelu, Girardot, Girard, Madelaine, Bertrand, Giraudeau, Leclerc-Montmoyen, Demain, Peysonneau, Herrouet, Salgols, Guyon, Courchet, Giscard, Linard, Laurent, Desourteaux, Dormoy, Deshusses, Foucaud, Boivin, Beniaya, Granal, Ledoux, Vigouroux, Picard, Houzel, Grosjean, Poirier, Audouin, Dibos, Maistre, Lemerle, Hitte, Vidal, Duband, Manget, Théron, Barbarin, Contensin, Blanchereau, Kieffer, Clary-Bousquet, Forget, Dubreuil, Morlet, Lesueur, Granier, Kambrun, Moinard, Giauffer, Boudinski, Audonnet, Jourdain, Dieuzaide, Boudey, Caillibaud, Le Breton, Rascol, Gontier de la Roche, Briquel, Gailhac, Garçon, Manjot, Frizac, Saussie, Bonaves, Boilevin, Pelissard, Croizet, Durand, Saurin, Arnaud, Robert, Serra, Morice, Menager, Muret, Garipuy, Gardavot, Rigaux, Giffard, Douvier, Couvreur, Haas, Canuet, Sergent, Mathieu, Sirantoine, Minet, Morel, Labrousse, Lemerle, Masseret, Sauvy, François, Herbaux, Leleux, Thomas, Desrousseaux, Philip, Arnal et Benoît.

Au grade de médecin aide-major de première classe de l'armée territoriale. — M. l'ex-médecin aide-major de première classe de l'armée territoriale réintégré Zibelin.

Au grade de médecin aide-major de deuxième classe de l'armée territoriale. — MM. les docteurs en médecine Chalançon, Legendre, Golaz, Maisonneuve, Lautard, Siems, Eichmuller, Lépine, Combes, Lachowski, Debande, Defosses, Bertrand et Vigier.

Congrès colonial français, siégeant au collège Sainte-Barbe, place du Panthéon, à Paris, du 29 mai au 5 juin 1904. — PROGRAMME DE LA SECTION D'HYGIÈNE GÉNÉRALE ET PROPHYLAXIE INTERNATIONALE (*suite*) :

Mardi 31 mai, à deux heures soir. — 1. Prophylaxie générale de la syphilis et des maladies vénériennes, par M. Julien, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Saint-Lazare.

2. Prophylaxie de la lèpre, par M. Janselme, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

3. Prophylaxie de la fièvre jaune, par M. Edmond Sergent, préparateur à l'Institut Pasteur.

4. Prophylaxie de la tuberculose, par M. Cange, professeur suppléant à l'Ecole de médecine d'Alger.

5. Prophylaxie du paludisme, par MM. Edmond et Etienne Sergent, médecin de colonisation à Mustapha.

6. Hygiène à suivre pour combattre les maladies des yeux en Afrique, par MM. Cange et Delogé, médecin de colonisation.

7. La question de l'alcoolisme chez l'Européen et chez l'Indigène dans la colonisation, par M. Renaut, médecin-major de première classe.

8. Notes sur les Nouvelles-Hébrides, par M. Joly, ancien médecin de la marine.

9. L'assistance médicale oculaire chez les indigènes algériens.

Mercredi 1er juin, à trois heures soir (séance plénière). — 1. Régénération de l'air confiné par M. A. Desgrez, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Cette conférence sera faite, avec expériences à l'appui, devant toutes les sections réunies. Elle présente, en effet, par la nature du sujet traité, un intérêt particulier pour tous les membres du Congrès et notamment pour tous ceux qui s'intéressent à ce qui a trait à l'hygiène publique.

Jeudi 2 juin, à deux heures soir (Jardin colonial à Nogent). — Inauguration par la XVe section d'un pavillon colonial. Excursion à travers le Jardin colonial. Toutes les sections et le public s'intéressant à l'œuvre de la colonisation sont admis à cette visite ainsi qu'au lunch offert par M. Dybowsky, directeur du Jardin colonial. (*A suivre.*)

OSTÉITE DES NACRIERS

Par M. A. Broca,
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades (1).

Lorsque l'on étudie les inflammations osseuses dans les chapitres de nos livres didactiques français, on trouve une courte mention sur la prédisposition créée, par la profession, chez les ouvriers tourneurs de nacre. Mais quelles sont les allures de cette ostéite des nacriers, comment et pourquoi survient-elle? A ces questions, nos traités classiques ne fournissent pas la réponse.

Or, il y a là plusieurs problèmes intéressants, à la fois pour le clinicien et pour le pathologiste. On ne s'en est pas occupé de façon spéciale en France, parce que l'affection y est rare : si bien que je crois être le premier à l'y avoir observée, une seule fois, avec netteté. Et quoique mon rôle, ici, ne soit pas de m'attacher aux raretés, il m'a semblé utile de vous faire examiner un malade que j'étudie depuis dix-huit mois.

I

Le malade est un jeune garçon de quinze ans et demi qui vient à notre consultation en se plaignant de vives douleurs dans l'épaule droite depuis environ trois semaines. C'est un sujet assez robuste, bien développé pour son âge, dont le teint coloré et le visage assez rond indiquent une bonne conservation de l'état général.

Déjà, au moment où il se déshabille pour nous montrer son épaule droite, nous remarquons la gêne avec laquelle il mobilise cette région pour enlever veste et chemise. Il laisse pendre autant que possible le bras droit parallèle au corps, évitant de le mettre en abduction ou en élévation, évitant même de soulever le moignon de l'épaule. Celle-ci étant enfin mise à nu au prix de quelques efforts, par quoi sommes-nous immédiatement frappés?

Par le volume de la région ; celle-ci est en effet tuméfiée, mais non pas en masse, indistinctement en avant, en dehors, en haut et en arrière. Au contraire les régions sus-claviculaire et sous-claviculaire sont normales, la région deltoïdienne offre seulement dans sa saillie une légère augmentation par rapport au côté gauche. Mais il n'en est pas de même de la partie postérieure de l'épaule, particulièrement de la région sous-épineuse ; celle-ci offre une tuméfaction considérable. Au-dessus d'elle, la fosse sous-épineuse présente certainement une voussure au lieu du plan ou même du semblant de gouttière qu'elle forme le plus souvent. Mais ce gonflement n'est rien comparé à celui qui se remarque au niveau des deux tiers inférieurs de l'omoplate. Il existe, en effet, une tuméfaction qui se détache avec évidence sur la courbe régulière de la cage thoracique et qui est plus nette encore lorsqu'on compare les deux régions droite et gauche. Cette masse se limite mal d'avec les régions voisines et, tout en siégeant au niveau d'une partie de l'omoplate, ne suit pas avec une netteté évidente les contours de cet os. Elle les suit à une certaine distance en dehors d'eux et en se fondant peu à peu à sa périphérie avec les régions voisines, saines ; ceci revient à dire que, si dans la profondeur l'os ou les os sont atteints, les tissus superficiels, les parties molles sus-jacentes participent aussi à l'inflammation. Je viens de prononcer le mot inflammation, ne vais-je pas un peu vite, direz-vous peut-être, et ne devrais-je pas me montrer plus réservé? Ne pouvons-nous pas avoir affaire en effet à quelque chose autre qu'une inflammation ; n'est-ce pas une fracture de l'omoplate, un néoplasme de cet os?

L'idée de fracture peut être immédiatement écartée, si nous nous enquérons auprès du malade de la manière dont les accidents ont débuté. Il n'a pas fait de chute, pas d'effort brusque, il n'a pas reçu à ce niveau de coup violent. Il n'existe d'ailleurs sur les téguments aucune trace de violence extérieure. En outre la palpation rapide de la région nous révèle un gonflement en masse relativement dur, relativement résistant, douloureux dans son ensemble, sans point où la sensibilité soit plus vive.

Et, puisque nous voici arrivés à la palpation, cherchons à préciser les renseignements qu'elle nous fournit. La peau est un peu plus chaude que normalement, elle ne se laisse pas plisser entre les doigts et, sans adhérer aux plans profonds, elle ne glisse pas sur eux avec toute facilité ; il semble qu'elle soit épaissie, infiltrée, on n'y provoque cependant pas de godet bien net par la pression du doigt; cette pression éveille d'ailleurs une vive douleur. Sous la peau, les plans musculaires paraissent participer à la tuméfaction, et sous eux, augmentée très nettement de volume, la main perçoit la portion sous-épineuse de l'omoplate. Je reconnais que cet os contribue, et pour la grande part, au gonflement de la région, au moyen d'un artifice très simple : je le mobilise par l'intermédiaire du bras, dont les muscles rotateurs de l'humérus le rendent solidaire par leur contraction. Ces muscles, dont le tissu œdématié résiste à l'élongation, se contractent en effet dès que l'on essaye de porter le bras en abduction ou de l'élever, et font que l'humérus et l'omoplate ne forment vite qu'un tout qui se mobilise d'une pièce. Et cette omoplate est bien mobile sur le gril costal, elle s'élève, s'abaisse, se porte facilement en arrière, moins facilement en avant et en dehors. L'articulation de l'épaule ne paraît pas être en cause, car sa palpation, en avant et en arrière, n'est pas douloureuse, non plus que celle de la tête humérale facilement accessible dans le creux axillaire.

Une telle augmentation de volume de l'omoplate avec des douleurs spontanées peut-elle nous faire songer à un néoplasme de cet os? Sans doute ; mais nous avons de bonnes raisons pour repousser cette idée. Tout d'abord, l'évolution rapide des accidents, qui ont débuté par des douleurs scapulaires il y a environ trois semaines seulement; le volume du gonflement qui, ayant débuté il y a une dizaine de jours, a plusieurs fois doublé l'épaisseur de l'os, en ce court espace de temps. La tuméfaction est douloureuse non seulement spontanément, ainsi que le sont souvent les néoplasmes osseux, mais encore à la pression et par les mouvements, et les parties molles participent à l'induration. En outre, la palpation ne nous révèle nullement la crépitation parcheminée qui se rencontre parfois dans les plus fréquentes de ces tumeurs, les ostéosarcomes. Enfin, vous savez que celles-ci sont beaucoup plus fréquentes sur les os longs, et se rencontrent surtout au membre inférieur.

Repoussant donc, après le diagnostic de fracture, celui de néoplasme du scapulum, nous sommes conduits à admettre l'existence d'une affection inflammatoire de celui-ci, et en effet, nous trouvons en faveur de cette idée la fièvre légère que le malade nous dit avoir éprouvée en ces jours derniers chaque soir; il a eu en plus de l'inappétence, ses urines étaient colorées, sa langue est blanchâtre ; il a eu

(1) Conférence à la clinique Baudelocque rédigée par M. Tridon, interne des hôpitaux.

de l'insomnie, mais celle-ci est à mettre, il est vrai, sur le compte des douleurs spontanées et non sur celui d'un mauvais état général. Quant à l'étiologie de cette inflammation, les deux grandes causes qui peuvent être mises en avant, vous le savez comme moi, sont l'ostéomyélite et la tuberculose, le staphylocoque et le bacille de Koch.

Pour ce qui est de l'ostéomyélite aiguë, franche, il me semble, et vous penserez de même, que l'inflammation est relativement trop limitée à l'os lui-même, atteignant bien, il est vrai, les tissus voisins, mais dans une assez faible mesure; la tuméfaction de l'os est trop considérable par rapport à celle des parties molles adjacentes, et l'aspect de celles-ci ne rappelle pas l'état phlegmoneux que nous sommes habitués à trouver autour d'un foyer d'ostéomyélite vraie. Et remarquez que le début, signalé par les premières douleurs, remonte à trois semaines. Dans cet intervalle de plus de vingt jours, une poussée d'ostéomyélite serait arrivée soit à la suppuration, ce qui est presque la règle, soit, très rarement, à la résolution. En outre, la fièvre qui n'est que légère, l'état général resté bon, le fait que le malade n'a cessé son travail que l'avant-veille du jour où il vint nous consulter, tous ces arguments combattent l'hypothèse d'une inflammation vraie. Et, si nous n'avions pas si résolument écarté il y a un instant l'hypothèse d'un néoplasme de l'os, je serais presque tenté, maintenant que je viens d'examiner la possibilité d'une ostéomyélite, de revenir à cette première hypothèse. Ce n'est pas de l'ostéomyélite franche aiguë, ce n'est pas un néoplasme, mais c'est un processus qui, à bien réfléchir, semble se rapprocher plus de la néoformation que de l'inflammation proprement dite : on en observe parfois d'analogues dans certaines ostéomyélites chroniques d'emblée.

Nous ne nous arrêterons pas longuement à discuter la tuberculose : la marche rapide suivie par le gonflement osseux, le début par des douleurs préliminaires apparaissant avant toute tuméfaction appréciable ne font pas partie des traits sous lesquels nous sommes habitués à reconnaître cette maladie. Il en est de même des douleurs très vives, spontanées et à la pression, que nous observons actuellement chez notre sujet, ainsi que de la conservation du volume des masses musculaires sur le membre atteint. Nous repousserons donc encore cette dernière hypothèse.

Mais, dans ce cas, me direz-vous, que va-t-il vous rester maintenant? Rien. Eh bien, oui, rien : rien, du moins, que vous connaissiez, ajouterai-je, et si après avoir discuté, ainsi que je viens de le faire rapidement devant vous, les différents diagnostics possibles et les avoir successivement écartés, vous arrivez à un aveu d'ignorance, je me garderai bien de vous le reprocher. Je vous dirai, tout au contraire, que vous avez judicieusement examiné le malade et que, dans l'état actuel et probable de vos connaissances, vous ne pouvez pas conclure autrement. Et moi-même, j'eusse fait comme vous jusqu'à ces derniers temps, n'étant pas sur ce point beaucoup plus avancé que vous-mêmes. Mais aujourd'hui, je suis en mesure de pousser plus loin le diagnostic et de vous dire ce que vous avez là sous les yeux. Pour vous le faire comprendre, je vais vous faire parcourir rétrospectivement les différentes étapes par lesquelles je suis passé moi-même avant de parvenir à la pleine vérité.

II

Le malade, âgé de quatorze ans, s'est présenté à ma consultation de l'hôpital Tenon le 15 novembre 1902 pour une tuméfaction douloureuse de la main gauche. Ce n'était pas pour moi un inconnu ; quelques mois auparavant, je l'avais opéré d'une péritonite diffuse grave, consécutive à une appendicite gangréneuse. Malgré ces circonstances défavorables, il avait d'ailleurs bien guéri, et avait même pu reprendre un travail manuel. En novembre 1902 il revenait donc me trouver en se plaignant de la main gauche. Celle-ci offrait un œdème volumineux au niveau de la région dorsale, avec rougeur diffuse, sans fluctuation. Cette tuméfaction était très saillante, ayant son maximum au niveau de la base et du corps du troisième métacarpien; la palpation profonde était presque impossible, et très douloureuse. Début par de vives douleurs spontanées quelques jours auparavant. Je diagnostiquai une ostéomyélite subaiguë, non suppurée. Au bout de quelques semaines d'immobilisation, avec badigeonnages iodés, l'œdème a disparu, mais il persiste au niveau de la face dorsale de la main une tuméfaction évidente qui appartient au troisième métacarpien; d'ailleurs la pression réveille sur toute la longueur de cet os une certaine sensibilité. La radiographie montre une sorte de cylindre osseux pas très dense, entourant en virole le corps à contours très nets du troisième métacarpien, de la base inclusivement à la région du cartilage dia-épiphysaire au niveau duquel il finit en s'amincissant. Cet étui d'os nouveau double le diamètre de l'os. Le tiers supérieur du deuxième métacarpien et les 2/5 du quatrième portent aussi une virole d'os néoformé, mais dont la trace est moins évidente.

L'enfant recommença donc son travail, mais, au bout de quelques jours, reparut de nouveau le gonflement phlegmoneux du dos de la main et il revint me trouver. L'évolution des accidents et l'aspect de la radiographie me firent repousser le diagnostic de tumeur osseuse; j'écartai, avec moins d'assurance peut-être, celui de tuberculose; et je me confirmai dans ma première idée d'une ostéomyélite subaiguë, dont l'infection péritonéale aurait peut-être été la porte d'entrée; dans ces conditions, l'évidement de l'os semblait indiqué.

Aussi, le 10 décembre 1902, j'incisais la tuméfaction, sur le dos de la main, parallèlement à l'axe du troisième métacarpien, et j'arrivais sur l'os nouveau engainant l'os ancien. Celui-ci, friable au niveau de sa base, se laissait effondrer facilement à la curette, et j'évidai tout le métacarpien. Je fus assez surpris de ne point trouver de pus, mais seulement des fongosités grisâtres assez fermes, remplissant l'ancienne diaphyse, entourée d'os nouveau.

Pendant un mois, le malade ne ressentit plus rien, la plaie se cicatrisait, et tous les accidents inflammatoires semblaient disparus, quand se produisit à la même main gauche une tuméfaction de la face dorsale, ayant son maximum au niveau du quatrième métacarpien; la région soulevée ne présentant ni rougeur, ni chaleur, était à peine douloureuse. Pas de fièvre. Au bout de quelques jours apparut un œdème généralisé de la main, sans grands phénomènes généraux. Cette fois, je réformai mon diagnostic et il me sembla bien qu'il fallait songer à une ostéite tuberculeuse en voie de diffusion.

Aussi, le 4 février 1903, je trace une nouvelle incision sur la cicatrice de la précédente opération, et je mets à nu un tissu osseux friable, et des fongosités, partie molles, partie fibreuses, qui remplissent le troisième métacarpien et atteignent aussi le deuxième et le quatrième; mais comme dans la première opération, pas de pus, pas de matière caséeuse,

et l'aspect n'est pas macroscopiquement celui de la carie tuberculeuse. Désireux de savoir la véritable nature de ces lésions, je fais faire l'examen histologique des débris enlevés. On me répond pouvoir affirmer les deux points suivants : il ne s'agit pas de tuberculose; nous sommes en présence d'une ostéite raréfiante de cause inconnue.

Rien à noter dans l'évolution de la plaie, qui se cicatrise rapidement, si ce n'est que cette activité de réparation ne concorde pas non plus avec l'idée de tuberculose, mais doit nous porter bien plutôt vers celle d'une affection inflammatoire. Quelques semaines après l'intervention, le malade reprenait son travail. Remarquez l'évolution de cette ostéite, qui, suffisamment intense et suffisamment aiguë pour nous conduire par deux fois à une intervention, guérit chaque fois en quelques semaines au point de permettre au malade de reprendre un métier manuel. Ceci est tout à fait en dehors des allures et de la tuberculose et de l'ostéomyélite, qui se contentent rarement d'une seule intervention, et qui, de toute façon, demandent de longs mois pour guérir.

Mais bien mieux ; le 18 mai 1903, le malade reparaît, se plaignant de souffrir de la main droite et du pied gauche depuis une quinzaine de jours ; mais il n'a cessé son travail que l'avant-veille. Son attention fut attirée tout d'abord par le gonflement, qui s'accompagna presque aussitôt d'une douleur légère. Peu à peu douleur et gonflement augmentèrent, si bien qu'au bout de deux semaines il se décida à entrer de nouveau à l'hôpital ; cependant, malgré la tuméfaction du pied gauche, il a pu venir à pied.

A la vue, la main droite présente un gonflement qui occupe sa face dorsale au niveau des premier et deuxième espaces interosseux et empiète sur le troisième métacarpien. Cette tuméfaction est arrondie, uniforme ; la peau sus-jacente est un peu rouge. Rien au niveau des phalanges et du poignet, pas de veines anormalement dilatées.

Le pied gauche offre une tuméfaction uniforme, moins marquée et moins rouge que celle de la main, sur la face dorsale, au niveau des deuxième et troisième espaces interosseux et du troisième métacarpien ; elle empiète un peu sur les deuxième et quatrième métacarpiens. Pas d'exagération de la circulation collatérale.

La palpation révèle à la main droite une sensation de rénitence sur toute l'étendue de la tuméfaction, surtout au niveau de la face dorsale des métacarpiens. La pression n'est vraiment douloureuse qu'au niveau du deuxième métarpien qui paraît doublé de volume dans ses deux tiers proximaux. On ressent une sensation de chaleur à peine marquée au centre du gonflement.

Au pied gauche, la tuméfaction donne aussi la même sensation de résistance uniforme, plus marquée au niveau du deuxième métacarpien. C'est en ce point seulement aussi qu'elle est douloureuse, et le doigt reconnaît une notable augmentation de volume de l'os à sa partie moyenne. Les premier et deuxième espaces interosseux et les premier et troisième métatarsiens ne sont pas douloureux à la pression. Il existe une sensation de chaleur à peine marquée.

Les tuméfactions paraissent au pied, et, plus nettement encore, à la main, indépendantes des tendons extenseurs et sous-jacentes à ces derniers.

Les mouvements du poignet, des doigts, d'opposition du pouce sont faciles, indolores; de même, au membre inférieur, la flexion et l'extension du pied et des orteils sont faciles et sans douleur. Je vous ai déjà dit que le malade, bien que souffrant depuis une quinzaine, n'avait cessé son travail que depuis deux jours, et que d'ailleurs il avait pu venir à pied à l'hôpital.

Je le fis radiographier et les épreuves nous montrent autour du deuxième métacarpien droit une ossification périostique de 2 à 4 millimètres d'épaisseur, qui débute, mince, au niveau de l'union de la base et du corps de l'os et s'étend jusqu'à quelques millimètres du cartilage de conjugaison. Nous retrouvons la même disposition, mais beaucoup moins nette, au niveau du deuxième métatarsien gauche. Il y a d'ailleurs une analogie parfaite entre cette épreuve et celle qui fut faite en décembre 1902 sur la main gauche. Le corps du troisième métacarpien de celle-ci se montre encore sur l'épreuve actuelle excavé en certains points et en d'autres, au contraire, soulevé par de véritables exostoses. Une de celles-ci se montre aussi très développée, en forme d'épine, sur la face cubitale du corps du deuxième métacarpien gauche, qui est épaissi ainsi que la base de cet os. Le quatrième métacarpien également offre un épaississement de son corps. Le tissu propre de ces os apparaît en outre en une silhouette beaucoup plus opaque que nornalement, comme s'il avait été le siège d'un processus actif d'ostéite condensante.

Je posai encore une fois, faute de mieux, le diagnostic d'ostéomyélite du deuxième métacarpien droit et des deuxième et troisième métatarsiens gauches. Néanmoins je faisais de grandes réserves, étant donnés les phénomènes observés au cours des interventions précédentes et les symptômes eux-mêmes, qui ne se rapportaient pas à une autre affection que l'ostéomyélite et qui, cependant, étaient loin d'en offrir le tableau parfait.

Désireux de m'éclairer le plus possible sur ce cas quelque peu insolite, j'avais prié mon interne M. Tridon d'étudier ce malade avec le plus grand soin et de rechercher tout ce qui pouvait apporter quelque lumière sur la question. Il vint à se demander si le travail du malade ne pouvait pas donner lieu à une fatigue spéciale, à un traumatisme léger mais répété, qui aurait expliqué la localisation de l'infection, la porte d'entrée pouvant être trouvée dans la crise d'appendicite avec péritonite généralisée dont il fut opéré dans mon service en mai 1902. En se faisant expliquer le travail du malade, mon interne apprit donc entre autres choses que celui-ci tournait la nacre, et ces trois mots, lorsqu'il me communiqua le résultat de son enquête, éclairèrent pour moi brusquement la situation, jusqu'ici assez obscure.

Il s'agissait là de l'affection spéciale, décrite par Englisch, puis Gussenbauer. C'était bien, à n'en pas douter, « l'inflammation osseuse multiple et récidivante ,» mise en évidence par le premier de ces auteurs chez les tourneurs de nacre viennois, affection dont je connaissais théoriquement l'existence pour avoir lu les travaux des chirurgiens viennois. Mais je n'avais été jusqu'ici, et d'ailleurs aucun clinicien de notre pays plus que moi, à même de rencontrer un cas de ce curieux processus. Peut-être s'en est-il déjà présenté, mais ils auront alors passé inaperçus, soit par mégarde, soit par ignorance des travaux étrangers. Voici donc ce que nous apprennent ces derniers :

Le malade, nous disent les Viennois, est un jeune garçon apprenti, ou déjà compagnon tourneur de nacre, âgé de quinze à dix-huit ans, l'âge moyen étant de dix-sept ans et les extrêmes treize et vingt ans. Entre douze et quinze ans, il a commencé son apprentissage, et depuis ce

moment il tourne, dix à douze heures par jour, travaillant dans de fétides ateliers peu ou pas ventilés, respirant la poussière de nacre, fine et abondante.

Il fréquente l'atelier depuis un an et demi, deux ans, lorsque brusquement, sans raison apparente, il ressent un jour, sur une des extrémités le plus souvent, une douleur sourde, dont l'intensité va croissant; mais comme elle est spontanée, comme elle n'augmente pas pendant l'effort local, le patient continue son travail pendant un temps qui varie suivant sa résistance, une dizaine de jours en général. Cette douleur, qui se manifeste isolée, sans phénomène inflammatoire, est considérée comme le résultat d'une fatigue, ou comme une douleur rhumastimale. La teinture d'iode ou même seulement le mépris font tous les frais du traitement. Mais bientôt le tableau va se modifier, la douleur devient plus vive, rémittente et térébrante, répondant dans la profondeur à la situation des os. Elle est assez caractéristique pour que les malades ayant déjà subi une ou plusieurs attaques antérieures la reconnaissent d'emblée; elle leur signale l'apparition d'une nouvelle poussée.

La palpation à ce moment ne décèle aucune modification des parties molles, rien au niveau des os. Il est à remarquer d'ailleurs que le maximum de douleur siège toujours en des points bien déterminés, qui ne changent pas pendant les premiers jours d'une même poussée; en outre, chacun des os atteints est presque toujours frappé au même niveau chez les différents malades. Nous verrons que plus tard, au moment de l'apparition de nouveaux symptômes, la douleur se déplace cependant un peu au cours de la maladie.

Le sujet cesse donc son travail au bout de huit à dix jours, du fait de la douleur; mais son état général n'est guère altéré. Lorsqu'il s'observe avec soin, à l'occasion d'une récidive par exemple, il remarque tout au plus une fièvre légère, aux environs de 38°5, sans frisson. Quelques phénomènes généraux apparaissent mais peu marqués : inappétence, soif, sensation de chaleur alternant avec impression de froid, insomnie plus ou moins complète.

Lorsque les phénomènes douloureux ont existé ainsi pendant une quinzaine, presque seuls, un nouveau symptôme se montre, assez brusquement. C'est un gonflement qui occupe le point précis où a débuté la douleur, et qui siège sur les os.

Cette tuméfaction se développe, pour les os longs, à l'une des extrémités de la diaphyse, sans jamais occuper celle-ci, non plus une épiphyse. Ceux des os plats ou courts où la maladie a pu être observée sont atteints au niveau d'un point déterminé et limité. Au début, pendant quelques jours, les parties molles adjacentes sont indemnes et la palpation dénote une tuméfaction nettement périostique, dont les limites sont très évidentes : elles sont dessinées par une arête appréciable sous le doigt du côté du corps de l'os et surtout du côté de l'épiphyse. Plus tard, et le malade que je vous présente en est à cette période, les parties molles peuvent participer à l'épaississement et occasionner ainsi une forte augmentation de volume du segment de membre atteint. Ce gonflement est très douloureux à la palpation la plus légère. Celle-ci dénote les premiers jours un gonflement mou. Plus tard, la consistance devient plus ferme, et rappelle même celle d'une hyperostose plus ou moins régulière.

Loin de se localiser au point tout d'abord envahi, le gonflement s'étend progressivement en quelques jours, souvent sur une grande partie de l'os, et s'avance toujours d'une extrémité de la diaphyse vers sa partie moyenne. Dans la plupart des cas il ne dépasse pas celle-ci, et lorsque les deux extrémités de la diaphyse d'un os long sont envahies, elles l'ont été en général isolément, et à quelques jours ou quelques semaines d'intervalle. On peut ainsi voir sur un même os deux tuméfactions qui progressent l'une vers l'autre, et arrivent à se fusionner.

La plupart des os des membres, quelques-uns des os de la face, et exceptionnellement du thorax, peuvent être le siège des lésions. Chacun d'eux est généralement frappé d'une manière déterminée.

La clavicule est en cause 4 fois sur 26 observations. Sa partie externe est la première atteinte, le gonflement débutant à un centimètre en dedans de l'extrémité acromiale et la respectant dans son extension.

L'envahissement de l'humérus est rapporté dans 2 observations, débutant par l'extrémité inférieure.

Le cubitus et le radius sont très fréquemment atteints et souvent simultanément. Le cubitus est cité 12 fois, le radius 11 fois et je vois que 5 des observations relatent l'association des lésions des deux os de l'avant-bras. L'envahissement se fait aussi bien par l'extrémité inférieure que par la supérieure. Il semble cependant que, lorsque les os sont pris en même temps, les accidents débutent au niveau des extrémités en regard et plutôt au niveau des inférieures.

Les métacarpiens sont souvent frappés, dans 9 observations sur 26, et nous trouvons, à propos de l'envahissement de ces os, un des phénomènes les plus remarquables et, il faut le dire, les plus difficiles à expliquer, en apparence, dans l'évolution de la curieuse affection qui nous occupe. En effet, le processus évolue sur ces os avec beaucoup de régularité, et même sur la série de ces os. C'est ainsi que l'on voit la douleur apparaître toujours au niveau de la base des métacarpiens, de même aussi que la tuméfaction qui la suit, et, l'une précédant l'autre, elles s'avancent vers la tête métacarpienne, qui reste d'ailleurs dans tous les cas indemne. En outre, le premier métacarpien n'est jamais frappé et les accidents débutent presque régulièrement sur la base du deuxième, puis peuvent envahir successivement les troisième, quatrième et cinquième métacarpiens, de telle sorte que le processus est presque éteint sur le deuxième métacarpien alors qu'il débute seulement sur le cinquième. Les accidents peuvent d'ailleurs respecter le deuxième métacarpien et débuter sur le troisième pour envahir ensuite les quatrième et cinquième. Cet ordre d'atteinte est toujours observé.

L'omoplate est souvent touchée, 9 fois sur 26 observations que nous avons pu rassembler, et notre malade d'aujourd'hui en est un nouvel exemple. Nous voyons, dans ces observations, le processus débuter presque toujours au niveau de l'angle inférieur de l'os ou de son bord spinal, rarement au niveau de la partie moyenne de l'épine, et se porter en haut, en dehors et en avant. Voici ce que nous dit Güssenbauer à propos d'un cas qu'il a personnellement examiné : « Il existait une tuméfaction arrondie, assez nettement limitée de tous côtés, très douloureuse sous la partie moyenne de l'épine du scapulum; les parties molles n'y prenaient qu'une faible part. Les bords et les parties indemnes de l'os étaient indolores. » La description suivante, empruntée à une observation de O. Weiss, répond mieux au tableau ordinaire : « Depuis un mois, dit-il, est

apparu un gonflement de l'angle inférieur et du bord interne de l'omoplate gauche, qui s'élève jusqu'à l'épine. L'angle inférieur fait une saillie sous les téguments normaux au niveau du dos, dure, grosse comme une petite pomme, douloureuse spontanément et à la pression. La rotation du bras faite avec quelque précaution est indolore, mais l'élévation de l'humérus au-dessus de 45 degrés est la cause de vives douleurs. » Le gonflement envahit souvent toute la fosse sous-épineuse, puis l'épine, et cesse sur l'acromion par une arête très douloureuse qui répond à la zone cartilagineuse interposée entre l'épine et la partie de l'acromion qui, se développant par un point accessoire, joue par rapport à l'épine le rôle d'une épiphyse.

Et nous retrouvons chez notre malade, Messieurs, la plupart de ces traits. Nous avons déjà reconnu tout à l'heure le gonflement œdémateux et en même temps, si je puis dire, légèrement phlegmoneux des parties molles recouvrant la fosse sous-épineuse. J'ai reconnu par la palpation l'existence d'une augmentation notable du volume de l'omoplate en cette région ; mais de plus, un examen plus approfondi va me montrer que certaines parties de la région sous-épineuse de l'os sont plus particulièrement tuméfiées : ce sont le bord spinal, l'angle inférieur, points qui, nous l'avons vu, sont signalés déjà comme fréquemment atteints; c'est en outre, et ceci paraît plus rare, le bord axillaire. Je trouve en ces points un soulèvement considérable du plan osseux et une sensibilité très vive à la pression. L'articulation de l'épaule paraît indemne, la rotation de l'humérus sur son axe est indolore, mais l'élévation du bras atteint avec peine l'horizontale et ne peut la dépasser. Tout mouvement de force nécessitant le concours des muscles rotateurs de l'humérus est impossible en raison de la douleur vive ainsi provoquée. Vous remarquez d'ailleurs que la région deltoïdienne n'est nullement tuméfiée et que la pression assez forte que j'exerce sur la tête humérale, en avant et en arrière, n'amène aucune réaction douloureuse.

Continuons maintenant la revue rapide des différents os que nous voyons frappés dans les observations viennoises.

Au membre inférieur, l'ostéite envahit 3 fois le fémur, et toujours son extrémité distale seulement, sans s'accompagner d'hydarthrose du genou, et sans rendre tout à fait impossible la station debout.

Le tibia et le péroné sont frappés, l'un 7 fois, l'autre 2 fois, les lésions de l'un et de l'autre ne coïncident qu'une seule fois.

Sur le tibia la tuméfaction apparaît au niveau de l'extrémité inférieure, sauf dans un cas où la partie moyenne a été la première atteinte. Quant au péroné, les 2 cas concernent l'extrémité inférieure de cet os.

Au pied une observation mentionne l'envahissement du calcanéum. Mais 5 cas sont cités où le métatarse est frappé, généralement au niveau de plusieurs os, simultanément ou à quelques jours d'intervalle. Tous les détails d'évolution clinique observés sur les métacarpiens se retrouvent ici.

Nous voyons à la face le maxillaire inférieur envahi 4 fois, sur lesquelles 3 fois la lésion est bilatérale. La tuméfaction débute au niveau de l'angle de la mâchoire, et, s'étendant vers la partie antérieure, atteint le trou mentonnier, quelquefois la symphyse. Les dents sont en général saines ; les observations ne nous disent pas ce qu'elles deviennent après la disparition du gonflement.

Enfin on signale une fois la localisation de la maladie à l'os malaire, au sternum, aux côtes.

L'évolution des phénomènes locaux, une fois le gonflement établi, reste assez simple : c'est ainsi qu'il ne semble jamais y avoir de tendance à l'ulcération, quoique la rougeur et la pseudo-fluctuation de cette masse d'apparence un peu phlegmoneuse puissent faire souvent penser à une collection suppurée. Je vous ai déjà dit que personnellement, au cours des deux opérations que j'ai faites sur notre malade, je n'ai pas trouvé de pus.

En général, ce que l'on observe, c'est l'induration de la tumeur, qui débute lorsque le malade est mis au repos, deux à trois semaines après l'apparition du gonflement et qui donne au bout de quelques jours l'impression d'une hyperostose en masse de la portion d'os atteinte. C'est ce que nous pourrons constater dans quelques jours sur le malade que je vous présente ; il va bientôt atteindre cette période, où l'inflammation locale va s'atténuer et laisser percevoir l'induration et l'épaississement du plan osseux profond. A partir de ce moment, Messieurs, la tumeur diminuera très lentement, en plusieurs mois. La régression va commencer, comme c'est la règle dans cette affection, au niveau des parties atteintes en premier lieu, ici, l'angle inférieur du scapulum et son bord spinal. Lorsque plusieurs os ont été le siège de douleurs et de gonflement, certains d'entre eux, plus tardivement lésés, présentent encore une tuméfaction en voie d'activité, tandis que d'autres n'offrent plus qu'un épaississement indolore et se réduisant peu à peu. En effet, à mesure que cessent les phénomènes aigus, chaleur, rougeur, œdème des parties molles, l'hyperostose qui apparaît au-dessous devient parfaitement indolore. Je vous disais que d'ailleurs elle se résorbe d'elle-même, mais ce processus est très lent. La disparition demande de longs mois et souvent n'est pas complète au bout de plusieurs années. L'épaississement reste quelquefois partiel, formant, sur les os qui furent atteints, des saillies irrégulières. Ce fait se voit, paraît-il, surtout au niveau des métatarsiens, vers l'extrémité antérieure de la diaphyse. Ces reliquats d'ostéite ressemblent quelquefois, lorsqu'ils sont bilatéraux, à des exostoses symétriques. Une des radiographies de notre malade montre une disposition de ce genre.

Fait curieux, lorsqu'il s'agit d'une inflammation osseuse débutant au voisinage des épiphyses, il ne paraît jamais y avoir de retentissement sur les articulations voisines. D'ailleurs l'envahissement de l'épiphyse elle-même n'est que rarement cité, et il ne se produit que lorsque celle-ci est soudée. Les articulations n'offrent même pas d'épanchement séreux, et l'amplitude normale de leurs mouvements est à peu près conservée, vous venez de le voir sur notre sujet, pour l'articulation scapulo-humérale. Toutefois nous ne pouvons arriver jusqu'au maximum d'amplitude physiologique, mais le fait est dû, soit au volume d'une tuméfaction qui arrête mécaniquement le jeu du squelette, soit surtout, comme ici, à la douleur provoquée par la contraction ou la distension des muscles œdématiés.

La fièvre légère, que je vous ai dit exister dans la plupart des cas, persiste tant que les lésions osseuses sont en activité; ses petites oscillations vont de 37°8 environ, le matin, à 38°6, le soir; elle peut durer ainsi pendant plusieurs semaines. Elle reparaît ou s'élève dans le cas d'envahissement d'un os jusque-là indemne.

On est frappé, à l'examen des observations, de la fréquence assez grande des lésions symétriques, qui constitue un fait intéressant dans la symptomatologie de l'affection. Quant à l'envahissement en série régulière des métacarpiens

et des métatarsiens, je viens d'y insister comme il convenait.

Je vous ai fait remarquer aussi tout à l'heure, à propos de l'énumération rapide des os atteints, que pour chacun d'eux, l'affection se localise de préférence au niveau d'une extrémité diaphysaire déterminée. Mais, pour ce qui est de l'association des localisations sur différents os, il n'y a aucune règle. C'est ainsi que, par exemple, nous voyons atteints successivement dans l'observation V d'Englisch : le fémur droit, le tibia droit, le cubitus gauche; dans l'observation VI du même auteur, le tibia gauche, le métatarse gauche, le fémur gauche et l'omoplate droite. Il est rare de trouver une manifestation qui reste isolée. Vous avez vu que sur notre malade, ont été pris : le métacarpe gauche, le métatarse droit, l'omoplate droite.

Aussi, lorsque le malade, à peu près guéri, a repris son travail, après quelques semaines ou mois de repos, il est fréquent de voir se développer, à quelques mois de là, une ou plusieurs localisations nouvelles.

Je terminerai enfin cet exposé clinique en vous signalant deux faits : on n'observe jamais de nouvelle atteinte après la soudure complète des épiphyses, et passé la puberté, la maladie disparaît. De plus cette ostéite, quelle qu'ait été son apparente gravité, n'est jamais suivie de troubles dans la croissance des os.

Pour ce qui est de l'anatomie pathologique, nous ne possédons que des notions assez imparfaites, les accidents n'entraînant jamais la mort, et guérissant même sans intervention. Ce que nous savons de plus précis nous a été montré par les radiographies et par le curetage du métacarpe que j'ai fait il y a environ un an, lorsque, ne connaissant pas cliniquement cette affection, je l'ai traitée comme une banale ostéomyélite.

IV

Etiologie et pathogénie. — L'étiologie et la pathogénie ont été assez longuement étudiées par Englisch et par Güssenbauer. Nous ne nous arrêterons pas aux considérations un peu théoriques d'Englisch sur l'immersion fréquente des mains dans l'eau au cours du travail, sur le prétendu envahissement primitif constant de l'extrémité de la diaphyse vers laquelle se dirige l'artère nourricière.

Le seul fait qui paraisse hors de cause, c'est l'influence nocive de la poussière de nacre, qui est très ténue et produite en abondance pendant le travail. Celui-ci, en effet, consiste à user la matière première sur des meules à grain plus ou moins fin, ce qui détache d'innombrables particules de nacre. Celles-ci sont si légères, que dans les ateliers viennois, ceux d'il y a vingt ans tout au moins, petits et mal ventilés, les vêtements se couvrent en quelques minutes d'une couche grisâtre, qui va s'épaississant rapidement. Et, si les expériences de Güssenbauer semblent prouver l'action nocive de cette poussière, ce fait est corroboré par l'absence ou la rareté de la maladie en France, où nos ouvriers travaillent dans de bien meilleures conditions hygiéniques. Et voici comment Güssenbauer comprend la pathogénie des accidents. La poussière de nacre pénétrant, grâce à sa ténuité, dans le sang par les voies respiratoires, y perdrait ses sels calcaires, à la faveur de l'acide carbonique dissous. La trame organique, la conchioline de Fremy, resterait alors seule et, entraînée dans le courant circulatoire, elle parviendrait ainsi aux différentes parties du corps, entre autres, à la moelle osseuse; là une disposition spéciale des petits vaisseaux, en entonnoir renversé, donne lieu à un ralentissement de la masse liquide, qui laisse déposer les particules de conchioline. Celles-ci s'agglomèrent et forment embolie, d'où œdème et inflammation de la moelle osseuse voisine. Je ne puis vous garantir l'exactitude de cette théorie; ce qui est certain, c'est que Güssenbauer n'a jamais observé d'ostéite sur les animaux en expérience auxquels il faisait, en 1875, inhaler de la poussière de nacre.

Je vous ai dit combien la maladie paraissait rare en France, et je crois vous en montrer le premier cas indigène. Y a-t-il une raison à la fréquence relative de cette affection chez les Viennois, et à sa rareté en France? Oui, et j'y ai fait allusion il y a un instant, quand je vous ai parlé de la poussière de nacre comme principal facteur de la maladie.

Les ateliers viennois, tout au moins ceux que nous décrit encore Otto Weiss en 1886, sont des pièces basses, obscures, petites, où les ouvriers travaillent soit chez eux, soit chez de petits patrons. Ils sont là, au nombre de trois à dix, dans une chambre encombrée par les tours, au milieu desquels ils peuvent à peine circuler, et ils travaillent dix à douze heures par jour, au milieu d'une poussière fine et dense.

En France, les nacriers sont occupés surtout à la fabrication des boutons, et constituent une corporation d'au moins 3000 individus; d'autres, moins nombreux, sont les monteurs de jumelles et les fabricants de bibelots en nacre. Les tourneurs de boutons n'habitent point Paris pour la plupart. Ils se trouvent dans le département de l'Oise, aux environs de Beauvais. J'ai fréquenté pendant plusieurs années un village où cette industrie s'exerçait, de 1873 à 1892, et bien que, pendant une dizaine d'années de cette période, j'aie eu connaissance des travaux d'Englisch et de Güssenbauer, je n'ai pas rencontré une seule fois cette lésion. Mais aussi, là, quelle hygiène meilleure que dans les ateliers viennois! Certains ouvriers travaillent dans de vastes ateliers d'usines, où, le terrain étant sans grande valeur, on n'a pas ménagé la place. D'autres travaillent chez eux, et peut-être moins bien istallés, possèdent cependant de plus vastes emplacements que les habitants des faubourgs de Vienne, et profitent de l'air plus pur et de l'alimentation plus saine des campagnes.

En outre à Vienne, le travail est ou était tellement insalubre et désagréable que les ouvriers sont presque toujours de jeunes garçons. Arrivés à l'âge adulte, ils renoncent au métier, spontanément, ou atteints d'accidents pulmonaires. Chez nous, l'hygiène meilleure fait que les ouvriers continuent le travail jusqu'à quarante, cinquante ans, et nous avons vu que l'ostéite ne frappait jamais les adultes. Nos ouvriers sont surtout décimés par l'alcool, car ils boivent beaucoup en raison de la poussière.

C'est à ces différents faits que l'on doit, selon moi, attribuer en France la rareté de la maladie dont je vous entretiens actuellement.

V

Pronostic. — Le pronostic est-il grave? Non, *quoad vitam*, tout au moins, et même au point de vue fonctionnel, puisque toutes les observations montrent que la résolution a été spontanée, avec retour parfait des fonctions du membre. Notre malade, dans ses deux premières atteintes, en est un exemple frappant.

Mais il existe des éléments de gravité relative : ce n'est pas chose négligeable, dans la classe ouvrière, à laquelle appartiennent toujours les malades, qu'une immobilisation forcée durant des semaines, ou même quelquefois plusieurs

mois. N'oubliez pas, non plus, la possibilité des nouvelles atteintes, qui, jusqu'à l'âge de vingt ou vingt-cinq ans, menacent l'individu s'il continue le métier. Ce dernier fait étant connu, direz-vous, tout sujet une première fois atteint n'a qu'à cesser le travail de la nacre; il est toujours jeune encore, de par la nature même de la maladie, et peut prendre une autre occupation. Eh bien, il ne s'y résoudra presque jamais, croyez-moi.

Je ne vous parlerai pas du diagnostic, sur lequel j'ai suffisamment insisté au début de cette leçon; dans certaines villes, à Vienne par exemple, il est facile, la maladie y est connue. En France où elle est tout à fait exceptionnelle, les symptômes peuvent passer pour ceux d'une ostéite tuberculeuse, ou surtout d'une ostéomyélite franche aiguë. L'erreur est dans ce dernier cas sans grande importance; cependant mieux vaut l'éviter, tant pour le bonheur de se rapprocher de la vérité que pour éviter une intervention opératoire, qui, si elle n'est pas nuisible, ainsi que le prouve le cas de notre malade, est tout au moins inutile.

Et ceci me conduit à vous dire un mot du traitement. D'après l'histoire de notre sujet, vous avez pu conclure déjà que le meilleur serait le plus simple, et en effet chez lui, lors de la deuxième atteinte, le véritable diagnostic ayant été porté, l'unique traitement a été le repos. Deux mois après le début des accidents, il était fonctionnellement guéri. Le voici atteint de nouveau, nous allons le mettre encore simplement au repos et dans quelques semaines, l'hyperostose sera en voie de régression et les mouvements seront redevenus faciles, du fait de la disparition de la douleur et du gonflement inflammatoire.

Je ne crois même pas utile de se servir, comme faisait Güssenbauer, des pansements chauds humides, et des frictions mercurielles, *loco dolenti*, non plus que de l'iodure de potassium qu'il administrait à faible dose à l'intérieur. Quant à Englisch, il préconisait au contraire la réfrigération locale par la vessie de glace. L'ostéite des nacriers est au fond une affection relativement bénigne, et si je puis dire « bon enfant », qui ne demande pour guérir que le repos et la suppression du travail de la nacre, s'accommodant aussi bien, pour le reste, du froid comme du chaud.

Enfin, vous le devinez, nous engagerons notre malade à changer de métier, pour éviter le retour de pareils accidents. C'est un conseil que je lui ai déjà donné il y a quelques mois lors de sa deuxième atteinte. Il n'en a rien fait, vous le voyez. Sera-t-il mieux convaincu cette fois, et se rendra-t-il à mes raisons? Commençant à connaître quelque peu l'esprit de la classe laborieuse, je me permets encore d'en douter.

N.-B. — Cette leçon ayant été faite le 9 décembre 1903, le jeune homme a quitté mon service, guéri, environ un mois après. Il a repris le même travail, et je le soigne actuellement (mai 1904) pour une poussée volumineuse des radius et cubitus droits (moitié supérieure).

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(27 MAI 1904)

A propos de la récente communication de M. Vincent sur le rétrécissement pupillaire dans les angines phlegmoneuses banales ou diphtériques, M. Dopter (du Val-de-Grâce) rapporte trois faits qui plaident en faveur des observations citées par M. Vincent. Dans un cas M. Dopter a observé une angine phlegmoneuse banale siégeant à gauche qui fut accompagnée d'un rétrécissement pupillaire gauche; le côté droit du pharynx devint à son tour phlegmoneux et la pupille droite, qui jusque-là était restée normale, se fixa pendant quelques jours en myosis. Dans un deuxième cas, le malade atteint d'angine diphtérique à forme phlegmoneuse droite présenta du myosis du même côté. Or, le symptôme pupillaire habituel dans la diphtérie, est la mydriase; ce trouble reconnaît comme origine l'imprégnation toxique des éléments nerveux par la toxine du bacille de Löffler.

MM. G.-H. Lemoine et Sieur rapportent une observation **d'entérococcie intestinale terminée par une péritonite sans perforation.** C'est l'histoire d'un malade entré à l'hôpital du Val-de-Grâce présentant de la fièvre, des vomissements, de la diarrhée, des météorismes et des douleurs abdominales généralisées prédominantes au niveau de la fosse iliaque droite. Après une légère amélioration le malade fut repris des mêmes symptômes et une laparotomie fut pratiquée immédiatement.

Du pus s'écoula de l'abdomen, et on ne put rien trouver, soit du côté de l'appendice, soit du côté du tube digestif. Après un lavage du péritoine, la plaie abdominale fut refermée et drainée.

Un prélèvement du pus fait au moment de l'ouverture de l'abdomen donna une culture pure d'entérocoque, absolument semblable à l'organisme décrit et étudié par Thiercelin. Son action pathogène sur le cobaye fut trouvée nulle, tandis qu'il provoqua chez le lapin une mort rapide (quarante-huit heures) avec péritonite purulente.

Quant à l'appendice, il fut trouvé absolument sain.

L'autopsie confirma d'autre part l'intégrité absolue des parois du tube digestif. On ne trouva qu'une forte congestion de la muqueuse intestinale au niveau de l'intestin grêle; les plaques de Peyer notamment étaient saines.

Par contre la surface péritonéale était fortement ecchymosée, les ganglions mésentériques étaient augmentés de volume et présentaient quelques infarctus hémorragiques.

MM. Siredey et Lemaire communiquent une observation de **fièvre syphilitique incontestable ayant duré quarante-quatre jours.** Ces faits sont rares et, dans le cas particulier, aucun doute ne pouvait être émis sur la nature purement syphilitique de la fièvre. Le traitement par les injections bi-iodurées a seul eu raison de ces accidents.

Les mêmes auteurs rapportent un fait classique de **tétanie survenue au cours d'une pneumonie.**

MM. Variot et Duval présentent le cœur d'une fillette de deux ans et demi remarquable par les anomalies suivantes : émergence simultanée du ventricule droit, de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Inocclusion du septum. Rétrécissement de l'artère pulmonaire et de l'infundibulum. Cette conformation était en rapport avec une **cyanose paroxystique intermittente.**

MM. F. Raymond et L. Alquier communiquent deux cas de **sclérodermie avec examen histologique.**

Début à vingt ans et vingt et un ans, par des phénomènes d'asphyxie locale des extrémités, puis sclérodermie généralisée, à marche chroniquement progressive. L'une des malades mourut de tuberculose six ans après le début. L'autre ne succomba que trente-sept ans après les premiers accidents, mort due à la tuberculose pulmonaire, survenue postérieurement à la sclérodermie. Cette malade avait, pendant les dernières années de son existence, une sclérodermie absolument généralisée, avec raccourcissement des doigts, dû, comme le montra la radiographie, et plus tard l'examen histologique, à la résorption du squelette, par ostéoporose, avec ratatinement des parties molles.

A l'autopsie, aucune autre lésion du système nerveux central et périphérique, qu'une légère sclérose diffuse de la moelle. Sclérose du tissu conjonctif de la peau, des muscles, des viscères. Mais la lésion dominante, comme intensité, c'est la sclérose des vaisseaux sanguins, avec réduction considérable de leur calibre : elle est généralisée à tous les vaisseaux et existe même aux endroits où la sclérose du tissu conjonctif ambiant est encore peu marquée.

En résumé, début par des troubles vaso-moteurs, puis lésions prépondérantes au niveau des vaisseaux sanguins, selon la conception formulée par Vidal en 1875.

M. Barbier fait enfin une communication sur la **gravité des formes de la diphtérie**; il la résume ainsi :

« Ma statistique *brute* comprend 763 malades diphtériques contrôlés, avec 103 morts, soit 13,5 p. 100; en éliminant les malades morts avant vingt-quatre heures ou ceux qui ont succombé tardivement à des complications accidentelles (tuberculose aiguë), on trouve 731 malades avec 71 morts, soit 9,7 p. 100 de mortalité nette.

ANGINES. — Par rapport aux formes de la maladie il est intéressant de comparer l'évolution post-sérothérapique dans chacune d'elles :

Dans les *formes pures*, évolution rapide en deux à quatre jours, vers la guérison, pour un, pas d'incident pathologique, 163 cas, 163 guéris.

Forme associée bénigne, évolution rapide vers la guérison, exceptionnellement (4 fois sur 247 cas), évolution vers un type plus grave, 247 cas, 4 décès, soit 1,6 p. 100.

Forme associée grave, évolution plus lente en six à vingt jours avant que les fausses membranes disparaissent. Fréquence des paralysies, des néphrites, des accidents cardio-bulbaires, de la mort subite ou rapide, de la thrombose cardiaque, 97 cas, 23 morts, soit 23 p. 100.

Forme hémorragique, même évolution, mais plus grave, et plus rapidement mortelle, avec les accidents cardio-bulbaires, etc., 23 cas, 12 morts, soit 52 p. 100.

La diphtérie dans la *scarlatine antérieure ou contemporaine* a donné sur 10 cas 4 décès, soit 40 p. 100. La *scarlatine postérieure*, 6 cas, 6 guérisons.

Dans la *rougeole* où on observe de préférence le croup, j'ai relevé 6 angines avec 2 morts, soit 33 p. 100.

Diphtérie associée grave. — Le croup atteint son maximum de fréquence, *32 fois* sur 100 diphtéries. L'intervention est aussi fréquente que dans la forme précédente, 73 fois sur 100 croups, 3 malades sur 4 à peu près, mais la mortalité est très élevée, plus de la moitié des malades succombent (59 p. 100).

Fréquence du croup, nécessité presque fatale d'intervention. — Interventions répétées, souvent sans soulagement du malade, *pronostic très réservé*, telles sont les caractéristiques de cette forme. L'évolution dure de quatre à sept jours. Les formes prolongées au delà de ce temps sont assez fréquentes, 12,6 p. 100.

Diphtérie hémorragique. — Ici le croup est rare, 15 p. 100 seulement comme dans la diphtérie pure. Mais quelle différence d'évolution! 75 p. 100 de ces malades doivent être tubés, 3 sur 4, et la mort est presque certaine.

Rareté du croup, mais nécessité presque certaine d'intervenir, pronostic fatal, telles sont les caractéristiques de la forme hémorragique. Les accidents toxiques post-membraneux y sont fréquents.

ROUGEOLE. — Le croup est fréquent, l'intervention doit être répétée, et on est souvent obligé à trachéotomie tardive; 76 p. 100 de ces diphtéries s'accompagnent de croup, et 79 p. 100 de ces croups doivent être tubés. Mortalité, sur 19 cas 12 décès, soit 61 p. 100.

CROUP. — Le tableau récapitulatif de ces différentes formes de diphtérie permet de se rendre compte des croups, de leur gravité et du chiffre des interventions.

Diphtérie pure. — Sur 100 malades, 15,5 seulement présentent du croup, et *5,5* seulement doivent être tubés, ce qui donne pour 100 croups de ce genre 35 fois où l'intervention est nécessaire, soit à peu près 1 tubage sur 3 croups. La mortalité avec une injection de sérum faite à temps est nulle. L'évolution dure de deux à quatre jours; les formes prolongées sont exceptionnelles, 1,5 p. 100.

Rareté du croup, rareté de l'intervention, qui reste unique, pronostic bénin, tels sont les caractères de cette forme.

Diphtérie associée bénigne. — Ici les croups sont déjà plus fréquents. Sur 100 malades, *21* présentent du croup. Mais ce qui complique la situation, c'est que *19* doivent être tubés, ce qui donne pour 100 croups de ce genre 87 fois où l'intervention est nécessaire, on peut dire que celle-ci est la règle. La mortalité heureusement est très faible, elle est de 1,5 p. 100.

Fréquence plus grande du croup, nécessité presque fatale d'intervention, qui doit quelquefois être renouvelée, *mais pronostic bénin*, telles sont les caractéristiques de cette forme. L'évolution varie de deux à cinq jours. Les formes prolongées au delà de ce temps sont plus fréquentes que dans la forme purulente, 6,4 p. 100.

J'ai observé 6 cas de récidive indiscutable, avec un intervalle de temps d'un à six mois après la première atteinte. Dans 4 cas, ces récidives ont pris la *forme prolongée*.

Celles-ci ont été relevées 41 fois, soit dans 8 p. 100 des cas; elles sont surtout fréquentes dans les formes associées graves. Il en est de même des *paralysies*, surtout des paralysies précoces dont la gravité pronostique est grave. »

RESPONSABILITÉ MÉDICALE

Les tribunaux du Havre, de Paris et de Roanne viennent de rendre, en date des 28 mars, 21 avril et 6 mai 1904, trois jugements qui affirment une fois de plus la responsabilité du médecin en cas d'erreur commise ou présumée commise par lui au cours d'un traitement.

Une Compagnie d'assurances contre les accidents « l'Abeille » a eu l'heureuse idée de s'adresser à tous les médecins de France pour couvrir cette responsabilité moyennant une prime modérée.

Nous ne pouvons qu'applaudir à cette initiative.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 6 AU 10 JUIN 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 6 JUIN, à une heure. — Dissection, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Segond, Sébileau et Rieffel.

1er (oral) : MM. Brissaud, Retterer et Gosset.

3e (1re partie, oral, 1re série) : MM Reclus, Remy et Wallich; — (2e série) : MM. Delbet, Lepage et Cunéo ; — M. Mauclaire, suppléant.

5e (chrurgie, 1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Tillaux, Delens et Broca (Aug.); — (2e série) : MM. Terrier, Lejars et Walther ; — (2e partie) : MM. Landouzy, Roger et Teissier; — M. Legry, suppléant.

MARDI 7 JUIN, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Chantemesse, Chassevant et Jeanselme; — (oral) : MM. Dieulafoy, Chauffard et Guiart ; — M. Thiroloix, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* (1re série) : MM. Berger, Schwartz et Auvray ; — (2e série) : MM. Ricard, Nélaton et Marion; — (2e partie) : MM. Joffroy, Troisier et Méry ; — M. Vaquez, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Maygrier, Bonnaire et Demelin ; — M. Thoinot, suppléant.

MERCREDI 8 JUIN, à une heure. — Médecine opératoire, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Tuffier, Walther et Rieffel.

3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. André, Wurtz et Legry.

1er (oral) : MM. Kirmisson, Sébileau et Cunéo.

3e (1re partie, oral) : MM. Segond, Retterer et Potocki; — M. Remy, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Laënnec* : MM. Reclus, Delbet et Legueu; — (2e partie) : MM. Hayem, Widal et Bezançon ; — M. Broca (André), suppléant.

JEUDI 9 JUIN, à une heure. — 1er (oral) : MM. Nélaton, Launois et Rieffel.

2e : MM. Remy, Langlois et Richaud.

3e (2e partie, oral) : MM. Raymond, Wurtz et Thiroloix.

4e : MM. Gilbert, G. Ballet et Guiart ; — M. Dupré, suppléant.

VENDREDI 10 JUIN, à une heure. — 2e : MM. Retterer, Gley et Weiss.

3e (2e partie, oral) : MM. Hayem, Déjerine et Widal.

4e : MM. Landouzy, Gaucher et Wurtz ; — M. Bezançon, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Kirmisson, Delens et Legueu; — (2e série) : MM. Segond, Lejars et Gosset; — M. Broca (Aug.), suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich ; — M. Broca (André), suppléant.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 62. — JEUDI 2 JUIN 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 2 JUIN 1904. — N° 62.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

RHUMATISME TUBERCULEUX PROBABLE

AVEC LOCALISATIONS VERTÉBRALES, OCULAIRES ET PLEURALES

Par le docteur Louis DOR.

A côté des formes cliniques de la tuberculose que l'on désigne par des appellations spéciales et qui sont connues depuis longtemps, à savoir : la granulie, la phtisie pulmonaire, la carie sèche des os, l'adénopathie multiple, etc., etc., il convient actuellement de décrire une forme inflammatoire à fluxions rhumatismales dont l'existence a été nettement établie par les nombreuses publications de notre maître le professeur Poncet.

La raison pour laquelle cette forme a été plus longtemps méconnue que les autres tient au fait que la démonstration de sa nature tuberculeuse n'est pas possible avec les méthodes histologiques et bactériologiques qui servent aujourd'hui à établir la nature bacillaire des autres formes de la tuberculose. L'inoculation au cobaye des produits qui proviennent de lésions du rhumatisme tuberculeux ne donne habituellement pas de tuberculose expérimentale, et d'autre part, les examens histologiques des lésions du rhumatisme tuberculeux ne permettent pas de déceler des cellules géantes ou des tubercules, parce que dans cette forme il n'y en a pas. C'est par des arguments purement cliniques que M. Poncet a établi l'existence du rhumatisme tuberculeux. De ce que Claude Bernard a montré la valeur de la méthode expérimentale dans les sciences médicales, il ne s'ensuit pas que les autres méthodes de la logique, les méthodes déductives et inductives, n'aient pas conservé toute leur importance, et l'on ne saurait exiger que la méthode expérimentale fasse oublier complètement l'observation clinique et le raisonnement.

Il semble bien d'ailleurs que les plus exigeants et les plus intransigeants aillent obtenir aussi satisfaction, car si l'inoculation ne permet pas de démontrer la nature tuberculeuse de certaines formes de rhumatisme tuberculeux, il y a d'autres méthodes qui semblent devoir le permettre. La tuberculinisation des sujets atteints et l'élévation de température que l'on provoque chez le cobaye tuberculeux auquel on injecte du sérum de malades tuberculeux sont des méthodes actuellement à l'étude et sur lesquelles il est permis de fonder beaucoup d'espoir.

Mais, nous le répétons, c'est sans le secours de ces réactions, et par le seul raisonnement basé sur l'observation clinique, que M. Poncet a établi l'existence de cette forme fluxionnaire de la tuberculose qu'il a appelée le rhumatisme tuberculeux. Son mérite n'en a été que plus grand car toute la génération médicale actuelle raisonne avec le cerveau de Claude Bernard et de Pasteur, oubliant que les raisonnements de Darwin et de tous ceux qui procèdent par induction avaient pour les circonstances où ils étaient appliqués une valeur au moins égale.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de rhumatisme tuberculeux très probable, avec manifestations articulaires, viscérales, oculaires, etc., et nous désirons faire connaître cette observation sans commentaire.

M. X..., percepteur dans la petite ville de X..., a été un des plus beaux hommes que l'on puisse rencontrer, ainsi que l'atteste sa photographie qu'il nous a montrée. Il a eu d'une femme qui présente tous les attributs de la santé deux enfants : une fille et un garçon. Sa fille âgée de dix-sept ans succomba en 1898, emportée par une dysenterie ayant tous les caractères de la dysenterie épidémique. La mort de cette enfant fut le point de départ de la maladie de son père. Sans avoir jamais présenté jusque-là le moindre symptôme d'une maladie quelconque, sans avoir jamais eu de *blennorragie, de rhumatisme, de syphilis*, il se fléchit, s'ankylosa dans la position voûtée. Sa colonne vertébrale s'incurva du côté gauche, et au bout de quelques mois, il présenta les symptômes tout à fait caractéristiques de la *spondylose rhizomélique*, dont la nature tuberculeuse est aujourd'hui établie pour la majorité des cas.

Au commencement de l'année 1902 il fut atteint de troubles de la vue pour lesquels il consulta le docteur Dufour à Lausanne.

Le 14 mai 1902, sur les conseils du médecin de la localité qu'il habite et du docteur Devic qu'il était également venu consulter à Lyon, il vient me voir pour ses yeux.

A cette date l'œil droit était atteint d'une iritis avec adhérences totales et d'une cataracte inflammatoire. L'acuité visuelle se bornait à la reconnaissance de la lumière. A

l'œil gauche il y avait une irido-choroïdite séreuse avec œdème péripapillaire et troubles légers du corps vitré. L'acuité visuelle était de 0,2. La pupille se laissait encore dilater par l'atropine d'une façon régulière, mais non d'une façon large. Le malade disait qu'il avait surtout une mauvaise vision le matin en se réveillant, et qu'au bout d'une heure il voyait mieux. Il se plaignait aussi d'insomnies et de maux de tête continuels. Je constatai dans ses urines des traces d'albumine.

Je pratiquai le 4 juin une iridectomie à l'œil droit et traitai l'œil gauche par de l'atropine et de la dionine. Les douleurs de tête et l'insomnie cédèrent à l'hédonal que j'employai après la cryogénine. Deux ou trois tentatives d'administration d'iodure eurent un effet désastreux en augmentant chaque fois les douleurs de tête et l'albumine. Au mois de septembre l'œil opéré avait recouvré une acuité visuelle de 0,01; mais les symptômes d'iritis s'étaient accrus à gauche et je pratiquai le 8 octobre une iridectomie à l'œil gauche. L'opération fut pratiquée au lit du malade; elle fut très simple; l'incision cornéenne n'était déjà plus visible le lendemain; la chambre antérieure s'était reformée, et néanmoins, il se produisit sous mes yeux au moment d'un pansement une hémorragie dans la chambre antérieure qui mit environ quatre jours à se résorber. Finalement le résultat fut bon au point de vue opératoire, mais l'acuité visuelle ne s'éleva pas au-dessus de 0,2, ce que j'expliquai par les troubles du corps vitré et du nerf optique, autour duquel je constatai toujours un œdème assez évident. J'essayai à diverses reprises la diète lactée, mais le malade n'aimait pas le lait, et je me heurtai à une certaine hostilité. Chaque fois que je donnais un médicament l'albumine augmentait. J'essayai sans grand succès des préparations iodées. Le salicylate de soude était sans aucune action sur les douleurs de tête toujours très violentes dont il se plaignait. Depuis le jour où je pus cesser de faire porter un bandeau au malade, jusqu'à sa mort l'acuité visuelle resta toujours la même et l'iridectomie eut pour effet de maintenir la nutrition de l'œil jusqu'au bout. Le malade rentra chez lui au commencement de janvier 1903 et j'eus souvent de ses nouvelles par le téléphone. Il accepta, sans plus s'en plaindre, l'amoindrissement de sa vue, et constatant que son activité visuelle ne s'abaissait plus, il eut la philosophie de ne pas trop exiger qu'elle redevînt ce qu'elle avait été; aussi perdis-je le malade de vue lorsque dans les premiers jours d'avril 1904 j'appris qu'il était mort.

J'écrivis au médecin de son pays, mon ancien camarade d'internat le docteur X..., que je ne nomme pas parce que ce serait indiquer la ville où vivait le malade, et il m'adressa la très intéressante lettre suivante qui répondit si bien à l'idée que je m'étais faite de mon côté de ce malade que j'en ai été presque surpris. Je n'avais jamais dit à mon confrère que je croyais avoir affaire à du rhumatisme tuberculeux et je m'étais borné à faire des diagnostics topographiques, tels que ceux d'iritis, d'iridochoroïdite, etc. Voici le texte de la lettre du docteur X.... :

« Mon cher confrère,

L'autopsie de M. X... eût été certainement très intéressante; il est regrettable que cette pratique ne soit pas entrée dans nos mœurs. Il m'a laissé l'impression d'une tuberculose mais d'une forme peu banale. Dans les poumons il n'y a jamais eu de lésions fixes. Depuis plusieurs années il tousse et crache, mais pas d'une façon continue.

Il y avait des rémissions de plusieurs mois parfois. Il souffrait rarement de plusieurs points à la fois et son mal semblait se promener, de sa colonne vertébrale à ses yeux et à ses poumons, ou plus exactement à ses plèvres. Il est certain que, lorsqu'il toussait beaucoup, il souffrait moins de ses yeux et de ses vertèbres. Quand il avait des poussées d'iritis, il ne toussait pas et était plus souple dans ses vertèbres. Vous connaissez ses yeux mieux que moi et vous avez pu voir souvent sa colonne vertébrale; ce n'est pas ce qui vous intéresse aujourd'hui et ce n'est pas de cela qu'il est mort. Depuis longtemps, il maigrissait et perdait ses forces. Depuis sept ans j'ai constaté des frottements pleuraux, plus ou moins forts et plus ou moins étendus, mais sans aucune fixité, tantôt en avant tantôt en arrière, et du haut en bas du thorax. Ces frottements étaient généralement assez fins, ils se faisaient entendre à l'expiration et à l'inspiration. Ces derniers temps il a eu de véritables bruits de cuir neuf. Quand ces frottements siégeaient dans les sommets, on était à coup sûr assez embarrassé pour écarter le diagnostic de tuberculose du poumon, mais quelques jours plus tard on ne trouvait plus rien aux sommets; trois à quatre semaines avant sa mort il a eu une poussée de bronchite aiguë qui a évolué comme une bronchite aiguë chez un homme bien portant. Jamais il n'a eu d'épanchement pleural et jamais de lésion fixe dans ses poumons ou dans ses plèvres. Jamais il n'a eu de lésions aux sommets sauf les frottements pleuraux. M. X... est mort de sa bronchite qui a entraîné la mort par une cachexie croissante mais qui avait guéri en tant que bronchite; j'insiste sur ce point pour éloigner l'idée d'une granulie ou d'une tuberculose à marche rapide. Il ne toussait plus, n'expectorait plus, et n'avait plus de râles bronchitiques dans les poumons. Il est mort sans accidents cardiaques ni urémiques, bien qu'il ait toujours eu depuis quelques années des traces d'albumine. Il a eu de l'œdème des membres inférieurs, mais c'était de l'œdème cachectique.

Outre son état général mauvais, M. X... était très impressionnable.

Au mois de novembre dernier son fils a eu une pleurésie à grand épanchement et à ce moment M. X... n'était pas trop mal, mais à l'annonce de cette pleurésie il s'est mis immédiatement au lit et ne s'est plus relevé. Tout cela n'est certes pas très clair, mais je ne puis rien dire de plus. J'avais depuis longtemps l'impression que tout son état relevait d'une tuberculose larvée et depuis longtemps je cherchais l'évolution de la tuberculose pulmonaire et j'avais annoncé que c'est ainsi qu'allait se terminer sa maladie, mais je me suis trompé.

Je n'ai observé qu'une cachexie progressive avec des symptômes déconcertants et une simple bronchite a terminé la scène. »

Cette observation se passe de tout commentaire. Il s'agit d'un rhumatisme viscéral, mais qu'est-ce que ce rhumatisme toxique qui entraîne la mort? N'est-on pas tenté de dire, avec M. Poncet, qu'il existe une forme de tuberculose qui a une allure fluxionnaire et qui détermine des lésions exclusivement inflammatoires dans toutes les régions où l'on observe des manifestations rhumatismales (1), de sorte qu'elle mérite bien le nom de « rhumatisme tuberculeux »?

(1) A. Poncet et M. Mailland. *Rhumatisme tuberculeux* (Œuvre médico-chirurgical du docteur Critzman), Paris 1903.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(31 mai 1904)

M. Perier a fait un rapport intéressant sur un travail très documenté de M. Foucaud (de Fontainebleau) relatif à la fréquence particulière du cancer dans cette ville. Il résulte, en effet, des recherches statistiques de M. Foucaud que la mortalité par cancer, dans la ville de Fontainebleau, est plus considérable que partout ailleurs. Par rapport à la mortalité générale elle est par exemple, dans cette ville, de 14 p. 100, tandis qu'elle n'est que de 11 p. 100 à Paris.

Au nom de la commission de l'hygiène de l'enfance, M. Porak lit un rapport important qui est une réponse à une demande du ministre relative aux règles à fixer pour l'alimentation des nouveau-nés. Dans ce rapport se trouve établi tout d'abord le principe du droit et du devoir, pour la mère, d'allaiter son enfant. Comme toujours, comme dans toutes les discussions de ce genre qui ont eu lieu à l'Académie, c'est à l'allaitement maternel que la science donne la préférence. Ce n'est qu'en cas d'impossibilité de ce mode d'allaitement qu'on doit alors avoir recours soit à l'allaitement mixte, soit à l'allaitement artificiel, dont M. Porak, dans ce rapport, s'applique à bien poser les règles dans tous leurs détails pour l'alimentation, le sevrage et les soins à donner aux nouveau-nés.

Le rapport de M. Porak sera discuté dans la prochaine séance.

M. le président donne la parole à Mme le docteur Macaigne, la première femme, croyons-nous, qui ait abordé la tribune à l'Académie. Elle y est venue lire un grand travail sur ce qu'elle appelle l'hygiène culture. C'est toute une thèse sur la nécessité d'inculquer de bonne heure aux enfants, puis aux adolescents, dans la famille et à l'école, les notions d'hygiène et de physiologie propres à favoriser et à maintenir la santé, non seulement la santé physique, mais aussi la santé morale. Mme Macaigne ne se contente pas de poser ces intéressants problèmes, elle donne en partie les moyens de les résoudre. Son travail mérite certainement l'attention des philosophes, des pédagogues et des hygiénistes. Il a été renvoyé à une commission composée de M. Fournier et de M. Sevestre.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Colite ulcéreuse. (*Lancet*, 12 mars 1904, p. 721.) — M. Murrell publie cinq observations de colite ulcéreuse et passe en revue, à ce propos, les cas de ce genre qui ont été soignés à l'hôpital de Westminster depuis dix-neuf ans. Le total s'élève à quatorze; la mortalité a été de plus de 50 p. 100. Dans l'une des observations, il s'agissait d'un homme âgé de vingt et un ans, qui souffrait de diarrhée et de vomissements depuis quelques mois; les selles se reproduisaient, à l'époque de son admission à l'hôpital, jusqu'à seize fois par jour : elles étaient liquides et assez souvent teintées de sang. Depuis deux jours, les vomissements redoublaient et s'accompagnaient de douleurs violentes. Le malade s'amaigrissait rapidement. Il était épuisé et paraissait anémié, bien que l'examen du sang ne révélât pas de diminution dans la teneur en globules rouges. La température oscillait depuis quelque temps entre 37°8 et 39°5. Le pouls était rapide et faible. Le séro-diagnostic était négatif. A l'examen microscopique des matières fécales, on trouvait de nombreux streptocoques. La langue était rouge, l'appétit assez bon.

Au bout d'un mois, on eut à traiter le sujet pour un phlegmon ischio-rectal. Dans la suite, malgré le choix rigoureux d'aliments très digestibles, la fréquence des selles ne fit que s'accroître. L'opium, le bismuth, tous les astringents, les antiseptiques restèrent sans effet.

Finalement, on résolut de tenter une intervention chirurgicale. On trouva l'appendice et le cæcum immobilisés par des adhérences, et on dut se contenter de cette exploration. La température s'abaissa progressivement à 35°7; le malade mourut le quatrième jour après l'opération.

L'autopsie montra des lésions ulcéreuses profondes du côlon; la muqueuse était épaissie, œdématiée, d'une coloration noirâtre ou rougeâtre, suivant les points envisagés. De profondes fissures divisaient la muqueuse en îlots de grandeurs différentes. Le gros intestin était rétréci dans toute son étendue. Dans la dernière partie de l'iléon, on trouva également quelques petites ulcérations assez profondes.

Dans les autres observations citées par M. Murrell, on retrouve les mêmes traits cliniques, quelle que soit d'ailleurs la terminaison. Même incertitude quant à l'étiologie et même début insidieux, rien ne permettant de distinguer cette affection d'une simple attaque de diarrhée. La douleur est au second plan : il n'y a ni crises douloureuses, ni ténesme. La température peut être élevée ou au contraire rester un peu au-dessous de la normale. Elle s'abaisse au-dessous de 37 degrés dans les quarante-huit heures qui précèdent la mort. La perte de poids est rapide; l'appétit est habituellement conservé. Ce qui domine, c'est la diarrhée, et elle peut devenir, pour ainsi dire, continuelle. Les lésions nécropsiques ont toujours le même aspect; leur étendue seule diffère suivant l'intensité des cas. La durée est variable; elle peut atteindre trois et quatre années. Le traitement médical est à peu près inefficace. La valeur de l'intervention chirurgicale serait à examiner d'après une plus longue expérience.

A. Bousquains.

Le virus syphilitique est-il filtrable? par V. Klingmüller et G. Baermann. (*Deuts. med. Wochens.*, 19 mai 1904, n° 21, p. 766.) — La recherche de l'agent spécifique de la syphilis restant jusqu'ici sans résultats, les auteurs ont essayé de serrer de plus près la question et ils ont cherché si le virus syphilitique est filtrable.

Ils ont procédé de la façon suivante : des chancres syphilitiques de date récente et des plaques muqueuses ont été excisés et broyés dans un mortier avec quelques gouttes d'eau physiologique. La masse homogène ainsi obtenue a été soumise à la filtration à travers des bougies de Berkfeld, sous une pression de 250 millimètres.

Les auteurs se sont inoculé à eux-mêmes, soit en injections sous-cutanées, soit par frictions sur des scarifications faites à la peau, le liquide obtenu par filtration. Ils ont renouvelé quatre fois l'expérience : une fois avec des chancres syphilitiques, trois fois avec des plaques muqueuses. Ils n'ont obtenu qu'un peu d'inflammation locale avec tuméfaction légère des ganglions correspondants, immédiatement après l'inoculation. Mais il ne s'est développé dans la suite ni accident primitif, ni accident secondaire de nature syphilitique.

Le temps qui s'est écoulé entre l'existence des lésions syphilitiques et l'inoculation n'a jamais dépassé trois heures. Les auteurs, se fondant sur ce qu'on sait de la propagation de la syphilis par des objets usuels, pensent que la durée de leurs manipulations était suffisante pour atténuer la virulence du virus syphilitique.

Ils concluent donc que l'agent spécifique de la syphilis n'est pas filtrable.

A. Lemierre.

LARYNGOLOGIE

Chancre syphilitique du cornet inférieur chez un enfant de sept ans. (*Revue hebd. de laryngol.*, 19 mars 1904, n° 12.) — Le docteur Brunon (de Firminy) relate l'observation d'un enfant chez lequel, d'après divers symptômes d'adénites, d'anorexie, etc., il avait porté tout d'abord le diagnostic de scrofulose. Mais lors d'un second examen trois semaines après, il découvrit une éruption papuleuse au front et sur le thorax, une érosion gingivale et une petite plaque au scrotum; le diagnostic de syphilis s'impose, mais nulle part il ne peut cependant noter de chancre. La contagion ne peut venir des parents, qui ne portent ni l'un ni l'autre de marque ancienne ou récente de syphilis. Le docteur Cénas, spécialiste, consulté, porte le même diagnostic, mais sans trouver non plus le point de départ de l'infection. En faisant un troisième examen, le docteur Brunon découvre un ganglion à gauche, au niveau de l'os hyoïde. Ces ganglions sont tributaires des lymphatiques de la muqueuse pituitaire. Le diagnostic paraît s'éclairer encore davantage quand les parents font remarquer au docteur Brunon que, lors de sa première visite, l'enfant souffrait de coryza et que, depuis quelque temps, ils avaient remarqué parfois sur l'oreiller un écoulement sanguinolent; l'enfant, en outre, se plaint de céphalée, il a de l'insomnie. L'examen du nez fait découvrir, à 1 centimètre et demi de l'orifice nasal, une petite ulcération du cornet inférieur, rouge, en saillie, les bords taillés à pic. C'était bien là la porte d'entrée de l'infection syphilitique. Les parents se souvinrent alors que l'enfant avait l'habitude d'introduire dans son nez tous les objets qui tombaient sous sa main; tout ceci permit de reconstituer facilement l'étiologie de l'infection.

Le traitement approprié amena la guérison, mais l'évolution de l'infection syphilitique fut grave et longue.

Le docteur Brunon fait remarquer que ce cas est le seul cité d'un chancre situé sur les cornets. Mais il est probable que l'absence de symptômes bien définis et la bénignité de la lésion ne permettent pas de reconnaître la syphilis située profondément sur la muqueuse pituitaire, d'autant plus que l'examen du nez au spéculum n'est généralement pratiqué que par les spécialistes.

Cependant, la constatation de l'infection des ganglions sous-maxillaires et hyoïdiens doit mettre sur la voie du diagnostic de la localisation syphilitique sur les cornets.

PAUL VIOLLET.

THÉRAPEUTIQUE

Le peroxyde de magnésium dans les diarrhées acides de l'adulte. (Bertherand et R. Gaultier. *Bull. méd.*, 28 mars 1904.) — Les auteurs ont apporté à la Société de thérapeutique, dans sa séance du 25 mai 1904, les résultats de leurs recherches sur l'emploi thérapeutique du peroxyde de magnésium dans le traitement des diarrhées acides de l'adulte.

Ce corps ne peut se décomposer qu'en milieu acide. Dans le milieu stomacal, l'acide chlorhydrique ou les acides de fermentation décomposent le peroxyde en chlorure de magnésie et eau oxygénée; ensuite les diastases, agissant par catalyse, dissocient l'eau oxygénée en eau et oxygène. Se basant sur cette propriété, ils ont administré le médicament en pilules kératinisées, afin qu'il soit dissocié lors de son passage dans l'estomac.

C'est dans les cas de diarrhée acide seulement que le peroxyde de magnésium a donné de bons résultats aux auteurs.

Sous l'influence de ce médicament, ingéré à la dose de 0g50 à 1 gramme par jour en pilules kératinisées, les selles diminuent de nombre, sont moins liquides et en quelques jours reprennent un aspect normal, en même temps elles retrouvent leur réaction habituelle, c'est-à-dire redeviennent neutres. Notons que les auteurs ont cherché à saturer l'hyperacidité gastrique à l'aide des alcalino-terreux administrés en même temps que le peroxyde.

Leurs observations, au nombre de six, viennent donc corroborer l'opinion émise par M. Albert Robin, attribuant au peroxyde de magnésium un pouvoir antiseptique et antidiarrhéique des plus importants, lorsque cette diarrhée a pour origine des fermentations.

L. GAYARD.

Le bleu de méthylène dans le traitement de l'ophtalmie variolique, par MM. Painblan et Taconnet (de Lille). [*Echo méd. du Nord*, 1904, p. 260.] — Les auteurs ont observé au cours de l'épidémie de variole 1902-1903, 48 cas de lésions oculaires sur 935 varioleux soignés dans les service du professeur Combemale et de M. Deléarde.

A côté du traitement ordinaire par les lavages à l'eau boriquée, etc., ils ont systématiquement employé le bleu de méthylène à 1/500 puis 1/300 en instillations plusieurs fois par jour.

Voici quelques-uns des résultats fort intéressants que les auteurs ont apportés à la Société centrale de médecine du Nord :

« Dans toutes les conjonctivites, même dans celles qui s'accompagnaient de sécrétion purulente abondante, la guérison s'est produite en quelques jours. Jamais une conjonctivite traitée dès le début par le bleu de méthylène ne s'est accompagnée de lésions cornéennes.

Dans les cas où la cornée était déjà atteinte, lors de la première application du traitement, le bleu a eu un effet des plus heureux. Sous son influence, les infiltrations cornéennes se sont éclaircies, les ulcères et les abcès ont été arrêtés dans leur évolution et ont guéri, en laissant de simples taies. Dans 2 cas le traitement a amené la résorption de l'hypopyon déjà produit.

Enfin dans deux autres cas, beaucoup plus graves, où les malades étaient entrés aux pavillons en pleine période de suppuration avec des lésions oculaires déjà avancées et présentaient une cornée détruite en partie avec hernie de l'iris, le bleu de méthylène a encore été très efficace.

Employé après thermocautérisation de la hernie, il a amené la répartition rapide de ces vastes ulcères qui ont guéri sans autre complication que le leucome adhérent inévitable, alors que l'on pouvait s'attendre à la fonte purulente de l'œil. »

L. GAYARD.

QUESTION D'INTERNAT

Signes physiques des épanchements pleuraux (1).

2. *Souffles.* — *a.* Le véritable souffle pleurétique est un *souffle expiratoire*, qu'on perçoit surtout à la fin de l'expiration, et, exceptionnellement, à l'inspiration : il est *doux*, *voilé*, *lointain*, *à timbre aigu*; apparaît vers le troisième ou le quatrième jour, se localise d'abord à la base, puis *gagne la limite supérieure de l'épanchement*: caractéristique des épanchements moyens, il prend un timbre tubaire quand le liquide augmente, ou quand la pleurésie se complique de congestion pulmonaire.

b. Souffles caverneux et amphorique. — Le souffle caverneux avec ses caractères habituels : tonalité grave, faible intensité, timbre spécial, et le souffle amphorique, à timbre métallique, peuvent s'observer dans les pleurésies. Pour Rilliet et Barthez, Béhier, Woillez, Dieulafoy, ces souffles se perçoivent surtout chez les enfants et dans les grands épanchements; on les explique soit par la congestion pulmonaire concomitante, soit par une torsion de la bronche primitive, qui est alors transformée en « une véritable

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 52, p. 509, et n° 57, p. 569.

cavité à orifice rétréci, très propre à la production d'un souffle caverneux » (Barth).

3. *Modifications de la voix.* — *a.* L'*égophonie* « consiste en une forte résonnance de la voix sous le cylindre... La voix, plus aiguë, plus aigre que celle du malade, et en quelque sorte argentine, produit une illusion telle qu'il semble que quelqu'un parle dans la poitrine du malade. Elle est en quelque sorte tremblottante et saccadée comme celle d'une chèvre, et son timbre se rapproche également de celui de la voix du même animal. On peut s'en faire une idée exacte en se rappelant l'effet que produit un jeton placé entre les dents et les lèvres d'un homme qui parle, celui de la voix transmise à travers un roseau fêlé, ou le bredouillement nasal des bateleurs qui font parler le fameux personnage des tréteaux connu sous le nom de *polichinelle* » (Laënnec).

Souvent précoce, l'égophonie se localise d'abord à la base de la poitrine, puis, à mesure que l'épanchement augmente, elle se déplace de bas en haut, dessinant toujours approximativement le niveau supérieur du liquide » (Faisans). Expliquée et par l'existence du liquide pleural, et par l'aplatissement des bronches, l'égophonie caractérise surtout les épanchements moyens; dans les grands épanchements, elle disparaît; dans les cas de pleurésie compliquée de congestion pulmonaire, elle se double de *bronchophonie* (retentissement de la voix).

b. La *pectoriloquie aphone* (Baccelli) consiste en ce que la voix chuchotée par le malade est parfaitement perçue par l'auscultation : « On dirait que le chuchotement se produit contre l'oreille, immédiatement sous la paroi » (Faisans).

4. *Râles caverneux* : peuvent s'observer dans les cas où l'on entend du souffle caverneux.

II. Auscultation du poumon sain. — Le murmure vésiculaire, du côté sain, est rarement normal : le plus souvent il est exagéré (*respiration puérile*), quelquefois soufflant ou affaibli (Woillez).

F. **Méthodes complexes.** — 1. Dans cestaines pleurésies purulentes du côté gauche, l'*inspection et la palpation réunies* font percevoir un signe particulier, l'*empyème pulsatile*, dont il existe deux variétés : a. *intra-pleurale* : l'épanchement reste enfermé dans le thorax; il n'y a pas de tumeur extérieure, mais simplement un soulèvement plus ou moins étendu de la paroi thoracique. Ce soulèvement, synchrone à la systole cardiaque, disparaît après thoracentèse; b. *de nécessité* : le pus a perforé l'espace intercostal, il existe une tumeur extérieure siégeant entre le sternum et la ligne axillaire, au niveau des espaces intercostaux moyens et subissant, à chaque systole, un mouvement d'expansion caractéristique.

2. Dans les pleurésies putrides, l'*auscultation et la percussion combinées* fort percevoir le *bruit d'airain* (Trousseau), « bruit particulier que l'on perçoit en auscultant le malade, pendant qu'un aide percute la région opposée avec deux pièces de monnaie frappant l'une sur l'autre. Sur le côté sain, on entend un bruit sec et bref; sur le côté où siège l'épanchement gazeux, le bruit prend un retentissement métallique dont l'écho se prolonge un certain temps » (Faisans); l'*auscultation et la succussion combinée* révèlent la *fluctuation thoracique* (Hippocrate, A. Paré, Laënnec), que l'on obtient en secouant le malade pendant qu'on l'ausculte. On perçoit alors une « sorte de clapotement ou de cliquetis fort analogue au bruit que l'on produit en secouant une bouteille à moitié pleine de liquide » (Faisans).

G. **Radiographie.** — L'examen radiographique décèle une opacité correspondant à l'épanchement; assez difficile à délimiter, cette opacité est à peu près proportionnelle à la quantité de l'épanchement; elle augmente et diminue parallèlement à lui (v. Achard, *Nouveaux procédés d'exploration*, 2e édit., p. 119).

H. **Ponction.** — La ponction permet de dire si l'on a affaire à une pleurésie séro-fibrineuse, hémorragique, purulente, putride ou gangréneuse. Dans ces deux derniers cas, elle est fréquemment suivie de l'apparition, à l'endroit piqué, d'un phlegmon gangréneux (1).

Valeur séméiologique des signes qui précèdent. — Est-il possible, de par ces seuls signes, de préciser la *quantité* et la *qualité* de l'épanchement? de dire si cet épanchement est libre ou enkysté, de connaître l'état du poumon sous-jacent?

I. **Signes permettant d'affirmer que l'on est en présence d'un gros épanchement.** — Inspection. Dilatation localisée (Bouilly); œdème de la paroi thoracique; type respiratoire costal supérieur (Pitres); grand déplacement du cœur dans les pleurésies gauches. — Mensuration. Ampliation thoracique considérable; angle de 2, 3 centimètres et plus à l'épreuve du cordeau (Pitres). — Palpation. Sensation de flot (Bouilly); sensation de plénitude d'un côté de la poitrine (id.); déplacement des organes voisins. — Percussion. Matité remontant très haut, à niveau supérieur horizontal; disparition de l'espace de Traube dans les pleurésies gauches; disparition graduelle du skhodisme sous-claviculaire autour de la clavicule et sur cet os. — Auscultation. Disparition totale du murmure vésiculaire, souffle amphorique ou caverneux; gargouillements; absence d'égophonie, etc. *Aucun de ces signes n'a de valeur absolue*; la dilatation localisée peut aussi bien caractériser une pleurésie enkystée qu'un épanchement abondant (Bouilly); il n'y a pas de rapport constant entre l'abondance de l'épanchement et le degré des modifications du type respiratoire (Pitres); la sensation de flot est exceptionnelle (Woillez, Bouilly); les déplacements des organes voisins sont loin d'être pathognomoniques (Bouilly); la matité ne peut pas donner de renseignements rigoureusement exacts (Dieulafoy); la disparition de l'espace de Traube n'est nullement caractéristique d'un épanchement pleural gauche abondant, puisqu'on peut l'observer : *a.* dans les pleurésies partielles sous-mammaires gauches; *b.* dans les symphyses phréno-costales gauches (Jaccoud); *c.* dans certaines pleurésies droites (Pitres); les souffles amphorique et caverneux peuvent se rencontrer dans les épanchements médiocres (Trousseau); l'égophonie, dans des épanchements abondants (Trousseau, Bouilly). *Ces divers signes n'ont donc de valeur qu'associés; isolés, leur signification séméiologique est restreinte.*

Aussi a-t-on proposé de leur ajouter les renseignements que fournissent certaines méthodes nouvelles : a. *Méthode des pesées* (Chauffard), elle consiste à suivre la marche de l'épanchement en pesant les malades tous les jours; b. *Mesure de la tension intrathoracique* (Quincke, Leyden, Peyrot, Homolle), cette tension étant d'autant plus élevée que l'épanchement est plus abondant; c. *Radioscopie* (Bouchard, Bergonié et Carrière); d. *Étude de la perméabilité pleurale* (Ramond et Tourlet, Castaigne, Widal et Ravaut). Le salicylate de soude, injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané, passe dans la plèvre tant que la pleurésie est en état d'augmentation (Castaigne); e. *Cryoscopie du liquide pleural.* Tant que le liquide augmente, il existe une différence entre le point de concentration de sérum sanguin et de liquide pleural; quand l'épanchement devient stationnaire, le sérum et le liquide sont isotoniques (Castaigne), théorie contestée par Lesné et Ravaut, Achard et Lœper; pour Lesné et Ravaut, dans le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$, les chlorures diminuent dans les pleurésies en voie d'augmentation; f. *Procédés chromométriques :* consistent à comparer la coloration du liquide pleural dans lequel on a injecté une solution de bleu de méthylène avec une solution titrée de la même substance colorante [Niclot, Achard] (v. Th. de Granier).

(1) V. Pleurésies putrides, *Gaz. des hôpit.*, 1903, nos 104, 107 et 110.

II. Signes permettant de préciser la nature de l'épanchement. — Les *pleurésies purulentes* présentent, dit-on, un certain nombre de symptômes spéciaux : dilatations partielles; apparence lisse de la paroi thoracique du côté malade; œdème de la paroi thoracique; développement d'un réseau veineux supplémentaire; bruits cavitaires. L'égophonie et la pectoriloquie aphone y sont rares.

La plupart de ces signes se retrouvent dans les grands épanchements séro-fibrineux et le diagnostic ne peut être fait que par la ponction (1) et l'examen des antécédents, de l'état général, de l'évolution.

Dans les *pleurésies putrides* et *gangréneuses*, il existe des symptômes associés de pleurésie et de pneumothorax; la plèvre et le poumon, intacts dans les premières, sont généralement atteints dans les secondes (présence de fibres élastiques dans le liquide de la ponction).

Les *épanchements chyliformes* ne sont reconnus qu'à la ponction.

Dans l'*hydrothorax*, les signes physiques sont bilatéraux, le liquide retiré par la ponction ne contient pas de fibrine.

III. Signes permettant de dire si l'épanchement est libre ou enkysté. — En faveur d'un *épanchement enkysté*, on peut invoquer les dilatations localisées; la conservation, en certains points, des vibrations locales (Jaccoud), l'existence de zones de *matité suspendue* dans les pleurésies interlobaires; les résultats de l'examen radiographique (v. Achard, loc. cit.).

IV. Signes permettant de préciser l'état du poumon sous-jacent. — La percussion, la palpation et l'auscultation réunies, pratiquées au niveau de la région sous-claviculaire du côté malade, fournissent des renseignements importants qu'expriment les schémas de M. Grancher.

Schéma 1	Percussion + Vibration + Respiration +	poumon sain.
Schéma 2	P + V + R —	congestion sous-claviculaire; tuberculose probable.
Schéma 3 (très rare)	P + V — R —	compression d'une bronche, œdème pulmonaire ou épanchement très abondant.

(1) Les pleurésies purulentes commencent souvent par être histologiquement hémorragiques (Dieulafoy).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 11 JUIN 1904)

Examens de doctorat.

SAMEDI 11 JUIN, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. André, Méry et Guiard; — (1re partie, oral) : MM. Ricard, Bonnaire et Launois; — M. Faure, suppléant.

5e (2e partie, ancien régime), *Beaujon* : MM. Raymond, Achard et Jeanselme; — (1re série, nouveau régime) : MM. Chantemesse, Thiroloix et Renon; — (2e série) : MM. Troisier, Vaquez et Gouget; — M. Widal, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Maygrier, Demelin et Potocki; — M. Langlois, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour la nomination à trois places vacantes de médecin des hôpitaux.* — Première épreuve clinique.

Séance du 31 mai. — MM. Bernard, Lesné et de Massary, 19.
Séance du 1er juin 1904. — MM. Lœper, 19; Ramond, 18.

Conseil supérieur de l'Instruction publique. — Hier matin a eu lieu au ministère de l'Instruction publique, sous la présidence de M. Liard, vice-recteur, le dépouillement des votes pour le renouvellement du Conseil supérieur de l'Instruction publique.

Parmi les délégués élus, signalons pour les Facultés de médecine MM. Debove et Abelous.

Hôpitaux de province. — *Saint-Quentin.* — Deux places d'interne seront vacantes, l'une de suite et l'autre le 1er janvier prochain; les internes sont nourris, logés, chauffés, éclairés et reçoivent un traitement annuel de 800 *francs*.

Les candidats de nationalité française devront prendre l'engagement de rester au moins deux ans et produire à l'appui de leur demande : 1° un certificat constatant qu'ils sont titulaires de seize inscriptions dans une Faculté de médecine; 2° un extrait de leur acte de naissance.

Les candidats devront faire parvenir leur demande au secrétariat des hospices pour le 7 juin prochain au plus tard.

Commission supérieure d'hygiène et d'épidémiologie militaires. — Le président de la République a signé hier un décret nommant M. Brouardel, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, président de la commission.

Membres : MM. Bouchard, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine; Cornil, membre de l'Académie de médecine et du Comité consultatif d'hygiène publique de France; Roux, sous-directeur de l'Institut Pasteur, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine; Chantemesse et Chauffard, membres de l'Académie de médecine; Kelsch, médecin-inspecteur de réserve, membre de l'Académie de médecine; Claudot, médecin-inspecteur; Delorme, médecin-inspecteur, membre de l'Académie de médecine; Cateau, médecin-inspecteur; Vaillard, médecin-inspecteur, membre de l'Académie de médecine; Kermorgant, médecin inspecteur de l'armée coloniale, membre de l'Académie de médecine.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Class Humbert, à Hielefeld; Peytoureau, médecin de la Compagnie générale transatlantique, décédé aux Antilles; Vincent, médecin-inspecteur des troupes coloniales, membre du comité technique de santé, membre de l'Académie de médecine.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

L'assassinat médical et le respect de la vie humaine, par le docteur Fr. Guermonprez. 1 vol. in-12 jésus. — Prix : 4 francs. — Paris, J. Rousset.

Les névropathes; médecine et hygiène des névroses et de la neurasthénie, par le docteur E. Monin. 1 vol. in-12, 2e édit. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, édition médicale.

Le mal perforant, par M. Chipault. 1 vol. in-12. — Prix : 2 fr. 50. — Paris, A. Joanin et Cie.

L'origine du diabète, par le docteur A. Lorand. 1 vol. in-8°. — Prix : 2 francs. — Paris, Masson et Cie.

La leucocytose en clinique, par MM. P. Emile-Weil et A. Clerc. 1 vol. in-12. — Prix : 2 fr. 50. — Paris, A. Joanin et Cie.

Annuaire des eaux minérales, stations climatiques et sanatoriums de la France et de l'étranger, publié sous la direction du docteur G. Morice, rédacteur en chef de la *Gazette des eaux*. 1 vol. in-12. — Prix : 1 fr. 50. — Paris, Maloine.

Comment on défend son larynx, la lutte pour le bon fonctionnement de la voix et du chant, par le docteur Faivre, professeur de clinique médicale à l'Université de Poitiers. 1 broch. in-8°. — Prix : 1 franc. — Paris, Édition médicale mutuelle.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

La Compagnie des chemins de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée rappelle au public qu'elle délivre, toute l'année, des billets d'aller et retour de *Paris a Rome*, viâ Modane, Turin, Gênes et Pise, aux prix réduits de 266 fr. 70 en 1re classe, et de 189 fr. 40 en 2e classe.

Les billets sont valables 45 jours.

Ils donnent droit à l'arrêt dans toutes les gares situées sur le parcours, tant en France qu'en Italie.

Billets pris à l'avance. — Les gares de Paris, Lyon, Marseille, Saint-Etienne, Aix-les-Bains et Genève délivrent à l'avance, par série de 20, des billets de 1re, 2e et 3e classes, pour les gares de la banlieue de ces villes et réciproquement.

Ces billets peuvent être utilisés dans les deux sens (aller ou retour). Leurs prix présentent une réduction de 10 p. 100 sur les prix des billets ordinaires. Les billets délivrés pendant les dix premiers mois de l'année sont valables jusqu'au 31 décembre inclus, et ceux délivrés pendant les mois de novembre et décembre jusqu'au 31 décembre inclus de l'année suivante. Les demandes doivent être adressées aux chefs des gares intéressées ou dans les bureaux succursales.

N° 63. — SAMEDI 4 JUIN 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 4 JUIN 1904. — N° 63.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE.......... 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Séméiologie des stomatites.

Par M. Fernand LÉVY,
Interne des hôpitaux de Paris.

I

Définition. Généralités. — On donne communément le nom de *stomatites* aux diverses réactions inflammatoires de la muqueuse buccale envahie partiellement ou dans sa totalité, encore qu'il soit préférable de désigner ces phlegmasies du terme précis et très significatif de *gingivo-stomatites* [Galippe (1)]. Effectivement, en dehors des maladies générales à symptômes buccaux « le plus grand nombre des stomatites décrites par les auteurs, sont toujours, soit primitivement soit pendant toute leur durée, des gingivites proprement dites, sans aucune extension au delà des limites des bords alvéolaires » [Magitot (2)].

Les stomatites reconnaissent pour causes des agents physiques et chimiques, opérant quelquefois isolés, souvent aussi en association. L'activité plus ou moins intense de ces éléments pathogènes s'exerce sur des tissus qui réagissent de façon variable suivant les sujets, et, chez un même sujet, de façon différente suivant le moment physiologique. C'est de ce conflit que résultent les modalités anatomo-cliniques qu'on observe.

Les facteurs qui interviennent sont trop nombreux, trop complexes et encore trop mal connus, pour qu'actuellement il puisse exister une pathogénie précise des stomatites. Il n'est pourtant pas difficile d'expliquer les raisons de leur fréquence.

Tout d'abord entre en ligne *la constitution anatomique de la bouche* qui change aux différents stades de l'évolution du système dentaire. On peut, en effet, diviser la vie d'un individu par rapport à l'éruption de ses dents, en quatre périodes : deux extrêmes, celles où ces phanères n'existent pas encore et celles où elles ne sont plus, séparées par deux périodes intercalaires (dentition de lait; dentition permanente). Dans la première phase, le travail d'apparition des dents se fait progressivement. C'est au niveau des incisives que la présence du germe dentaire se manifeste en premier lieu. La muqueuse buccale devient alors le siège d'une hyperémie active « qui confine de bien près à l'hyperémie pathologique » et qui se produit à chaque poussée éruptive. Rougeur violacée, boursouflement, douleur à la pression, tels sont les symptômes observés. Plus tard, quand les dents de lait vont tomber et céder leur place à la dentition définitive dont les éléments s'étageront de six à douze et jusqu'à vingt-cinq ans, les mêmes phénomènes congestifs vont réapparaître. Pour la dent de six ans, la première en date, les auteurs ont signalé une série d'accidents à point de départ de gingivo-stomatite et qui se rapprochent, dans certains cas, des troubles dus à l'éruption des dents de sagesse. Ces derniers sont assez connus pour que nous ne fassions que les mentionner. Avec la disparition des dents, les occasions de stomatites se font très rares.

De plus, la configuration intérieure de la cavité buccale anfractueuse par la multiplicité des organes qu'elle contient; la chute de l'épithélium incombant au triple travail d'insalivation, de mastication, de déglutition; enfin la régénération incessante de ce plan cellulaire, constituent d'importantes causes d'appel à l'inflammation.

Outre les modifications du terrain anatomique, il faut signaler les variations du *milieu physiologique buccal*. Dans la bouche viennent s'ouvrir des glandes qui déversent la *salive*, c'est-à-dire un liquide doué de propriétés digestives et, par conséquent, éminemment fermentescible et putrescible. Cette sécrétion, on le conçoit, reflète la constitution du milieu humoral, et comme lui présente d'importantes différences individuelles. Dans la bouche aussi, séjournent les *aliments* qui subissent l'action chimique de cette salive. La plus grande partie descend dans l'œsophage; mais, au fond des sinuosités, irrégularités, sillons que le jet de liquide salivaire ou les mouvements de la langue sont impuissants à cureter, se logent des débris alimentaires qui fermentent par eux-mêmes ou par les nombreux *microbes* de la cavité buccale. L'étude de ces derniers, entreprise dès longtemps, n'a pas encore permis de définir leur rôle exact. Il est des espèces banales, d'autres rares. Les unes sont pathogènes, les autres saprophytes. Bien plus, un même microbe se montre tantôt nocif, tantôt indifférent, sans que le pourquoi de ces mutations soit nettement élucidé. Peut-être les oscillations du milieu buccal réglementent-elles la vitalité du para-

(1) GALIPPE. *Journ. des connaiss. méd.*, 1890, p. 106-188, etc.
(2) MAGITOT. *Dict. encyclop. des sc. méd.* (Dechambre), art. GENCIVES.

site. Car, de ces microbes, il en est qui vivent là à l'état permanent et se retrouvent toujours dans toutes les bouches ; il en est qu'apportent les hasards de l'alimentation, de l'air respiré, et qui, trouvant une étuve favorable à leur développement, prolifèrent. Tous n'attendent que le moment de manifester leur présence en irritant la muqueuse buccale.

Où et quand commence la réaction inflammatoire?

Faut-il, lui donnant une compréhension large, la décrire dans une foule d'états pathologiques où la membrane muqueuse est atteinte de telle façon que, les symptômes subjectifs restant nuls, les phénomènes physiques eux-mêmes sont peu apparents et se révèlent seulement à l'examen microscopique? L'histologiste prononce le mot de stomatite; mais, au point de vue clinique, il n'existe rien. C'est en nous plaçant sur ce dernier terrain, que nous devons envisager notre sujet et dénommer stomatites les seules réactions inflammatoires de la muqueuse buccale qui s'accusent par des signes physiques évidents. La stomatite peut constituer d'elle-même toute la maladie, ou se présenter au contraire comme une manifestation habituelle (symptôme), rare (complication) d'une de ces affections générales *totius substantiæ* auxquelles participe l'organisme entier.

Signes primordiaux. — A. *Lésions buccales.* — La bouche étant cette partie initiale du tube digestif qui entre en rapport plus ou moins direct avec les arcades dentaires, et va de l'orifice formé par les lèvres à l'isthme du gosier, on devra explorer tout le territoire de muqueuse compris entre ces deux limites.

En raison même de la situation de la cavité buccale et de son abord facile, rien *à priori* n'est plus simple que de reconnaître une stomatite. Il suffit d'ouvrir ou de faire ouvrir la bouche du malade. Disons de suite que très rarement, sauf s'il existe au préalable des lésions péribuccales, l'étude *de visu* de la région est impossible. Toujours en ce cas l'inflammation muqueuse a envahi de proche en proche les couches sous-jacentes : c'est alors une glossite concomitante qui empêche de rien voir ou un trismus assez accentué qui s'oppose à l'écartement des mâchoires. D'ordinaire, l'examen est facile sous condition de placer le sujet dont la tête est légèrement renversée en arrière, devant une source de lumière naturelle (solaire) ou artificielle. On se rendra d'abord compte de l'état des lèvres la bouche restant fermée. On notera chez les enfants atteints de perlèche l'épaississement et l'aspect terne des commissures labiales qui sont bien plus fréquemment encore le siège de plaques muqueuses fissuraires. L'exploration méthodique se continuera ensuite par la reconnaissance des parties situées en avant des dents ou *vestibule de la bouche*, la mâchoire demeurant toujours en état d'occlusion. Le manche d'une cuiller ou un abaisse-langue servent à écarter et permettent l'inspection de la face postérieure des lèvres et de la surface interne des joues. On pourra quelquefois trouver à ce niveau l'impression des dents moins fréquente pourtant que sur la langue. La muqueuse présente alors des creux et des reliefs correspondant aux saillies et aux dépressions des arcades dentaires; mais, pour cela, il est déjà nécessaire que se soit fait un travail assez sérieux d'infiltration. Par suite de l'articulation (engrènement) des deux mâchoires, les dents du maxillaire supérieur font saillie en avant : aussi retrouvet-on plus nettement leur trace sur la lèvre inférieure qui présente au point de contact un bourrelet fort net.

Après ce coup d'œil sur la région labio-jugale, on commandera au patient d'ouvrir largement la bouche. Les *arcades dentaires* seront alors minutieusement passées en revue. La situation, la disposition, l'usure, la coloration et les enduits tartriques des dents seront notés. Leur longueur et leur mobilité, la nature et le degré de leurs altérations, s'il en existe, devront être appréciés. Les dents une fois inspectées, il faudra minutieusement visiter les *gencives*, leurs culs-de-sac et leurs recessus. En suivant pendant quelques jours les lésions, on remarquera que toute gingivo-stomatite débute soit à la partie antérieure des arcades, soit à leurs extrémités, succédant souvent en ce cas à une inflammation venue du pharynx.

La partie dentaire de la gencive peut être seule atteinte. Tantôt c'est le liséré saturnin, couleur d'ardoise (Burton) qui forme bordure en avant et surtout à la mâchoire inférieure. Plus marqué au niveau des incisives et des canines, il fait défaut là où une dent manque. Souvent aussi les organes dentaires sont décolorés, recouverts d'un enduit bleuâtre, les gencives ulcérées et fongueuses. Le liséré de Burton serait dû à un dépôt de sulfure de plomb formé par l'action de l'hydrogène sulfuré qui existe normalement dans la bouche sur le plasma sanguin plombifère. Signalons encore le liséré vert, la stomatite cuprique, noirâtre au contraire chez l'individu qui a longtemps fait usage de pilules de nitrate d'argent. Sur la partie dentaire des gencives, on retrouvera également les lésions de stomatite tartarique. Là aussi la pression révélera la mobilité d'une dent malade et fera sourdre la gouttelette de pus crémeux dont l'étalement va enceindre le collet dentaire (gingivite expulsive). Il peut arriver que les languettes interdentaires décollées se couvrent de végétations. Les fongosités abondent alors aux replis semi-lunaires antérieurs ou postérieurs. Si elles persistent, il est des cas où elles continueront à s'accroître et où l'hypertrophie gingivale cachera les dents au milieu de ses bosselures.

Loin du bord libre des arcades dentaires, la gencive plus mince sera le siège au cours des fièvres éruptives (rougeole) d'un liséré blanchâtre qui envahira aussi le cul-de-sac gingivo-labial.

Dans ses deux parties, la gencive pourra présenter les lésions de la stomatite impétigineuse, ulcéro-membraneuse, les placards de purpura, les productions du scorbut, les ulcérations de la tuberculose et les plaques muqueuses.

Une fois l'inspection faite du vestibule et des arcades dentaires, on notera l'état de la *muqueuse linguale*, la langue restant d'abord en place, puis attirée au dehors. A ce niveau se retrouvent tous les processus inflammatoires déjà signalés, surtout tuberculose et syphilis. La tuberculose, dont l'ulcération unique en général siège souvent aux bords et à la pointe de l'organe se limite rarement à la muqueuse. C'est une perte de substance, au fond inégal et caséeux, aux bords taillés à pic et festonnés, entourés de points jaunes [Trélat (1)]. Les plaques muqueuses revêtent comme partout les types érosif, papuleux, hypertrophique, mais souvent aussi la forme de syphilides sèches plus roses, plus lisses que le reste de la muqueuse. Au niveau des zones malades, les papilles semblent « fauchées en prairie ». A la langue en outre, on observe un certain nombre d'inflammations chroniques en rapport avec des dermatoses, se combinant ou alternant avec elles; selon le mot de Guéneau de Mussy, l'éruption cutanée se répète dans la bouche. C'est

(1) Trélat. Note sur l'ulcère tuberculeux de la bouche et en particulier de la langue, *Arch. gén. de méd.*, Paris 1870, VIe s., t. XV, p. 35.

ce qui arrive pour la glossite épithéliale desquamative marginée (eczéma en aire), pour le lichen plan qui s'y présente sous forme de plaques blanches, multiples irrégulières, sillonnées de stries. La langue est aussi le siège fréquent de la leucoplasie ou leucokératose dont les larges zones lactescentes revêtent quelquefois un aspect nacré tout à fait spécial.

L'examen de la bouche portera en dernier lieu sur la *voûte palatine* et le *voile du palais* aux parties latérales duquel se retrouvent les plaques ptérygoïdiennes de la stomatite des petits enfants athrepsiques.

Toujours dans l'exploration d'une cavité buccale, la vue qui indique les différences de coloration devra s'aider du toucher qui donnera notion de la consistance de la muqueuse et des parties sous-jacentes. L'odorat percevra les modifications de l'haleine, mais la fétidité qu'on constate ne dépend pas toujours d'une stomatite.

Grâce à un examen ainsi compris, les lésions buccales sont topographiées. Elles peuvent être *généralisées* (stomatites syphilitiques). Si elles ne sont que partielles, on les appellera suivant la localisation : *gingivite*, *glossite*, *palatite*.

Reste ensuite à déterminer le *degré des lésions*. Toute stomatite en effet passe par une série de phases anatomiques se succédant dans le même ordre. L'évolution phlegmasique est susceptible de s'arrêter à l'un quelconque de ces stades sans arriver jusqu'au suivant. Mais si l'on pouvait suivre du début à la fin une stomatite idéale, en quelque sorte schématique, on noterait un certain nombre d'étapes placées toujours dans la même gradation. Les vieux auteurs, peu au courant de l'anatomie pathologique, ne s'étaient pas aperçus de cette continuité des phénomènes; ils avaient vu les différents chaînons isolés sans songer qu'ils pouvaient se raccorder. Bien plus, ils n'en avaient remarqué qu'un seul très amplifié aux dépens des autres et ils décrivirent les périodes successives de la même lésion comme autant de formes distinctes. Le cycle complet n'étant jamais parcouru, on ne pouvait songer avant l'aide de l'histologie et de l'expérimentation, à en réunir les tranches éparses. L'erreur commise s'explique aussi par l'inégale durée de chaque aspect anatomique : l'un d'entre eux se prolonge et persiste au milieu de la fugacité des autres.

L'exagération de la coloration normale marque localement le début de toute stomatite. C'est le *stade érythémateux*. La région malade peut être simplement rouge, sèche et vernissée. Si les phénomènes vasculaires sont plus intenses, on observe la teinte framboisée comme dans la scarlatine et les roséoles miliaires. D'autres fois l'injection de la muqueuse est plus vive, et l'on voit s'accentuer les fines arborisations de son réseau capillaire. Supposons que la congestion s'exagère au point de rompre les vaisseaux et de donner lieu à des suffusions sanguines. On observe alors des taches purpuriques pouvant amener des stomatorragies. Ce dernier phénomène coïncide toujours avec un bouleversement de la crase sanguine et une modification de la trame du système vasculaire (scorbut, maladie de Werlhoff, variole hémorragique, ictère grave, etc.).

Un degré de plus et nous arrivons au *stade exsudatif*. Tantôt il existe une simple extravasation vasculaire provoquant du gonflement et de l'œdème suivis de chute de la couche épithéliale (variété *pultacée*). Tantôt la réaction plus intense a abouti à l'issue non seulement du liquide, mais encore de fibrine et à la mortification de l'épithélium. La portion de muqueuse malade est transformée en une plaque blanche au début, jaunâtre plus tard (variété *pseudo-membraneuse*). D'autres fois il y a simplement clivage de la muqueuse en deux plans : épithélium d'une part, de l'autre chorion séparé de son revêtement par le liquide diapédésé et collecté (variété *vésiculeuse* ou *bulleuse* suivant les dimensions des éléments). Mais, imaginons que la pseudo-membrane soit arrachée mécaniquement ou que la bulle crêve, on assiste à la transformation ulcéreuse totale ou partielle (variété *ulcéro-membraneuse*). C'est le *stade ulcéreux*.

Allons encore plus avant : nous aboutissons au *stade gangréneux*. La muqueuse s'est mortifiée sous l'action de microbes spéciaux surexcités dans leur virulence par la diminution de résistance de l'organisme. Le foyer mortifié se délimite : une escare apparaît (noma). Mais il y a là déjà plus que de la stomatite, et comme cette forme gangréneuse ne se limite pas rigoureusement à la muqueuse buccale, on doit l'envisager surtout comme complication. C'est du reste l'avis de Monneret qui arrête sa description des stomatites à l'ulcéro-membraneuse.

Outre ces diverses lésions de la muqueuse, on retrouve constamment des *enduits buccaux* dus au dépôt des éléments figurés contenus dans la salive par suite de la diminution de ce liquide ou à l'augmentation de ces produits, la quantité de salive sécrétée restant invariable. On sait qu'à l'état normal il se fait une desquamation incessante des épithéliums buccaux. L'état pathologique exagère cette désintégration cellulaire et permet à ces débris agglomérés en petits amas de se déposer un peu partout. A la longue l'enduit blanc jaunâtre, constitué en grande partie de strates épidermiques détruites, s'appelle *saburres*. Si l'épithélium non seulement lingual, mais encore des lèvres et des gencives, est profondément atteint, fissuré, fendillé jusqu'au derme, ainsi qu'on le voit dans les états typhiques, il se mêle au mucus et aux débris épithéliaux, un imperceptible suintement de sang. L'enduit buccal prend alors le nom de *fuliginosités*.

On trouve dans les gingivo-stomatites d'autres concrétions solides développées aux dépens d'éléments n'entrant pas habituellement dans la constitution du milieu buccal. Nous voulons parler du muguet et des dépôts tartariques qui se rencontrent aux gencives.

Le *muguet* ou blanchet se présente sous forme de petites houppes blanchâtres isolées ou confondues en une masse mamelonnée rappelant assez bien le lait coagulé. Il est dû à la prolifération d'un champignon parasite, pour les uns oïdium, saccharomyces pour d'autres, constitué surtout par une intrication filamenteuse englobant dans ses mailles des éléments arrondis.

Quant au *tartre dentaire* c'est une substance vivante composée de micro-organismes de toute espèce englobés dans un amas de produits terreux (carbonates et phosphates) que les sécrétions de certains de ces microbes ont contribué à précipiter. Nous n'insisterons pas puisque le tartre se dépose en dehors des états inflammatoires de la cavité buccale.

B. *Troubles salivaires*. — Ils sont constants dans la stomatite, que celle-ci soit d'ordre local ou de cause générale. La salive change de caractères physiques : s'il y a stomatorragie elle prend une couleur rouge. Non odorante à l'état normal, elle donnera à l'haleine dans certaines stomatites (mercurielle et surtout stomatite pseudo-membraneuse) un caractère de fétidité qui aura une haute valeur

diagnostique, mais qu'il faudra soigneusement distinguer des exhalaisons plus ou moins nauséabondes émanées des cavités voisines (rhino-pharynx) ou provenant des voies respiratoires et du tube digestif.

La saveur tantôt styptique, douceâtre comme dans la stomatite due au plomb, est sucrée chez les diabétiques, alliacée dans les lésions occasionnées par le phosphore.

Au point de vue quantitatif, il est rare que la sécrétion salivaire soit normale. Quelquefois elle est diminuée ou même supprimée : c'est l'*asialie*. Le malade éprouve une sensation de sécheresse qui ne tarde pas à s'accompagner d'une soif inextinguible et rend très pénibles l'élocution, les mouvements masticatoires et la déglutition. « Lorsque la bouche commence à s'assécher, dit Gubler (1), le phénomène devient sensible d'abord à la langue, et c'est par le milieu de la face dorsale qu'il débute, sans doute parce que cette région, habituellement en contact avec l'air atmosphérique, laisse plus facilement évaporer les liquides dont elle est lubréfiée. En même temps que la langue se sèche, elle change de couleur suivant la qualité de l'enduit qui la recouvre. Généralement elle jaunit ou elle brunit, comme fait l'épithélium pur ; d'autres fois elle prend une coloration plus sombre due à la présence du sang ou de diverses matières colorantes accidentelles. » Puis les lèvres s'assèchent, puis la voûte palatine. Les régions qui restent le plus longtemps humides sont aussi les plus déclives de la bouche : la face inférieure de la langue, les rigoles situées en deçà et au delà des arcades dentaires inférieures (gingivo-labiales et jugales, gingivo-linguales). Il est facile de se rendre compte du début de cette asialie. Si le malade n'accuse pas la sensation de sécheresse, il arrive, lorsqu'il veut parler, que la langue, d'abord collante, poisseuse, adhère aux lèvres et se montre maladroite. Le balayage que fait normalement la salive, d'elle-même ou par les mouvements de déglutition qu'elle entraîne, se trouve arrêté. Alors apparaissent les enduits sur lesquels nous avons déjà insisté.

Au contraire, il se peut produire une exagération de la sécrétion salivaire (*sialorrhée*) telle que le malade ne pouvant tout déglutir est obligé d'en rejeter une partie à l'extérieur (ptyalisme) sous forme d'expuition. Lorsque la production de salive est trop rapide, la bouche, constamment entr'ouverte, permet l'écoulement au dehors du trop plein qui suinte de préférence aux commissures labiales. L'hypercrinie est surtout accusée dans les stomatites toxiques, mercurielles, urémiques. M. Barié (2) l'a vue atteindre 900 grammes par vingt-quatre heures au cours de ces dernières. On devine le retentissement sur l'état général qu'occasionne un tel trouble sécrétoire. Il ne faut pas confondre ce ptyalisme symptomatique des lésions buccales et toujours associé à de la sialorrhée avec les expuitions qu'on a signalées dans la grossesse et dans certains états nerveux (hystérie, maladie de Basedow) ou avec les sputations observées à l'occasion de troubles digestifs. On reconnaîtra aussi facilement le faux ptyalisme des bulbaires dont le voile du palais paralysé entrave la déglutition de la salive.

La réaction alcaline normale est rarement conservée. Gubler décrit même chez des individus bien portants un état de la salive qu'il appelle *acescence* et qui résulterait des fermentations d'origine alimentaire ou microbienne dont la bouche est le siège. Il y a peu de temps on a pu distinguer, d'après le flux salivaire, des hyper et des hypoacides [Michaëls (1)] comme on l'avait déjà fait d'après les urines. Néanmoins on n'ignore pas que la salive devient complètement acide, dans le muguet par exemple. A propos de l'exagération de la sécrétion salivaire que certains considéraient dans quelques cas comme un heureux phénomène tout à fait comparable aux crises diurétiques qui surviennent au décours des grandes infections, on a parlé de *sialorrhée critique*. L'expression serait juste si la salivation n'apparaissait qu'à la fin d'une stomatite. Les auteurs voulaient surtout faire allusion à l'hypercrinie salivaire d'origine variolique ; mais, loin que d'être terminale, elle est un symptôme du début des varioles confluentes annonçant l'éclosion des pustules buccales. Le malade élimine parfois un litre à un litre et demi de bave dans les vingt-quatre heures, et la sédation des phénomènes de stomatite s'accompagne de la disparition du ptyalisme. Gubler cependant admet que le flux salivaire en tant que phénomène critique existe dans certains cas de phlegmasie de la bouche et qu'il est « le point de départ d'une période d'apaisement ».

L'état de stomatite provoque également une augmentation des débris cellulaires que contient la salive normale ; les cellules pavimenteuses y abondent, les leucocytes s'y retrouvent aussi assez nombreux.

Signes de deuxième ordre. — A. *Troubles nerveux*. — La sensibilité générale est, dans bien des cas, éprouvée. Le malade se plaint de picotements, d'une sensation de chaleur mordicante, de brûlure. D'autres fois il accuse de véritables douleurs. Celles-ci varient avec le siège et la nature des lésions. Tandis que les joues et la voûte palatine sont en général peu sensibles, la muqueuse linguale au contraire est désagréablement impressionnée. On observe alors une véritable glossodynie, mais cette névralgie qui se manifeste surtout au cours des poussées aphteuses n'a rien de commun avec l'hyperesthésie linguale de la neurasthénie, du tabes ou de la paralysie générale (ulcération imaginaire de Verneuil) où l'examen le plus attentif ne laisse rien déceler. Les phénomènes douloureux sont rarement spontanés. Ils surviennent d'habitude à l'occasion des différents actes physiologiques qui de ce fait ne tardent pas à être entravés. Le nourrisson crie et refuse le sein. Chez l'adulte la mastication est pénible, la déglutition difficile (dysphagie). Dans les formes très intenses l'élocution même est gênée et le sujet articule difficultueusement les mots. Si la stomatite est légère, ces troubles fonctionnels sont peu accusés, et il y a seulement un certain degré de maladresse musculaire. Il faut cependant savoir qu'il est des stomatites latentes, tout à fait indolores, et comme telles souvent méconnues. La sensibilité générale objective est rarement atteinte. Elle peut être exacerbée ou diminuée. On a signalé l'irritation du « sens dentaire » dans les états buccaux symptomatiques de lésions des dents ou entretenus par le mauvais état de ces organes. Les viciations du goût se retrouvent dans les formes généralisées aussi bien que dans les variétés localisées à la langue. La gustation disparaît rarement, mais est assez souvent pervertie. Cette perversion est plutôt due à l'action de certains éléments toxiques éliminés par la salive (plomb, mercure, phosphore)

(1) Gubler. *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. Bouche.

(2) Barié. De la stomatite urémique, *Arch. gén. de méd.*, Paris 1889.

(1) Michaels. Essai de sialo-séméiologie, Cong. dentaire, Paris 1900.

qu'à une lésion directe du système des papilles. Le plus souvent, les sujets ont la « bouche mauvaise » et apprécient mal la saveur des aliments.

Les troubles moteurs ne se montrent guère que dans les formes graves. Si l'inflammation, envahissant les couches sous-jacentes à la muqueuse, a gagné les muscles, il se produira du trismus. L'exemple le plus habituel est la constriction des mâchoires qui accompagne la stomatite de la dent de sagesse. L'ouverture de la bouche peut même être impossible.

B. *Troubles généraux.* — Les troubles généraux sont d'habitude peu accentués. Rarement il y a une poussée fébrile concomitante, sauf dans les cas de maladies générales à début de stomatite (scarlatine) ou dans les infections buccales sévères.

C. *Troubles de voisinage.* — L'envahissement ganglionnaire n'est point rare : les glandes sous-maxillaires sont les premières touchées. D'habitude libres, elles s'entourent d'une zone de péri-adénite qui les fusionne en une masse unique, mal lobulée, quelquefois douloureuse à la palpation et suppurant exceptionnellement. On a noté, dans les stomatites à évolution maligne, un envahissement rapide des couches profondes et signalé l'infiltration des téguments externes au niveau de la joue ou aux lèvres.

COMPLICATIONS. — Les complications des stomatites ont été peu étudiées parce que peu fréquentes. La plus importante est la transformation gangréneuse mieux connue sous le nom de *noma*. Elle est surtout signalée chez les enfants atteints de rougeole. Chez l'adulte, elle a été vue au cours de la gingivo-stomatite consécutive à l'intoxication par le sublimé. Rarement, sauf si l'on a examiné tous les jours la bouche, on assiste à la stomatite initiale. C'est par hasard qu'on remarque le gonflement de la joue. On la palpe et on la trouve indurée. La muqueuse buccale est déjà couverte d'escares et noirâtre. Assez souvent, le sphacèle a été précédé de phlyctènes qui se sont ulcérées. D'ordinaire, joue et gencive sont envahies. Quand le malade n'est pas emporté au milieu de symptômes généraux toujours intenses (hyperthermie, délire, adynamie), on assiste à la chute des escares. Au centre de la joue infiltrée, un trou est creusé à bords irréguliers, fongueux, au travers duquel la langue et les dents s'aperçoivent. La mort survient dans presque tous les cas par septicémie.

La *septicémie* a été aussi signalée, quoique exceptionnellement, comme terminaison de stomatites non gangréneuses. M. Brissaud (1), chez une femme entrée à l'hôpital pour une fluxion du côté droit avec stomatite pseudo-gangréneuse apyrétique, a observé au vingtième jour les premiers signes d'une infection générale, avec pneumonie et endocardite infectieuse ayant amené la mort de la malade.

II

Causes et variétés des stomatites. — Nous voilà ainsi en possession de tous les signes qui nous permettent de reconnaître une stomatite. Nous les avons analysés et décrits dans leurs diverses modalités aussi complètement que possible. Une question reste maintenant à élucider. A quelle variété de stomatite avons-nous affaire? Est-ce une stomatite d'ordre général ou d'ordre local? Ou mieux encore, la stomatite n'est-elle qu'*accessoire*, est-elle seulement un symptôme d'utilité purement diagnostique, une complication disparaissant au milieu des signes généraux? constitue-t-elle, au contraire, *toute la maladie?*

(1) BRISSAUD. Stomatite et endocardite infectieuse, *Progrès méd.*, 1885.

Restant sur le terrain de la clinique pure, nous considérerons trois grandes catégories de phlegmasies buccales :

1° Stomatites-symptômes;
2° Stomatites-complications;
3° Stomatites maladies de la bouche.

1° STOMATITES ÉVOLUANT COMME SYMPTÔME D'UNE MALADIE GÉNÉRALE. — Chez les enfants, ce sont surtout celles des fièvres éruptives, rougeole et scarlatine. La gingivo-stomatite de la *rougeole* accompagne l'éruption des muqueuses qui se manifeste dès la période d'invasion, mais retarde pourtant sur les phénomènes oculaires, nasaux et laryngés. Il en existe deux types qui, loin d'être exclusifs l'un de l'autre, s'associent assez souvent. Le premier, le plus précoce, prend l'aspect de petites saillies violacées, couleur d'ardoise, régulièrement arrondies, qui en nombre variable apparaissent sur les gencives, à la face interne des joues et au voile du palais (taches de Koplik). Ces efflorescences s'effacent peu après l'apparition de l'exanthème. La stomatite érythémato-pultacée constitue la deuxième variété, plus fréquente. Les gencives gonflées, rouges et violacées ne tardent pas à se revêtir d'un enduit opalin formé d'épithélium desquamé. M. Comby (1) attache une grande valeur diagnostique à cette manifestation buccale de la rougeole, qui ne se rencontrerait ni dans la rubéole, ni dans les érythèmes morbilliformes.

La phlegmasie de la bouche est aussi un symptôme habituel de la *scarlatine*. Précédant l'éruption cutanée, l'énanthème débute dans l'arrière-gorge, puis envahit la face interne des joues et les gencives. La stomatite passe par deux stades auxquels correspondent deux aspects anatomiques différents. La muqueuse est d'abord rouge framboise, très injectée; mais la desquamation épithéliale ne tarde pas à donner lieu à un enduit pultacé qui mêle ses couleurs blafardes au rouge vif des papilles linguales mises à nu.

L'*impétigo* des jeunes sujets peut s'accompagner de désordres buccaux. C'est, comme le dit M. Comby, « une stomatite aiguë compliquant une dermite aiguë. » On ne la rencontre guère que dans l'impétigo aigu de la face, et elle se localise toujours au segment antérieur de la muqueuse buccale. Il n'y a rien à ajouter à la description qu'en donne Bergeron : « Il n'est pas rare, dit-il, de voir chez des enfants atteints d'une éruption plutôt aiguë que chronique d'impétigo larvalis, les pustules gagner le bord libre des lèvres, puis la muqueuse elle-même et devenir le siège de petites ulcérations superficielles. Elles peuvent avoir 2 à 10 millimètres de diamètre; les plus petites ressemblent beaucoup aux aphtes; comme eux, en effet, elles sont circonscrites par un léger soulèvement d'épithélium opalin autour duquel la muqueuse injectée forme un mince liséré rouge; la présence simultanée d'autres ulcérations de plus grande dimension et de pustules d'impétigo sur les lèvres permet de les distinguer des aphtes. Dans l'immense majorité des cas, les ulcérations impétigineuses sont plus larges; on en compte rarement plus de sept ou huit, qui restent toujours confinées dans la partie du vestibule la plus rapprochée de

(1) COMBY. In *Traité des maladies des enfants*, 1re édit. (Grancher-Marfan), t. I, p. 178; t. II, p. 338.

l'orifice buccal; la membrane muqueuse injectée fait à leur pourtour un léger relief, et lorsqu'on la déterge, on trouve sous la mince couche de pus et d'épithélium ramolli qui la masquait, la muqueuse dénudée, rouge et granuleuse. »

Dans la *maladie de Barlow,* appelée encore à tort scorbut infantile, et caractérisée par des épanchements sanguins sous-périostiques, de l'anémie, des déformations osseuses, on note chez tous les enfants dont les dents ont commencé à faire éruption, des fongosités gingivales granuleuses qui saignent au moindre attouchement. Cette stomatite a du reste une haute valeur diagnostique.

L'adulte et le vieillard ne présentent pas de stomatites symptomatiques particulières à leur âge. Au contraire, à toutes les périodes de l'existence, il est un certain nombre de maladies dont l'inflammation de la bouche constitue le signe fréquent. Parmi les affections aiguës, il faut citer la *variole*, où la stomatite apparaît presque en même temps que l'éruption cutanée. Souvent, au niveau des papules buccales, l'épithélium tombe et fait place à une ulcération superficielle. Dans les formes graves, ces ulcérations se recouvrent de fausses membranes sanieuses, ce pendant que le tissu cellulaire sous-jacent s'infiltre. Les varioles hémorragiques s'accompagnent d'infiltrations sanguines de la muqueuse, qui se rompent bientôt en provoquant des stomatorragies et sont remplacées par une perte de substance prenant parfois une allure gangréneuse. Dans les *oreillons*, outre la rougeur de la gorge, on a signalé la vascularisation de la muqueuse circonscrivant l'orifice du canal de Sténon (Trousseau). Les *purpuras*, surtout les formes graves à allure infectieuse, présentent des localisations aux gencives, qui deviennent végétantes et sont la cause d'hémorragies continuelles.

Peu nombreuses sont les maladies subaiguës à phénomènes stomatitiques. Il n'y a guère à citer que l'*intoxication mercurielle*, dont les lésions ont été décrites par M. Fournier avec leurs trois formes : légère, moyenne, grave, — et la *fièvre aphteuse*. Celle-ci — infectant surtout les animaux — est une maladie inoculable, pouvant se propager à l'homme par l'intermédiaire du lait. Le début n'a rien de particulier. Après quelques jours de fièvre, de troubles salivaires, une éruption se fait sur les muqueuses buccale et pharyngée. Elle est formée de taches rondes érythémateuses qui se surélèvent en papules également rouges, dont le centre se soulève en une vésicule à liquide d'abord transparent, puis hémorragique. Les vésicules se rompent, ce qui provoque une ulcération du volume d'une tête d'épingle à une lentille, aux bords indurés et entourés d'une auréole à fond recouvert d'un enduit crémeux. La douleur est assez vive pour entraver la mastication chez l'adulte, la succion chez le nourrisson. La guérison en quinze jours, trois semaines, est la règle.

Les principales maladies chroniques stomatitogènes sont la syphilis, la morve, le scorbut. Chez le *syphilitique* à la période secondaire, la roséole de la peau se répète sur les muqueuses, mais de nombreuses causes d'irritation la modifient dans ses aspects. Nous avons déjà dit un mot de la morphologie des plaques muqueuses buccales et surtout des syphilides sèches particulières à la langue. La *morve* peut s'accompagner d'ulcérations des gencives sanieuses, croûtelleuses, exhalant une odeur fétide. Le *scorbut*, que caractérisent ses conditions toujours identiques de développement, présente, outre la fièvre, les douleurs et les paquets hémorragiques en forme de cône, des lésions de gingivo-stomatite. La muqueuse buccale pâlie ne tarde pas à s'imprégner d'un liséré bleu vineux qui transparaît au bord libre des gencives. Celles-ci s'épaississent, s'allongent, se foncent en couleur et se ramollissent surtout au collet des dents cariées. Les stomatorragies deviennent incessantes. Outre une fétidité persistante de l'haleine, l'engorgement ganglionnaire est de règle. Comme ensemble, c'est caractéristique. On voit des « lésions hypertrophiques exubérantes qui font saillie sous l'aspect de bourrelets sébacés, de masses bleuâtres infiltrées d'ecchymoses, au milieu desquelles les dents ébranlées et vacillantes se meuvent comme les touches d'un clavier sous le doigt qui les explore ».

2° Le second groupe des stomatites est constitué par celles qui APPARAISSENT COMME COMPLICATION D'UNE MALADIE GÉNÉRALE.

Nous passerons rapidement sur le noma infantile, puisque, nous l'avons vu, c'est une complication d'une complication (stomatite de la rougeole le plus souvent). Chez le vieillard, il faut signaler la *stomatite urémique* dans ses deux formes, érythémato-pultacée et ulcéreuse, quelquefois riche en symptômes, souvent insidieuse et perdue au milieu des nombreux phénomènes d'insuffisance rénale.

Des maladies aiguës telles que le *charbon*, la *fièvre typhoïde* nous présentent des inflammations buccales. Dans cette dernière affection, M. Duguet a décrit des ulcérations surtout des piliers et du voile du palais apparaissant à une période très précoce. Ce sont le plus souvent des fissures en coup d'ongle. Ces fissures peuvent se présenter également aux lèvres, surtout à la lèvre inférieure.

Comme stomatites chroniques, le *muguet* des petits athrepsiques et des vieux urinaires avec ses touffes blanchâtres, la *tuberculose* sous forme de semis jugal, palatin ou d'ulcération linguale, doivent être mentionnés.

Rappelons aussi les *aphtes* à répétition, correspondant sans doute à une déviation pathologique du milieu buccal acide et révélant une diathèse.

3° Arrivons maintenant au troisième et dernier groupe de stomatites qu'on pourrait appeler PRIMITIVES, en ce sens qu'*elles se comportent comme une maladie de la bouche proprement dite*, sans intervention d'une lésion extra-buccale. Les unes tirent leur origine du développement d'organes normaux (*éruption dentaire* chez le nourrisson, l'enfant, le jeune homme) ou des lésions de ces organes entièrement développés (*dents cariées*, dents recouvertes d'un *enduit tartarique*); les autres reconnaissent pour cause l'irritation de la muqueuse par un agent étranger physique (*trauma*), microbien (*diphtérie buccale*, *stomatite diphtéroïde de Vincent*) ou chimique (*caustiques*), médicaments.

Voilà, somme toute, un cadre clinique qui permet de jeter un coup d'œil d'ensemble encore incomplet, c'est vrai, sur les phlegmasies buccales. Si l'on voulait faire un essai de classification, il serait nécessaire de remonter à la pathogénie. Il faut bien le dire, les causes des stomatites sont restées si longtemps obscures que, depuis peu seulement, il est reconnu qu'à chaque forme anatomo-pathologique ne correspond plus une étiologie spéciale et que les stomatites érythémateuses, ulcéro-membraneuses, ne constituent pas des entités.

Magitot (1) fit la première tentative de classification dans cet ordre d'idées. Il distingue des stomatites essentielles,

(1) MAGITOT. Loc. cit.

spécifiques avec de nombreuses subdivisions pour chacune d'elles.

M. Thomas (1) étudie des *gingivo-stomatites secondaires* parmi lesquelles il range celles des fièvres éruptives et typhoïde, du scorbut, de la diphtérie, de la syphilis; des *gingivo-stomatites primitives* qu'il divise en deux sous-classes : le muguet inoculable et les gingivo-stomatites septiques (tartarique, aphteuse, ulcéreuse, toxique, gangréneuse).

M. Lebedinsky (2), reprenant les idées de M. Galippe, admet :

1° La *gingivo-stomatite spécifique* « affection de la muqueuse buccale qui n'est qu'une manifestation d'une maladie générale et qui a le même agent pathogène spécifique connu ou inconnu, que la maladie générale qui lui a donné naissance ». Exemples : syphilis, tuberculose, diphtérie, fièvre aphteuse, rougeole, variole, scarlatine;

2° La *gingivo-stomatite septique* englobant « toutes les infections primitives ou secondaires de la muqueuse buccale qui ont pour agent pathogène le *polymicrobisme buccal* ». D'après le malade sur lequel elles surviennent, on aura des gingivo-stomatites diabétique, brightique, gravidique, traumatique, tartarique, mercurielle, bromopotassique; d'après l'aspect anatomique on verra des gingivo-stomatites érythémateuse, ulcéreuse, ulcéro-membraneuse et gangréneuse. « Mais au point de vue pathogénique, nous aurons toujours la même gingivo-stomatite septique, polymicrobienne. »

III

Déductions thérapeutiques. — Etant donné que le caractère infectieux des stomatites est hors de toute, on pourra souvent les prévenir, soit qu'elles revêtent le caractère d'infections locales, soit qu'elles compliquent des maladies où l'organisme entier est atteint. En effet, en temps normal, une bonne hygiène de la bouche, le nettoyage régulier des dents, le traitement immédiat des caries entraveront les processus de fermentation qui ne demandent qu'à se développer sur place. Dans les maladies générales, des soins encore plus minutieux, des lavages fréquents de la bouche et des dents préviendront la *stomatite-complication*. Certaines inflammations, grâce à des précautions particulières (stomatite mercurielle), pourront être évitées. Seule la *stomatite-symptôme*, on le comprend, est en dehors des mesures d'hygiène préventive.

Une fois les manifestations inflammatoires apparues, les attouchements locaux à la teinture d'iode, au bleu de méthylène, les cautérisations au nitrate d'argent, les lavages à l'eau chloralée à 1 p. 100 seront de bonne guerre et amèneront la résolution rapide des phénomènes de phlegmasie buccale.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(1er JUIN 1904)

M. Hartmann, revenant sur la discussion relative à la **gastro-entérostomie dans l'ulcère hémorragique de l'estomac**, apporte un fait analogue à celui qu'a présenté M. Quénu, c'est-à-dire un cas de mort par hémorragie huit jours après une gastro-entérostomie pour ulcère de l'estomac. Il semble donc résulter de ces faits que la gastro-entérostomie est une opération inutile dans les cas d'ulcères gastriques hémorragiques. Que disent à ce point de vue les statistiques? L'une donne 68 p. 100 de mortalité après l'intervention; M. Tuffier, dans une communication, accuse 37 p. 100. M. Hartmann a réuni tous les cas connus de gastro-entérostomies pour ulcères et il arrive à 63 p. 100 de mortalité. Quoi qu'il en soit il est incontestable que cette mortalité est très supérieure à celle que donne le traitement médical. M. Hartmann se range donc à l'opinion de MM. Hayem et Soupault qui déconseillent l'intervention immédiate dans les cas d'ulcères. M. Quénu a établi, entre les différents ulcères gastriques, une distinction qui paraît à M. Hartmann un peu subtile. En résumé, M. Hartmann estime que, l'hémorragie mise à part, tous les accidents résultant de l'ulcère gastrique disparaissent après la gastro-entérostomie. Elle reste donc, à ses yeux, l'opération de choix pour ces cas.

M. Delbet revient sur les **amputations ostéoplastiques**. Il fait connaître d'abord sa technique particulière de l'opération de Gritti. La modification qu'il y a apportée consiste à faire une section convexe de l'extrémité du fémur et à y appliquer une plaquette concave de rotule taillée en nacelle. Il prend soin, en outre, de garder une grande longueur du tendon rotulien dont il fixe l'extrémité en arrière; dans six amputations ostéoplastiques qu'il a ainsi pratiquées, il a obtenu une parfaite solidité. Il conserve toutes les connexions périostiques de la plaquette osseuse et en assure ainsi la vascularisation. Cette plaquette osseuse reste fixée et conserve son volume primitif ainsi que le montrent des radiographies prises à diverses époques. Un des opérés de M. Delbet a dû ultérieurement subir l'amputation de la cuisse, onze mois après l'amputation ostéoplastique, et l'on peut voir sur la pièce qu'il présente à ses collègues que la plaquette osseuse a parfaitement tenu. On peut conclure de ces faits que l'amputation ostéoplastique donne le résultat anatomique cherché. Il n'est pas douteux pour M. Delbet que ces malades, dans la marche, portent sur la périphérie de leur moignon, et aussi sur son extrémité inférieure. L'opération présente donc de sérieux avantages. Ce n'est pas là tout à fait l'avis de M. Championnière qui se montre plutôt sévère pour l'opération de Gritti. Il n'a jamais, quant à lui, éprouvé le besoin de la pratiquer et il sait qu'elle a donné à Gritti lui-même des résultats déplorables. Cette opération, quand elle a été proposée, visait trois buts; 1° l'allongement du segment restant du membre; 2° une certaine garantie contre la septicémie par la fermeture des canaux de Havers; 3° enfin, l'avantage de faire marcher les malades sur l'extrémité de leur moignon. De ces trois buts, les deux premiers n'ont plus de raison d'être, le dernier seul peut encore présenter quelque intérêt, mais si peu que M. Championnière ne sera jamais tenté par le Gritti. Il ajoute que les résultats qui ont été présentés sont trop récents.

A cela M. Lejars répond qu'il suit un malade opéré depuis cinq ans et que ce malade continue à bien marcher sur le bout de son moignon. Contrairement à M. Championnière il estime que les amputations ostéoplastiques présentent assez d'avantages pour mériter quelque faveur et ces avantages sont de nature à compenser un peu plus de complication opératoire, un peu plus de peine de la part du chirurgien.

(1) Thomas. *De l'antisepsie appliquée au traitement des affections parasitaires de la bouche et des dents*, Th. de Paris, 1891.

(2) Lebedinsky. *Les gingivo-stomatites et le polymicrobisme buccal*, Th. de Paris, 1898; — Le milieu buccal et son équilibre biologique. Polymicrobisme buccal, *Arch. de stomatol.*, 1902.

M. Legueu analyse deux observations adressées par M. Fournier (d'Amiens).

Dans le premier cas il s'agit d'une contusion avec rupture du rein par coup de pied de cheval, guérie par la néphrotomie. Cet homme resta anurique pendant vingt-quatre heures, puis il urina du sang pendant dix jours. M. Fournier met à nu le rein droit, le trouve augmenté de volume, mais la capsule est intacte. Il s'agissait d'un hématome intra-rénal; le rein est ouvert, il en sort une bouillie sanguinolente considérable. M. Fournier évacue complètement cet hématome, place une mèche et laisse la plaie rénale ouverte. Il y eut de l'infection secondaire et l'hémorragie reparaît et par la vessie et par la plaie. M. Fournier ouvre alors la vessie, la débarrasse de ses caillots et la fistulise. Le malade guérit.

M. Legueu admet très bien la première opération pratiquée par M. Fournier, c'est-à-dire la néphrotomie qui était parfaitement indiquée, mais non la seconde, la cystostomie, qu'on aurait pu éviter en recourant à une grosse sonde comme celles qui servent pour la lithotritie.

La seconde observation de M. Fournier a trait à une double castration abdominale pour aménorrhée par imperforation du vagin. M. Fournier essaye d'abord de reconstituer un canal en décollant, par le vagin, la vessie et le rectum; mais au cours de cette opération il s'aperçut bien vite qu'il n'arriverait qu'à faire une fistule recto-vaginale. Il abandonna donc cette tentative et trois semaines après faisait la laparotomie. Il trouva un utérus sans col; les annexes droites manquaient totalement, à gauche il y avait bien un ovaire et une trompe, mais celle-ci était obstruée. Il enleva le tout et la malade guérit.

A propos de ce fait, M. Legueu fait observer que ces tentatives d'abouchement du vagin avec l'utérus sont le plus souvent inutiles quand elles ne sont pas nuisibles. Aussi ne faut-il y recourir que lorsque l'utérus en vaut la peine. Dans un cas de ce genre, où heureusement il y avait une hernie, M. Legueu en profita pour faire la laparotomie, et il trouva dans la hernie l'utérus et les annexes réduits à presque rien. En résumé, ce qu'il y a de mieux à faire dans un cas d'imperforation du vagin, c'est d'abord une laparotomie exploratrice.

M. Hartmann trouve excellent le principe formulé par M. Legueu, c'est-à-dire l'indication de la laparotomie dans ces cas.

M. Tuffier, dans deux cas de ce genre, a fait d'emblée la laparotomie; puis, l'utérus en valant la peine, à l'aide d'une greffe de Tiersch, il a tapissé un tunnel mettant l'utérus en communication avec le vagin. Après cette opération, ces deux malades ont vu apparaître leurs règles. C'est là un résultat très intéressant.

M. Richelot s'excuse tout d'abord, en faisant observer que pour être chirurgien on n'en est pas moins homme, ni par conséquent à l'abri de certaines manies. La sienne, à coup sûr bien inoffensive, est de continuer à défendre l'hystérectomie totale. Ce qui l'amène à revenir sur ce sujet qu'on croyait épuisé, c'est un nouveau cas de cancer du moignon utérin laissé en place après une hystérectomie subtotale pour fibrome. Cette opération fut pratiquée en juillet 1899. La malade allait très bien lorsque, dans ces derniers temps, elle fut prise d'un suintement sanguin. M. Richelot l'examina et trouva une ulcération à bords indurés. L'examen histologique d'une parcelle de cette induration montra qu'il s'agissait d'un épithélioma. L'ablation secondaire du col fut aussitôt pratiquée. Ce nouveau fait et d'autres encore qui ont été adressés à M. Richelot par divers confrères prouvent bien que la dégénérescence cancéreuse du col laissé en place, après l'hystérectomie subtotale, n'est pas un vain mot ou une simple vue de l'esprit. Il vaut donc mieux toujours faire la totale.

Parmi les présentations, nous signalerons un malade intéressant de M. Schwartz, qui a pu réduire, chez lui, une luxation de la hanche datant d'un an.

M. Tuffier a présenté une modification très ingénieuse de l'appareil de Contremoulins.

PRATIQUE MÉDICALE

Traitement rationnel de l'arthritisme.

La Santhéose (théobromine française parfaitement pure et associée, selon les formules d'Huchard, au phosphate de soude, à la caféine ou à la lithine) constitue la médication vraiment étiologique et spécifique de l'arthritisme et de ses manifestations. Peu d'agents thérapeutiques lui sont comparables dans le rhumatisme subaigu ou chronique, dans les accès de goutte, comme modificateur de l'uricémie, bref pour combattre la diathèse urique sous toutes ses formes et solubiliser les acides urinaires. C'est qu'en effet la Santhéose, surtout son association lithinée, a les précieux avantages d'alcaliniser le sang, de favoriser la circulation jusque dans les plus petites artérioles et de débarrasser, par l'émonctoire urinaire, l'économie de ses urates et de ses déchets. On peut à bon droit la considérer, selon les paroles mêmes d'Huchard, comme « le plus fidèle, le plus constant et le plus inoffensif des diurétiques ».

Quelle que soit sa forme (*phosphatée*, *caféinée* ou *lithinée*), la Santhéose est présentée par boîtes de 24 cachets ayant la forme d'un cœur et dosés à 0g50 de principe actif. On prescrira de 1 à 4 cachets par jour.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Traité d'hématologie (1), par MM. F. Bezançon et M. Labbé.

L'étude du sang a pris dans ces dernières années un développemeut tout à fait inattendu : le nombre des travaux, qui y ont été consacrés, est aujourd'hui considérable, et, si toutes ces recherches n'ont pas donné les résultats pratiques que l'on avait pu espérer, un certain nombre de données peuvent être actuellement considérées comme définitivement acquises et prennent chaque jour une place plus importante en clinique.

En raison même de la multiplicité de ces recherches, il était devenu indispensable qu'un ouvrage, comme le traité que viennent de publier MM. Bezançon et Labbé, vint réunir les documents épars dans la littérature médicale, les grouper, les classer et faire en quelque sorte la synthèse de nos nouvelles acquisitions en hématologie.

La compétence de MM. Bezançon et Labbé à traiter de pareils sujets est bien connue de tous; est-il besoin de rappeler les travaux qu'ils ont, l'un et l'autre, publiées sur diverses questions intéressant la physiologie et la pathologie du sang et des organes hématopoiétiques? Ils avaient toute qualité pour traiter, comme ils l'ont fait dans cet ouvrage,

(1) In-8°. Prix : 25 francs. — Paris, G. Steinheil.

des questions que leurs propres travaux ont contribué à élucider.

Le *Traité* est divisé en sept parties consacrées à l'étude du sang total, des éléments figurés du sang, globules rouges, globules blancs, hématoblastes, du sérum et enfin des organes hématopoiétiques.

Dans la première partie, les auteurs ont réuni toutes les notions d'ordre général que nous possédons sur le *sang total*, sur ses qualités physiques et chimiques, gaz, alcalinité, coagulation, sur sa bactériologie enfin.

Après avoir indiqué dans la deuxième partie les différentes méthodes d'examen des éléments figurés du sang (examen du sang frais, du sang sec, mensuration des éléments, méthodes de coloration, etc.), MM. Bezançon et Labbé abordent dans la troisième partie l'étude du globule rouge. Certains chapitres de cette étude doivent retenir particulièrement l'attention du lecteur : ceux qui sont consacrés à l'origine et à la destruction des globules rouges, ceux qui traitent de l'hémoglobine et de l'hémolyse, ceux surtout où sont étudiées les hyperglobulies, les hypoglobulies et enfin les anémies proprement dites.

La quatrième partie consacrée à l'étude du globule blanc est une monographie des plus complètes qui aient été publiées sur ce sujet. Signalons surtout l'étude des leucocytes à l'état pathologique ; d'après leurs réactions sanguines, les maladies infectieuses aiguës sont groupées en maladies s'accompagnant d'hyperleucocytose avec polynucléose ou avec mononucléose, et en maladies s'accompagnant d'hypoleucocytose. Le mécanisme et la signification pathogénique des leucocytoses, leur valeur pronostique, les rapports de la formule leucocytaire avec l'immunisation de l'organisme sont successivement exposés. Enfin vient l'étude des leucémies, des pseudo-leucémies, etc., dont la description est admirablement complétée par de fort belles planches reproduisant les aquarelles de M. Labbé. Un chapitre sur la valeur diagnostique des leucocytoses termine cette quatrième partie.

Dans la cinquième partie sont décrits les hématoblastes : aspect, fonction, nature et origine des hématoblastes sont tour à tour envisagés.

La sixième partie, l'étude du sérum, est particulièrement intéressante : peu de chapitres de l'étude du sang ont été autant rénovés par les récents travaux des hématologistes. Le sérum a été doué par les observateurs de toute une série de « propriétés », les unes appartenant en propre au plasme, les autres acquises aux dépens des leucocytes, le sérum étant envisagé comme « un véritable soluté de leucocytes » dont il renferme les énergies et traduit artificiellement les propriétés.

Après quelques pages sur les propriétés physiques et chimiques du sérum, MM. Bezançon et Labbé étudient successivement la toxicité du sérum, à l'état normal et à l'état pathologique, ses propriétés préventives et antitoxiques ; ses propriétés bactéricides et cytotoxiques, le mécanisme de la bactériolyse et de la cytolyse ; enfin ses propriétés précipitantes et agglutinantes. L'étude du sérum est achevée par un exposé des divers séro-diagnostics basés sur l'agglutination et dérivés du procédé de Widal.

La septième et dernière partie est consacrée à l'étude des organes hématopoiétiques, et vient former la conclusion logique du traité. Dès leur préface en effet les auteurs avaient envisagé le sang « comme un liquide qui ne renferme dans sa masse que des éléments formés en dehors de lui, et qui n'y ont pénétré qu'arrivés à leur forme parfaite, aptes à remplir leur fonction physiologique ». Il est donc devenu indispensable de rattacher à l'étude du sang celle de la structure histologique des organes hématopoiétiques et de leurs principales réactions à l'état pathologique. Un exposé de la technique de l'examen des éléments cellulaires des séreuses à l'état normal et pathologique et des résultats fournis par cet examen (cyto-diagnostic) termine le volume.

Le traité de MM. Bezançon et Labbé n'est pas seulement l'œuvre de synthèse claire et bien ordonnée dont nous avons essayé d'indiquer les principaux traits, c'est aussi une œuvre très personnelle, par les aperçus originaux qu'elle renferme sur les principaux problèmes de l'hématologie.

A ce double titre, le *Traité d'hématologie* fait grand honneur à ses auteurs et nous ne doutons pas qu'il ne trouve auprès du public médical l'accueil qu'il mérite. L. LE SOURD.

Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques (1), par le docteur Léon BABONNEIX, ex-interne lauréat des hôpitaux.

Dans ce travail, l'auteur apporte une importante contribution à l'étude si discutée, et encore si obscure, de la nature des paralysies diphtériques.

Le premier chapitre est consacré à l'exposé critique des principales *théories pathogéniques* auxquelles a donné lieu la paralysie diphtérique. De ces théories, deux ne sauraient être admises aujourd'hui : ce sont celles de Sainclair et de Gubler, celle-ci rattachant les paralysies à un simple trouble fonctionnel du système nerveux, celle-là invoquant à leur origine des lésions variables de méningite ; deux autres, au contraire, méritent d'être retenues et discutées : ce sont les théories dites de la myélite et de la névrite.

Les lésions de myélite peuvent exister seules ; il en est de même des lésions de névrite ; mais, le plus souvent, les unes et les autres coexistent, et alors, suivant les cas, on a admis que les lésions centrales sont primitives et les périphériques secondaires ; que les lésions centrales ne sont que la conséquence des lésions périphériques ; que les unes et les autres sont simultanées. D'une critique serrée de ces diverses théories, M. Babonneix conclut que chacune d'elles peut être exacte, mais que, ne visant que quelques faits particuliers, elle ne représente qu'une des solutions du problème. Si l'on veut arriver à une solution générale, s'appliquant à tous les cas de paralysies diphtériques, tant humaines qu'expérimentales, il faut, de toute nécessité, fixer le type normal des paralysies humaines, réaliser des paralysies expérimentales reproduisant les principaux caractères du type ainsi fixé, trouver la formule anatomique ou pathogénique qui, s'appliquant à celles-ci, explique aussi celles-là.

Dans un second chapitre, l'auteur s'efforce donc d'établir les principaux *caractères cliniques* des paralysies diphtériques humaines, et de montrer que, ce qui les caractérise essentiellement, c'est le rapport remarquable que l'on observe, dans la majorité des cas, entre le siège de l'inoculation diphtérique primitive et celui de la paralysie consécutive. Pour les paralysies limitées, la preuve de ce rapport n'est plus à faire, et l'on sait avec quelle fréquence les angines graves se compliquent de paralysie vélo-palatine ; les angines unilatérales sont parfois suivies de paralysies unilatérales du voile ; les croups d'emblée, de paralysie laryngée. Les paralysies généralisées consécutives à une angine diphtérique débutent par une paralysie du voile ; d'autres, consécutives à une diphtérie cutanée, atteignent d'abord les muscles les plus voisins de la plaie, comme dans le cas typique de Maïer, où une paralysie généralisée, consécutive à une diphtérie ombilicale, débuta par les muscles de l'abdomen.

C'est ce rapport qui, cliniquement, semble caractériser les paralysies humaines que M. Babonneix s'est efforcé de reproduire par l'*expérimentation*. Expérimentalement les divers auteurs avaient déjà réalisé des intoxications aiguës sans paralysies, et des paralysies ascendantes aiguës (Roux

(1) In-8° de 213 p. avec 3 pl. hors texte. Prix : 6 francs. — Paris, J. Rousset.

et Yersin); M. Babonneix, après avoir obtenu ces formes d'intoxication diphtérique, a pu, par injection sous-cutanée de toxine atténuée, obtenir des monoplégies absolument analogues aux paralysies du voile, et des paralysies généralisées débutant par la région inoculée, paralysies exactement superposables, par suite, aux paralysies généralisées telles qu'on les observe habituellement chez l'homme.

Cherchant ensuite à préciser la raison du rapport topographique que l'on retrouve presque constamment entre le siège de l'inoculation diphtérique primitive et celui de la paralysie consécutive, M. Babonneix a réussi, d'après Luisada et Pacchioni, à déterminer, par injection de toxine dans un nerf sciatique, des paralysies à distance, montrant ainsi que la toxine remonte le long des nerfs périphériques vers le système nerveux central. La diphtérie peut donc, à ce point de vue, être comparée à la rage et au tétanos.

L'*étude histologique* vient confirmer les résultats de l'expérimentation. Si les paralysies ascendantes aiguës semblent liées à des lésions centrales, les paralysies à distance consécutives à une injection de toxine dans le nerf sciatique, doivent vraisemblablement être rattachées à une névrite ascendante. Histologiquement comme expérimentalement, l'existence de la névrite ascendante dans la diphtérie semble donc aujourd'hui démontrée.

Trois planches hors texte complètent les descriptions histologiques, que suit un index bibliographique soigné.

L. GAYARD.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour la nomination à trois places vacantes de médecin des hôpitaux.* — Epreuve clinique :

Séance du 2 juin. — MM. Gasne, 20; Michel, 19.

MM. Bernard, Lesné, Lœper, de Massary étant *ex æquo*, ont été appelés à subir une épreuve supplémentaire le vendredi 3 juin, à neuf heures et demie, à Lariboisière.

Notes de l'épreuve supplémentaire : MM. Bernard, Lesné, Lœper et de Massary, 20.

— *Concours d'assistant d'oto-rhino-laryngologie.* — Lecture de la composition écrite :

Séance du 1er juin. — MM. Bellin, Grivot et Laurent, 26.

Arrêté modifiant la composition du jury pour la nomination aux places d'ophtalmologiste des hôpitaux de Paris. — Le directeur de l'Administration générale de l'assistance publique à Paris vient de prendre un arrêté modifiant la composition du jury pour la nomination aux places d'ophtalmologistes des hôpitaux.

Nous en extrayons le passage suivant :

« Considérant qu'il y a avantage d'une part à ce que le nombre des juges de ce concours soit, comme pour tous les concours en général, porté de 5 à 7, et d'autre part à ce que les chefs des services d'ophtalmologie des hôpitaux, plus intéressés que quiconque à prendre part à la nomination de leurs suppléants, soient appelés de droit à faire partie du jury, au lieu d'être, comme actuellement, tirés au sort parmi les professeurs ou agrégés d'ophtalmologie de la Faculté de médecine de Paris, les ophtalmologistes chefs de service des hôpitaux et les chirurgiens chefs de service des hôpitaux chargés d'un service d'ophtalmologie ou ayant dirigé effectivement dans les hôpitaux un service de cette nature officiellement reconnu, en exercice et honoraires;

Qu'il en est, d'ailleurs, ainsi pour les jurys des concours d'oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, dont font de droit partie les deux chefs des services de cette nature existant dans les hôpitaux,

Arrête :

ARTICLE PREMIER. — Est modifié comme suit l'article 207 du règlement général sur le service de santé :

Le jury du concours pour les places d'ophtalmologiste des hôpitaux se compose de sept membres, savoir :

Les deux chefs des deux services d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu et de l'hôpital Lariboisière;

Trois chirurgiens et deux médecins tirés au sort par les chirurgiens et les médecins chefs de service des hôpitaux, en exercice et honoraires. »

Guerre. — Par décision ministérielle du 25 mai 1904, les officiers du corps de santé militaire dont les noms suivent ont été désignés pour les postes ci-après :

MM. les médecins-majors de première classe Trédos, désigné pour le 26e d'artillerie; — Fargin, affecté pour ordre à l'hôpital militaire Saint-Martin, à Paris.

MM. les médecins-majors de deuxième classe Oui, désigné pour l'orphelinat Hériot, à la Boissière; — Caziot, affecté pour ordre à l'hôpital militaire de Versailles; — Velten, désigné pour le 98e d'infanterie.

MM. les médecins aides-majors de première classe Briole, désigné pour le 13e hussards; — Stitelet, pour le 3e génie.

M. le médecin aide-major de deuxième classe Millet, désigné pour le 4e d'infanterie.

— Par décision ministérielle du 28 mai 1904, M. le médecin-major de première classe Grognier, en service en Afrique occidentale, a été placé en activité hors cadres et désigné pour occuper les fonctions de chef du service de santé de la Côte-d'Ivoire.

Distinctions honorifiques. — Ont été promus ou nommés dans l'ordre de la Légion d'honneur :

Au grade d'officier. — M. le médecin-major de première classe Rousselot-Renaud, au 5e d'infanterie coloniale,

Au grade de chevalier. — MM. les médecins-majors de deuxième classe Gauthier et Mainguy.

Prix Fillioux. — En conformité du legs fait à l'Administration générale de l'Assistance publique par le docteur Fillioux, un concours doit être ouvert, chaque année, pour l'attribution de deux prix de 750 francs chacun, à décerner : l'un à l'interne, l'autre à l'externe des hôpitaux qui auront fait le meilleur mémoire et le meilleur concours sur les maladies de l'oreille.

Pour l'année 1904 le concours sera ouvert le lundi 5 décembre.

Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire à l'Administration centrale (service du personnel), tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de onze heures à trois heures, du 1er au 15 octobre inclusivement.

Le mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé avant le 15 octobre, dernier délai.

Ce mémoire devra être manuscrit et inédit.

CONDITIONS DU CONCOURS. — I. *Programme du concours.* — 1° Un mémoire, manuscrit et inédit, sur les maladies de l'oreille, le sujet de ce mémoire étant laissé au choix des candidats qui devront nécessairement comprendre dans leur étude l'élément anatomo-pathologique;

2° Une épreuve clinique spéciale sur un malade atteint d'une affection de l'oreille. Il est accordé au candidat vingt minutes pour examiner le malade, et dix minutes pour faire sa leçon, après dix minutes de réflexion.

Le maximum des points à attribuer à la suite de chacune de ces deux épreuves est de : pour le mémoire, 30 points; pour l'épreuve clinique, 20 points.

II. *Jury du concours.* — Le jury du concours est composé de cinq membres tirés au sort, savoir :

Trois parmi les chefs des services d'oto-rhino-laryngologie des hôpitaux, titulaires et suppléants;

Un médecin et un chirurgien parmi les médecins et chirurgiens chefs de service des hôpitaux, en exercice et honoraires.

Voyages d'études médicales aux stations hydrominérales et climatiques de France. — Le VIe voyage d'études médicales aura lieu sous la direction scientifique du professeur Landouzy, du 3 au 15 septembre 1904.

Il comprendra les stations du Centre et de l'Auvergne : Néris, Evaux, La Bourboule, Mont-Dore, Saint-Nectaire, Royat, Châtel-Guyon, Vichy, Bourbon-l'Archambault, Bourbon-Lancy, Saint-Honoré, Pougues, les sanatoriums de la Motte-Beuvron et de Durtol, les stations climatiques de Vic-sur-Cère et du Lioran.

Le V. E. M. de 1904, comme les cinq précédents, est placé sous la direction scientifique du docteur Landouzy, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris, qui fera sur place des conférences sur la médication hydro-minérale, ses indications et ses applications.

Réduction de moitié prix sur tous les chemins de fer pour se rendre, de son lieu de résidence, au point de concentration, Lamotte-Beuvron.

Les médecins étrangers bénéficient de cette réduction à partir de la gare d'accès sur le territoire français.

Même réduction est accordée, à la fin de la tournée, au point de dislocation : Pougues, pour retourner à la gare qui a servi de point de départ.

De Lamotte-Beuvron à Pougues, prix à forfait : 250 francs, pour tous les frais : chemins de fer, voitures, hôtels, nourriture, transports des bagages, pourboires.

Pour les inscriptions et renseignements, s'adresser au docteur Carron de La Carrière, 2, rue Lincoln, Paris (VIII[e] arrondissement).

Les souscriptions sont reçues jusqu'au 15 août 1904, terme de rigueur.

Conférences de chirurgie dentaire. — Le docteur Siffre fera une série de conférences libres et gratuites de chirurgie dentaire à la clinique de l'École pratique d'odontologie, 2, rue Huyghens (206, boulevard Raspail, coin du boulevard Montparnasse).

Ces conférences théoriques et cliniques avec démonstrations et projections sont surtout destinées aux docteurs en médecine qui voudraient ajouter à la médecine générale la pratique de la chirurgie courante dont l'application à la clientèle de province éloignée du spécialiste est appelée à rendre de si grands services aux malades.

Ces conférences seront théoriques et pratiques. Elles auront lieu les 8, 9, 15, 16, 22, 23, 29 et 30 juin prochain.

Avis. — Toute demande de numéros doit être accompagnée de la somme de 10 centimes par numéro. — Par exception, le numéro du samedi coûte 25 centimes

— Nos abonnés sont instamment priés de joindre une des dernières bandes imprimées aux demandes de changement d'adresse, aux envois de valeur et à toute communication, de quelque nature que ce soit.

— Chemins de fer de Paris a Lyon et a la Méditerranée. — *Excursions à Fontainebleau et à Moret.* — Des trains de plaisir auront lieu les dimanches 5, 12, 19 et 26 juin, 3, 10, 17, 24 et 31 juillet 1904, entre Paris, Fontainebleau et Moret.

Prix des places, aller et retour : Fontainebleau, 2[e] classe, 4 fr. 50, 3[e] classe, 3 francs ; — Moret, 2[e] classe, 5 fr. 50, 3[e] classe, 3 fr. 50.

Départ de Paris à 7 h. 31 matin; arrivée à Fontainebleau, 8 h. 45 matin ; à Moret, 9 heures matin.

Retour par tous les trains du dimanche dans les conditions prévues pour les voyageurs ordinaires. — Nombre de places limité. — Franchise de 30 kilogs de bagages par place.

Le Directeur-gérant : D[r] François Le Sourd.

PARIS — IMPRIMERIE F. LEVE, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel d'orthopédie vertébrale, par le docteur A. CHIPAULT. 1 vol. in-8°. — Prix : 4 francs. — Paris, A. Maloine.

Biologie générale des bactéries, par le docteur E. BODIN, professeur de bactériologie à l'Université de Rennes. (Encycl. scient. des Aide-mémoire.) Petit in-8°. — Prix : broché, 2 fr. 50 ; cart., 3 franc. — Paris, Masson et Cie.

Guide du gradé chargé des détails d'une infirmerie régimentaire, par le docteur CLERC, ancien aide-major de première classe. 1 vol. in-18. — Prix : 1 franc. — Paris, A. Maloine.

Elettricita medica, par A. D. BOCCIARDO. 1 vol. in-16. — Prix : 2 l. 50. — Milan, Ulrico Hoepli.

Pathogénie et traitement des névroses intestinales, en particulier de la « colite » ou entéro-névrose muco-membraneuse, par le docteur Gaston LYON, ancien chef de clinique médicale de la Faculté de Paris. (Monogr. n° 37 de l'*Œuvre médico-chirurgical.*) 1 br. gr. in-8°. — Prix : 1 fr. 25. — Paris, Masson et Cie.

Les maladies de la respiration, médecine et hygiène, par le docteur E. MONIN, 1 vol. in-16 diamant. — Prix : 4 francs. — Paris, O. Doin.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

Paris, le 6 juin 1904.

Un malade du service de M. Blum à l'hôpital Saint-Antoine vient de succomber au cours de l'administration du chloroforme. En examinant attentivement les circonstances dans lesquelles avait eu lieu le décès, M. Blum fut convaincu que seule la qualité du chloroforme était à incriminer, aussi déclara-t-il nettement qu'il cesserait d'opérer tant que le chloroforme qu'on lui délivrait ne serait pas changé.

Des interviews multiples parues dans les journaux politiques nous ont appris que le chloroforme des hôpitaux était chimiquement pur et de qualité irréprochable, mais que néanmoins l'Administration, faisant droit à la requête de M. Blum, lui délivrerait, dans la suite, du chloroforme de son choix.

Cette solution résout l'incident local, mais ne saurait remédier à la mauvaise qualité du chloroforme des hôpitaux, si réellement celui-ci est défectueux.

La compétence des chirurgiens au point de vue de la valeur chimique du chloroforme est absolument nulle, mais la compétence du chimiste ne l'est pas moins quand il s'agit d'apprécier sur le réactif humain la valeur d'un chloroforme chimiquement pur.

L'organisme réagit d'une façon capricieuse sous l'influence du chloroforme, et chaque sujet répond à l'anesthésique suivant un mode qui lui est propre. Pourquoi? on ne le sait pas. Ce que l'on peut dire, c'est que sous l'influence du chloroforme des hôpitaux la machine humaine réagit souvent mal et que la mort par l'anesthésique est plus fréquente à l'hôpital qu'en ville.

A ce mal il faut porter un remède, soit en confiant le maniement de l'anesthésique à un chloroformisateur spécialisé, soit en modifiant la qualité ou plutôt la nature du chloroforme employé.

La question du chloroformisateur spécial est sans doute intéressante, mais là n'est pas l'unique solution de la question. Depuis vingt ans que j'exerce la chirurgie, je n'ai jamais eu d'accident dans ma pratique de la ville, où j'ai recours à mes internes pour administrer le chloroforme. Il n'en est pas de même, hélas! à l'hôpital, où comme tous mes collègues j'ai des morts à déplorer.

J'étais déjà convaincu de la mauvaise influence du chloroforme hospitalier, lorsque j'ai, il y a quelque temps déjà, fait connaître à mes collègues un cas de mort, survenu après d'autres alertes, chez des malades qui venaient d'être chloroformés immédiatement avant ce dernier. J'ai signalé le fait à l'Administration; mais à ce moment une commission avait été nommée et s'occupait de la question. On me pria d'attendre la solution du problème qui était actuellement à l'étude. Les chimistes de la commission démontrèrent que le chloroforme des hôpitaux était absolument irréprochable, qu'il était de plus délivré dans des flacons en verre jaune, enveloppés de papier opaque et que la date de la délivrance était inscrite sur le flacon. Bref, la conclusion fut que tout était pour le mieux et qu'il n'y avait qu'à continuer.

Des deux chirurgiens qui faisaient partie de la commission, l'un, éprouvé déjà par des décès chloroformiques préalables, fut si peu convaincu qu'il continua à se servir de l'éther, abandonnant complètement le chloroforme. Et il eut raison, car si je suis convaincu, comme les chimistes, de la pureté absolue du chloroforme hospitalier, si je reconnais toutes les précautions prises par l'Administration, néanmoins, comme M. Blum, j'ai refusé de me servir du chloroforme ordinaire des hôpitaux.

Voici pourquoi :

J'avais remarqué dans les quelques cas de décès chloroformiques que j'ai eu à déplorer que ces cas venaient pour ainsi dire en série, qu'ils étaient précédés ou suivis d'accidents et d'alertes chloroformiques chez d'autres opérés, accidents revêtant toujours le même type, de toux convulsive avec cyanose progressive. Or un dernier accident fut plus typique. Le voici :

J'opérais un jeune homme d'une hernie inguinale, l'anesthésie allait mal; la toux quinteuse, dont je parle plus haut, persistait depuis quelques minutes, et néanmoins l'anesthésie était insuffisante. La chloroformisation fut surveillée de très près. Néanmoins, les mouvements thoraciques s'arrêtèrent et nous dûmes pratiquer la respiration artificielle. L'anesthésie fut continuée à l'éther sans donner lieu à aucun trouble, et l'opération put se terminer facilement.

J'avais un deuxième malade à opérer; *préoccupé par cette mauvaise anesthésie que je venais d'observer*, je confiai le bistouri à un de mes internes et me plaçai à la droite du chlo-

roformisateur, surveillant chaque dose, ne perdant pas de vue mon malade. Malgré toutes les précautions prises, et sans qu'aucune faute ne fût commise, les *mêmes accidents* que je venais d'observer réapparurent. Mais cette fois le malade ne put être rappelé à la vie, malgré nos tentatives les plus énergiques et les plus prolongées.

Le chloroforme était de délivrance récente, enfermé dans une bouteille de verre jaune; l'analyse le reconnut chimiquement pur. Et cependant il venait de menacer le premier de mes malades et de tuer le deuxième. Aussi, cédant à mes instances, l'Administration me fit depuis ce temps délivrer du chloroforme du chloral, au lieu du chloroforme de l'acétone, moins coûteux, mais peut-être plus meurtrier.

Je veux bien que le chloroforme tiré de l'acétone ait la même formule que le chloroforme tiré du chloral; je ne doute pas de sa pureté chimique; mais je me demande, dans mon incompétence, si sa réaction est la même sur l'organisme.

Est-il illogique d'admettre que ce chloroforme présente des réactions spéciales sur l'organisme, réactions qu'aucune substance chimique ne peut déceler? Ce côté de la question me paraît devoir être envisagé spécialement; mais en attendant qu'une réponse puisse m'être faite, je refuserai de me servir du chloroforme de l'acétone.

A. RICARD,
Chirurgien chef de service
à l'hôpital Saint-Louis.

RECHERCHES CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES SUR LA MALADIE DE PARKINSON

D'après M. le docteur ALQUIER (1).

Le premier chapitre de l'important travail de M. Alquier est consacré à l'étude clinique des principaux symptômes de la paralysie agitante.

Longtemps considéré comme le symptôme fondamental, le tremblement parkinsonien a été soigneusement décrit par les divers auteurs. D'abord mono, hémi ou paraplégique, ou débutant par les membres supérieurs, il finit généralement par se généraliser aux quatre membres, peut envahir les muscles de la mâchoire, la langue, les peauciers de la face, mais respecte, d'ordinaire, contrairement au tremblement sénile, l'ensemble de la tête.

C'est un tremblement *du repos*, contrairement au tremblement *intentionnel* de la sclérose en plaques : « consistant en oscillations rythmiques, par conséquent, régulières, d'amplitude modérée, à succession plutôt lente (4 à 7 vibrations par seconde) » (Grasset et Rauzier). Il est si régulier que les tracés graphiques recueillis par Magnol ont été comparés par lui à ceux qu'on obtient en enregistrant les vibrations d'un diapason. Dans les deux cas, existent des renflements réguliers caractéristiques, manquant dans le tremblement de la pseudo-paralysie agitante, dont le tracé est irrégulier.

Charcot a signalé des mouvements propres du pouce qu'il dit spéciaux à la maladie; il semble que la main « roule une boulette, émiette du pain », « file du chanvre, » selon les expressions consacrées.

On peut encore observer des oscillations de nature et de localisation variables; Vulpian signale des alternatives d'extension et de flexion des doigts, de la main, des mouvements d'adduction, d'abduction, de pronation et de supination, ou la combinaison de ces divers mouvements; Brissaud n'admet, au contraire, que les mouvements de flexion et d'extension.

Aux membres inférieurs, on observe surtout des alternatives d'extension et de flexion, le « mouvement de pédale » de Gubler; plus rarement, des mouvements d'adduction et d'abduction. Enfin Gowers a observé des contractions rythmiques des muscles de la cuisse et du dos, d'autres, des contractions des peauciers de la face.

Toutes ces oscillations sont isochrones, ce qui, pour M. Brissaud, indique l'origine centrale du tremblement.

Ce tremblement peut être modifié par différentes causes. Suspendu pendant le sommeil, la narcose chloroformique, l'application de la bande d'Esmarch, il est souvent arrêté, ou du moins atténué pour un moment, au début de la maladie surtout, lorsque les membres sont appuyés, ou, après un effort énergique de la volonté, l'attention le suspend un instant (Blasius) chez certains sujets, l'exagère chez d'autres: souvent lorsqu'il cesse dans une partie du corps, il augmente ailleurs.

Les modifications qu'il éprouve lors des mouvements volontaires, ont été diversement appréciées.

Pour Vulpian, il est diminué par les mouvements énergiques, tandis que les mouvements ordinaires ne l'augmentent guère qu'au début. Charcot estime que les mouvements volontaires suspendent le tremblement à la première période de la maladie, qu'ils l'exagèrent à la seconde. D'après M. Brissaud, sous l'influence du mouvement à exécuter, les oscillations s'exagèrent pour cesser au moment de l'acte lui-même.

Chez le même malade, le tremblement peut varier. Charcot signale, à la période d'état, des paroxysmes spontanés. M. Brissaud trouve les oscillations « variables en nombre et en intensité d'un instant à l'autre ».

En étudiant attentivement un grand nombre de malades, M. Alquier a pu se convaincre que chaque description différente répond à une catégorie de faits, mais que le tremblement présente dans tous les cas : 1° *des variations individuelles*; 2° *des différences dans l'action des mouvements sur le tremblement, variant suivant les individus et la nature des mouvements*; 3° enfin, *des variations du tremblement chez les mêmes malades, aux différentes périodes de la maladie*.

Les *variations individuelles* portent sur l'*amplitude* et la *rapidité*, le sens et la *localisation* des oscillations.

Dans 11 cas, les oscillations étaient menues et rapides comme l'indique la description classique; dans 14 autres, elles étaient plus considérables et moins fréquentes : 7 malades présentaient des oscillations lentes et amples, rappelant autant les mouvements de l'athétose, que le tremblement parkinsonien classique.

L'amplitude des oscillations n'augmente pas toujours avec les progrès de la maladie; dans une observation, le tremblement était demeuré menu dans les jours qui ont précédé la mort; presque vibratoire chez une parkinsonienne avancée, il était ample, dans plusieurs cas, dès le début de la maladie.

Le *sens des oscillations* est surtout variable aux membres supérieurs, où l'on observe, soit des alternatives de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras, soit des déplacements de ce dernier dans le sens horizontal, soit la combinaison des deux. Aux membres inférieurs, ce sont presque toujours des alternatives de flexion et d'extension des différents segments. Les oscillations atteignent, le plus souvent,

(1) Th. de Paris, 1903. — J. Rousset, édit.

l'ensemble de la main ou du pied; enfin chez plusieurs malades, M. Alquier a retrouvé les contractions rythmiques signalées par Gowers.

Multiples sont les *variations de l'influence des mouvements volontaires suivant les indications et la nature des mouvements.*

Généralement, le tremblement peut disparaître complètement lorsque les membres sont appuyés; il s'exagère, presque à coup sûr, lorsque le malade lève les bras en l'air, ou, simplement, tient les membres soulevés, sans appui, pendant quelque temps; tout effort un peu prolongé fatigue vite les malades et exagère le tremblement.

Lorsque l'écriture est tremblée, les oscillations se font toujours dans le sens horizontal et n'existent que sur les traits verticaux; cela tient à ce que, l'avant-bras étant appuyé, les oscillations ne peuvent se faire que dans le sens horizontal.

Pour ce qui est des *variations aux diverses périodes* de la vie, voici ce que M. Alquier a observé. Dans quelques-uns de ses cas, le tremblement a débuté brusquement; dans la plupart, il a été lent et insidieux : le malade remarquait le tremblement à l'occasion d'une fatigue, d'une émotion, en essayant d'exécuter un mouvement délicat.

La généralisation du tremblement s'effectue d'une façon fort variable : tantôt les quatre membres sont pris simultanément, tantôt l'affection commence par un des membres, par un côté du corps, ou encore par les membres inférieurs (Thomayer). La tête semble habituellement respectée.

La rigidité musculaire des parkinsoniens a donné lieu à d'innombrables travaux. En 1888, Blocq lui attribue les caractères suivants : « Les muscles rigides des parkinsoniens sont durs, et donnent, au toucher, une sensation ligneuse. Ils ne subissent pas de ces oscillations qu'il est fréquent de rencontrer dans la contracture spasmodique. Leur élasticité a subi une atteinte un peu spéciale; l'effet qu'on ressent, lorsqu'on cherche à les étendre, a quelque chose de particulier, tenant le milieu, pour ainsi dire, entre la résistance élastique et l'obstacle insurmontable, et se rapprochant de la rigidité cadavérique.

Le volume des muscles est souvent normal; si l'on constate de l'atrophie, c'est, d'habitude, dans la période terminale, s'il survient de la cachexie.

Les réactions électriques des muscles sont presque toujours diminuées, mais non perverties. Les muscles sont peu ou pas excitables, mais, c'est tout, et l'on ne constate pas la réaction de dégénérescence.

Ajoutons que, ni l'ischémie provoquée par l'application de la bande d'Esmarch ni la narcose chloroformique, ne font disparaître la rigidité. »

M. Alquier a soigneusement noté, chez ses malades : 1° *les caractères et variations de la rigidité;* 2° *l'état des réflexes;* 3° *celui des réactions électriques.*

La rigidité débute toujours lentement et progressivement; une fois constituée, elle prédomine, comme Charcot l'a montré, dans les muscles fléchisseurs, d'où l'attitude en flexion que prennent habituellement les membres. Sa distribution n'a jamais rien de systématisé; elle peut, quelquefois, être hémiplégique, il est rare que, même alors, on ne trouve rien de l'autre côté. Jamais elle ne se localise dans un territoire nerveux ou radiculaire; bien plus, le même muscle peut n'être pas partout également rigide, autant qu'on peut s'en rendre compte par le palper. La sensation que donnent, au palper, les muscles rigides, n'est pas toujours la même. Tantôt, principalement dans les muscles récemment atteints, elle ressemble à celle d'un muscle sain, fortement contracté; d'autres fois, surtout lorsqu'elle est plus ancienne, on a une sensation de dureté ligneuse, ressemblant, parfois, à celle du tissu fibreux. Assez fréquemment, à une période avancée de la maladie et surtout aux jambes, le palper est gêné par une sorte d'œdème dur, d'épaississement de l'hypoderme.

La marche de ce symptôme est variable, le plus souvent irrégulière. Jamais on n'observe d'amélioration spontanée.

L'*état des réflexes* peut être résumé dans les propositions suivantes (Huet et Alquier) :

1° La recherche du signe de Babinski provoque toujours la flexion du gros orteil toutes les fois que celui-ci n'est pas trop immobilisé par la raideur;

2° Les réflexes tendineux sont presque toujours exagérés, aux diverses périodes de la maladie, au niveau des muscles rigides. Cette exagération peut être très considérable, mais elle ne se traduit pas toujours par la projection du membre; de plus, la percussion du tendon rotulien provoque assez souvent, chez les parkinsoniens, la contraction simultanée de tous les muscles de la cuisse. Il ne faut donc pas se contenter d'observer le mouvement de projection du membre dont on expose les réflexes, mais examiner le muscle que l'on excite.

Cette exagération des réflexes, qui ne se complique qu'exceptionnellement de clonus s'observe à toutes les périodes de la maladie, mais elle peut varier chez le même malade.

Quant aux *réactions électriques*, elles ont été particulièrement étudiées par M. Huet. On peut les résumer ainsi : Jamais de modifications qualitatives. Au point de vue quantitatif, diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles, mais, diminution toujours très légère, même à la période ultime de la maladie.

Un certain nombre de *troubles dépendent de la rigidité musculaire* : ce sont 1° la lenteur et la gêne des mouvements; 2° les déformations des membres et du rachis; 3° l'affaiblissement et l'atrophie musculaire; 4° la pulsion.

Pour Benedikt, la *lenteur des mouvements* est due à la rigidité musculaire; pour Lereboullet et Bussard, Charcot, au contraire, ce facteur n'est pas l'unique cause que l'on doive invoquer. M. Alquier a toujours noté un parallélisme absolu entre la lenteur et la gêne des mouvements, et la rigidité musculaire; elles n'apparaissent que si la rigidité est suffisamment accentuée, et seulement, dans les membres rigides, ce qui est frappant chez les malades atteints d'hémiparkinson; les deux symptômes s'accroissent parallèlement, et tout ce qui améliore, pour un temps, la rigidité, rend aux mouvements un peu de leur souplesse et de leur agilité.

Charcot a magistralement décrit les *déformations des membres*. D'abord réductibles, passivement tout au moins, elles deuiennent irréductibles avec les progrès de la maladie; cette impossibilité de redresser complètement les membres est due aux rétractions musculaires, qui atteignent parfois un degré extrême.

Les *déviations rachidiennes* sont en tout comparables aux déviations des membres (Sicard et Alquier); elles apparaissent en même temps et se font dans le même sens que ces dernières; comme celles-ci, elles peuvent d'abord être réduites assez facilement; plus tard, elles deviennent irréductibles.

L'*affaiblissement musculaire* existe dans quelques cas; par contre l'amyotrophie ne s'observe qu'à la phase cachectique de la maladie.

La *pulsion* apparaît au début de la maladie, puis reste

longtemps stationnaire. On observe souvent une certaine concordance entre le sens dans lequel se fait la pulsion et la sens de la rigidité; l'autre pulsion appartient aux malades du type de flexion; la rétropulsion, aux malades du type d'extension.

Nous serons beaucoup plus bref sur les autres symptômes :

Tandis que les *douleurs* sont fréquentes, dès le début de la maladie, les *troubles objectifs de la sensibilité*, signalés par divers auteurs, ont paru rares et peu nets à M. Alquier. Les *troubles vaso-moteurs* et les *troubles encéphaliques* (troubles psychiques, plus rarement vertiges, céphalées, troubles oculaires [Kœnig]), apparaissent dès le début.

Les *troubles de la nutrition générale* surviennent, souvent, dès le début de la maladie, ou même avant les premiers symptômes. Ils existent, d'ordinaire, pendant les périodes d'aggravation de la maladie, qui souvent redevient stationnaire dès que l'état général s'améliore.

Dans un certain nombre de cas, la maladie de Parkinson se développe à la suite d'infections ou d'intoxications diverses (Dama, Frank, Fry, Romberg, Leroux, Lannois). Pour M. Alquier, ces causes ont moins d'importance que les fatigues et les émotions, qu'il a retrouvées dans la plupart de ses observations. Annoncée tantôt par du tremblement, tantôt par des troubles de nutrition générale, tantôt par des douleurs, la maladie se complète plus ou moins rapidement. On a décrit des formes *frustes*, caractérisées par l'absence de rigidité et de tremblement, et des formes *partielles*, dont la plus fréquente est l'hémiplégie parkinsonienne. L'existence de ces formes est discutable; il ne s'agit là que de modes différents de début, la maladie pouvant rester plus ou moins longtemps à sa première période.

Il est impossible de fixer d'une façon générale la *durée* de la maladie, qui peut varier de trois à quinze ans et même plus.

Dans la seconde partie de son travail, M. Alquier rappelle les *principales lésions observées dans la maladie de Parkinson* et fait, des diverses théories auxquelles elles ont donné lieu, une intéressante critique.

Les *lésions bulbo-protubérantielles* ont été considérées par MM. Jaccoud et Bangherini comme les lésions causales de la maladie; M. Brissaud a émis l'hypothèse d'une lésion du *locus niger de Sœmmering*; Vires incrimine une lésion des neurones bulbo-cérébello-protubérantiels. Dans cinq cas, M. Alquier a minutieusement examiné le bulbe, la protubérance et les pédoncules sans y observer aucune lésion cellulaire ou vasculaire.

Quelques auteurs ont signalé des *lésions corticales* (Philipp, Burzio) et échafaudé sur leur existence diverses théories pathogéniques, mais la plupart ont décrit des *lésions médullaires diverses* : ramollissement avec hyperplasie conjonctive des cordons latéraux, lésions de myélite légère, altérations vasculaires ou même cellulaires. M. Alquier n'a pu retrouver les lésions cellulaires; quant aux lésions médullaires, elles sont tellement banales qu'il est difficile de leur attribuer aucune importance. Faut-il accorder plus d'attention aux *lésions musculaires*, sur lesquelles M. Blocq a fondé une théorie myopathique de la paralysie agitante? Mais ces lésions n'ont rien de spécifique. Ainsi l'anatomie pathologique n'a pu encore montrer aucune lésion constante qui permette d'expliquer tous les symptômes morbides. La nature de la maladie de Parkinson reste donc absolument inconnue.

Le traitement doit remplir deux indications : diminuer, autant que possible, les symptômes les plus pénibles : tremblement, rigidité et douleurs; combattre les troubles de la nutrition générale.

Le traitement palliatif utilise habituellement le bromhydrate d'hyoscine ou de scopolamine, qui peut être employé en injection hypodermique ou en potion.

Employé en injections hypodermiques, en solution aqueuse, à doses de 3 à 5 dixièmes de milligramme, le *bromhydrate d'hyoscine* améliore, presque toujours, le tremblement, la rigidité et l'endolorissement musculaires, pendant les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui suivent l'injection. Malheureusement les malades éprouvent presque toujours, un quart d'heure après l'injection, des étourdissements avec pesanteur de tête, troubles de la vision, voire même des sensations vertigineuses. Ces malaises ne se dissipent souvent qu'au bout de plusieurs heures. De plus, l'heureux effet de la médication ne tarde pas à s'atténuer, si on le prolonge.

Aussi M. Alquier préfère-t-il donner le bromhydrate d'hyoscine en potion : l'effet est peut-être un peu moindre, mais on évite les malaises dus au médicament, ou, du moins, ils sont très atténués. Il emploie la formule préconisée par Williamson et Bury (*Lancet*, 19 avril 1902) :

Bromhydrate d'hyoscine... 0gr006 milligr.
Eau chloroformée......... 180 grammes.

(Il remplace souvent l'eau chloroformée par l'eau bromoformée.)

Une cuillerée à café après chacun des deux principaux repas, dans un demi-verre d'eau.

Le bromhydrate d'hyoscine peut être remplacé, dans cette potion, par le *bromhydrate de scopolamine*, qui exerce une action analogue, et peut être employé à des doses un peu plus fortes, sans inconvénients.

Lorsque survient l'accoutumance, on peut augmenter progressivement les doses, sans jamais dépasser six à huit cuillerées à café par jour de la potion précédente. Quel que soit l'effet produit, il est prudent de suspendre la médication au bout de dix à quinze jours, afin d'éviter les accidents d'intoxication.

Aux médicaments il convient de préférer les agents physiques: massage léger, électrisation ménagée, bains chauds,

Quant aux troubles de la nutrition générale, ils seront traités par les médications habituelles : arsenicaux, injections de sérum de Trunececk, etc.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX
(3 juin 1904)

M. Béclère, qui consacre avec tant de talent tous ses soins à l'étude de la radiographie, présente à la Société un malade, fort intéressant puisqu'il est une preuve des merveilleux effets thérapeutiques que l'on peut obtenir par l'application des rayons de Röntgen. Il s'agit d'un malade **porteur d'un épithélioma de la face guéri complètement et sans doute pour toujours par la radiothérapie.**

Cet homme, dont nous avons pu voir un moulage avant l'application du traitement, était porteur d'un épithélioma de la tempe large comme une pièce de 5 francs en argent, végétant, saillant, hémorragique, qui fut guéri après douze séances de rayons X. Ce fait est un exemple de l'action pour ainsi dire élective des rayons de Röntgen sur les

épithéliomas; la lésion a régressé progressivement à la façon des gommes ou des lésions syphilitiques que l'on voit guérir et disparaître après le traitement par le mercure et l'iodure de potassium. Ces faits commencent à être bien connus, mais il est rare d'en voir d'aussi nets que celui qui nous a été présenté, net par la précision du diagnostic que l'histologie a confirmé, net par l'évolution du processus régressif, et la perfection de la guérison.

M. L. Galliard rapporte une observation d'**empyème à deux loges.**

Il s'agit, dans ce cas, non d'un empyème cloisonné par les fausses membranes, mais de deux collections se développant dans la plèvre gauche et demeurant indépendantes : l'une dorso-axillaire, l'autre diaphragmatique. La première a pu être évacuée assez rapidement par la pleurotomie, tandis que l'autre, ouverte spontanément dans les bronches, s'est dérobée plus longtemps au traitement chirurgical. En définitive, la guérison a été complète.

Le malade, un homme de vingt-huit ans, était entré à Lariboisière le 6 mars 1904 avec des signes de pleuropneumonie de la base gauche. Dès le premier jour, on pratiqua une ponction exploratrice sans résultat; même insuccès le 14 mars.

Le 15 mars, la température s'élève à 39 degrés le soir et, pendant la nuit du 18 au 19, il y eut vomique suivie d'abaissement de la température à 37°7. Le 21 mars, thoracentèse fournissant 750 grammes de pus, mais sans effet sur l'expectoration. Celle-ci persista encore malgré une seconde thoracentèse pratiquée le 25 mars et une troisième le 28 mars; cette dernière fut suivie d'un lavage de la plèvre à l'aide d'une solution faible de permanganate, qui ne se mélangea en aucune manière aux crachats. Pleurotomie dans le septième espace gauche; très peu de liquide.

A la suite de cette opération l'empyème dorso-axillaire semble guéri et cependant l'expectoration n'est pas supprimée. Vomique importante le 12 avril. A ce moment la radiographie montre une collection sus-diaphragmatique refoulant le cœur à droite et s'élevant dans le thorax. Le 15 avril M. Galliard incise le septième espace gauche et cette fois la plèvre se vide complètement. Les crachats sont supprimés. Le malade part complètement guéri le 25 mai.

MM. Claude et Mauté, qui antérieurement déjà ont signalé l'**augmentation des éliminations provoquée chez certains malades atteints de néphrite, par l'ingestion du chlorure de sodium en excès**, reviennent avec de nouvelles observations à l'appui sur l'action excito-sécrétoire du chlorure de sodium dans les néphrites. Leur opinion est d'ailleurs confirmée par une expérience de Roque et Lemoine qui démontre que la glycosurie phloridzique peut être négative jusqu'au jour où on pratique la chlorurie expérimentale pour devenir positive aussitôt après la période d'hyperchloruration.

De ce fait on peut conclure qu'il n'y a pas lieu de soumettre immédiatement tous les malades atteints de néphrite à une déchloruration absolue et que le chlorure de sodium, qui peut être néfaste dans certains cas, peut devenir dans d'autres, un stimulant de la fonction rénale dont il conviendra d'étudier de plus près le mode d'action.

M. Hirtz, en son nom et au nom de M. Lemaire, fait une communication ayant pour titre : **crises épileptiformes, délire aigu à la suite de la disparition rapide d'un œdème considérable des membres inférieurs avec crise de polyurie chez un cardio-scléreux.**

C'est le fait d'un malade âgé de cinquante-six ans qui avait un œdème énorme des membres inférieurs et du reflux des jugulaires, sans aucun signe de congestion ni de stase viscérale. On trouvait en outre une légère hypertension artérielle et une ébauche de bruit de galop. Après plusieurs jours d'une décharge urinaire importante de chlorure et d'urée, les œdèmes disparurent brusquement et alors se montrèrent des accidents convulsifs et délirants, lesquels ne cédèrent ni à la saignée, ni à la ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien avait une teneur normale en produits toxiques (chlorures et urée) et la pression ne semblait pas exagérée. Dans ce cas on ne peut incriminer dans la survenue des phénomènes urémiques ni l'œdème cérébral, ni la rétention des chlorures et de l'urée dans le liquide des espaces sous-arachnoïdiens. Peut-être peut-on faire l'hypothèse d'une déshydratation relative, mais brusque, des centres nerveux, consécutive à une hyperformation du liquide céphalo-rachidien et à une hyperhydratation des centres.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
(2 juin 1904)

L'abondance des communications oblige leurs auteurs à les résumer autant que possible.

Tout d'abord M. Pierre Marie, revenant sur la question du **syndrome thalamique**, décrit à la séance du mois dernier, dit avoir observé des phénomènes analogues, sans que l'autopsie montre aucune lésion thalamique.

M. Pierre Bonnier présente deux malades atteints de **troubles bulbaires, de cause auriculaire**. Tous deux ont du nystagmus, le premier, atteint d'une lésion de l'oreille droite, présente de l'ictère, le second, atteint d'une lésion de l'oreille gauche, a des troubles cardio-respiratoires et des anxiétés, troubles qui s'observent surtout lorsque l'oreille gauche est lésée.

MM. Roussy et Gauckler montrent un malade atteint de **sciatique avec troubles sensitifs à topographie radiculaire.**

Le sujet étant syphilitique et son liquide céphalo-rachidien contenant des lymphocytes, les auteurs croient pouvoir attribuer les accidents à une méningite radiculaire syphilitique.

MM. Dejerine et Roussy présentent un homme atteint de **névrite infectieuse à topographie radiculaire** (paralysie et atrophie de tous les muscles des avant-bras et des mains, troubles des sensibilités superficielle et osseuse).

M. Rose présente un malade atteint de **paralysie sensitivo-motrice de la plupart des nerfs craniens avec exostoses multiples du crâne et de la main**, probablement dues à la syphilis héréditaire.

MM. Ballet et Rose montrent un ciseleur qui, lorsqu'il veut faire les mouvements délicats que nécessite son métier, est pris de **spasmes fonctionnels de la main.**

MM. Guillain et Lhermitte apportent un cas d'**intoxication saturnine professionnelle, chez un ouvrier fabriquant des accumulateurs.** La paralysie et l'amyotrophie ont envahi les extenseurs et les muscles du groupe radiculaire supérieur, et s'accompagnent de la réaction de dégénérescence. Bien que de semblables cas soient rares, il est donc utile d'attirer

l'attention sur la nécessité de certaines précautions hygiéniques, dans les fabriques d'accumulateurs.

MM. Raymond et Guillain montrent une femme atteinte, depuis dix ans, d'**adipose localisée à la racine des membres**, sous forme de masses lipomateuses avec adipose diffuse, fort douloureuse à la pression. Depuis un an, la malade est, de plus, hémiplégique; le corps thyroïde est hypertrophié. Enfin, la malade présente des troubles psychiques intenses : amnésie, dépression mélancolique, tentatives de suicide, etc. Ces symptômes sont suffisamment caractéristiques pour assigner à la maladie une place à part dans la nosographie.

M. Ballet insiste sur l'importance des troubles psychiques pour la pathogénie de cette affection.

M. Cantonnet communique deux observations de **goitre exophtalmique fruste associé à des troubles psychiques**; psychasthénie intense avec obsession, et, dans l'un des cas, torticolis *sine materia*.

MM. Brissaud et Grenet présentent un employé de chemin de fer qui, après avoir été à peine touché par une locomotive, eut des accidents très nets d'**hystéro-traumatisme**. Mais, comme on peut déterminer chez ce malade quelques légères secousses cloniques du pied, les auteurs se demandent quelle est la signification de ce **clonus**.

M. Babinski fait observer qu'il pourrait bien ne s'agir que d'un tremblement hystérique, les secousses continuant à se produire, lorsqu'on a lâché le pied, contrairement à ce qu'on observe pour le clonus vrai.

M. Brissaud montre un cas de **zona étendu, sans lymphocytose** dans le liquide céphalo-rachidien.

M. Babinski présente un malade atteint de **paralysie faciale droite avec nystagmus et diadococynésie**.

M. Durante continue la polémique qu'il a entreprise, voici quelques mois, à propos de la **théorie du neurone**.

MM. Raymond, Alquier et Courtellemont présentent le cerveau, des photographies et des préparations histologiques d'un cas de **kyste dermoïde des centres nerveux**. Cliniquement les accidents ont débuté à trente-deux ans, et consistaient en céphalée, vertiges, insomnie, vomissements avec crises de paraplégie transitoire et attaques épileptiformes. La démarche est spasmodique et titubante. Exagération de tous les réflexes tendineux : orteils en flexion, tremblement intentionnel des quatre membres, contractions vermiculaires de la langue; paralysie du facial inférieur droit, névrite optique, grosse amnésie, sans autres troubles psychiques. A l'autopsie, le kyste occupait le lobe frontal droit, s'accompagnait d'une véritable hydrocéphalie avec présence, dans les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau et de la moelle, de la bouillie qui remplissait le kyste, ainsi que la ponction lombaire avait permis de le constater, pendant les derniers jours de la vie.

M. Péchin lit une note sur la **déviation conjuguée de la tête et des yeux dans l'hemiplégie**, d'où il ressort que ce phénomène est dû à une véritable hémiophtalmoplégie, les muscles moteurs de l'œil étant intéressés au même titre que les autres muscles du corps.

MM. Brissaud et Rathery communiquent l'observation d'une femme atteinte de **tumeur du cervelet**, s'étant surtout manifestée par des troubles de psychasténie, et ayant causé la mort par ictus cérébelleux.

MM. Marie et Léri ont étudié les **lésions de la rétine et du nerf optique, dans l'amaurose tabétique**. Ils concluent de leurs recherches que l'amaurose tabétique ne commence pas par une lésion rétinienne. Le nerf optique présente de la lepto-méningite et des lésions de sclérose interstitielle, avec endo et péri-artérite et phlébite. Les auteurs démontrent avec projections ces diverses altérations.

Les mêmes auteurs ont trouvé chez deux aphasiques des **lésions corticales et sous-corticales minimes avec lésions très prononcées sous-épendymaire**.

M. Thomas apporte des préparations montrant l'**absence de lésion du faisceau pyramidal dans un cas d'hémiplégie**.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 13 AU 18 JUIN 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 13 JUIN, à une heure. — 3e (1re partie, oral, *Salle Richet* : MM. Reclus, Wallich et Rieffel.

5e (chrurgie, 1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Tillaux, Delens et Legueu; — (2e série) : MM. Terrier, Lejars et Gosset; — (3e série) : MM. Kirmisson, Broca (Aug.) et Walther; — (2e partie) : MM. Hayem, Gaucher et Teissier; — M. Remy, suppléant.

MARDI 14 JUIN, à une heure. — 5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* (1re série) : MM. Guyon, de Lapersonne et Marion; — (2e série) : MM. Le Dentu, Schwartz et Faure; — (3e série) : MM. Berger, Auvray et Rieffel; — (2e partie) : MM. Dieulafoy, Achard et Thiroloix; — M. Renon, suppléant.

MERCREDI 15 JUIN, à une heure. — 1er (oral), *Salle Charcot* : MM. Brissaud, Remy et Cunéo.

5e (chirurgie, 1re partie), *Laënnec* (1re série) : MM. Tuffier, Lejars et Walther; — (2e série) : MM. Delbet, Legueu et Gosset; — M. Bezançon, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Potocki; — M. Broca (André), suppléant.

JEUDI 16 JUIN, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Joffroy, Chassevant et Guiart; — (1re partie, oral), *Salle Broussais* (1re série) : MM. Guyon, Remy et Bonnaire; — *Salle Pasteur* (2e série) : MM. Le Dentu, Demelin et Rieffel; — M. Thiroloix, suppléant.

VENDREDI 17 JUIN, à une heure. — 1er (oral), *Salle Richet* (1re série) : MM. Kirmisson, Retterer et Rieffel; — *Salle Pasteur* (2e série) : MM. Tuffier, Sébileau et Cunéo.

3e (2e partie, oral), *Salle Charcot* : MM. Landouzy, Déjerine et Widal; — M. Thoinot, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Terrier, Delbet et Mauclaire; — (2e série) : MM. Reclus, Broca (Aug.) et Legueu; — M. Bezançon, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich; — M. Legry, suppléant.

SAMEDI 18 JUIN, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Dieulafoy, André et Jeanselme; — (1re partie, oral), *Salle Corvisart* : MM. de Lapersonne, Launois et Potocki.

4e, *Salle Richet* : MM. Gilbert, Dupré et Langlois; — M. Richaud. suppléant.

5e (2e partie, ancien régime), *Beaujon* : MM. Raymond, Troisier et Méry; — (1re série, nouveau régime) : MM. Hutinel, Achard et Thiroloix; — (2e série) : MM. Chantemesse, Vaquez et Renon; — M. Gouget, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Budin, Bonnaire et Demelin; — M. Faure, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Guerre. — Un concours s'ouvrira le 15 septembre 1894 à l'École d'application du service de santé militaire pour l'emploi de professeur agrégé de la chaire « Diagnostic chirurgical spécial ».

En exécution de l'article 10 du décret du 29 octobre 1898, les médecins-majors de première et de deuxième classe sont seuls admis à concourir.

Les épreuves sont déterminées par les notes ministérielles des 28 février 1890, 15 avril 1891, 30 décembre 1901 et 12 janvier 1904. Elles seront subies rigoureusement dans les conditions prévues par les décisions ministérielles des 6 avril 1878, 30 décembre 1901 et 12 janvier 1904 (B. O. E. R., vol. XXXII, p. 282).

Les demandes formulées par les médecins-majors en vue d'obtenir l'autorisation de prendre part au concours seront adressées au ministre de la Guerre (direction du service de santé, 1er bureau), avant le 15 août prochain (terme de rigueur).

Elles devront être appuyées de l'avis motivé de leurs chefs et transmises par la voie hiérarchique.

Distinctions honorifiques. — La médaille d'honneur des épidémies en bronze a été décernée à M. le docteur Fuzet du Pouget (de Joyeuse).

Prix Civiale. — Un concours est ouvert, en 1904, entre les internes titulaires ou provisoires en médecine pour l'attribution du prix biennal de 1000 francs, fondé par feu le docteur Civiale au profit de l'élève qui aura présenté le travail jugé le meilleur sur les maladies des voies urinaires.

Ce travail devra être déposé à l'Administration centrale (service du personnel) avant le 15 décembre 1904, au plus tard.

MM. les Internes sont informés que les mémoires destinés à être présentés pour le concours des prix de l'Internat (médaille d'or) ne pourront pas être admis pour le prix Civiale.

Conférences. — M. le docteur Chervin, ancien président de la Société d'anthropologie de Paris, fera les mardis 7, 14, 21 et 28 juin, à trois heures, une conférence-promenade avec explications sur les collections rapportées par la mission scientifique française dans l'Amérique du Sud et exposées sous le patronage du ministère de l'Instruction publique au Trocadéro (aile du côté de Passy). Entrée libre et gratuite de onze heures à cinq heures jusqu'au 1er juillet.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Médication arsenicale et cure d'altitude associées dans le traitement de certaines dystrophies, par le docteur Gilbert Sersiron. 1 broch. gr. in-8°. — Prix : 2 francs. — Paris, Masson et Cie.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 65. — JEUDI 9 JUIN 1904. 77e ANNÉE JEUDI 9 JUIN 1904. — N° 65.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Etudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CLINIQUE MÉDICALE. — HOPITAL COCHIN

LA SYPHILIS LARYNGÉE

Par MM. les docteurs A. CHAUFFARD
et Paul VIOLLET.

Je désire vous présenter aujourd'hui trois malades soignés dans mon service et atteints tous trois de lésions syphilitiques tertiaires du larynx; le type des lésions que chacun d'eux présente, de nature très différente, m'a paru justement capable de fixer un moment votre attention; ces lésions, intéressantes en elles-mêmes, soulèvent en effet de très gros problèmes de pathologie générale que je vous exposerai brièvement à l'occasion de ces exemples cliniques; M. Viollet voudra bien ensuite vous faire entrevoir l'ensemble des lésions que la syphilis peut déterminer au niveau du larynx.

Le premier des malades dont j'ai l'intention de vous entretenir est un jeune homme d'une trentaine d'années, syphilitique depuis trois ans; dès le début cette syphilis s'est montrée d'une virulence particulière; elle n'a été soignée que d'une façon discontinue; le malade a été atteint en 1902 de nombreuses gommes ulcérées, tertiarisme précoce; il y a six mois, en juillet 1903, il s'aperçoit que sa respiration devient bruyante la nuit; mais c'est seulement en janvier 1904, à l'occasion d'un refroidissement, que débutent les accidents de stridor laryngé pour lesquels le malade est entré à l'hôpital.

Je ferai remarquer à ce propos, la fréquence de l'action surajoutée du froid dans la genèse des accidents aigus de la syphilis. N'est-ce pas à l'occasion d'un refroidissement que, fréquemment, se manifestent les premiers symptômes des néphrites syphilitiques secondaires?

J'attirerai aussi votre attention sur la prédominance nocturne des symptômes de dyspnée laryngée, sur la fréquence, la nuit, des atteintes de faux croup, laryngite striduleuse des enfants, sur l'augmentation nocturne du nombre des crises de suffocation dans le croup vrai et sur celle des quintes de toux dans la coqueluche. L'augmentation de la dyspnée telle qu'elle se présentait chez le malade soigné dans mon service s'explique par une diminution des fonctions respiratoires ayant pour conséquence une dilatation minime de la glotte; il en résulte une oxygénation moindre du sang, une irrigation défectueuse des centres respiratoires dont l'excitabilité devient par suite plus grande.

Lors de l'entrée du malade dans mon service, la respiration était très gênée, mais la menace d'asphyxie n'était pas imminente; le docteur Viollet, ayant, à ma demande, examiné ce malade, et ayant constaté une double paralysie des abducteurs ainsi qu'une lésion d'infiltration gommeuse de la région crico-arythénoïdienne gauche, le malade fut soumis à un traitement d'injections sous-cutanées de biiodure de mercure, à la dose de 2 centigrammes par jour; l'amélioration ne tarda pas à se produire; cliniquement les accidents disparurent dès la quatrième ou cinquième injection.

Néanmoins l'amélioration n'était que partielle, le malade, examiné à nouveau après une série de onze injections, ne présentait plus d'infiltration gommeuse de la paroi ventriculaire du larynx, mais il conservait sa double paralysie des abducteurs à peine modifiée, tant soit peu atténuée à droite cependant.

Les lésions laryngées observées chez ce malade peuvent donner lieu à diverses interprétations. J'éliminerai l'hypothèse d'une compression par adénopathie juxta-laryngée; le malade présentait bien une chaîne ganglionnaire cervicale, mais les ganglions n'étaient ni assez gros, ni assez adhérents ponr expliquer cette double paralysie. L'hypothèse d'un anévrisme de l'aorte est également insoutenable, le malade n'en présentait aucun signe; l'hypothèse d'une névrite dégénérative telle qu'Oppenheim, Déjerine en ont décrit pour les récurrents ou le nerf vague ne paraît pas non plus entièrement satisfaisante; du reste ces paralysies, que M. Dieulafoy considère comme souvent parcellaires et compare aux paralysies des nerfs moteurs de l'œil et à la paralysie faciale, sont souvent elles-mêmes le premier signe des lésions cérébro-spinales du tabes et c'est là vraisemblablement, à mon avis, le cas de ce malade chez qui, d'ailleurs, une ponction lombaire a relevé une lymphocytose aussi abondante que dans le tabes le mieux confirmé.

On ne peut cependant pas dire que ce malade soit un tabétique; il n'en présente aucun autre signe, mais on peut craindre qu'il ne le devienne; à ce propos je citerai l'exemple de la seconde malade que je vous présente aujourd'hui chez qui nous avons observé, il y a deux ans, des symptômes laryngés identiques; à cette époque on ne constatait

aucun autre symptôme tabétique, aujourd'hui elle semble avoir une abolition complète des réflexes rotuliens; cette malade a du reste été trachéotomisée d'urgence il y a près de deux ans; depuis, sa paralysie double des abducteurs ne s'est en aucune façon modifiée ainsi que M. Viollet s'en est assuré à plusieurs reprises et cependant elle a été soumise régulièrement et plusieurs fois à un traitement mercuriel d'injections de bi-iodure; la malade a conservé sa canule.

En terminant l'exposé clinique de ces deux observations, j'insisterai sur la gravité pronostique de ces cas qui, à un pronostic laryngé déjà lourd, ajoutent un pronostic médullaire possible, double état dont les conséquences éventuelles sont singulièrement préoccupantes pour le malade qui en est atteint et pour son entourage.

A ce premier type de lésion syphilitique du larynx, j'en opposerai un second tout différent; le type en est fourni par un troisième malade, un peintre, âgé d'une soixantaine d'années, qui après avoir eu, dans sa jeunesse, plusieurs bronchites ou fluxions de poitrine, une pleurésie, une hémoptysie, ne présente plus aujourd'hui aucune lésion pulmonaire, ni bacilles dans ses crachats. Ce malade a eu la syphilis en 1868; depuis il n'avait présenté aucun accident, mais il y a quatre mois, sa voix s'est altérée sans que sa respiration ou sa déglutition soient le moins du monde gênées.

L'examen laryncoscopique pratiqué par M. Viollet a décelé l'existence d'une infiltration néoplasique, d'aspect leucoplasique, de la portion antérieure de la corde vocale droite.

L'imprégnation syphilitique de cet homme est confirmée par l'existence du signe d'Argyll, qu'il présente au plus haut point, ainsi que par un léger degré d'atrophie de la papille constatée par M. Roche. En outre ce malade présente toutes les conditions reconnues favorables au développement des leucoplasies, c'est un ancien syphilitique, un grand tabagique, un buveur. On doit faire, dans ce cas, de graves réserves de pronostic modifiées par l'évolution possible de pareilles lésions, dans le sens de l'épithélioma lobulé, lésions qui pourraient nécessiter sans tarder une intervention de cure radicale si, comme il est fréquent en pareil cas, le traitement mercuriel, même intensif, ne modifiait pas la situation.

Je crois vous avoir suffisamment montré par ces quelques exemples choisis l'intérêt des constatations laryngées en matière de syphilis, je cède maintenant la parole au docteur Viollet qui vous exposera brièvement le type général des lésions variées que la syphilis peut déterminer au niveau du larynx.

Messieurs, le docteur Chauffard a bien voulu me prier de vous tracer le tableau clinique rapide des lésions laryngées de la syphilis, je tâcherai de le faire aussi complet que possible en me plaçant uniquement au point de vue clinique.

Je ne vous dirai que quelques mots de la syphilis secondaire laryngée, localisation relativement rare dont les symptômes sont généralement bénins. Ces symptômes consistent en une dysphonie persistante, mais sans dyspnée ni douleur; les symptômes locaux en sont parfois si peu déterminés que, pour faire un diagnostic certain, il faut examiner entièrement son malade, pour constater s'il n'existe pas par ailleurs une éruption secondaire révélatrice. La durée et la persistance d'une laryngite à forme catarrale d'apparence bénigne doivent faire penser à la possibilité d'une syphilis secondaire, de même que tout mal de gorge durable, sans même qu'il existe de plaques muqueuses caractéristiques. Les plaques muqueuses peuvent se montrer dans le larynx avec tous les caractères habituels que chacun leur connaît.

J'aborde de suite la syphilis tertiaire du larynx; ses manifestations peuvent se caractériser par des infiltrations, syphilomes diffus; les infiltrations peuvent évoluer dans le sens de la gomme et s'ulcérer; elles peuvent siéger sur les différentes parties du larynx, mais on les rencontre avec une fréquence particulière sur l'épiglotte et les parois ventriculaires; l'extension en profondeur des ulcérations peut donner lieu à de la périchondrite.

La symptomatologie ne comporte généralement ni douleur ni dysphagie; les altérations de la voix varient depuis la raucité jusqu'à l'aphonie, et c'est seulement dans les cas de gomme ulcérée que l'expectoration devient abondante et purulente. Par contre quand surviennent les lésions de périchondrite la dyspnée et la dysphagie peuvent être très prononcées, elles peuvent encore s'accentuer par suite des troubles apportés au fonctionnement normal des cordes vocales; l'extension de la périchondrite à l'articulation crico-arythénoïdienne, en déterminant de l'arthrite de cette articulation, peut entraîner l'immobilisation complète de la corde vocale correspondante et une ankylose plus ou moins complète de l'articulation.

La destruction d'un ou plusieurs muscles du larynx détermine parfois une dyspnée définitive; cette dyspnée peut être aussi le résultat de processus de sténoses cicatricielles rétrécissant le calibre de l'orifice glottique ou de paralysies d'origine centrale ou périphérique dues à des lésions parasyphilitiques.

A côté des processus d'hypertrophie simple, conjonctive ou épithéliale, on observe parfois un processus de prolifération épithéliale, lié à un travail de cicatrisation plus ou moins irrégulier dans la syphilis laryngée, véritable leucoplasie de la muqueuse du larynx et particulièrement de l'épithélium des cordes vocales plus exposées aux heurts et aux frottements; ce travail de néoformation peut aboutir à une véritable épithéliomatisation sur laquelle le traitement spécifique n'a plus d'action; une intervention chirurgicale sera alors nécessaire; elle aura d'autant plus de chance de succès qu'elle sera faite plus tôt et plus largement.

Il est parfois extrêmement difficile, même avec une grande habitude clinique, de différencier la laryngite syphilitique du cancer, du sarcome, du lupus et de la tuberculose laryngée.

Voici les principaux caractères objectifs qui peuvent aider à différencier ces affections; tout d'abord indolence ordinaire des infiltrations syphilitiques, ulcérations à bords taillés à l'emporte-pièce, à fond crémeux, à évolution relativement rapide, entraînant souvent des délabrements étendus.

Le cancer au contraire accuse une tendance à végéter davantage; de plus il s'accompagne volontiers d'adénites; son évolution est en général beaucoup plus lente. Dans le lupus on observe ordinairement un processus de cicatrisation spontanée à côté des lésions en activité. L'évolution des lésions est encore plus lente que pour la tuberculose laryngée. Cette dernière présente souvent des manifestations d'œdème aigu ou chronique que l'on rencontre exceptionnellement dans la syphilis; tandis que l'épiglotte est fréquemment atteint dans cette dernière maladie, ce seraient surtout les régions arythénoïdiennes qui seraient attaquées dans la tuberculose; enfin la syphilis

ne s'accompagne pas de symptômes pulmonaires concomitants.

La combinaison possible de la syphilis et du cancer ou de la tuberculose ajoute encore parfois à la difficulté du diagnostic. Pour le préciser il ne faut négliger nulle source d'information; l'inoculation au cobaye de fragments de végétations est encore le plus sûr critérium expérimental, l'examen histologique, portant sur de trop petits fragments, étant fréquemment sujet à erreur. Cette inoculation peut donner des renseignements s'il s'agit de tuberculose; pendant les quelques semaines qu'exige ce procédé d'investigation on peut faire l'épreuve du traitement syphilitique, ce qui évitera des pertes de temps qu'il faut toujours craindre en pareil cas. Quant au traitement, rien de bien spécial n'est à dire à propos de la syphilis laryngée, si ce n'est qu'il faut généralement se méfier de l'iodure, car à lui seul il peut, dans les cas de lésions laryngées, provoquer des poussées d'œdème aigu. Les préparations mercurielles sont préférables, surtout dans les cas accompagnés de dyspnée.

Certaines tumeurs syphilitiques volumineuses, bien qu'obstruant la cavité laryngée, ne paraissent pas mal tolérées par le malade, qui semble respirer malgré tout assez convenablement; en pareil cas, cependant, la mort subite est toujours à redouter et je suis d'avis qu'il vaut mieux recourir à la trachéotomie pendant la durée du traitement, surtout si l'on a quelque intervention à pratiquer dans un larynx en partie sténosé, paralysé ou obstrué par des végétations plus ou moins exubérantes.

Les curetages ou les morcellements peuvent être nécessaires dans certains cas; de même que les sténoses ou la dégénérescence maligne de certaines lésions peuvent exiger des interventions chirurgicales plus ou moins sérieuses.

Il me reste à vous parler des paralysies laryngées d'origine syphilitique; je vous ferai remarquer qu'ici l'examen laryngoscopique ne révélera pas tout d'abord la nature des lésions; qu'il faudra chercher d'autre manière la cause de la paralysie, recherche souvent difficile par la multiplicité des organes que peut atteindre la syphilis, et la variété de formes que ses lésions peuvent revêtir, ainsi que par la complexité des nerfs du larynx qui affectent dans leurs trajets périphériques des rapports multiples avec les organes les plus variés. Indépendamment de lésions qui siègent sur le trajet des nerfs du larynx il pourra aussi s'agir de lésions des centres nerveux, telles que lésions tabétiques, par exemple, qui pourront donner lieu aux principales formes de paralysies laryngées et en être une cause extrêmement fréquente. Vous connaissez la position physiologique de la glotte dans la phonation et la respiration : la paralysie des muscles abducteurs ou celle des adducteurs réalisent d'une façon permanente l'aspect laryngoscopique, la première, de l'occlusion de la glotte (position de phonation), la seconde de son ouverture large (position respiratoire) avec rapprochement impossible des cordes.

A ces deux types de paralysie phonatoire ou respiratoire limitées à un groupe de muscles respectivement en rapport avec l'une des deux fonctions glottiques, je désire opposer celui de la paralysie récurrentielle, paralysie totale de tous les muscles du larynx, très souvent liée à des compressions des récurrents par une tumeur anévrismale, une adénite, etc., toutes lésions qui peuvent être la conséquence de la syphilis; au début de ces paralysies, la position des cordes vocales, qui dans la paralysie complète est une position intermédiaire à la phonation et à la respiration, position dite cadavérique, peut simuler une paralysie des abducteurs.

Les paralysies totales des muscles du larynx qui exigent la compression des deux récurrents sont très rares et ne se rencontrent guère que dans les cas de cancer de l'œsophage; elles peuvent être cependant la conséquence indirecte d'une affection syphilitique en tant que manifestation tabétique. La dyspnée n'existe pas, mais la voix est modifiée; le malade avale facilement de travers par suite de la gêne apportée aux mouvements du larynx; les aliments pénétrant dans le larynx et la trachée, le malade fait des efforts de toux extrêmement pénibles et impuissants pour les rejeter, la sensibilité de la muqueuse dépendant du nerf laryngé supérieur est en effet conservée.

De ces différents types de paralysies, la paralysie des abducteurs et la paralysie unilatérale des récurrents sont de beaucoup les plus fréquemment observées dans la syphilis; dans le tabes, affection parasyphilitique par excellence, ce sont les paralysies des abducteurs qui sont les plus fréquentes; elles se rencontraient 11 fois sur 14 cas de paralysie laryngée dans 100 cas de tabes (Semon). La paralysie récurrentielle simple ou double tabétique est beaucoup plus rare.

Les malades atteints de paralysie unilatérale récurrentielle éprouvent ordinairement de l'aphonie et surtout une dysphonie très marquée, mais parfois la gêne de la voix est si peu sensible que l'image laryngoscopique seule permet de faire le diagnostic; au repos la corde vocale paralysée se rapproche davantage de la ligne médiane; si le malade émet un son la corde saine en se mobilisant franchit la ligne médiane pour compenser l'action de la corde paralysée et fermer le plus possible la glotte. Cependant l'immobilité d'une corde vocale n'indique pas nécessairement une paralysie des cordes vocales; dans le cas d'ankylose de l'articulation crico-arythénoïdienne, lésion qu'on a vu pouvoir être la conséquence de lésions de périchondrite et de chondrite syphilitiques tertiaires, la corde vocale correspondante reste fixée dans diverses positions et il est parfois très difficile, si l'on n'a pas assisté à l'évolution du mal, de différencier l'ankylose de la paralysie, d'autant plus que les images laryngoscopiques ne sont pas toujours très nettes et varient au cours de la maladie et de son traitement.

La paralysie récurrentielle peut être la conséquence d'une lésion syphilitique, qu'il s'agisse de névrite périphérique, de compressions récurrentielles par adénites péritrachéales ou péribronchiques, de processus inflammatoires syphilitiques péritrachéaux englobant les nerfs; enfin et surtout les anévrismes de l'aorte, du tronc bronchio-céphalique ou de la sous-clavière droite, souvent liés à une affection syphilitique ancienne, peuvent donner lieu à cette forme de paralysie.

Les paralysies d'origine centrale corticale sont extrêmement rares et par conséquent peu en cause dans la syphilis, ce sont des paralysies phonatrices. Récemment Rissien Russell a bien démontré, contrairement aux expériences antérieures de Semon et Horsley, qu'il existe un centre cortical respiratoire; ce centre le cède néanmoins en importance au centre respiratoire bulbaire. Nous parlons par notre cerveau et nous respirons par notre bulbe (Semon). De plus le centre cortical des mouvements du larynx contrairement au centre du langage, est égal dans les deux hémisphères, ce qui explique la rareté des paralysies des

mouvements du laryux d'origine corticale qui ne peuvent résulter que de lésions bilatérales corticales. Les paralysies laryngées sont donc beaucoup plus ordinairement d'origine bulbaire et ce sont, le plus souvent, des paralysies respiratoires.

En résumé, les lésions syphilitiques capables d'affecter le larynx et de donner lieu à une image laryngoscopique de paralysie sont extrêmement variées; en dehors de la destruction des muscles ou de leur atrophie, de l'ankylose de l'articulation crico-arythénoïdienne, il peut s'agir d'une névrite phériphérique, d'une compression nerveuse, de paralysies d'origine bulbo-médullaire, de paralysie récurrentielle ou des abducteurs d'origine syphilitique indirecte, liées à un anévrisme de l'aorte ou au tabes.

Dans le premier cas les lésions peuvent guérir facilement par le traitement; dans le cas de lésion indirecte, le fait est beaucoup plus rare et la trachéotomie est souvent nécessaire.

Permettez-moi d'insister en terminant sur la nécessité dans le diagnostic des affections laryngées syphilitiques, de pratiquer l'examen général du malade, d'explorer les ganglions des gros vaisseaux du cou, les poumons, l'aorte, le thorax en général et son contenu, les réflexes et le système nerveux dans son entier; la ponction lombaire elle-même peut parfois donner des renseignements dans les cas de tabes soupçonné. Le diagnostic de la cause générale une fois établi il faudra préciser le siège de la lésion en se basant sur le type de la paralysie constatée et en s'aidant des symptômes thoraciques ou nerveux, périphériques corticaux ou bulbaires présentés par le malade. Toutes les fois que la syphilis pourra être incriminée, un traitement mercuriel actif sous-cutané devra être institué; dans certains cas la dyspnée provoquée par la paralysie nécessitera la trachéotomie; ce sera le cas de certaines paralysies des abducteurs qui souvent bien tolérées se compliquent, dans d'autres cas, de crises dyspnéiques provoquées par des spasmes ou des poussées inflammatoires même légères.

Je ne saurais trop attirer votre attention, et ce sera ma conclusion, sur l'importance de l'examen laryngoscopique dans les manifestations laryngées de la syphilis, cet examen permettant seul de différencier de simples manifestations secondaires ou tertiaires de la syphilis, de manifestations paralytiques, le plus ordinairement liées à des lésions parasyphilitiques d'un ordre tout différent, telles que le tabes ou l'anévrisme de l'aorte, dont le pronostic et le traitement sont d'une tout autre gravité.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(7 juin 1904)

M. le président rend un légitime hommage à la mémoire de M. Vincent, membre correspondant, récemment décédé. Il a pu dire de lui, avec raison, que Vincent était un de ces hommes qui honorent leur profession et dont l'humanité s'honore.

L'ordre du jour appelle la discussion du rapport de M. Porak au nom de la Commission de l'hygiène de l'enfance. Voici les conclusions de l'important rapport de M. Porak :

1° L'allaitement maternel est le seul mode d'alimentation naturelle. Aucun autre mode d'alimentation ne peut lui être comparé.

2° Toute mère a le devoir d'allaiter son enfant : l'enfant a droit au lait de sa mère.

3° L'enfant séparé de sa mère court de plus grands risques. Il doit donc, autant que possible, être soigné par elle.

4° La régularité des fonctions digestives et de la croissance de l'enfant doit être l'objet d'une surveillance très attentive. L'augmentation excessive ou insuffisante de son poids résulte ordinairement d'un allaitement excessif ou insuffisant.

5° Dès que la santé de l'enfant est troublée, il doit être soumis à l'examen aussitôt que possible, car il peut être atteint d'une affection grave qui ne se révèle au début que par des symptômes légers.

Allaitement maternel. — 6° Les tétées seront espacées de deux heures au moins pendant le jour; pendant la nuit, le repos étant aussi nécessaire pour la mère que pour l'enfant, on ne donnera le sein qu'une ou deux fois. L'enfant ne recevra rien dans l'intervalle des tétées, même s'il crie.

7° La durée de l'allaitemeut doit être aussi prolongée que possible.

8° On ne devra pas suspendre l'allaitement d'une façon définitive pendant les mois de juin, *de juillet*, *d'août*, *de septembre* et d'octobre. On ne le suspendra pas non plus lorsque évolue une éruption dentaire ou lorsque l'enfant présente quelque indisposition.

9° Toute femme qui ne veut pas faire de mal à son enfant doit s'abstenir de liqueurs alcooliques, elle doit même éviter de prendre en quantité trop considérable toute boisson contenant de l'alcool : vin, cidre, etc.

Allaitement mixte. — 10° Dans le cas où la mère n'a qu'une quantité manifestement insuffisante de lait, soit d'une façon temporaire, soit d'une façon définitive, au début ou au cours de l'allaitement, elle doit suppléer au lait qui lui manque en y ajoutant une quantité suffisante de lait animal. C'est ce qui constitue l'allaitement mixte.

11° Les règles de l'allaitement mixte réunissent les conditions de l'allaitement maternel indiqué aux § 6 et suivants; elles seront, en outre, indiquées à propos des règles de l'allaitement artificiel aux § 14 et suivants.

Allaitement artificiel. — 12° L'allaitement artificiel est celui qui est assuré, à défaut du lait de femme, par le lait animal : ânesse, chèvre, vache, etc.

13° Le lait de vache est généralement employé dans l'allaitement artificiel, en raison de son abondance et de la facilité à se le procurer.

14° On s'entourera de toutes les garanties nécessaires pour employer du lait pur, c'est-à-dire ni écrémé, ni frelaté, ni contaminé, ni altéré.

15° Le médecin dira si le lait doit être donné à l'enfant pur, ou s'il doit être coupé ou sucré; il devra, d'ailleurs, toujours être pris tiède.

16° On peut détruire dans le lait les germes accidentels et malfaisants qui pourraient amener des maladies (gastro-entérite, tuberculose, fièvre typhoïde, etc., etc.), par l'ébullition, par la pasteurisation, par le chauffage au bain-marie à 100 degrés, par la stérilisation au-dessus de 100 degrés.

17° Le lait bouilli ou le lait chauffé au bain-marie à 100 degrés doivent être consommés dans les vingt-quatre heures.

18° Le lait stérilisé au-dessus de 100 degrés peut se conserver plus longtemps, mais il est d'autant moins bon qu'il est plus ancien.

19° L'ébullition, la pasteurisation, le chauffage au bain-marie à 100 degrés, la stérilisation à plus de 100 degrés doivent être mis en pratique le plus tôt possible après la traite.

20° Pour donner du lait à l'enfant, on peut employer la cuiller, le verre, la timbale (petit pot). De cette façon les repas sont toujours surveillés et ces instruments ont l'avantage d'être facilement maintenus propres.

21° On peut aussi employer le biberon, à la condition formelle qu'il soit constitué uniquement par une bouteille

surmontée d'une tétine. *Tous les biberons à tube sont très dangereux; ils doivent être proscrits.*

22° Le coupage du lait, quand il est nécessaire, doit être pratiqué avec de l'eau récemment bouillie.

23° Avant de donner le lait animal, il convient de le goûter et de s'assurer qu'il n'a ni mauvais goût, ni mauvaise odeur.

24° Les prescriptions concernant la durée (voy. § 7), la suspension de l'allaitement (voy. § 8), sont les mêmes que pour l'allaitement maternel.

25° Dans l'allaitement artificiel la surveillance de l'enfant doit être plus rigoureuse encore que dans l'allaitement maternel et que dans l'allaitement mixte.

SEVRAGE. — 26° Le sevrage consiste à donner à l'enfant d'autres aliments que le lait. Il est progressif lorsque cette alimentation se substitue graduellement à l'allaitement, il est brusque lorsqu'elle remplace tout d'un coup l'allaitement. Le sevrage progressif doit être préféré au sevrage brusque.

27° Le sevrage fait courir d'autant plus de risques à l'enfant que celui-ci est plus jeune.

28° Comme il a été dit au § 8, le sevrage ne devra pas avoir lieu pendant les mois de grande chaleur.

29° L'alimentation solide prématurée est extrêmement dangereuse.

A propos de cette phrase : « L'enfant a droit au lait de sa mère, » M. le rapporteur déclare que, personnellement, il est opposé à cette rédaction; de là une discussion assez vive à laquelle prennent part MM. Guéniot, Budin et Pinard, président de la Commission. A la suite de cette discussion, l'article est mis aux voix et adopté.

M. Guéniot, sur ce point que la mère doit allaiter son enfant, fait quelques réserves relatives aux mères atteintes de tuberculose, d'albuminurie, etc. Cela va de soi, et M. Pinard répond à M. Guéniot que l'on ne vise dans ces conclusions que l'enfant et la mère bien portants.

M. Lagrange (de Bordeaux) apporte à l'Académie le résultat de son expérience personnelle concernant l'**extraction du cristallin transparent préconisée par Fukala et Vacher (d'Orléans) dans le traitement de la myopie forte**.

Cette expérience porte sur 20 opérations ayant trait à des malades suivis de deux à huit ans; les opérations plus récentes étant mises de côté il lui a été possible de se rendre compte des résultats éloignés de l'intervention.

Il n'a jamais constaté d'aggravation dans les lésions du fond de l'œil et aucun de ses malades n'a présenté de décollement rétinien; il considère donc l'opération comme innocente, et M. Lagrange est d'autant plus porté vers cette opinion que, jusqu'ici, il n'a opéré que des cas graves, de mauvais yeux.

Il pense qu'au-dessous de 17 dioptries, il vaut mieux ne pas intervenir; mais pour les myopies de ce chiffre et les myopies plus fortes, l'extraction du cristallin transparent rend les plus grands services.

Un point sur lequel l'auteur insiste tout particulièrement, c'est l'amélioration de l'acuité visuelle qui devient souvent double et triple même de ce qu'elle était avant l'opération; cette augmentation d'acuité s'explique surtout par les conditions d'optique différentes dans lesquelles se trouve un œil qui passe d'une myopie très forte à l'emmétropie ou à l'hypermétropie.

M. Témoin (de Bourges) lit une note sur la **conservation du chloroforme**. D'après l'auteur, on préviendrait l'altération de cette substance en ajoutant 4 grammes de soufre par kilogramme de chloroforme.

MM. Chantemesse, Netter et Roux sont nommés membres de la **Commission des sérums**.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Le triangle paravertébral de Grocco. (*Rivista crit. di Clin. med.*, nos 1, 2, 3, 1904.) — BADUEL et SICILIANO, après avoir résumé les travaux déjà parus sur les symptômes de Grocco, exposent les résultats de leurs observations cliniques et des expériences qu'ils ont entreprises à ce sujet.

L'examen attentif d'un bon nombre de malades atteints d'affections variées de la plèvre et du poumon leur a permis d'arriver à des conclusions identiques à celles de Grocco.

Les auteurs firent alors des expériences sur six cadavres et reproduisirent un épanchement pleural en se rapprochant le plus possible de ce qui se passe chez le vivant. Pour cela ils emplirent d'abord l'abdomen de gélatine à 15 p. 100, à chaud, et celle-ci en se consolidant maintint le diaphragme dans une position presque normale. Une injection de la même substance dans le système artériel rendit à l'aorte sa consistance et son élasticité en même temps que le sang refoulé dans les veines les rendait turgides.

L'épanchement pleural fut obtenu au moyen d'une solution saline d'une densité de 1020, puis une injection de gélatine donna en se solidifiant le moule exact de l'espace occupé par le liquide. De plus, sur deux des cadavres on fit des sections horizontales sur toute la hauteur du thorax. Voici les conclusions de ces recherches.

Le triangle de Grocco est une matité paravertébrale à forme triangulaire occupant le côté opposé à l'épanchement. Ce symptôme clinique, précieux pour le diagnostic des épanchements pleuraux peu abondants, acquiert une importance de premier ordre pour le diagnostic différentiel de l'épanchement pleural et des infiltrations ou des tumeurs du poumon, de l'épanchement pleural libre et des pleurésies enkystées, des pachypleurites, etc.

Cette matité varie en étendue avec la quantité du liquide épanché; sa diminution dénote la diminution du liquide, même lorsque des modifications de la paroi empêchent une variation proportionnelle des signes de percussion et d'auscultation du thorax du côté malade.

L'école de Florence donne l'interprétation suivante du symptôme de Grocco : le cul-de-sac pleural se déplace et vient s'appliquer au-devant des corps vertébraux en dépassant plus ou moins la ligne médiane, il repousse ainsi au-devant de lui le médiastin qui envahit le thorax du côté opposé. La matité s'explique par le fait même auquel vient s'adjoindre l'affaiblissement des vibrations du rachis et des côtes dans la région intéressée.

Le cœur est déplacé également et venant avec les autres organes profonds comprimer le poumon qui devient plus compact et favorise ainsi la production de la matité.

Le déplacement du médiastin s'est montré beaucoup plus accentué dans les épanchements du côté droit; on le conçoit aisément d'après l'anatomie de la région, les rapports des organes du médiastin avec les corps vertébraux et entre eux, et principalement les rapports de l'aorte. Celle-ci est l'organe le plus important et le soutien du médiastin; or elle se trouve normalement à gauche de la ligne médiane, or dans les épanchements du côté droit elle se porte facilement vers la gauche en entraînant tout le médiastin; dans les épanchements du côté gauche, au contraire, elle ne peut se porter que partiellement vers la droite et ce sont plutôt les autres organes du médiastin glissant en avant d'elle qui envahissent la cavité droite du thorax.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

Tuberculose amygdalienne chez les enfants, par M. KINGSFORD. (*Lancet*, 9 janvier 1904.) — Cette affection est plus fréquente qu'on ne le croit communément, mais elle passe

souvent inaperçue. L'amygdale s'infecte habituellement par les crachats tuberculeux : il ne s'agit dans ce cas que d'une infection secondaire. L'infection primitive, chez l'enfant, paraît résulter, soit d'un contact de l'amygdale avec des parcelles alimentaires contenant des bacilles tuberculeux, soit de l'inhalation de ces derniers : le premier de ces facteurs paraît être prépondérant, car l'expérimentation n'a pu réaliser la tuberculisation de l'amygdale que par l'ingestion d'aliments contaminés et jamais par inhalation. D'après le travail de M. Kingsford, sur 17 cas de lésions amygdaliennes tuberculeuses, le diagnostic n'a pu en être fait d'après les caractères macroscopiques que 3 fois. Chez un malade il existait une ulcération ; chez le deuxième une escare et chez le troisième un foyer caséeux.

Les follicules lymphoïdes situés à proximité de la surface épithéliale sont le plus souvent atteints. On n'a pu déceler la présence de bacilles dans la profondeur des cryptes ni à la surface des amygdales. Il est à remarquer que dans les amygdales dont on pratique l'ablation pour cause d'hypertrophie on ne trouve que très rarement des lésions tuberculeuses.

Peut-on considérer l'amygdale comme une porte d'entrée habituelle des bacilles dans l'organisme ? M. Kingsford estime que cette hypothèse est peu probable. En raison du petit nombre des tuberculoses primitives de l'amygdale, il pense que, si cet organe peut constituer une voie d'infection éventuelle, ce n'est certainement pas la plus fréquente.

A. HOUSQUAINS.

La radiothérapie nouveau traitement du prurit ano-vulvaire, par MM. Delherm et Laquerrière. (*Bull. Soc. électroth.*, mai 1904.) — La radiothérapie ne semble pas jusqu'ici être utilisée dans le traitement du prurit ano-vulvaire, sauf par un auteur américain, Howeg.

Les auteurs ont eu l'occasion d'appliquer cette nouvelle méthode de traitement dans un cas très rebelle, et c'est cette observation si intéressante par sa nouveauté dont ils rapportent le résultat.

Il s'agissait d'une malade, atteinte, depuis trois ans, d'un prurit ano-vulvaire des plus rebelles. Après l'échec des procédés classiques, elle avait recouru à l'électricité.

On avait d'abord faradisé énergiquement la région douloureuse sans aucun résultat. On avait soumis ensuite la malade à des applications locales de haute fréquence à l'aide du manchon de verre. Enfin on pratiqua 16 séances d'effluvation statique *loco dolenti* avec le même insuccès. Les applications de radiothérapie furent alors tentées. L'ampoule de dureté moyenne fut placée à 20 centimètres environ de la région douloureuse, la durée de la séance fut progressivement portée d'une à quatre minutes, maximum de temps qui ne fut pas dépassé. Dans la première séance une sédation manifeste se produisit, à la sixième, on put suspendre le traitement, la malade se trouvant dans un état des plus satisfaisants. Ces résultats se sont maintenus depuis deux mois.

Ce cas constitue donc un fait nouveau intéressant, puisque l'affection avait résisté aux applications de statique et de haute fréquence dont l'efficacité a été si souvent mise en lumière par Leloir et Doumer, Brocq et Bisserié, etc.

L. BABONNEIX.

DU PANSEMENT HUMIDE ET DE SON ASEPSIE

Pour appliquer un pansement humide, on recourait jadis aux cataplames de farines mucilagineuses, de fécules, d'amidon. Ces différents procédés ont vécu. Il est impossible en effet, avec une farine quelconque, qui a été exposée plus ou moins longtemps à l'air et qui est toujours contaminée, d'éviter l'infection cutanée que facilite le ramollissement de l'épiderme, sa pénétration par les divers agents pathogènes : streptocoque, staphylocoques, etc. Les mêmes reproches peuvent être adressés aux emplâtres. Aussi, dès l'avènement de la chirurgie contemporaine, a-t-on cherché à réaliser l'asepsie du pansement humide en stérilisant par la chaleur des compresses de linge, le plus souvent de tarlatane. C'est ainsi que, dans la plupart des grands hôpitaux actuels, on stérilise à l'autoclave un certain nombre de compresses que l'on conserve ensuite dans des boîtes hermétiquement closes. Au moment utile, le chirurgien retire les compresses dont il a besoin, mais, à moins qu'il n'en ait employé une boîte entière, on est obligé de faire stériliser à nouveau celles qui n'ont pas servi, opération toujours longue et coûteuse.

Dans la pratique courante, les inconvénients sont encore plus grands. Tantôt le médecin recommande de faire bouillir les compresses dans l'eau simple ou dans de l'eau boriquée, et alors, à moins qu'il ne surveille lui-même l'ébullition, il y a bien des chances pour que celle-ci ne soit pas faite comme il convient ; tantôt le cas est pressant, et l'on se contente de tremper les compresses dans une solution antiseptique quelconque, sans ébullition préalable. On devine les résultats déplorables auxquels conduisent ces divers procédés.

Quel que soit d'ailleurs le mode de préparation des compresses, dès que celles-ci sont appliquées sur la peau, elles ne tardent pas à se désécher : elles ne remplissent plus alors les indications qui les ont fait prescrire, et, de plus, elles provoquent souvent l'inflammation de l'épiderme qui rougit, s'excorie et peut même se recouvrir d'abcès ou de furoncles. Aussi a-t-on, depuis longtemps, cherché un procédé qui mette à l'abri de ces graves inconvénients, qui assure, dans tous les cas, l'innocuité et l'efficacité du pansement humide. Mais ce n'est que depuis quelques années que l'on est arrivé à réaliser pratiquement ce desideratum en composant un pansement aseptique susceptible d'être instantanément employé dans quelques conditions que l'on se trouve. Ce pansement, composé de mousseline et de coton hydrophile imprégné d'un mucilage aseptique, est enfermé dans des enveloppes appropriées et stérilisé à l'autoclave à 130 degrés. Les enveloppes contiennent encore une gutta destinée à recouvrir la compresse au moment du pansement. Elles forment un bandage contentif.

Imbibé d'eau, ce pansement acquiert immédiatement des qualités émollientes qui lui ont valu le nom de ouataplasme.

Enfermée dans son enveloppe, la pièce de pansement se conserve indéfiniment stérile. Pour l'employer, il suffit d'ouvrir l'enveloppe, de découper un carré de ouataplasme de la grandeur voulue, de placer ce carré au fond d'une assiette et de verser sur lui le liquide aseptique ou antiseptique indiqué. Il n'y a plus, dès lors, qu'à en recouvrir la plaie et à appliquer par-dessus un carré de gutta : le pansement est achevé. Il réalise l'idéal du pansement, car il est non seulement aseptique, mais aussi absorbant, protecteur, clos à ses extrémités grâce à l'adhérence de la gutta-percha, et immobile.

Cette simplicité extrême d'application, jointe à l'asepsie absolue du pansement et à sa souplesse, qui permet de l'employer dans n'importe quelle région du corps, ont fait adopter le ouataplasme par les ministères de la Guerre, de la Marine et des Colonies et par un grand nombre d'établissements hospitaliers et d'administration.

Multiples sont les indications du pansement humide ainsi préparé. C'est ainsi qu'en dermatologie il est indispensable, dans une foule d'affections, de pouvoir facilement réaliser une asepsie complète de la peau. Dans l'eczéma des diverses régions, mais particulièrement dans l'eczéma de la face, le traitement consiste à faire tomber les croûtes par des applications émollientes prolongées, sans irriter l'épiderme, sans

favoriser le développement d'infections cutanées. Nul pansement ne réussit mieux, en ce cas, que le ouataplasme : par ses propriétés émollientes, par la stérilisation soignée des diverses pièces qui le constituent, le ouataplasme modérera les phénomènes inflammatoires, calmera les démangeaisons et hâtera ainsi les progrès de la guérison.

Que l'impétigo soit secondaire à un eczéma, ou qu'il soit primitif, il est encore justiciable de la même thérapeutique. Appliqué sur les régions irritées, le pansement ramollira les croûtes et nettoiera rapidement l'épiderme. Il en est de même de l'herpès, où il calme en quelques heures les démangeaisons, et dans l'érysipèle, où il peut, à condition d'avoir été imprégné d'une solution appropriée, réaliser à la fois l'asepsie et l'antisepsie de la région enflammée.

Son action sédative est surtout remarquable dans le traitement des abcès, des furoncles, des anthrax et des orgelets. Associé ou non à la levure de bière, il fait cesser en quelques heures, s'il s'agit d'orgelets ou d'abcès, en quelques jours s'il s'agit d'anthrax, les phénomènes douloureux et les réactions générales. Il doit, dans ces cas, être appliqué très chaud.

Dans les affections des muqueuses : conjonctivite, balanite, vulvite, le ouataplasme réussit fort bien, grâce à ses propriétés émollientes, grâce aussi à la facilité avec laquelle il s'adapte aux régions enflammées. Maintenant à la surface de la muqueuse une humidité chaude et prolongée, il modère les douleurs et les démangeaisons et favorise une rapide *restitutio ad integrum*.

En chirurgie, le ouataplasme est indiqué dans le traitement des plaies, des suppurations et des brûlures. Dans le traitement des plaies, il est le pansement idéal permettant de réaliser, sans antiseptiques, l'asepsie cherchée. Dans les suppurations, il nettoie la plaie grâce à son action absorbante. Dans les brûlures, il rend les plus grands services à toutes les périodes. Au début, quand la brûlure est toute récente, on l'imprégnera d'une solution picriquée; plus tard, on le trempera dans une solution antiseptique faible. Là il calmera les douleurs, ici il détergera la plaie et accélérera le travail de cicatrisation.

En médecine enfin, l'ouataplasme donne les meilleurs résultats dans tous les cas où il existe des phénomènes inflammatoires et douloureux. Arrosé de quelques gouttes de laudanum, il constitue un sédatif puissant contre les douleurs abdominales : coliques hépatiques, néphrétiques, intestinales, cutanées; péritonites, appendicites; contre les douleurs de la phlébite, etc.

On connaît la fréquence, chez les femmes qui allaitent, des gerçures du sein. Aux traitements souvent si pénibles qu'on leur oppose d'habitude, il convient de substituer, dans la majorité des cas, les applications d'ouataplasme renouvelées au moment des tétées. A ce titre encore nous avons là un moyen thérapeutique précieux.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Assistance médicale. — Le concours s'est terminé par les nominations de MM. les docteurs Lutier, Theulet-Luzié, Descouleurs, Pélicier, Audard, Lecacheur, Jamet, Margain, Wildenstein, Acheray, Picard, Dézille, Batisse, Cayrol, Berruyer, Sainmont, Arnoux, Guibert, Lafond, Laurent, Demaldent, Bochory, Quentin, Bertrand et Dreyfus.

Ier Congrès international d'assainissement et de salubrité de l'habitation (Paris, octobre 1904). — La Société française d'hygiène a pris l'initiative d'un Congrès d'assainissement et de salubrité de l'habitation qui se réunira à Paris du 15 au 20 octobre prochain.

Le Congrès comprendra six sections ; Sections I et II. Habitations rurales; — Section III. Habitations ouvrières; — Section IV. Habitations louées en garni; — Section V. Habitations scolaires ; — Section VI. Habitations flottantes.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Sac lombaire et allégé. Du chargement du fantassin ; ses rapports avec le développement de la tuberculose dans l'infanterie. Nécessité d'adopter le chargement lombaire et d'alléger le poids du sac et de l'équipement militaire; moyens d'y parvenir, par MM. le médecin-major Barthélemy et le capitaine Eychène. 1 vol. in-8° avec 17 fig. — Prix : 2 francs. — Paris, A. Maloine.

Notions de traitement manuel, massothérapie et kinésithérapie, par le docteur de Frumerie. 1 vol. in-18 jésus avec fig. dans le texte. — Prix : 2 francs. — Paris, Vigot frères.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel d'orthopédie vertébrale, par le docteur A. Chipault. 1 vol. in-8°. — Prix : 4 francs. — Paris, A. Maloine.

N° 66. — SAMEDI 11 JUIN 1904 77e ANNÉE SAMEDI 11 JUIN 1904. — N° 66.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Diagnostic clinique des ulcérations vulvaires.

Par Henri DARRÉ et Paul DELAUNAY,
Internes à l'hôpital Broca.

Nous n'avons point à discuter ici le fameux problème de l'origine de la syphilis; toujours est-il qu'avant la grande épidémie de la fin du XVe siècle et celles du XVIe siècle, cette maladie n'avait point attiré l'attention des médecins en tant qu'entité nosologique; les maladies de l'appareil génital n'étaient qu'un petit paragraphe du chapitre, fort confus, des ulcères; Guy de Chauliac écrit dans sa *Grande chirurgie* que les ulcères qui siègent « en la verge et au col de la matrice sont escorchures, eschauffements, ulcères virulents, pourris, corrosifs et chancreux; au fondement, rhagades, ulcères, fistules; en tous deux, hœmorrhoïdes, chairs adjoustées, atrices, fics et condylomes » (1). Mais, à partir du XVIe siècle, les auteurs ne tardent pas à distinguer parmi les affections de cette région celles qui sont dues à la vérole : Vigo, Pierre Ménard, Brassavole, Fallope, Thierry de Héry, Amb. Paré signalent avec précision la callosité, la dureté de l'ulcère vérolique; et depuis lors tous les écrivains, au XVIIe siècle Nicolas de Blégny, au XVIIIe J.-L. Petit, Astruc, Hunter, insistent sur ce caractère du chancre.

Cependant, une grande confusion règne encore au point de vue de la spécificité des accidents génitaux, blennorragie, chancre simple, syphilis; Jacques de Béthencourt, Alexandre Benoît, Paracelse avaient, comme Vigo, séparé la syphilis de la blennorragie; mais après eux, dans la seconde moitié du XVIe siècle, on avait tout embrouillé. « Aux parties honteuses, écrit Fernel, en parlant de la syphilis, poussent des pustules, des ulcères malins, une gonorrhée virulente et des bubons inguinaux (2). » Ambroise Paré lui-même pensait

(1) *La grande chirurgie de Guy de Chauliac*, trad. Ed. Nicaise, IVe Traité, chap. VII : Des ulcères des hanches et de leurs parties.
(2) *J. Fernelii Ambiani Pathologiæ libri VII*, livre VI, cap. XX. Éd. de Plancius, Genève 1627.

que la blennorragie pouvait se transformer en vérole; il attribuait la contagion de la syphilis à « quelques ulcères de vérole ou chaudepisse » (1). Ces idées s'étaient assez bien implantées pour qu'au XVIIIe siècle les vénéréologistes se partageassent encore en deux camps : ceux qui admettaient la dualité de la blennorragie et de la syphilis, et ceux qui, trompés par la malheureuse erreur d'expérience dont Hunter lui-même fut la première victime, concluaient à l'identité des deux virus. Il fallut attendre les travaux de Ricord et de son école, à l'hôpital du Midi, pour voir séparer définitivement la syphilis de la blennorragie (1838). Bassereau vint ensuite démontrer, par l'inoculation, l'autonomie du chancre simple qu'il rejeta hors du cadre de la syphilis (1852); Rollet précisa les caractères des chancres mixtes où les deux infections, chancreuse et chancrelleuse, sont pour un moment associées, tandis qu'Alibert, puis Legendre (1853) abordaient l'étude de l'herpès vulvaire.

« Les ulcères de la matrice, disait le vieux Paré, viennent à raison de quelque humeur âcre et mordicante qui ronge les parois d'icelle, ou pour quelque apostème qui y est survenue, ou après les fleurs blanches, ou après un grand prurit, ou après la contagion de la vérole, par la violente défloration de la fille pucelle trop jeune, ou d'un accouchement difficile, ou pour estre tombée sur quelque chose aiguë ou en avoir esté frappée (2) ». Puis notre auteur divise ces ulcères en putrides, sordides et corrosifs, à l'exemple d'Avicenne; cette division avait au moins l'avantage de la simplicité. Les progrès de la science ont multiplié les étiquettes des ulcérations vulvaires; il faut aujourd'hui beaucoup de phrases pour exprimer ce qu'Avicenne avait dit en trois mots.

Nous étudierons les ulcérations vulvaires, d'abord chez l'enfant, puis surtout chez la femme; le viol, les vulvo-vaginites infantiles banales, ou accompagnant les exanthèmes, ne soulèveront pas de nombreux problèmes de diagnostic. Chez l'adulte, l'habituée des consultations de vénéréologie, il nous faudra d'abord passer en revue les difficultés d'ordre courant : chancre, chancrelle ou chancre mixte; phagédénisme; herpès ou plaques muqueuses; syphilides papuleuses ou papules post-herpétiques; syphilides papulo-hypertrophiques ou placards de lichénification simple; et plus rarement syphilome chancriforme tertiaire ou gomme. Exceptionnellement — et c'est par là que nous

(1) A. PARÉ. *Œuvres*, livre XIX, chap. II.
(2) A. PARÉ. *Œuvres*, livre XIII, chap. XIX : Des ulcères.

clorons ce travail — on se trouvera en présence d'un cancer, d'une tuberculose de la vulve, ou de syphilides secondaires ulcéreuses tardives, ou enfin de ces cas mal classés, collection d'erreurs de diagnostic ou d'ulcérations atypiques, qu'on a réunis sous le nom d'esthiomène.

I

Ulcérations vulvaires chez l'enfant. — Chez l'enfant, la vulvo-vaginite peut être un accident purement local, ou bien survenir comme épiphénomène, au cours d'une maladie générale antérieure.

I. S'il y a eu *viol*, la vulve est rouge, gonflée, douloureuse, et l'on aperçoit les lambeaux saignants de l'hymen éclaté.

S'il y a eu, en outre, *contage blennorragique*, les accidents de nature gonococcique ne se manifestent que trois ou quatre jours au moins après l'attentat, et l'on assiste alors à une recrudescence de la douleur, de l'inflammation, du gonflement. Le moindre contact fait crier l'enfant, excellent prétexte pour une mère peu soigneuse, et pour la fillette qui escompte l'effroi de ses cris; examinez-la avec précaution, enlevez doucement les linges empesés par le suintement fétide, faites écarter les cuisses par un aide avec le plus de précaution possible : la fourchette est, dans certains cas, une membrane mince, et qu'un écart brusque pourrait fissurer, surtout lorsque la patiente se débat. Souvent, des exulcérations superficielles, très douloureuses, excorient la muqueuse, principalement à la face interne des grandes lèvres; toute la région est rougie, tant par le traumatisme que par l'inflammation spécifique et aussi l'irritation banale de la malpropreté. Les vaisseaux de l'entrée du vagin sont turgescents (Tardieu). L'érythème déborde sur les aines, le pourtour anal, le pli interfessier qui peuvent s'eczématiser; les petites lèvres surtout proéminent, œdématiées (paraphimosis des nymphes) entre les grandes lèvres agglutinées par le pus; l'écoulement verdâtre de la blennorragie s'est substitué au suintement sanguinolent antérieur, et empèse le linge de ses taches jaunes.

Aux aines, les ganglions, déjà gros, ont augmenté de volume. « Ils sont, dit Brouardel, plus tuméfiés dans la vulvite de cause blennorragique, un peu moins dans celle qui succède à un traumatisme, et encore moins dans celle qui survient spontanément sous l'influence du lymphatisme ou d'un mauvais état général. » A la fin, la résolution arrive, mais pendant longtemps la rougeur et les érosions persistent aux points signalés par Vinay : la face externe des petites lèvres, les follicules vestibulaires ou péri-uréraux.

Bien entendu les érosions ne sont pas particulières à la vulvo-vaginite gonococcique, et s'observent au cours des *vulvites banales*, si fréquentes chez les enfants malpropres (1).

II. Il est d'autres accidents vulvaires, secondaires, ceux là, à une maladie antérieure ou en cours : la *dipthérie ano-génitale* survient ordinairement lors d'une angine à bacilles de Klebs, débute à la face interne des grandes lèvres, puis s'étend aux autres replis, étalant ses fausses membranes sales et grises sur une muqueuse tuméfiée, saignante, d'un rouge violacé, et qui suinte abondamment; les ganglions inguinaux s'engorgent; souvent il se fait, sous les exsudats, des plaques de gangrène superficielle.

(1) Voy. Epstein. Vulvite, vulvo-vaginite, in *Traité des maladies de l'enfance* de Comby, Marfan, Grancher, t. III.

L'exanthème et l'énanthème des fièvres éruptives peuvent provoquer divers accidents au niveau de la vulve. Il y a toujours, dans la *rougeole*, de l'énanthème vulvaire; les follicules peuvent s'ulcérer et l'on voit alors [vulvite aphteuse, de Parrot (1)] la muqueuse parsemée de petites ulcérations arrondies, cupules de quelques millimètres de diamètre; leur fond est enduit d'une pulpe grisâtre, leurs bords, cernés d'une linéole carminée, sont réguliers, un peu sinueux parfois, presque à pic. On dirait presque les érosions d'un herpès discret, n'était l'absence de micropolycyclisme; d'ailleurs, l'élément initial, s'il en existe encore quelques spécimens, n'est pas une vésicule; c'est la nodosité d'une folliculite qui bientôt s'ulcère, perd son minuscule couvercle d'épithélium décollé, mortifié, macéré. Lorsque l'état général de la malade est mauvais, ces ulcérations peuvent s'étendre, des escares se former, et la vulvite peut devenir gangréneuse.

La gangrène ou noma de la vulve est, en effet, surtout un accident de la rougeole, et de la rougeole grave, chez les débilitées. Tantôt elle se forme sur la surface de rupture d'une phlyctène séro-sanguinolente, par une plaque molle, sanieuse et grise; tantôt c'est une nécrose interstitielle d'emblée, un noyau dur enchâssé dans la grande lèvre au sein d'un œdème diffus et qui bientôt gagne la surface, y dessine une escare livide; le sphacèle s'étale alors plus ou moins, le tissu nécrosé s'élimine par lambeaux noirs et fétides; mais tout autour une bordure gonflée, luisante, rouge sombre, dessine la zone d'envahissement, et les ravages locaux peuvent être effroyables. En général, ils n'ont pas le temps de faire de grands progrès, car l'adynamie de la malade est extrême et elle succombera rapidement, surtout s'il y a en même temps du noma de la bouche.

L'énanthème vulvaire, à tous les degrés de gravité, a pu compliquer la *variole*, la *scarlatine*, etc., mais plus rarement que la rougeole. La scarlatine semble surtout réveiller ou accroître une infection gonococcique vulvaire préexistante.

Quant aux ulcérations vulvaires d'origine syphilitique, chancrelleuse, herpétique, etc., elles n'ont rien de bien particulier chez l'enfant, nous les étudierons plus loin chez l'adulte.

Ulcérations vulvaires chez la femme. — I. Chez la femme, l'ulcération, l'érosion vulvaire peut être une insignifiante lésion de second plan, dans la *vulvo-vaginite blennorragique*, par exemple. Souvent alors s'étale sur la face interne des sillons génito cruraux, la rainure interfessière, le pourtour de la vulve et de l'anus, le trèfle pigmenté, stigmate de la blennorragie chronique; il est aujourd'hui rougi par une recrudescence de la gonococcie, le pus coule à flots, tache de vert la chemise, se concrète en croûtes, agglutine les poils qui émergent çà et là de pustules de folliculite; le capuchon clitoridien œdématié fait saillie, les autres replis sont tuméfiés, douloureux; on voit, en les écartant, la muqueuse érythémateuse, chagrinée par les granulations de ses follicules enflammés; au méat urétral évasé en collerette, gonflé, rouge, comme fongueux, sourd une goutte verdâtre; les érosions se font au fond des sillons où le suintement s'accumule; à cet endroit la rougeur s'avive, ainsi que dans les scissures des caroncules myrtiformes, et au niveau de l'orifice de la glande de Bartholin (macule gonor-

(1) Parrot. *Revue de méd.*, 1881.

rhéique de Sänger). Souvent les ganglions inguinaux sont tuméfiés, douloureusement sensibles à la pression.

Chez ces professionnelles de la blennorragie, l'inflammation gonococcique se complique souvent de *vulvite traumatique*, avec érosions d'aspect et de siège variables; parfois la région clitoridienne est atteinte, souvent c'est la fourchette : là s'étale une érosion losangique dont la teinte rose vif tranche sur le fond rose uniforme de la muqueuse, devient jaunâtre vers le centre, ou se colore du sang d'une fissure médiane fort douloureuse; au bord court un très léger liséré nacré de réparation épidermique qui se détache sur le fond pigmenté de brun de la peau voisine.

Nous ne joindrons que pour mémoire à ce chapitre du traumatisme la mention des *déchirures obstétricales du périnée*.

II. D'autres fois les malades viennent consulter pour quelques lésions banales, des « boutons », disent-elles : l'*acné*, les *furoncles*, les *folliculites* suppurées vulvaires [*folliculite aiguë simple* de Huguier (1)] se reconnaîtront sans peine. Signalons pourtant, dans certaines folliculites [*folliculite chancreuse* de Gouguenheim (2)] d'aspect banal au premier abord, la présence du bacille de Ducrey. L'on n'en fera guère le diagnostic que par l'inoculation, si l'on y songe, ou la coexistence d'un chancre simple typique, ou la formation *in situ* d'une chancrelle naine. Fournier a également décrit dans la *période secondaire de la syphilis, des folliculites* (des périfolliculites plutôt) *ulcéreuses*, petits cratères de 2 à 4 millimètres de diamètre, réguliers, à bords saillants, succédant à l'élimination du bourbillon d'un follicule pilo-sébacé (3).

III. Dans les cas, que nous venons de passer rapidement en revue, l'ulcération n'est en somme qu'ébauchée, ou insignifiante; nous aurons à insister bien davantage sur les lésions qui chaque jour, aux consultations de vénéréologie, font porter les diagnostics de syphilis, de chancrelle ou d'herpès.

Parfois, on constate de prime abord la présence d'un œdème vulvaire circonscrit, et l'on doit d'emblée penser à la possibilité d'un chancre syphilitique; tantôt l'œdème est diffus, moins prononcé, ou absent, selon la nature des ulcérations coexistantes.

Le *chancre syphilitique* qui a provoqué autour de lui un *œdème* si *localisé* se reconnaîtra aux caractères primordiaux suivants : *c'est une exulcération reposant sur une base dure* [Thibierge (4)], assez régulièrement arrondie, dont les dimensions ordinaires vont de la grandeur d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de deux francs; ses limites sont nettes, elle se détache comme un médaillon sur la muqueuse saine qui l'encadre sans transition. Quant à la couleur elle varie : il y a un chancre rouge et un chancre gris; le premier s'observe surtout dans les régions abritées et suitantes, sur la muqueuse proprement dite; il est rouge chair, vernissé, lisse; le deuxième se voit plutôt dans les zones découvertes, là où la plaie, non humectée, se dessèche, comme au bord libre et à la face externe des grandes lèvres; elle est alors enduite d'un exsudat gris lardacé ou diphtéroïde, d'aspect plus ou moins tomenteux et irrégulier, ou même d'une croûte brunâtre. Parfois le magma ne couvre qu'une partie du chancre, et le reste apparaît alors rouge et luisant; un tampon d'ouate humide détergera facilement le reste de la plaie, sans trop la faire saigner; elle ne suinte pas, elle ne saigne guère, mais plus peut-être qu'on ne le dit généralement; la surface ainsi mise à vif apparaît plate, bombée ou cupuliforme. Cette opération n'est que peu ou pas douloureuse; chez les femmes peu soigneuses, dont la vulve est continuellement irritée par les sécrétions vulvo-vaginales ou la blennorragie, le chancre peut devenir un chancre *endolori*, principalement dans les zones de la fourchette et du méat; néanmoins la malade souffre et se défend beaucoup moins que lorsqu'il s'agit d'une ulcération d'autre nature. Mais le signe le plus net, le plus important peut-être, c'est l'induration basale, phénomène précoce survenant d'ordinaire dans le cours du premier au deuxième septenaire (Ricord). « Si un chancre existe depuis plus de trois semaines sans induration, il ne s'indurera plus (1). » Cet épaississement local, dit Hunter, « est très circonscrit, ne se perd point d'une manière graduelle et insensible dans les parties envirronnantes, mais se termine brusquement (2). » Tantôt il s'agit d'une simple induration superficielle, parcheminée, perceptible surtout lorsque l'on prend le chancre de champ entre deux doigts, ou encore lorsqu'on le refoule directement avec la pulpe d'un doigt [toucher unidigital de R. Aubert (3)]. On a la sensation d'une résistance analogue à celle d'un disque de parchemin ou de carton mince qui blinderait le fond de l'érosion. Tantôt l'induration plus épaisse forme un disque de consistance presque cartilagineuse. Tantôt enfin, c'est un véritable nodule dur qui plonge en profondeur tout en restant nettement délimitable et qui d'ailleurs ne dépasse guère en surface les limites de la lésion. Lorsqu'on déplace du doigt le feuillet vulvaire on voit la zone chancreuse indurée basculer tout d'une pièce sans un pli. Parfois l'induration n'existe que sur les bords du chancre, en couronne, le centre restant mou (syphilis annulaire de Wallace).

L'*œdème* qui entoure l'accident primitif est rénitent, nullement comparable à l'œdème mou, tremblottant et semi-transparent qu'on observe dans les infiltrations séreuses des parties génitales; la peau garde sa couleur et son opacité normales. A travers cette tuméfaction, on sent quelquefois en profondeur, principalement vers le mont de Vénus, quelques cordons durs et noueux de lymphangite funiculaire et aussi des noyaux durs, gros comme un pois, un haricot, de lymphangite nodulaire; ceci est assez rare chez la femme, mais ce qui est constant c'est le retentissement ganglionnaire inguinal.

Cette pléiade ganglionnaire comprend des ganglions multiples, gros, durs, groupés autour d'un ganglion principal plus volumineux encore, tous également indolents et aphlegmasiques. Les ganglions sont gros, mais de grosseur moyenne, on les sent plus qu'on ne les voit; ils sont durs; « la dureté de ce bubon, dit Ricord, c'est l'induration du chancre transportée dans le ganglion; » ils sont indolents, c'est dire que la malade n'en accuse aucune gêne et même

(1) Voy. LEVRAT. Art. VAGIN et VULVE dans le *Dict. Jaccoud*. — L.-H. PETIT. Art. VULVE du *Dict. de Dechambre*. — HUGUIER. Maladies des appareils sécréteurs des organes génitaux externes, 1850, *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XV. — MARTIN et LÉGER. Recherches sur l'anatomie et la pathologie des appareils sécréteurs des organes génitaux externes chez la femme, *Arch. gén. de méd.*, 1862, t. XIX.

(2) GOUGUENHEIM et BRUNEAU. De la folliculite chancreuse, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1880, p. 22.

(3) *Traité de la syphilis*, fasc. II, p. 454.

(4) G. THIBIERGE. Maladies vénériennes, *Traite de médecine* de Charcot-Bouchard-Brissaud, t. III.

(1) RICORD. *Lettres sur la syphilis*, p. 267.

(2) J. HUNTER. *Traité de la maladie vénérienne*, trad. Richelot, p. 377.

(3) R. AUBERT. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 16 avril 1897, p. 349.

peut ignorer leur présence; ils sont aphlegmasiques, car mobiles, sans adhérences aux plans superficiels ils s'échelonnent en un chapelet à grains nets que n'empâte aucune cellulite périphérique; ils ne suppurent pas : « apparoissent tumeurs aux aines, qui s'en retournent dans le corps sans se suppurer, » écrit Paré. Enfin l'un d'eux a un volume plus considérable, c'est, dit Fournier, le ganglion direct anatomique de la pléiade, le premier relai lymphatique correspondant à la région malade.

Les diverses modalités accessoires du chancre tiennent à sa localisation. Quand il siège à la face interne de la grande lèvre, et c'est un des cas les plus fréquents, l'œdème se cantonne d'ordinaire à ce repli sans empièter sur la petite lèvre, formant un gros bourrelet d'œdème unilatéral. A la fourchette, on dirait un double chancre, dont les deux parois vaginales rapprochées appliqueraient l'une sur l'autre l'empreinte et la contre-empreinte; étalé, il forme une gouttière rouge ourlée en arrière d'un bourrelet d'œdème qui se moule sur la commissure postérieure et surplombe, éversé, le raphé ano-vulvaire; parfois l'œdème n'envahit que l'une des grandes lèvres, sans que pourtant le chancre s'étale plus d'un côté que de l'autre; l'induration est superficielle et malaisée à percevoir.

A la petite lèvre, le chancre est un véritable chancre en crête, alors masqué d'habitude par un gros œdème asymétrique de la grande lèvre correspondante. A la région clitoridienne, le chancre est plus rare; il peut occuper le clitoris lui-même, la région du frein, ou l'une des faces du capuchon, étalant alors plus ou moins loin sur le côté sa dureté cartilagineuse; l'œdème considérable qui érige le capuchon clitoridien masque en partie la lésion.

Selon ces diverses circonstances, l'adénopathie satellite peut être homolatérale, bilatérale ou croisée; elle est parfois unilatérale alors même que l'accident primitif siège sur la ligne médiane.

A côté de ces chancres normaux, signalons les chancres atypiques, chancres fissuraires, chancres érosifs cachés à l'entrée du vagin entre les caroncules myrtiformes, masqués, minimes, imperceptiblement indurés, et dont seuls parfois les accidents secondaires décèleront la nature; chancre du méat qui boursoufle l'orifice urétral en un bourrelet saignant fortement induré, rebelle et douloureux, irrité qu'il est par le passage de l'urine; chancres nains enfin qui se développent sur une muqueuse ni rouge ni tuméfiée, sous forme d'une minime pustule plate, ovalaire, « présentant une érosion centrale de l'étendue d'un grain de chènevis, recouverte d'une croûtelle brune, sèche, dure, adhérente, reposant sur une mince base indurée, qui déborde l'érosion de façon à lui former un étroit cadre induré de 2 ou 3 millimètres d'étendue, le tout ne dépassant pas les limites de cette pustule d'herpès unique dont il n'est pas douteux qu'il existe des exemples, mais dont beaucoup restent suspects » (Barthélemy). Brocq et Barthélemy en ont signalé plusieurs cas en 1897 à la Société de dermatologie. L'adénopathie peut être aussi nette que s'il y avait un chancre large, l'œdème aussi accentué.

Notons, en dernier lieu, que le chancre peut présenter cette anomalie de se transformer *in situ* en une syphilide papuleuse secondaire, ou d'être envahi par des syphilides papuleuses d'abord développées autour de lui. C'est cette modalité qu'Auzias-Turenne appelait pseudo-chancre induré, Bassereau érosion chancreuse, Diday érosion chancriforme, Langlebert érosion papuleuse superficielle, Bazin plaque muqueuse initiale, et ce dernier auteur affirmait qu'elle pouvait être, tout comme le chancre induré, l'accident initial de la syphilis (1).

IV. Dans d'autres cas que ceux que nous venons d'envisager, l'œdème périphérique est plus diffus, comme les lésions qu'il accompagne, ou moins marqué, ou absent. C'est qu'en effet le chancre simple, l'herpès, les plaques muqueuses peuvent s'accompagner d'un certain degré d'infiltration, le premier assez rarement, les autres assez souvent.

Le *chancre simple* (il ne faut pas dire chancre mou, car des chancres syphilitiques peuvent être presque mous), le chancre simple se présente d'ordinaire avec des caractères absolument différents de ceux du chancre infectant.

Le chancre simple est une perte de substance, une ulcération cratériforme dont les bords, irrégulièrement découpés, décollés, surélevés, roses, laissent voir une excavation barbouillée d'un pus jaunâtre, épais, abondant, strié de sang, qui suinte sur les parties voisines et les enduit d'une sanie grasse. La malade ne se prête que difficilement à l'examen, en général, empêchée qu'elle est par une douleur inguinale qui s'exagère à chacun de ses mouvements. En effet, ce n'est pas seulement cet ulcère térébrant et mou qui est douloureux, mais encore le bubon inguinal correspondant : il y a là une masse ganglionnaire empâtée, chaude, saillante, adhérente à la peau, qui bientôt pourra devenir fluctuante, rougira, ulcérera le tégument en donnant lieu à une fistule qui ne tarira que lentement.

Ce bubon, souvent douloureux, ne suppure pas toujours. L'œdème est inconstant : lorsque l'ulcération déchiquette la petite lèvre, ce repli est d'ordinaire gonflé par un léger œdème mou.

Ce gonflement local pourrait être tout simplement dû à une bartholinite, déjà ouverte bien entendu, sans quoi le diagnostic serait fait d'emblée; c'est que l'on peut confondre dans certains cas l'ulcération de la bartholinite suppurée avec la chancrelle : ulcération unique, siégeant vers le milieu du bord supérieur de la face interne de la petite lèvre, gagnant presque l'anneau vulvo-vaginal; elle est ovalaire, creuse, à bords taillés à pic, boursouflés, et de son fond irrégulier coule incessament du pus. Si l'on s'enquiert des commémoratifs, on apprend que la malade a eu là, antérieurement, « une grosseur douloureuse qui a crevé » et, à partir de ce jour, suppuré. Le siège de l'ulcération, de l'empâtement, tout indique qu'il s'agit d'une bartholinite suppurée, alors même que le clapier prend un aspect chancrelliforme. D'ailleurs, l'insuccès de l'inoculation montrerait que le bacille de Ducrey n'est pas en cause.

Même s'il s'agit d'une chancrelle naine, on peut aisément reconnaître ses caractères typiques : ils y sont, mais en miniature : suppuration, bords décollés, et cet aspect cratériforme, ce trou net comme une piqûre d'épingle ou un trou de vrille foré au centre; tout cela est bien différent d'une folliculite banale qui se présente comme un nodule inflammatoire plein, alors même que son sommet est excorié et tarit, une fois le bourbillon éliminé.

Rien ne rapproche non plus, dans les cas typiques, le chancre simple du chancre induré; le premier est une ulcération qui gagne en profondeur, aux bords nets, décollés, minés, à *fond* jaunâtre *non induré*, baigné de pus; le deuxième

(1) E. Bazin. *Leçons théoriques et cliniques sur la syphilis et les syphilides*, Paris 1866, p. 49.

est une exulcération superficielle sans bords, à fond rouge chair, vernissé ou diphtéroïde, *induré*, suintant peu; le chancre simple donne beaucoup de pus, peu de sang; le chancre induré un peu de sang, pas de pus; le premier s'accompagne d'un bubon inguinal douloureux comme lui; la lésion syphilitique n'a qu'une adénopathie poly-ganglionnaire, une pléiade indurée, indolente comme elle. Quant au nombre des chancres, c'est un signe différentiel de nulle valeur : et si les chancres simples sont d'ordinaire multiples, il n'est pas rare non plus d'observer simultanément plusieurs chancres syphilitiques : telle malade nous montra par exemple quatre chancres de la vulve, un du col utérin, un du menton; telle autre un chancre sur chacune des grandes lèvres, un au méat, un au clitoris; telle autre, dix huit chancres vulvaires et un du col; cela est exceptionnel, mais le chancre double est assez commun; tout ce qu'on peut dire, c'est que les chancres mous peuvent se multiplier à un taux que la syphilis ne saurait atteindre : Barié en a observé soixante-quinze sur la même malade (1).

Dans les cas douteux, le critérium bactériologique lèvera les hésitations : si l'on n'a pas réussi à trouver dans le pus du chancre simple le bacille de Ducrey, on pourra toujours tenter l'inoculation à la face externe de la cuisse de préférence, à l'abri d'un verre de montre fixé par une bandelette de diachylon; en quarante-huit heures s'affirmera le résultat positif sous forme d'une petite ulcération cratériforme, profonde déjà, et suppurante, cernée d'une aréole inflammatoire, un peu douloureuse, véritable chancrelle en miniature. Le chancre syphilitique, lui, n'est jamais réinoculable au porteur.

Les caractères du chancre syphilitique, vous les retrouverez encore, alors même qu'il s'agit d'un chancre ulcéreux, d'un chancre *creusé*, simulant à première vue la chancrelle; il est encore indolent, induré à sa base, ses bords ne sont pas décollés. « Les bords du syphilome primitif ressemblent à une colline, ceux de la chancrelle à une falaise, » dit Mauriac (2).

Certaines circonstances peuvent obscurcir le diagnostic entre le chancre et la chancrelle : tantôt les symptômes du chancre simple sont incomplets, l'adénite inguinale, par exemple, manque; opinez alors pour le chancre mou, il peut se passer d'adénite; « avec le chancre syphilitique, au contraire, l'adénopathie est constante, fatale et ne fait jamais défaut » [Fournier (3)]. Mais n'allez pas non plus prendre une polymicro-adénopathie inguinale antérieure pour une pléiade spécifique, les ganglions du malade pour ceux de la maladie, comme disait Ricord.

Ou bien, il s'agit d'une plaie en voie de cicatrisation, modifiée ou indurée par d'intempestives cautérisations : attendez, n'y touchez pas, surveillez la malade; s'il s'agit de syphilis, l'éclosion des accidents secondaires viendra lever vos doutes. L'évolution ultérieure est presque indispensable à un diagnostic sûr, même en admettant que l'accident initial semble typique. On peut voir en effet la coexistence de deux chancres, l'un simple, l'autre syphilitique, sur la même patiente; on peut même voir les deux virus se superposer dans la même plaie, le chancre mixte de Rollet.

(1) Barié. De la multiplicité du chancre simple chez la femme, *Ann. de dermat. et de syphil.*, 5e année, 1873-74.

(2) Mauriac. *Leçons sur les maladies vénériennes*, Paris 1883, p. 403.

(3) Fournier. *Traité de la syphilis*, t. I, p. 90.

V. Dans sa première période le *chancre mixte* présente seulement les caractères du chancre induré typique, ou, c'est le cas le plus fréquent, ceux du chancre simple typique qui est en général le premier occupant. S'il s'agit d'un chancre chancrellisé, on voit ce chancre, indolent d'abord, devenir douloureux, ce chancre induré se ramollir, ce chancre sec devenir un clapier purulent. On peut même observer, autour de l'ulcère modifié, une couronne de petits chancres mous satellites, nouveaux venus qui évolueront selon ce seul type morbide. Si le chancre mou est syphilisé, on le voit se doubler tardivement d'une base néoplasique qui bientôt le surélève; il était un trou, il devient presque une saillie; la sécrétion diminue, il y a moins de pus sur le fond qui se comble, se régularise. L'induration basale est plus ou moins marquée : « l'énergie de l'ulcération et le volume du néoplasme sont en raison inverse l'un de l'autre » [Mauriac (1)]. A chancrelle en pleine activité, faible induration; à chancrelle en voie de régression, gros nodule. « En général, dit Rollet, tous les chancres indurés développés sans induration et dans lesquels l'induration n'apparaît qu'assez longtemps après l'ulcération et même quand celle-ci est déjà cicatrisée, sont des chancres mixtes contractés à la suite d'une contagion unique (2). » S'il n'y avait pas encore d'adénopathie, on la voit survenir : le chancre simple pouvait s'en passer; induré, il l'exige. En supposant que la modification locale échappe à l'observateur, que l'auto-inoculation positive ait démontré la présence du bacille de Ducrey, l'évolution morbide (roséole, plaques muqueuses) viendra toujours prouver que l'infection spécifique était associée à l'infection chancrelleuse, et initialement masquée par elle.

VI. Ceci nous amène à parler du chancre syphilitique phagédénique qui, disait Rollet, n'est qu'un chancre chancrellisé. Ce chancre spécifique phagédénique peut se présenter sous deux formes : le phagédénisme noir, le phagédénisme rouge. Dans le premier cas il s'agit d'un chancre gangréneux qui progresse en superficie et en profondeur par escares successives à marche excentrique; le chancre s'étale et se creuse en même temps. Le phagédénisme rouge (Fournier) s'étend également dans les deux sens, mais, dit Fournier, il détruit sans reliquat, sans cadavre; de fait, on voit sa surface rouge s'approfondir et s'étendre, débordant sous les deux faces de la grande lèvre, par exemple, qui s'abrase en une large cupule ferme, humide, au fond grenat. A cette forme se rattache le rarissime phagédénisme érosif de Fournier, phagédénisme à fleur de peau qui n'est qu'une érosion géante. Brusquement, le phagédénisme cesse sans motif, et la réparation se fait avec une remarquable rapidité : si le phagédénisme se produit sur un chancre exclusivement syphilitique, dit Mauriac, on peut se rassurer : il n'ira pas loin et il ne durera pas.

Le chancre simple, de son côté, peut devenir phagédénique; dans ce cas, le tableau clinique ressemble, mais en grand, au chancre mou typique; ce n'est qu'une chancrelle géante; elle fouit, ravine, laboure les tissus, les détruit quelquefois par voie d'escare, plus souvent par voie d'ulcération. L'ulcération s'étale au loin, serpigineuse, ambulante, tout suppure, tout tombe, c'est, selon le mot de Mauriac, un déluge cellulaire. Fournier dit que le phagédé-

(1) Ch. Mauriac. *Syphilis primitive et syphilis secondaire*, Paris 1890, p. 357.

(2) Rollet. *Traité des maladies vénériennes*, Paris 1865, p. 681.

nisme syphilitique se distingue du phagédénisme chancrelleux par ce fait que dans le premier cas il s'agit d'un phagédénisme sur place, moins extensif que térébrant, et de courte durée, quelques semaines en général; il disparaît alors pour toujours sans recrudescence. En tout cas, ne recourez dans ces cas-là à l'inoculation comme moyen de diagnostic qu'en toute nécessité : il est dangereux d'inoculer à une malade prédisposée au phagédénisme une chancrelle qui peut sur un nouveau point et sur le même terrain faire d'aussi larges ravages.

VII. Du chancre simple, du chancre vérolique, on distingue facilement les *ulcérations herpétiques*. Il s'agit en effet d'une malade qui a l'habitude de l'herpès : souvent, lors des crises menstruelles, elle ressent aux parties génitales une impression de gonflement, de prurit, de châleur brûlante, bref prélude de la poussée vésiculeuse. Celle-ci survient, dissémine ses bouquets de vésicules un peu partout sur la vulve qui peut être alors extrêmement tuméfiée, principalement au niveau des nymphes; bientôt les vésicules se rompent, confluent et sur le champ ulcéré s'étale une fausse membrane blanchâtre diphtéroïde (vulvite couenneuse de Bruneau), les plaques petites, circulaires, isolées, sont souvent perforées en collerette par un pertuis central arrondi.

Si l'herpès pousse sur la peau, cet exsudat se concrète en une sorte de croûte brunâtre sur laquelle perlent, quand on la soulève ou qu'on la presse, des gouttelettes de sérosité limpide. Sur la muqueuse l'exsudat imbibé par les sécrétions se ramollit, tombe, et l'on voit alors se dessiner des érosions très superficielles, plates, saignant facilement, à bords micropolycycliques, en jeu de patience, au niveau desquelles la rougeur du fond s'avive en une fine ligne carminée. Ce liséré capricieux, irrégulier, qui souvent lance au delà de la plaque un cap crénelé, décalque les contours des vésicules aujourd'hui disparues, et dont la coalescence a fusionné les bases. Çà et là, en avant-garde, la rupture des vésicules aberrantes a laissé de minuscules érosions circulaires isolées. Et ces pertes de substance irritées par les sécrétions vulvo-vaginales ou le pus blennorragique qui s'y attardent, sont le siège d'une désagréable sensation de picotement, de douleur cuisante. D'adénopathie, peu ou pas d'ordinaire. Cependant (Legendre) il y a parfois, des ganglions, tuméfiés et sensibles, d'autant plus que l'herpès est plus intense et plus disséminé et qui peuvent ne se résoudre qu'assez lentement après la disparition de l'herpès. Car l'éruption évolue vite : en quelques jours tout est cicatrisé.

L'ulcération superficielle, microcyclique, disséminée, de l'herpès discret ne ressemble guère à l'exulcération régulièrement arrondie du chancre syphilitique; de plus — et c'est le signe de Leloir — quand on presse un chancre entre les doigts, on ne fait soudre à la surface que peu ou pas de liquide, et ce suintement, s'il existe, ne se reproduit que difficilement; de l'herpès, au contraire, la pression fait sortir facilement et à plusieurs reprises un liquide séreux transparent (1). L'œdème herpétique, s'il existe, est un œdème plus mou que l'œdème péri-chancreux. Au niveau de l'herpès, la muqueuse a gardé sa souplesse, il n'y a pas d'induration, mais certains chancres érosifs ne sont indurés qu'imperceptiblement. Dautre part, certaines malades alarmées mal à propos se font cautériser à grand renfort de nitrate d'argent une inoffensive plaque d'herpès et l'indurent; sans compter que parfois l'herpès peut s'accompagner d'une adénopathie à ganglions multiples, mobiles, indolents et aphlegmasiques, tout comme la syphilis (Fournier). Donc attendre encore, observer, se garder d'appliquer un caustique, et guetter les accidents secondaires : car jusque-là, dans certains cas le diagnostic est impossible (Ricord).

Impossible encore, quand il y a coexistence d'un chancre atypique et de l'herpès (chancre herpétiforme); cependant le point syphilisé se cicatrise moins vite que les points herpétiques, au contraire l'érosion tendra à persister, à s'indurer, la base à s'infiltrer, les bords à se surélever en petits anneaux opalins, durs. Notons aussi que pendant la période d'incubation d'un chancre typique la malade peut présenter plusieurs poussées d'herpès jusqu'au jour où l'accident primitif apparaît inopinément en dépit de ces précurseurs rassurants; le chancre peut même apparaître sur l'emplacement de l'herpès guéri, qui n'a été, selon le mot de Fournier, qu'un *piège au chancre*.

Le chancre simple, lui aussi, est assez caractérisé pour n'être pas confondu avec l'herpès, et si l'herpès en prend les caractères, c'est qu'il s'agit — cela est fréquent — d'herpès chancrellisé; le malade s'est inoculé du bacille de Ducrey aux points malades, et alors le microbe fait sa lésion typique, fouit très vite au milieu des zones herpétiques encore indemnes qu'il ne tarde pas à infecter si l'on n'y met ordre.

VIII. Aussi superficielles, aussi érosives, parfois aussi disséminées que l'herpès confluent certaines *plaques muqueuses* peuvent donner le change. Sur les parties purement muqueuses de la vulve, les syphilides se présentent sous l'aspect de simples érosions épithéliales très superficielles, plates, ne sécrétant guère, indolentes. A leur niveau la coloration de la muqueuse s'avive d'un rose plus foncé, plus luisant; peu à peu, au fur et à mesure qu'elles évoluent, on peut voir ces plaques changer de teinte, la rougeur alors s'estompe d'une teinte opaline qui, tantôt s'étale uniformément sur toute la surface érodée (plaques muqueuses opalines), tantôt n'y dessine que des zones concentriques alternant avec des cercles roses, ou seulement une bordure, une marge d'épithélium opalin qui circonscrit nettement la plaque. Ces plaques sont grossièrement arrondies. Ce n'est pas seulement leur contour, mais encore leur niveau qui viendra à un moment donné les accentuer : au fur et à mesure que la plaque évolue, elle peut devenir d'érosive papulo-érosive, et c'est alors une pastille rouge sanguinolente qui bombe, cernée d'une couronne opaline, et parfois déprimée en son centre.

Là où la muqueuse fait place à la peau, comme sur la face externe des grandes lèvres et le bord libre des petites lèvres lorsqu'elles débordent exagérément, la plaque change de caractère et la papule l'emporte sur l'érosion. Ce sont alors des mamelons de dimensions variables, qui bossellent çà et là la peau, tantôt disséminées, tantôt confluentes, toujours très superficielles : « Les racines, dit Mauriac, restent à fleur de peau, elles ne s'enfoncent pas dans l'épaisseur du derme, elles ne gagnent pas en profondeur. » Ce sont des papules humides toujours, excoriées souvent.

Dans le premier cas, les plaques érosives ou papulo-érosives se distinguent assez nettement de l'herpès; leur base est plus infiltrée, elles ulcèrent moins, elles sont beaucoup plus grossièrement arrondies, sans microcyclisme marginal; de vésicules nulle trace; de douleur, de sensation de brû-

(1) Leloir. *Ann. de dermat. et de syphil.*, t. VI, nº 7, 25 juillet 1885, p. 442.

lure, point; la malade ne s'en inquiète pas; les femmes viennent bien plus souvent consulter pour de l'herpès que pour des plaques muqueuses. Cependant chez les malades peu soigneuses, dont la vulve est incessamment baignée de pus blennorragique, ces syphilides peuvent s'enflammer, devenir douloureuses, s'étendre ou se multiplier; les syphilitiques propres n'ont guère de syphilides vulvaires, la blennorragie y a plus de part que la vérole, et les soins d'asepsie locale y font plus que le traitement spécifique. D'ailleurs c'est dans les mêmes conditions que l'on peut voir des herpès infectés, et qui traînent, des herpès qui accompagnent, précèdent ou suivent les syphilides, forment en ce dernier cas de nouveaux points d'appel pour les plaques qui se développent alors *loco dolenti*.

Notons enfin que l'herpès géant à placards rares peut, une fois ulcéré, donner lieu à des plaques aussi larges, aussi peu nombreuses, presque aussi rondes que des plaques muqueuses érosives; on ne peut pas toujours donner d'emblée un diagnostic ferme, et pour les reconnaître, il faut attendre; si quelque vésicule attardée ne donne pas la clef du diagnostic, on verra en quelques jours l'herpès se cicatriser, ou les plaques muqueuses persister, s'affirmer.

En cas de syphilides papuleuses, la confusion avec l'herpès est difficile; notons cependant que parfois ces syphilides irritées se couronnent d'un bouquet de vésicules d'herpès intercurrent. D'autre part, certaines éruptions d'herpès laissent comme reliquat des *papules post-herpétiques* dont le diagnostic peut être extrêmement délicat (1). « Ce mode de transformation, dit Legendre, s'observe dans les cas où, avant de se déchirer, les vésicules groupées de l'herpès se sont confondues en une bulle de la largeur d'une pièce de 20 centimes environ. » On voit alors se former *loco dolenti* de petites saillies larges comme une lentille, hautes de 1 à 2 millimètres, rosées, d'un rose plus vif au centre, d'où suinte encore une sérosité transparente; les plaques peuvent être encore plus larges et d'aspect végétant, striées de petites fissures comme si elles « étaient constituées par la réunion d'une foule de papilles hypertrophiées, serrées et tassées les unes contre les autres ». On n'y touche pas, on les surveille, leur durée insolite fait déjà redouter la syphilis, tant ces éléments ressemblent aux muco-syphilides papuleuses : puis, au bout de trois ou quatre semaines, elles s'affaissent graduellement, spontanément, au moment peut-être où, de guerre lasse, on allait commencer le traitement spécifique.

De fait, on ne pourra guère baser le diagnostic que sur ce fait que les papules succèdent *in situ* à une plaque d'herpès; que l'infiltration est moindre que dans les syphilides papuleuses, et, en tout cas, ne progresse pas, hypertrophie moins; qu'il n'en sourd qu'un suintement transparent, et non l'exhalation sanieuse, grisâtre, fétide, des plaques muqueuses; que leur contour est plus irrégulier, moins nettement arrondi; leur centre plus déprimé; la collerette de Biett (sur la peau) ne frange point leur circonférence; enfin, elles disparaissent spontanément, sans traitement spécifique, sans s'accompagner jamais du cortège des accidents secondaires. Insistons pourtant encore une fois sur cette double cause d'erreur : une poussée d'herpès sur papules syphilitiques; une éclosion de syphilides papuleuses sur un point d'appel herpétique.

Dans quelques cas rares, le *lichen plan* de la région vulvaire a pu simuler les syphilides papuleuses, comme on peut le voir sur un cliché de Sottas reproduit par Brocq (1).

(*A suivre.*)

(1) F.-L. Legendre. Mémoire sur l'herpès de la vulve, *Arch. gén. de méd.*, 1853, vol. II, p. 171 et suiv. — F. Bruneau. *Étude sur les éruptions herpétiques qui se font aux organes génitaux de la femme*, Th. de Paris, 1880.

(1) L. Brocq. *La pratique dermatologique*, t. III, p. 188, art. Lichen.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(8 juin 1904)

Nous revenons, avec M. Arrou, sur le traitement des affections des voies biliaires. M. Arrou a eu l'occasion d'observer une douzaine de cas d'angiocolites graves traitées par le drainage de la vésicule biliaire. Trois de ces faits lui sont personnels; ce sont ces trois faits qu'il rapporte à la Société de chirurgie.

Premier cas : jeune femme de trente-deux ans présentant de l'ictère avec températures élevées, 38°5 le premier jour, 39 et 39°5 le lendemain, 39°8 et le pouls à 160 le troisième jour. Une intervention d'urgence s'imposant, M. Arrou pratiqua la fistulisation de la vésicule; celle-ci était normale; il n'alla pas plus loin; la température tomba aussitôt à 38 degrés et dès le lendemain redevint normale. Il était à supposer que cette malade avait un calcul dans le cholédoque. En effet, deux mois après, M. Monod lui fit la cholédocotomie et trouva le calcul qu'il enleva.

Cette malade a subi successivement l'ovariotomie pour un kyste de l'ovaire, la cure radicale d'une hernie inguinale, la cholécystostomie et la cholédocotomie. Elle peut être considérée comme un heureux spécimen de l'action chirurgicale.

Dans le second cas il s'agit encore d'une obstruction du cholédoque par calcul; première intervention consistant dans l'ouverture et la fistulisation de la vésicule; deuxième opération consistant dans la cholédocotomie consécutive pour un gros calcul et le drainage du canal hépatique. Guérison.

Le troisième cas a trait à une jeune femme de vingt-cinq ans, atteinte de coliques hépatiques avec accidents infectieux, température à 41 degrés, agitation extrême, état très grave. En mars dernier, M. Arrou l'opère, trouve une vésicule normale, mais contenant une bile noirâtre. Il établit une fistule biliaire et referme la plaie. Les suites de l'opération furent bonnes; toutefois il y avait des frissons et de la fièvre chaque fois que l'écoulement de la bile cessait. Cette malade a très probablement un calcul dans le cholédoque. On l'enlèvera ultérieurement.

D'après ces faits, on voit que M. Arrou, dans les cas d'angiocolite calculeuse, intervient en deux temps; dans un premier temps il fistulise la vésicule biliaire et pare ainsi aux accidents d'infection; dans un second temps, il ouvre le cholédoque et en extrait le ou les calculs. A-t-il raison d'agir ainsi? vaudrait-il mieux faire la cholécystostomie et la cholédocotomie en un seul temps? c'est ce que M. Arrou demande à ses collègues.

M. Schwartz estime que, dans cette discussion, il importe tout d'abord de distinguer les angiocolites calculeuses des angiocolites primitives sans calculs. Ce diagnostic est parfois très difficile et ne peut souvent être fait qu'au cours même de l'opération. M. Schwartz possède une quinzaine d'observations personnelles d'angiocolites calculeuses dans

lesquelles il a obtenu de très bons résultats de la cholécystostomie et de la cholodocotomie. Il a ainsi observé trois cas d'angiocolites primitives sans calculs. Il communiquera ultérieurement ces observations.

La **prostatectomie totale** a-t-elle résolu le problème de la guérison de l'hypertrophie de la prostate? Telle est la question que pose et qu'étudie M. Pousson (de Bordeaux). Il a pratiqué 24 fois cette opération, 21 fois par la voie périnéale et 3 fois par la voie vésicale. Ce qui importe surtout dans cette question, c'est de bien préciser les indications et les contre-indications de l'opération. Au point de vue des indications il faut tenir compte tout d'abord de la condition sociale de l'individu : les riches, les aisés peuvent aisément s'accommoder de ce que les Anglais appellent la « vie cathétérale », les gens moins fortunés, obligés de travailler, doivent plutôt se faire opérer.

Il y a aussi l'indication tirée de l'âge : après soixante-dix et soixante-quinze ans, on doit plutôt laisser le malade se sonder; mais à cinquante-cinq et soixante ans, il vaut mieux recourir à l'opération. Toutefois des individus très âgés pourront subir l'extirpation de la prostate sans grand danger. M. Pousson a opéré deux malades, l'un de soixante et onze, l'autre de soixante-quinze ans, qui ont très bien guéri. Les difficultés du sondage, l'infection vésicale sont aussi des indications de la prostatectomie. Mais l'existence d'une pyélonéphrite rend l'intervention bien grave. La coexistence d'un calcul vésical avec l'hypertrophie de la prostate doit plutôt inciter à intervenir. M. Pousson a opéré 4 malades dans ces conditions, 1 est mort, les 3 autres ont guéri sans récidive calculeuse.

L'extrême volume de la prostate n'est pas toujours une indication. Il y a de grosses prostates qui n'entraînent pas de troubles sérieux, alors que ses prostates beaucoup moins grosses peuvent causer des accidents nécessitant l'opération.

M. Pousson insiste sur la nature histologique de la prostate, qui tantôt est simplement hypertrophiée et tantôt présente des dégénérescences carcinomateuses, ce qui est une raison d'opérer et d'opérer aussitôt que possible et largement.

Il compare enfin l'intervention par la voie vésicale avec l'intervention par la voie périnéale. Il a choisi 3 fois la voie vésicale et 21 fois la voie périnéale et il estime qu'il faut préférer cette dernière.

M. Legueu est d'accord avec M. Pousson sur la question des indications de la prostatectomie et aussi sur le choix de la voie périnéale de préférence à la voie vésicale. Il ajoute que l'opération donne un meilleur résultat peut-être dans les cas de rétention complète que dans les cas de rétention incomplète. M. Legueu n'est pas d'avis de recourir immédiatement à l'opération dans des cas d'accidents aigus et récents; il vaut mieux attendre.

M. Tuffier fait un rapport sur une **observation d'œsophagotomie externe pour l'ablation d'un dentier**, adressée par M. Guibal (de Béziers). Il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans qui avait avalé son dentier pendant son sommeil. Le cathétérisme de l'œsophage montra que le dentier se trouvait à 26 centimètres, c'est-à-dire au niveau de la cinquième dorsale. Ce dentier de six dents était volumineux et à crochet. M. Guibal fit l'œsophagotomie externe et put l'enlever. Il fit ensuite la suture complète de l'œsophage et draina à la partie inférieure du cou. Il envoie la pièce et les radiographies à l'appui de son observation.

M. Tuffier ajoute que, dans ces cas, il faut procéder à l'extraction avec une extrême prudence et qu'il vaut mieux recourir à l'œsophagotomie que de tenter des procédés d'extraction directe dangereux.

M. Bazy fait un rapport sur une observation adressée par M. Delbecq (de Gravelines). Il s'agit d'une jeune fille de dix-huit ans, enceinte de cinq mois, chez laquelle il a extrait par la cystotomie un **calcul phosphatique** pesant 54 grammes et ayant pour centre une épingle à cheveux.

M. Delbet présente une **grosse tumeur fibreuse pararénale** qu'il a extraite chez une femme de soixante-six ans.

MÉDECINE PRATIQUE

L'action thérapeutique de l'huile d'olives à fortes doses dans les affections gastriques et duodénales. (*Allg. Med. Centr. Zeit*, n° 13, 1904.) — Cohnheim a étudié l'action de l'huile d'olives à fortes doses dans les cas d'ulcérations ou de sténose du pylore et dans les accidents qui en dérivent tels que spasme, phénomènes douloureux, hyperchlorhydrie, dilatation. Voici ses conclusions :

1° Les fortes doses d'huile d'olive, 100 à 150 grammes par jour, peuvent facilement guérir ou améliorer les cas de gastrectasie qui ne dépendent pas d'un obstacle organique mais relèvent d'un ulcère ou d'une fissure de la région pylorique.

2° Dans les cas de sténose pylorique organique avec dilatation secondaire, le traitement secondé par une hygiène sévère peut éviter complètement la douleur aux malades; l'huile agit alors mécaniquement en atténuant le frottement le long des parties rétrécies.

3° On peut obtenir la guérison complète ou une remarquable amélioration dans les cas de sténose relative du pylore et du duodénum. Celle-ci se manifeste en clinique quelques heures après le principal repas par une hypersécrétion continue et par un spasme douloureux du pylore.

4° Le spasme du pylore diminue ou disparaît même lorsqu'il y a sténose carcinomateuse du pylore.

5° Les ulcères du pylore avec ou sans hyperchlorhydrie produisent généralement d'une à quatre heures après le repas des crampes douloureuses très intenses. On obtient rapidement la guérison par l'huile d'olive et d'amandes, s'il n'est pas survenu de complications telles que la périgastrite.

6° Le meilleur mode d'administration de l'huile consiste à l'introduire par la sonde gastrique trois fois par jour une demi-heure ou une heure avant les repas. En général il suffit d'une dose matinale d'un verre à vin et d'une dose de deux cuillerées à soupe l'après-midi. Dans les cas légers ou dans ceux qui sont déjà améliorés, il est bon d'employer l'émulsion d'amandes.

7° L'huile d'olives répond admirablement à trois indications : la cessation du spasme du pylore, la diminution du frottement et de la résistance opposée au passage des aliments; enfin elle augmente la nutrition, car, quelle que soit la sténose, le liquide parvient toujours dans l'intestin où il est absorbé.

8° L'huile agit sur le spasme pylorique comme un narcotique; à condition de ne pas être rance elle ne produit ni troubles ni éructations ni diarrhées. Chez les malades qui présentent une vive répugnance on prescrit alors l'émulsion d'amandes.

9° Ce procédé peut également servir pour le diagnostic différentiel des affections spasmodiques du pylore d'origine organique ou nerveuse, en se basant sur ce fait qu'il n'a

jamais eu d'effet dans les crampes gastriques d'origine hystérique.

10° L'huile a donné également de bons résultats dans ce que l'on appelle le vide douloureux de l'estomac (Boas), et qu'on observe quelquefois dans l'hyperchlorhydrie et la gastrite atrophique.

11° Dans de nombreux cas de sténose grave du pylore, suivie de gastrectasie, on peut obtenir par l'emploi de l'huile une amélioration suffisante pour éviter une intervention chirurgicale. Dans des cas semblables on devrait donc toujours recourir au traitement par l'huile avant de se décider à l'opération.

Le chlorure de baryum comme succédané de la digitale. (*Munch. med. Wochens.*, n° 13.) — Schedel préconise le chlorure de baryum comme remède cardiaque. Les préparations pures de digitale ayant, d'après l'auteur, le grave défaut de ne pas conserver l'action primitive, il a songé à rechercher un succédané anorganique de la digitale et il a eu recours au chlorure de baryum que Crawford et Hufeland avaient introduit dans la thérapeutique. Cette substance agit sur les animaux comme la digitale elle-même. chez la grenouille notamment elle augmente l'intensité de la contraction cardiaque, diminue la fréquence des contractions et arrête le cœur en systole. Chez les animaux à sang chaud l'action est exactement la même que chez les animaux à sang froid, si ce n'est que le cœur s'arrête en diastole.

Comme le chlorure de baryum exerce une action vasoconstrictive intense tout en renforçant l'énergie cardiaque, il en résulte, on le conçoit, une remarquable élévation de la pression sanguine. Il agit sur les centres moteurs périphériques en les excitant, c'est-à-dire selon un mode antagoniste à celui de l'atropine.

Le ralentissement du pouls et l'augmentation de la pression peuvent se constater facilement même chez l'homme sain. L'effet est obtenu avec des doses de 2 centigrammes prises deux ou trois fois par jour; il est beaucoup plus rapide avec 3 centigrammes, et tout à fait remarquable avec 5 centigrammes. Les malades ayant de la cyanose et des œdèmes s'en trouvent particulièrement bien.

Les antidotes du chlorure de baryum sont le sulfate de soude et l'atropine.

L'emploi du tabac contre la paralysie intestinale, par M. Torresi. (*Gazz. degli osped. e delle clin.*, 8 mai 1904.) — L'auteur passe en revue les substances médicamenteuses utilisées pour combattre le pseudo-étranglement, que celui-ci soit primitif ou qu'il soit secondaire à un acte opératoire sur les viscères abdominaux. Il étudie l'action de l'atropine et de la physostygmine et montre les graves dangers que fait courir l'emploi de ces deux substances, surtout avec les doses auxquelles on est obligé de recourir en l'espèce sous forme d'injections hypodermiques.

Le docteur Torresi rappelle que le tabac a été utilisé avec succès dans des cas de coprostase opiniâtre, de paralysie intestinale, et même, paraît-il, de pseudo-étranglement consécutif à une hernie étranglée, par Sydenham, Pott et Souville.

Lui-même a expérimenté cette médication dans sept cas. Il conseille d'administrer le tabac sous forme d'infusion chaude portée très haut dans l'intestin au moyen d'une sonde molle et flexible. Cette dernière précaution est indispensable, d'abord pour mettre en contact l'agent irritant avec la plus grande partie possible de la surface intestinale, ensuite et surtout parce que la nicotine, principe actif et éminemment toxique du tabac, est absorbée d'autant plus énergiquement qu'elle est mise en contact avec une région plus basse du gros intestin, le rectum notamment. Il faut donc, si l'on veut employer sans danger des doses suffisantes de tabac, porter l'infusion très haut, car, dit l'auteur, plus on s'élève, moins est grande l'absorption de la nicotine.

L'action de cette infusion se réduirait à une très puissante irritation de la muqueuse, capable de réveiller le péristaltisme engourdi; il va sans dire que l'action se manifeste sous une forme spasmodique proportionnelle à la quantité de nicotine contenue dans l'infusion.

Le docteur Torresi a employé généralement la dose considérable de 25 grammes de feuilles de tabac à fumer pour un litre d'eau, sans jamais constater un symptôme quelconque d'empoisonnement. Une fois cependant il est allé jusqu'à 30 grammes pour un litre d'eau. Il s'agissait d'une jeune femme chez laquelle il avait pratiqué huit jours avant l'hystérectomie vaginale, et qui présentait des phénomènes d'occlusion absolue par paralysie intestinale avec vomissements fécaloïdes; la malade était mourante, les injections d'atropine avaient échoué, lorsque l'auteur essaya l'infusion de tabac dans les proportions indiquées plus haut. Il y eut quelques symptômes d'empoisonnement, principalement une secheresse extrême de la gorge, mais au bout de trois heures environ une violente débâcle se produisit en même temps que cessaient les vomissements. Il fallut même recourir le jour suivant à l'opium et aux injections de morphine pour modérer le péristaltisme exagéré résultant du traitement.

Dans deux cas seulement sur sept le traitement échoua, mais il s'agissait de malades à toute extrémité qui moururent l'un deux heures, l'autre cinq heures après l'essai du procédé en question. A. Gaullieur-l'Hardy.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Manuel technique d'histologie (1), par Ph. Stöhr, 3e édition française complètement remaniée d'après la 10e édition allemande par le docteur O. Mulon, préparateur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris. Préface du professeur Cornil.

La troisième édition française de l'excellent ouvrage du professeur Stöhr diffère notablement de ses devancières, puisqu'elle comporte environ 200 pages de plus que la première et s'est enrichie de nombreuses figures en noir et en couleur. Malgré ces augmentations l'ouvrage a conservé les trois qualités qu'il possède à un si haut degré et qui le mettent au premier rang des manuels similaires publiés soit en France, soit à l'étranger : la clarté, la concision, l'absolue exactitude.

Avec le livre du professeur Stöhr on peut parfaitement apprendre l'histologie tout seul, ainsi que j'en ai fait moi-même l'expérience au début de mes études médicales. L'auteur s'adresse à des débutants, les mène du simple au composé, en leur signalant soigneusement toutes les difficultés qu'ils peuvent rencontrer, et la manière de les surmonter. Aussi est-ce là un signe essentiellement pratique; je puis affirmer qu'en suivant fidèlement ses indications, on est toujours sûr d'arriver au but sans perdre de temps.

Dans la première partie, consacrée à la *technique générale*, l'auteur indique quelle doit être l'installation du laboratoire, passe en revue les réactifs qu'il est indispensable de posséder et donne la manière de les préparer. Puis il décrit toute la série des manipulations qu'aura à pratiquer l'histologiste, depuis la manière de choisir et de préparer l'objet d'étude jusqu'au dessin des préparations.

(1) Gr. in-8° de 514 p. avec 339 fig. en noir et en coul. Prix : 15 francs. — Paris, G. Steinheil.

Dans la seconde partie : *Anatomie microscopique et technique spéciale*, Stöhr étudie successivement la structure des tissus et des organes. A propos de chacun, il décrit brièvement les caractères structuraux essentiels. Bien que fort brèves, ses descriptions sont cependant très complètes; on est étonné du nombre de détails qu'elles contiennent; point de mots inutiles, point de discussions oiseuses, rien que des faits clairement et simplement exposés. L'étudiant peut, grâce aux paragraphes de technique qui suivent chaque description, exécuter des préparations correspondant aux figures qui illustrent le texte : ces figures, absolument remarquables par leur exactitude et leur exécution, et les liquides qui les accompagnent, facilitent singulièrement l'interprétation des préparations.

Bien que conçu et rédigé pour servir de guide à des débutants, le manuel du professeur Stöhr est appelé à rendre les plus grands services à ceux qui ont déjà acquis une certaine expérience; il sera, pour eux, un précieux aide-mémoire, ainsi qu'en témoigne cette phrase de la préface écrite par le professeur Cornil : « Ce n'est pas seulement les étudiants qui trouveront profit à la lecture de ce manuel. Je dois confesser, pour mon compte, qu'il est souvent sur ma table de travail. » Aussi ceux qui, en France, s'intéressent à l'histologie doivent-ils savoir gré au docteur Mulon d'avoir traduit ce livre, et à M. Steinheil de l'avoir édité. L. ALQUIER.

L'assassinat médical et le respect de la vie humaine (1), par le docteur Fr. GUERMONPREZ.

Bien étrange ce livre sur une question peu connue! Il s'y trouve des pages qui éclairent d'une façon imprévue la crise actuelle de la profession médicale. C'est intéressant, bourré de documents, fouillé de recherches historiques et absolument un dehors des banalités. Sur la question de l'assassinat médical, il y a des arguments tirés de la vocation médicale, d'autres, des traditions professionnelles et des motifs de religion. Sur le respect de la vie humaine, il y a des souvenirs des traditions françaises, dans quelle mesure on sait la contagiosité du cancer, les règles d'exercice de la profession médico-chirurgicale, la responsabilité du médecin devant les tribunaux, devant la morale professionnelle et devant sa conscience.

Ce livre est tellement rempli de faits, de dates, de citations et d'importants documents, qu'une simple lecture ne suffit pas. Il est complété par un abondant répertoire alphabétique et une liste des auteurs cités : les recherches du lecteur sont facilitées; c'est nécessaire, puisque cet ouvrage ne fait double emploi avec aucun autre. L. GAYARD.

Maladies de l'appareil digestif. Notes de clinique et de thérapeutique [1re série] (2), par les docteurs A. MATHIEU et J.-Ch. ROUX.

Les auteurs ont réuni dans ce petit volume une série d'articles consacrés à la pathologie gastrique. La *valeur séméiologique du chimisme gastrique* est établie dans un premier chapitre, où les auteurs démontrent, avec des exemples typiques, que « si l'examen du chimisme gastrique n'a pas toujours dans le diagnostic une valeur prépondérante, il peut souvent confirmer une hypothèse appuyée sur d'autres signes, préciser la nature de l'affection, et donner quelques indications thérapeutiques ». Le chapitre suivant précise les différentes façons de mesurer le *transit stomacal*, dont l'étude doit nécessairement compléter celle du chimisme gastrique. Dans les autres chapitres, les auteurs approfondissent un certain nombre de questions intéressantes : l'*aérophagie inconsciente des dyspeptiques*, les *vomissements pituiteux œsophagiens*, la *valeur séméiologique de l'état de la langue dans les maladies du tube digestif*, etc.; ils décrivent une nouvelle technique pour procéder à l'*exploration extérieure du foie* et indiquent l'influence d'une alimentation exclusivement carnée sur le développement de la *migraine*. Une bonne partie de l'ouvrage est consacrée à la solution des problèmes thérapeutiques importants : *traitement de l'ulcère de l'estomac*, *des hémorragies gastriques d'origine ulcéreuse*, *tubo-gavage*, *lavements alimentaires*, *traitement de la toux émétisante des tuberculeux*. Tous ces articles ayant déjà paru dans la *Gazette des hôpitaux*, il est inutile d'en faire longuement l'éloge à nos lecteurs, qui retrouveront dans les *maladies de l'appareil digestif* les qualités d'originalité, de sobriété et de précision habituelles à MM. Mathieu et J.-Ch. Roux. L. BABONNEIX.

(1) In-12 jésus de 292 p. Prix : 4 francs. — Paris, J. Rousset.
(2) In-8°. Prix : 3 francs. — Paris, O. Doin.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Faculté de médecine de Paris. — *Concours d'agrégation* (*chirurgie et accouchements*). — Le concours s'est terminé par les nominations suivantes :

PARIS. — Chirurgie : MM. H. Morestin, R. Proust et A.-P. Duval. — Accouchements : M. Brindeau.

BORDEAUX. — Chirurgie : M. J.-B. Venot.

LILLE — Chirurgie : M. René Lefort. — Accouchements : M. Bué.

LYON. — Chirurgie : MM. Gayet et Patel. — Accouchements : M. Commandeur.

MONTPELLIER. — Chirurgie : M. Soubeiran. — Accouchements : M. Guérin.

NANCY. — Chirurgie : M. Gross. — Accouchements : M. Fruhensholz.

TOULOUSE. — Chirurgie : M. Desforges-Mériel. — Accouchements : M. Thoyer-Rozat.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la vingt et unième semaine, 864 décès, au lieu de 863 pendant la semaine précédente (moyenne 988). L'état sanitaire reste donc satisfaisant.

La fièvre typhoïde a causé 6 décès (moyenne 9); le nombre des cas signalés par les médecins reste inférieur à la moyenne, 37, au lieu de 33 (moyenne 48).

La rougeole a causé 29 décès (moyenne 22); la scarlatine a causé 5 décès (moyenne 4); la coqueluche, 5 décès (moyenne 10); la diphtérie, 5 décès (moyenne 13); le nombre des cas nouveaux est en augmentation, 93 au lieu de 79 (moyenne 74).

La variole n'a causé aucun décès; le nombre des cas nouveaux reste stationnaire, 13 au lieu de 10 (moyenne 20).

La diarrhée infantile a causé 20 décès de 0 à 1 an, au lieu de 21 pendant la semaine précédente (moyenne 29).

En outre, 21 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 123 décès, au lieu de 125 pendant la semaine précédente (moyenne 160). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 4 décès (moyenne 11); bronchite chronique, 20 (moyenne 20); pneumonie, 29 (moyenne 40); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 70 (moyenne 89), dont 28 dus à la congestion pulmonaire et 33 à la broncho-pneumonie. En outre, 3 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 175 décès; la méningite tuberculeuse, 31; la méningite simple, 20; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 20 décès.

Pour rendre le suicide facile. — Tout à fait d'actualité, au moment où l'on parle de « l'assassinat médical », l'annonce suivante que publie un journal de Chicago :

« Pour rendre le suicide facile :

Salon où ceux qui sont fatigués de la vie n'ont qu'à toucher un bouton. Sous la direction de M. le docteur Ch. Jacobs, spécialiste des maladies nerveuses, qui, pendant plusieurs années, a fait une étude du suicide, qu'il considère maintenant comme une maladie incurable.

Je suis venu à Chicago, ajoute sur son prospectus le singulier guérisseur, pour rendre le suicide facile, sinon attrayant. Nous sommes constamment choqués par la découverte de noyés dans les lacs ou de corps pendus dans les parcs. Il y a actuellement des centaines de personnes dans cette ville et ses environs, qui sont décidées à se tuer. Elles sont amenées à l'effrayante extrémité de la corde, du revolver, des poisons les plus violents. Leur refuser un moyen moins horrible ne serait pas humain. C'est pourquoi je m'occupe de fonder un établissement où la mort serait plus rapide et moins pénible. L'homme qui est décidé à mourir, qui ne voit aucun remède, peut venir à mon établissement s'asseoir dans un fauteuil confortable, toucher un bouton et laisser partir son âme dans l'autre monde! »

— Chemins de fer de Paris a Lyon et a la Méditerranée. — *Excursions à Fontainebleau et à Moret.* — Des trains de plaisir auront lieu les dimanches 12, 19 et 26 juin, 3, 10, 17, 24 et 31 juillet 1904, entre Paris, Fontainebleau et Moret.

Prix des places, aller et retour : Fontainebleau, 2e classe, 4 fr. 50, 3e classe, 3 francs ; — Moret, 2e classe, 5 fr. 50, 3e classe, 3 fr. 50.

Départ de Paris à 7 h. 31 matin; arrivée à Fontainebleau, 8 h. 45 matin; à Moret, 9 heures matin.

Retour par tous les trains du dimanche dans les conditions prévues pour les voyageurs ordinaires. — Nombre de places limité. — Franchise de 30 kilogs de bagages par place.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

VALS

Thermalité 13°	Saint-Jean	Rigolette	Précieuse	Désirée	Magdeleine
Acide carbonique libre	1.425	2 095	2.218	2.145	2.050
Bicarbonate de soude	1.480	5.800	5.940	6.040	6.280
— *de potasse*	0.040	0.263	0.230	0.263	0.255
— *de chaux*	0.310	0.259	0.630	0.571	8.520
— *de magnésie*	0.120		0.750	0.900	0.672
— *fer et mang.*	0.006	0.024	0.010	0.010	0.029
Chlorure de sodium	0.060	1.200	1.080	0.100	0.169
Sulfate de soude et chaux	0.054	0.220	1.185	0.200	0.235
Silicate et silice, alumine	0.080	0.060	0.060	0.058	0.097
Iodure alcalin, arsenic, lith.	indice	traces	indice	indice	traces
	2.151	7.826	8.885	9.142	9.247

Ces eaux sont *très agréables* à boire à table, pures ou coupées avec du vin. Un excès d'acide carbonique et la proportion heureuse des bicarbonates en font des eaux *légères*, *douces*, essentiellement *digestives*. *Emplois spéciaux* : ***SAINT-JEAN***, maladies des organes digestifs ; — ***PRÉCIEUSE***, maladies de l'appareil biliaire ; — ***DÉSIRÉE***, maladies de l'appareil urinaire ; — ***RIGOLETTE***, chlorose, anémie ; ***MAGDELEINE***, maladies de l'appareil sexuel.

DOMINIQUE

Acide sulfurique libre		1.33
Silicate acide, *Arséniate* », *Phosphate* », *Sulfate* »	*Sesqui-oxyde de fer*	0.44
— *de chaux*		
Chlorure de sodium		
Matières organiques		

Cette eau est arsenicale ; elle n'a aucune analogie avec les précédentes. Fièvres intermittentes, cachexies, dyspnée, maladies de la peau, scrofule, maladies organiques, etc.

Les eaux de ces sources se transportent et se conservent sans altération ; elles se trouvent dans les principales pharmacies de France, au prix de 80 centimes la bouteille en verre noir, revêtue d'une étiquette et coiffée d'une capsule en étain indiquant la source où elle a été puisée.

DOSE ORDINAIRE : 1 bouteille par jour.

ÉPILEPSIE. HYSTÉRIE

NÉVROSES

Le sirop de *Henry Mure* au BROMURE DE POTASSIUM (exempt de chlorure et d'iodure), expérimenté avec tant de soins par les médecins des hospices spéciaux de Paris, a déterminé un nombre très considérable de guérisons. Les recueils scientifiques les plus autorisés en font foi.

Le succès immense de cette préparation bromurée en France, en Angleterre et en Amérique, tient à la pureté chimique absolue et au dosage mathématique du sel employé, ainsi qu'à l'incorporation du bromure dans un sirop aux écorces d'oranges amères d'une qualité très supérieure.

Chaque cuillerée du SIROP DE HENRY MURE contient 2 grammes de bromure de potassium.

Prix du flacon : CINQ FRANCS.

Nota. — Pour répondre à quelques indications spéciales, nous tenons à la disposition des praticiens, au même prix de CINQ FRANCS par flacon :

1° Le sirop de *Henry Mure* au BROMURE DE SODIUM ;
2° Le sirop POLYBRO MURE *Henry Mure* ;
3° Le sirop de *Henry Mure* au BROMURE DE STRONTIUM.

Ces trois préparations nouvelles sont exécutées avec le soin qui a fait le succès du *Sirop Henry Mure au bromure de potassium*.

Dépôt à Paris dans toutes les pharmacies.

VENTE EN GROS. — S'adresser à M. Henry Mure, pharmacien-chimiste à Pont-Saint-Esprit (Gard).

AFFECTIONS de la VESSIE

TERPINE ADRIAN

ÉLIXIR : 3 à 5 cuillerées par jour.

PILULES : 6 à 8 par jour.

T[illegible]RPINE-COCA MAR[illegible]

Liqueur anticatarrhale et antineurasthénique 2 à 3 cuillerées pr jour. Bd Haussmann, 41, Paris et phies

ALBUMINATE DE FER LAPRADE

Chloro-anémie. — 1 cuillerée par repas.
Paris, COLLIN et Cie, 49, r. de Maubeuge, et Phies.

Granules de Catillon

A 0,001 EXTRAIT TITRÉ DE

STROPHANTUS

C'est avec ces granules qu'ont été faites les observations discutées à l'Académie en 1889, elles prouvent que 2 à 4 par jour donnent une **diurèse rapide**, relèvent vite le **cœur affaibli**, dissipent

ASYSTOLIE — DYSPNÉE — OPPRESSION — ŒDÈMES

Cardiopathies des **Enfants** et **Vieillards**, etc.

Effet immédiat, ni intolérance, ni vasoconstriction innocuité, usage continu sans inconvénient.

GRANULES DE CATILLON

0,0001 **STROPHANTINE** CRIST

TONIQUE du CŒUR, NON DIURÉTIQUE

Il y a des Strophantus inertes et des teintures infidèles ; exiger la signature CATILLON. Prix de l'Académie.

MÉDAILLE D'OR, 1900. Paris, 3, Boul^d St-Martin.

DRAGÉES au Lactate de Fer de GÉLIS & CONTE

Approuvées par l'Académie de Médecine.

Le FER le PLUS ASSIMILABLE

DOSE : Cinq centigrammes par Dragée.

LABÉLONYE & Cie, 99, Rue d'Aboukir, PARIS.

ÉTABLISSEMENT de SAINT-GALMIER (Loire)

SOURCE BADOIT

L'Eau de Table sans Rivale

La plus Légère à l'Estomac

DÉBIT de la SOURCE : PAR AN 30 MILLIONS *de Bouteilles*

Déclarée d'Intérêt Public

Décret du 12 Août 189[illegible]

[illegible]NOPAUSE ([illegible] et POST-OPÉRATOIRE), A[illegible], [illegible]

CAPSULES OVARIQUES VIGIER

[illegible] centigr. de Substance ovarienne. — Dose : [illegible] capsules par jour.
[illegible] VIGIER, [illegible], PARIS, [illegible]

LÉCITHINE LEMAITRE

Pure. *Dragées, Granulé, Ampoules.*
Gaïacolée (Carb^te Gaïacol). *Dragées.*
Gaïacithine (Lécithine et Gaïacol) *Ampoules.*

PÉLOILLE, 2, F^g St-Denis, Paris, *et toutes Ph^ies*.

BISMUTOSE

ASTRINGENT d'action certaine et absolument inoffensif dans les **MALADIES** de l'**INTESTIN** ; calme l'irritation et sert de **protection** dans l'**ULCÈRE** de l'**ESTOMAC**, l'**HYPERACIDITÉ**, etc.

(Brochures et Échantillons). **M. REINICKE, 39, Rue Ste-Croix-de-la-Bretonnerie, PARIS.**

SOCIÉTÉ FRANÇAISE
9, Rue de la Perle, Paris.

GOUTTES contenant chacune	2 milligr.	
AMPOULES Stérilisées contenant chacune	50	-
COMPRIMÉS dosés à	25	-
GRANULES —	1 centigr.	

ARRHÉNAL ADRIAN

Chimiquement Pur

TUBERCULOSE ✻ SCROFULE ✻ CHLOROSE ✻ PALUDISME

N° 67. — MARDI 14 JUIN 1904. 77e ANNÉE. MARDI 14 JUIN 1904. — N° 67.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE......... 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

PRONOSTIC ACTUEL ET THÉRAPEUTIQUE NOUVELLE DU TABES

Par le docteur Maurice FAURE,
Ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin consultant à Lamalou.

C'est une idée erronée que de considérer le tabès comme justiciable d'une thérapeutique unique, c'est-à-dire d'un médicament. Que ce médicament soit le nitrate d'argent, comme jadis; que ce soit le mercure, comme aujourd'hui, l'idée reste la même, et le but est toujours de guérir le malade avec *un remède.*

Une maladie nerveuse n'est pas une équation dans laquelle un poison égale un contre-poison. L'évolution du tabès est en rapport avec des infections et intoxications variées. Le malade est toujours un problème complexe, et il faut, dans chaque cas, faire la part de la syphilis, du surmenage, de l'alcoolisme, du tabagisme, de la grippe, de la tuberculose, etc. A cause du rôle prédominant de la syphilis dans la pathogénie du tabès, il est incontestable que le traitement antisyphilitique doit toujours être tenté, surtout au début du tabès, surtout si le tabétique n'a pas encore subi de traitement antisyphilitique intensif. Mais on ne doit pas maintenir ce traitement, au nom d'une idée préconçue et contre l'expérience, lorsqu'il donne de mauvais résultats. Certains cas de tabès syphilitique, vigoureusement entrepris, dès le début d'une évolution rapide, par un traitement mercuriel intensif, sont enrayés, et fournissent de belles observations de guérisons (Lemoine, Leredde). Mais l'injection ou l'ingestion systématique de mercure ou d'iodure, à dose forte, chez des malades dont les lésions tabétiques sont depuis longtemps constituées, dont la santé générale est délabrée, qui font des auto-infections gastro-intestinales, vésicales, pulmonaires, n'aboutit qu'à augmenter le nombre des poisons dans un organisme qui en est déjà surchargé et, par conséquent, à aggraver les désordres nerveux qui sont la conséquence de l'empoisonnement.

En fait, il est indubitable : 1° que les tabétiques ne guérissent pas en raison directe de la quantité d'iodure ou de mercure qu'ils absorbent; 2° que les aggravations sont plus nombreuses parmi les tabétiques qui subissent un traitement antisyphilitique intensif que parmi ceux qui n'en subissent aucun (Belugou et Faure).

Enfin, et surtout il faut se garder d'attribuer à l'action exclusive d'un remède héroïque (fût-ce le mercure), les arrêts et les régressions que l'on voit survenir dans la majorité des cas de tabès, car ces améliorations sont de règle, et il est faux que l'ataxie locomotrice soit une maladie nécessairement et toujours progressive (Brissaud, Joffroy, Raymond, Marie, Ballet, etc.).

Elle est progressive dans un tiers des cas, environ, pas davantage; elle s'arrête, régresse et guérit, dans un quart des cas environ; et, dans le reste, elle procède fort lentement, par étapes, ne troublant sérieusement la vie du malade que par périodes et lui laissant, le reste du temps, la possibilité de vivre d'une vie diminuée, sans doute, mais en somme assez acceptable et bien différente, à coup sûr, de celle que l'on prédisait autrefois aux malheureux tabétiques. Et cette vie dure longtemps car, des statistiques recueillies à Berlin, La Malou, Bicêtre, il résulte que la durée de la vie du tabétique est à peu près la même que la durée de la vie d'un homme normal (Leyden, Belugou et Faure, P. Marie).

Pourquoi cette différence entre le pronostic actuel du tabès et le pronostic ancien?

Pour plusieurs raisons : 1° parce qu'il n'est pas douteux qu'aujourd'hui, à peu près tous les médecins savent diagnostiquer le tabès à ses débuts, alors qu'autrefois le diagnostic n'était fait que rarement, le malade, plus tôt averti, est plus tôt soigné (P. Marie, Brissaud, etc.); 2° parce que l'emploi très général du traitement mercuriel et ioduré chez les tabétiques est probablement pour quelque chose dans l'atténuation de l'évolution de la maladie tabétique, fille ou nièce de la syphilis (Babinski-Leredde); 3° parce que le tabétique se soigne aujourd'hui comme le tuberculeux, comme tant d'autres malades chroniques, et ne se résigne plus, sans lutter et sans se défendre, à la sentence fatale que l'on prononçait jadis contre lui en même temps que le diagnostic du tabès.

Le tabétique se soigne, c'est-à-dire que, comme le tuberculeux, il modifie son existence, il consacre certaines périodes à son traitement, il règle ses affaires, non plus sur l'emploi du temps d'un homme normal, mais sur l'emploi du temps d'un malade; bref, il compose avec son ennemi, il fait la part du feu, il se crée une hygiène spéciale

et il arrive ainsi à économiser sa vie, pour ainsi dire, et à réduire sa maladie au strict minimum.

La direction médicale d'un tabétique doit donc le garantir, avec soin, contre deux opinions extrêmes : 1° elle ne doit pas lui faire espérer une guérison complète, radicale en quelques mois par le moyen d'un remède qui jugule sa maladie (il n'y a pas de médicament de l'ataxie); 2° elle ne doit pas laisser le malade s'abandonner à son triste sort en s'imaginant qu'il est atteint d'une lésion à évolution fatale, ce qui n'est pas.

La direction médicale doit enseigner au tabétique que le mal dont il est atteint ne diminuera pas probablement la durée de sa vie; que, sans doute, ce mal réduira sa capacité de travail et lui créera des souffrances et des désagréments, mais que la vigilance du médecin et la docilité du malade suffiront à éviter la plus grande partie des accidents possibles. En effet, la persistance de l'abolition du réflexe patellaire, ou du signe d'Argyll-Robertson, ou seulement de quelques autres accidents de même importance équivaut, pour le malade, à la guérison.

En outre le médecin veillera à laver la vessie prompte à s'infecter, à débarrasser l'intestin de la stase stercorale fréquente; il contrôlera l'alimentation, le repos du malade et le garantira contre l'inanition et l'insomnie; il prescrira la vie au grand air, défendra le surmenage intellectuel ou physique, les préoccupations, les affaires difficultueuses, etc.; il surveillera incessamment la circulation et particulièrement le cœur, l'aorte et les vaisseaux cérébraux. En faisant cela, il aura déjà supprimé presque toutes les causes de mort que le tabès apportait à son malade Durant cette longue surveillance, le praticien aura naturellement recours aussi à des médications que des états passagers pourront nécessiter (injection ou ingestion de substances stimulantes, fortifiantes, etc., emploi judicieux des analgésiques).

Avec toute la fermeté nécessaire, le médecin imposera au malade des cures annuelles d'un ou plusieurs mois, pendant lesquelles, abandonnant toute autre occupation, le tabétique, dans un sanatorium, n'aura d'autre souci que de réparer les désordres acquis et de prévenir ceux qui pourraient survenir. Pendant cette sorte de retraite thérapeutique, le tabétique, par des exercices spéciaux, apprendra à récupérer l'intégrité de ses mouvements respiratoires ou laryngés, dont le trouble lui fait courir le grand danger des crises de suffocation, des infections broncho-pulmonaires, des hémoptysies, etc. Il apprendra de même à restaurer sa miction, sa défécation, etc. Beaucoup plus facilement le tabétique récupérera quelquefois intégralement, les mouvements volontaires (marche, préhension, etc.), qu'il avait peut-être complètement perdus. Pendant le même temps il se soumettra à une hygiène spéciale, à l'hydrothérapie thermale, enfin à toutes les pratiques que l'expérience montre comme devant être celles du tabétique qui se soigne et qui veut guérir.

Pour tout cela, l'unité de temps thérapeutique, ce n'est ni le jour, ni la semaine, c'est l'année. En quelques années de surveillance étroite et de direction médicale incessante, le tabétique sera changé, et, s'il n'a pas récupéré l'intégrité de toutes ses fonctions, il aura pu, du moins, garantir la conservation de sa vie, continuer sa carrière, et retrouver une santé assez bonne et une activité suffisante pour avoir encore une vie utile et intéressante. C'est ainsi que le pronostic du tabes peut devenir, sinon bénin, du moins très tolérable, dans la majorité des cas.

CHIRURGIE PRATIQUE

Stérilisation du catgut.

Par le médecin principal MOTY,

Médecin-chef de l'hôpital militaire Saint-Martin, professeur agrégé libre du Val-de-Grâce.

Les avantages des fils résorbables pour les sutures ou les ligatures profondes ne sont plus à discuter, car il n'est pas de chirurgien qui ne soit appelé de temps à autre à pratiquer l'extraction, assez laborieuse quelquefois, de fils de soie, de fils d'argent ou de crins de Florence, causes de fistules persistantes. Abandonnés dans l'abdomen, les fils non résorbables peuvent y devenir aussi le point de départ de néoplasies plus ou moins graves, bref tout corps étranger qui ne peut être ni éliminé ni résorbé, constitue toujours un danger pour l'organisme, car l'asepsie absolue n'existe pas et n'existera sans doute jamais, et dans l'hypothèse même où ce résultat aurait bien réellement été atteint, le corps étranger non résorbable n'en constituerait pas moins une menace permanente d'irritation pour les tissus que son contact prolongé léserait à chaque instant.

C'est pourquoi la recherche de fils à suture ou à ligature solides, stériles et résorbables, a suscité tant de travaux de la part des chirurgiens, et l'on ne peut qu'admirer le génie de Lister qui l'a conduit du premier coup à s'adresser aux cordes à boyau pour remplacer les anciens fils de chanvre ou de soie.

Mais, eu égard aux exigences croissantes de la chirurgie, les procédés de stérilisation de Lister se sont montrés insuffisants dans la pratique ultérieure : réunion superficielle par première intention, mais inflammation tardive, désunion plus ou moins étendue de la peau, élimination de portions de catgut non résorbées, voilà ce que l'on observait assez fréquemment. Je ne veux pas faire ici l'historique des procédés imaginés ou perfectionnés depuis trente ans pour arriver à stériliser complètement le catgut ou à lui substituer une substance du même ordre; il suffit de dire que la plupart de ces procédés sont d'une application délicate ou compliquée et ont souvent pour résultat de rendre le catgut friable, ce qui enlève toute sécurité aux chirurgiens : stérilisation à l'étuve sèche, stérilisation à l'alcool absolu, stérilisation par l'acide carbonique sous pression et conservation en tube de bouillon scellé; tous ces procédés sont théoriquement bons, mais ils nécessitent une longue opération et deviennent par suite très coûteux, tout en diminuant la solidité du catgut, surtout de ses forts numéros.

Les recherches continuent donc, ainsi qu'en témoignent l'intéressant article publié dans ce journal il y a deux mois par Triollet [Stérilisation du catgut à l'étuve dans les vapeurs d'acétone (1)] et une récente communication de Lucas-Championnière à la Société de chirurgie; et je crois faire œuvre utile en indiquant le système auquel je me suis arrêté depuis deux ans; il est d'une simplicité idéale et s'est toujours montré fidèle. C'est dire qu'il se recommande particulièrement aux chirurgiens d'armée et aux chirurgiens de campagne.

Mettant à profit les travaux de Vaillard et Dopter (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1902) sur la désinfection par le formol, j'ai d'abord essayé de traiter des cordes de violon par l'immersion pendant vingt-quatre heures, dans une solu-

(1) Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 37, p. 358.

tion aqueuse de formol du commerce à 2 1/2 p. 100 à la température ordinaire; mais le catgut ainsi traité perd toute solidité. Je repris alors l'expérience de la façon suivante : mettre au fond d'un flacon à large ouverture un tampon d'ouate de 1 centimètre d'épaisseur, y verser environ 5 centimètres cubes de formol du commerce et y placer le catgut. Je me procurai pour cela du catgut brut en fils de 3 à 5 mètres et de diverses grosseurs; ce catgut n'est pas imprégné d'huile et son aspect se rapproche de celui de la soie; je l'enroulai sur des bobines de verre que j'introduisis dans le flacon qui fut bouché et resta dans la salle d'opérations. Au bout de vingt-quatre heures d'atmosphère formolée humide, j'utilisai ce catgut dans une intervention abdominale, mais en ayant soin de l'immerger dans une solution de sublimé à 4 p. 1000. Les résultats de cette tentative ayant été pleinement satisfaisants, j'ai continué depuis à employer ce mode de préparation et j'ai très vite renoncé à tremper mes fils dans le sublimé, de telle sorte qu'aujourd'hui je me contente de renouveler ma provision de catgut, de manière à ce que chaque bobine reste au moins vingt-quatre heures dans mon flacon. La souplesse du catgut reste entière, ainsi que sa solidité, après un mois et plus de conservation. En css d'urgence, en laissant le flacon au soleil pendant une demi-heure, le catgut que je venais d'y placer a pu être employé avec des résultats aussi satisfaisants que de coutume.

En procédant ainsi, je n'ai observé depuis deux ans qu'un seul abcès tardif et circonscrit de la cicatrice, d'origine atmosphérique probable, et qui s'est fermé au bout de huit jours sans aucune élimination et sans exercer d'influence fâcheuse sur la solidité de la paroi abdominale.

En résumé, on stérilise très facilement le catgut non huilé en le plaçant vingt-quatre heures dans une atmosphère formolée humide; il suffit d'un flacon de 100 à 200 centimètres cubes, à large embouchure, et d'une cuillerée à café de formol du commerce pour opérer cette stérilisation. Il importe que le catgut ne soit pas huilé pour qu'il se laisse mieux pénétrer par les vapeurs formolées et qu'il ne touche pas le liquide pour devenir cassant.

Au bout de vingt-quatre heures de séjour dans les flacons, le catgut est chirurgicalement stérile. Renouveler le formol quand le fond du vase garni d'ouate hydrophile paraît sec.

Les avantages de ce procédé sont nombreux : 1° il n'y a aucune précaution particulière à prendre pour le flacon et le catgut qu'on doit y placer, leur stérilisation s'opérant d'elle-même sous l'action du formol; 2° plus le catgut séjourne dans le flacon, plus il offre de garanties, même si l'on ouvre pour prendre ce qui est nécessaire à une opération, car dès qu'on referme le flacon le formol reprend son action stérilisante; il suffit, pour éviter tout mécompte, de s'assurer, au moment où l'on prend le catgut, que le flacon contient réellement des vapeurs de formol dont l'odeur et l'action sur les conjonctives révèlent immédiatement la présence.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(10 juin 1904)

M. Henri Dufour présente des pièces anatomiques qui proviennent d'un malade atteint de **pouls lent permanent**; à l'autopsie, la lésion la plus importante fut une **dégénérescence osseuse ou calcaire du myocarde**.

Le pouls lent permanent peut relever de lésions diverses échelonnées depuis le bulbe jusqu'au cœur et intéressant soit les centres d'innervation ou les nerfs du cœur, soit le cœur lui-même. Sous l'impulsion de Charcot, cette affection a été considérée dans ces dernières années comme résultant le plus souvent d'une altération bulbaire. Dans le cas du malade que l'auteur a pu observer, et qui avait d'une façon permanente 36 à 40 pulsations par minute, l'autopsie a été négative pour ce qui concerne le bulbe et les pneumogastriques, mais elle a montré au niveau du myocarde une dégénérescence calcaire ou osseuse remarquable par son étendue et sa masse. Elle occupe le pourtour de l'orifice mitral et, au niveau de la base d'insertion de la petite valve, elle forme une tumeur grosse comme une forte noisette et enkystée par une zone de tissu d'apparence fibreuse. Le cerveau est le siège de foyers de ramollissement multiples, mais superficiels, qu'expliquent les attaques d'apoplexie présentées par le malade. Il n'est donc pas nécessaire ici de mettre l'ensemble des signes du syndrome de Stokes-Adams sur le compte d'une lésion unique à foyer bulbaire.

M. A. Bergé présente un long mémoire sur **l'origine artérielle du bruit de rouet**. Le bruit de rouet ou bruit de diable qui s'entend avec une intensité particulière par l'auscultation du cou chez les chlorotiques est attribué classiquement au courant veineux dans les jugulaires. Or cette théorie de l'origine veineuse du bruit de rouet, malgré le crédit unanime dont elle jouit, est erronée. Le bruit de rouet est d'origine artérielle et prend, au cou, naissance dans les carotides.

L'origine veineuse de ce phénomène stéthoscopique est, en effet, inacceptable en raison des considérations et observations suivantes qui sont, par contre, tout à fait favorables à la théorie de l'origine artérielle :

1° Le caractère essentiel du bruit de rouet est d'être un bruit continu; il ne peut être produit que par un courant lui-même continu. C'est le cas du courant sanguin dans les artères dont la paroi élastique emmagasine et transforme l'effort intermittent du cœur. Ce n'est pas le cas des gros troncs veineux voisins du cœur dont, pendant la durée de chaque systole auriculaire, la réplétion est suspendue et, par suite, le courant entravé ou ralenti.

2° Le murmure ronflant ou bourdonnant du bruit de rouet offre des renforcements qui, d'après les observations de l'auteur, sont en nombre égal et exactement synchrones aux systoles ventriculaires et aux pulsations artérielles. La production de ces renforcements systoliques dans les veines dont le courant n'est pas influencé normalement par les contractions ventriculaires est inadmissible. Elle s'explique au contraire très simplement dans les artères par le renforcement momentané de pression et de vitesse du courant que constitue chaque onde ou pulsation systolique.

3° De même lorsque comme dans un cas d'arythmie cardiaque observé par l'auteur on constate nettement la disparition ou l'atténuation des renforcements du bruit de rouet correspondant aux systoles ventriculaires avortées, la seule explication convenable est celle de l'origine artérielle du bruit.

4° D'une manière générale il n'est pas vraisemblable que des vibrations sonores aussi intenses que le sont très souvent celles du bruit de rouet puissent se produire dans les veines où la vitesse est assez faible et la pression tout à fait

insignifiante (de 0 à quelques millimètres de mercure). Les artères qui réalisent précisément des conditions inverses de haute tension (environ un quart d'atmosphère dans les carotides) et de forte vitesse (environ 33 centimètres à la seconde) offrent au contraire le milieu le plus favorable à la production d'un tel bruit.

5° Les mêmes remarques s'appliquent peut-être avec plus de force encore au frémissement cataire, ou thrill continu, phénomène artériel par excellence qui est parfois la manifestation tactile du bruit de rouet.

6° L'origine artérielle du bruit de rouet s'appuie encore sur les observations dans lesquelles on peut, sous certaines conditions, transformer *in situ* le bruit de rouet continu en souffles distincts ayant tous les caractères des souffles systoliques de compression artérielle et réciproquement.

7° Elle s'appuie enfin sur les modifications (atténuation ou suppression) qu'une compression limitée et légère sur la carotide à la partie supérieure du cou fait subir au bruit de rouet.

En somme le bruit de rouet, souvent très sonore, continu dans sa vibration et renforcé dans son intensité à chaque systole ventriculaire, offre une véritable image auditive de la circulation artérielle, dont les caractères essentiels sont précisément : haute tension et forte vitesse, continuité de courant, renforcements systoliques de ce courant (ondes systoliques).

La théorie artérielle du bruit de rouet a, de plus, certaines conséquences dont la vérification clinique constitue une nouvelle preuve de son exactitude. Elles feront l'objet d'une prochaine communication.

Cette communication a soulevé de nombreuses objections surtout de la part de M. Vaquez. La discussion reviendra au début de la prochaine séance à propos du procès-verbal.

M. Béclère présente un malade atteint de **sarcome du plancher de l'orbite guéri par les rayons X**. Il s'agit d'un homme chez lequel l'affection débuta il y a quatre ans et qui dut subir pour cette affection deux interventions chirurgicales, la dernière consistant dans l'énucléation de l'œil. L'histologie démontra qu'il s'agissait d'un sarcome malin. Tous les traitements furent successivement mis en œuvre, mais ce n'est qu'à partir du moment où l'on tenta la radiothérapie que l'amélioration s'accusa. Actuellement le malade est complètement guéri.

L'action élective des rayons de Röntgen sur l'épithéliome s'étend donc aussi au sarcome ou, d'une façon générale, aux néoplasmes, et cela même à travers les téguments sans nuire à la vitalité de ceux-ci.

M. Dufour présente, au nom de MM. Lenoble et Aubineau (de Brest), l'observation d'une **volumineuse tumeur rétro-pharyngienne propagée à l'étage sphéno-temporal droit du crâne et au lobe temporal correspondant. Exophtalmie, ophtalmoplégie complète et paralysie de la cinquième paire.**

Il s'agit d'un jeune homme de vingt ans chez lequel se développa une exophtalmie droite avec tumeur progressivement croissante derrière le maxillaire droit. Il existait une forte albuminurie. Une première intervention permit de se rendre compte que l'orbite ne présentait rien d'anormal. Un ganglion enlevé était histologiquement sain. Peu à peu, et à mesure que la tuméfaction augmentait, une paralysie de la cinquième paire et une ophtalmoplégie complète s'ajoutèrent à l'exophtalmie. Un examen détaillé du sang ne révéla qu'une hyperleucocytose notable sans myélocytes ni hématies nucléées (29450); le chiffre des hématies restait élevé (5549000). Le sujet succomba à une deuxième intervention.

A l'autopsie, indépendamment de la tumeur rétro-pharyngienne, l'étage sphéno-temporal du crâne était infiltré ainsi que la plus grande partie du lobe temporal correspondant. La compression ou l'envahissement des organes pénétrant l'orbite, au niveau de la fente sphénoïdale, explique l'ophtalmoplégie et probablement l'exophtalmie. La conservation de la vision était en rapport avec l'intégrité du canal optique.

Au microscope, il s'agissait d'un *sarcome fuso-cellulaire à petites cellules*, mais dans la partie superficielle du néoplasme avoisinant la peau se montrait une infiltration de petites cellules associées en boyaux d'apparence épithéliale qui pouvait faire croire à un épithélioma tubulé. Les organes hématopoïétiques (rate et moelle osseuse) étaient en état d'activité réactionnelle et les auteurs pensent qu'il faut attribuer la prolifération cellulaire à l'irritation déterminée par la tumeur. Ils expliquent l'albuminurie par une propagation probable au plancher du quatrième ventricule sans pouvoir en donner de preuves démonstratives.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Blessures du crâne et de l'encéphale par coup de feu (1), par H. Nimier.

Le nouveau livre que le professeur Nimier vient de faire paraître est le début d'une nouvelle série d'études concernant la chirurgie de guerre. Jusqu'alors les ouvrages précédemment écrits visaient les généralités; actuellement ce sont les points plus particuliers que l'auteur met en lumière.

Après une étude intéressante des blessures du crâne par coup de feu, il traite avec tous les détails désirables des lésions de l'encéphale, à un point de vue général tout d'abord; puis chaque région est envisagée séparément : régions périfrontale, rolandique, occipitale, temporale, etc.; les lésions des centres moteurs et des voies motrices de l'appareil de la vision constituent à elles seules un paragraphe des plus importants. Dans tous les chapitres les questions anatomiques-physiologiques sont mises au point à la faveur des données récentes de la science neuropathologique. La symptomatologie est rendue particulièrement intéressante par les innombrables observations qui, les unes puisées dans les auteurs, les autres personnelles, animent le tableau clinique présenté par les malades atteints des traumatismes précités.

Ajoutons que, grâce aux nombreuses figures qui émaillent ce livre, la lecture en est extrêmement aisée. Dans ces conditions, on ne peut douter du succès de ce nouvel ouvrage, qui captivera l'intérêt, non seulement des chirurgiens d'armée, mais encore de leurs confrères civils. C. DOPTER.

Technique du traitement de la coxalgie (2), par le docteur Calot.

Ce volume est le premier fascicule d'une collection que M. Calot se propose d'écrire sous le nom de *Traité pratique de technique orthopédique* et qui comprendra le traitement de la coxalgie, des tumeurs blanches, de la luxation congénitale de la hanche, du mal de Pott, de la paralysie infantile, pied-bot, scoliose, etc.

L'auteur, ainsi qu'il le dit dans sa préface, écrit ce livre

(1) In-8° avec de nombr. fig. dans le texte. Prix : 15 francs. — Paris, F. Alcan.

(2) Gr. in-8°. Prix : 7 francs. — Paris, Masson.

pour les médecins, il a voulu donner à chacun, sans qu'il soit spécialiste, la possibilité de soigner utilement une coxalgie.

Par suite il se contente, dans un exposé clair et concis, pour chaque cas particulier, d'indiquer un seul mode de traitement, celui qui lui a semblé dans sa pratique être le meilleur.

La première partie de cet ouvrage est consacrée à l'étude du diagnostic et du pronostic de l'affection, puis il passe en revue les moyens thérapeutiques et leur étude technique.

Enfin une dernière partie, essentiellement clinique, traite des cas particuliers et de la façon dont nous devons à propos d'eux combiner les moyens thérapeutiques, étudiés dans la partie précédente.

De nombreuses et belles figures, au nombre de 178, accompagnent et éclairent le texte. ÉTIENNE LE SOURD.

Les exercices physiques et le développement intellectuel (1), par A. Mosso, traduit de l'italien par V. Claudius-Jacquet.

L'éducation, pour les Grecs, se résumait dans ces deux mots : la *gymnastique* et la *musique*, et celle-ci était pour l'esprit ce que celle-là était pour le corps. Lorsqu'il entreprit de parcourir la terre pour tirer les hommes de la barbarie, Apollon, type idéal de la beauté masculine, institua les jeux pythiques. Aux premiers concours, Castor mérita la couronne décernée à la rapidité de la course, Pollux vainquit au pugilat, Talaïs à la course en armes, Pélée au lancement du disque, Télamon à la lutte, Hercule enfin au pancrace, le plus difficile de tous les jeux. Soigneusement réglementée, l'éducation physique, chez les Grecs, fut bientôt portée à sa perfection et exerça une profonde influence sur l'art, la politique et la science hellènes.

Les Romains s'adonnent surtout à la course et à la paume. Publius, vainqueur des Samnites, mérite le surnom de coureur, Galien et Oribase recommandent le jeu de paume que Martial compare à l'art de jouer de la lyre, Caton l'Ancien fait une partie de paume en plein Champ de Mars le jour de son élection au consulat.

L'agonistique moderne ne commence guère qu'avec le siècle dernier.

Jahn fonde en 1811 la première société de gymnastique. En Angleterre, l'éducation physique se développe librement, comme un sport; en Allemagne, elle forme une branche de l'enseignement, aux Etats-Unis, elle procède de l'un et l'autre de ces modes.

La conception actuelle du travail dans les écoles est antiscientifique : « Soit que l'homme travaille avec ses muscles, soit qu'il travaille avec son cerveau, la nature de la fatigue est toujours la même parce qu'il n'existe qu'une force agissante, la force nerveuse. » Il convient donc de laisser de temps en temps reposer la machine humaine et de faire alterner les exercices physiques avec le travail intellectuel. C'est en suivant cette méthode rationnelle qu'on fera des écoliers, non des dégénérés, mais des enfants joyeux et bien portants, c'est ainsi qu'on réalisera, au mieux, la formule antique : *mens sana in corpore sano*. L. BABONNEIX.

Le syndrome adénoïdien (2), par Delacour.

Dans cet ouvrage l'auteur cherche à établir l'étroite parenté qui réunit les différentes manifestations pathologiques des tissus lymphoïdes du nez, du pharynx et du cæcum. Ce n'est pas la première fois que l'on essaie de montrer que certaines angines et certaines appendicites peuvent avoir une source commune, mais ce que l'auteur veut montrer plus spécialement, c'est que ces troubles sont de véritables troubles trophiques sous la dépendance de l'insuffisance des fonctions thyroïdiennes : aussi ne prend-il en considération que les appendicites chroniques.

(1) In-8° cart. à l'angl. Prix : 6 francs. — Paris, Alcan.

(2) In-8°. Prix : 4 francs. — Paris, A. Maloine.

Dans une première partie il décrit l'ozène et les lésions muqueuses du naso-pharynx qui accompagnent cette affection.

Puis dans une deuxième partie il étudie l'hypertrophie chronique des amygdales et en particulier de l'amygdale pharyngée, mieux connue sous le nom de végétations adénoïdes. Il insiste sur les analogies qui assimilent à l'ozène certaines hypertrophies tonsillaires, analogies qui se retrouvent dans la nature du tissu modifié, dans les circonstances qui président à l'évolution de ces hypertrophies, dans la constitution des sujets qui en sont atteints.

Pour les mêmes raisons l'auteur relie et identifie à ces manifestations précédentes les troubles trophiques de l'appareil digestif et de l'appendice.

Ces différentes manifestations constituent le syndrome adénoïdien et sont pour l'auteur la conséquence de troubles trophiques créés et entretenus par l'insuffisance thyroïdienne. P. RAVAUT.

De la méthode expérimentale dans l'étude de la constitution de l'homme. Ses applications au recrutement de l'armée (1), par le docteur Campos-Hugueney.

Dans ce travail, M. Campos-Hugueney se propose de montrer que les questions relatives à l'aptitude physique au service militaire ne peuvent être résolues qu'au moyen de l'expérimentation. L'observation pure et simple, en cette matière, donne des résultats incomplets et incertains.

La force musculaire partielle répondant très sensiblement à la force générale, on doit utiliser cette exploration partielle de la force, qui présente l'avantage d'être commode et rapide.

Les données anthropométriques, taille, poids et périmètre thoracique, n'expliquent qu'en partie les forces de la constitution. Si, dans la majorité des cas, la force musculaire marche soit avec les trois données, soit avec l'une ou l'autre d'entre elles, les discordances relativement nombreuses qui existent entre la force et les données constitutionnelles prouvent que l'organisme humain ne sera jamais tout à fait comparable à une machine si parfaite qu'elle soit.

L'insuffisance des données anthropométriques prouve la nécessité d'étudier le sang et le système nerveux dans leurs rapports avec le périmètre, la taille et le poids.

La force musculaire, expression la plus saisissante de la bonté de la constitution, a son criterium, non pas dans une seule donnée anthropométrique, mais dans le consensus de la taille, du poids et du périmètre; cependant l'analyse démontre que l'influence du poids est prépondérante sur celle du périmètre thoracique.

Les tailles moyennes ont une constitution mieux équilibrée que les tailles élevées, en raison des rapports étroits et constants qui lient les données anthropométriques entre elles et à la force musculaire. Ces données théoriques comportent d'intéressantes conséquences pratiques pour lesquelles nous renvoyons au travail de l'auteur.

L. BABONNEIX.

La nutrition dans ses rapports avec l'immunité (2), par M. C. Levaditi.

M. Levaditi a essayé dans cet ouvrage de montrer combien l'étude de l'immunité peut servir à préciser les actes essentiels de la nutrition cellulaire. Ces deux processus de

(1) In-8°. — Paris, A. Maloine.

(2) 1 vol. petit in-8° (Encyclopédie scientifique des Aide-mémoire.) Prix : broché, 2 fr. 50. — Paris, Masson et Cie.

la vie cellulaire, immunité et nutrition, offrent plus d'un point commun ; ils sont jusqu'à un certain point l'un sous la dépendance de l'autre, et l'on a pu penser que l'immunité n'est, en dernière analyse, qu'un acte nutritif.

M. Levaditi a mis en évidence l'étroite relation qui existe entre l'immunité et la nutrition cellulaire.

Il s'est efforcé de puiser dans l'étude de cette immunité tous les faits qui peuvent servir à préciser la nature des actes nutritifs, ce qui lui a permis de résoudre certains problèmes des plus obscurs du domaine de cette nutrition cellulaire.

Les considérations générales que l'on trouve exposées dans cet ouvrage ne pouvaient être faites sans que l'auteur ne nous donne des renseignements précis sur les points les plus essentiels de l'immunité, tels que la question des antitoxines, des bactériolysines, des hémolysines et des cytotoxines, etc. Aussi ce volume renferme-t-il un résumé, à la fois succinct et complet, des découvertes faites récemment sur le terrain de l'immunité antitoxique, antimicrobienne et anticellulaire. L. G.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 20 AU 25 JUIN 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 20 JUIN, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Déjerine, André et Teissier.

1er (oral) : MM Reclus, Retterer et Sébileau.

3e (1re partie, oral), *Salle Béclard* : MM. Tuffier, Wallich et Cunéo ; — M. Broca (André), suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* : MM. Tillaux, Delens et Rieffel ; — M. Lepage, suppléant ; — *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Terrier, Lejars et Gosset ; — (2e série) : MM. Kirmisson, Broca (Aug.) et Walther ; — (3e série) : MM. Delbet, Legueu et Mauclaire ; — (2e partie) : MM. Gaucher, Roger et Bezançon ; — M. Remy, suppléant.

MARDI 21 JUIN, à une heure. — 3e (2e partie, oral) : MM. Hutinel, Chauffard et Guiart.

4e : MM. Gilbert, Thoinot et Langlois ; — M. Dupré, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* (1re série) : MM. Guyon, Berger et Faure ; — (2e série) : MM. Le Dentu, Schwartz et Marion ; — (2e partie, 1re série) : MM. Raymond, Thiroloix et Gouget ; — (2e série) : MM. Troisier, Vaquez et Jeanselme ; — M. Achard, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Budin, Bonnaire et Demelin ; — M. Chassevant, suppléant.

MERCREDI 22 JUIN, à une heure. — 3e (2e partie, oral), *Salle Charcot* : MM. Letulle, Teissier et Legry.

4e : MM. Pouchet, André et Wurtz ; — M. Broca (André), suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Laënnec* (1re série) : MM. Kirmisson, Lejars et Cunéo ; — (2e série) : MM. Reclus, Broca (Aug.) et Gosset ; — M. Widal, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Delens, Sebileau et Legueu ; — (2e série) : MM. Delbet, Mauclaire et Rieffel ; — M. Wallich, suppléant.

JEUDI 23 JUIN, à une heure. — 3e (2e partie, nouveau régime), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. G. Ballet, Chassevant et Guiart.

1er (oral), *Salle Broussais* : MM. Berger, Schwartz et Rieffel.

2e, *Salle Pasteur* : MM. Remy, Langlois et Richaud.

3e (1re partie, oral) : MM. Guyon, Launois et Demelin ; — (2e partie) : MM. Dieulafoy, Wurtz et Gouget ; — M. Thiroloix, suppléant.

VENDREDI 24 JUIN, à une heure. — 2e, *Salle Broussais* : MM. Retterer, Gley et Weiss.

3e (2e partie, oral), *Salle Ricket* : MM. Gaucher, Widal et Legry — M. Wurtz, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Reclus, Delens et Mauclaire ; — (2e série) : MM. Tuffier, Legueu et Gosset ; — M Walther, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich ; — M. Thoinot, suppléant.

SAMEDI 25 JUIN, à une heure. — 2e, *Salle Charcot* : MM. André, Launois et Langlois.

3e (1re partie, oral), *Salle Corvisart* : MM. de Lapersonne, Marion et Demelin.

4e, *Salle Charcot* : MM. G. Ballet, Guiart et Richaud ; — M. Méry, suppléant.

5e (2e partie, ancien régime), *Beaujon* : MM. Dieulafoy, Troisier et Achard ; — (1re série, nouveau régime) : MM. Raymond, Thiroloix et Renon ; — (2e série) : MM. Gilbert, Vaquez et Jeanselme ; — M. Dupré, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Budin, Bonnaire et Potocki ; — M. Faure, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour la nomination à trois places vacantes de médecin des hôpitaux.* — Le jury est provisoirement composé de la façon suivante :

MM. Caussade, Rénon, Gaucher, Morel-Lavallée, Hutinel, Moizard, Josias, Landouzy, Monod.

— *Concours d'assistant d'oto-laryngologie.* — Le concours s'est terminé par les nominations suivantes : assistants, MM. Grivot et Bellin ; assistant-adjoint, M. Laurens.

Concours d'agrégation. — *Physique, chimie et pharmacologie.* — Sont déclarés admissibles : MM. Aloy, Causse, Gagnière, Laborde, Maillard, Morel, Mouneyrat et Nicloux.

Hôpitaux de province. — *Saint-Étienne.* — A la suite du concours qui vient de se terminer, M. le docteur Descos est nommé médecin des hôpitaux de Saint-Etienne.

Distinctions honorifiques. — Sont nommés dans l'ordre de la Légion d'honneur :

Au grade de chevalier. — M. le médecin de première classe Prigent et M. le médecin-major de première classe de l'armée territoriale de Nabias.

— Sont nommés :

Officiers de l'Instruction publique. — MM. les docteurs Jeannin et Navarre.

Officiers d'académie. — MM. les docteurs Daubret, Desmons, Kouchel-Katz, Barbot, Brosset, Lamare, Garlier, Truchon, Augier, médecin-major ; Nourrigat, Charasse et Lévy (Edmond).

Institut Pasteur. — Le conseil d'administration de l'Institut Pasteur s'est réuni la semaine dernière sous la présidence de M. Wallon, sénateur.

M. Roux, sous-directeur, a été nommé directeur en remplacement de M. Duclaux. Les sous-directeurs sont MM. Chamberland et Metchnikoff.

Hôpital Saint-Joseph. — Le concours d'internat s'ouvrira le 27 juin.

Pour les inscriptions écrire à l'administrateur délégué à l'hôpital, 7, rue Pierre-Larousse, XIVe.

Nécrologie. — Nous avons le profond regret d'annoncer la mort du docteur Alexandre Le Roy des Barres, médecin de la Maison d'éducation de la Légion d'honneur à Saint-Denis. Nous adressons à son fils, notre excellent collaborateur et ami le doc-

teur Adrien Le Roy des Barres, professeur à l'École de médecine d'Hanoï, l'expression de notre très profonde sympathie.

Avis. — Toute demande de numéros doit être accompagnée de la somme de 10 centimes par numéro. — Par exception, le numéro du samedi coûte 25 centimes

— Nos abonnés sont instamment priés de joindre une des dernières bandes imprimées aux demandes de changement d'adresse, aux envois de valeur et à toute communication, de quelque nature que ce soit.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Cours de massage. Accessoire des soins d'accouchements à donner aux femmes enceintes et parturientes, aux nourrices et nourrissons, par le docteur M. de Frumerie. In-18 jésus avec 28 fig. dans le texte. — Prix : 2 francs. — Paris, Vigot frères.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

Billets pris à l'avance. — Les gares de Paris, Lyon, Marseille, Saint-Etienne, Aix-les-Bains et Genève délivrent à l'avance, par série de 20, des billets de 1re, 2e et 3e classes, pour les gares de la banlieue de ces villes et réciproquement.

Ces billets peuvent être utilisés dans les deux sens (aller ou retour). Leurs prix présentent une réduction de 10 p. 100 sur les prix des billets ordinaires. Les billets délivrés pendant les dix premiers mois de l'année sont valables jusqu'au 31 décembre inclus, et ceux délivrés pendant les mois de novembre et décembre jusqu'au 31 décembre inclus de l'année suivante. Les demandes doivent être adressées aux chefs des gares intéressées ou dans les bureaux succursales.

N° 68. — JEUDI 16 JUIN 1904. 77e ANNÉE JEUDI 16 JUIN 1904. — N° 68.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

A PROPOS DU CHLOROFORME DES HOPITAUX

Par M. J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

Je viens de lire la note très intéressante que vous avez publiée dans la *Gazette des hôpitaux* à propos du chloroforme hospitalier.

A ce sujet, permettez-moi de vous dire que la commission d'examen de la question du chloroforme n'a pas été aussi stérile que vous le dites dans votre article.

Devant cette commission j'ai exposé ce que j'ai déjà exposé dans des commissions plus anciennes dont j'avais fait partie, que des auteurs très autorisés estiment qu'il y a des chloroformes qui sont de mauvaise qualité au point de vue de l'action physiologique alors qu'ils paraissent absolument purs aux réactifs.

Regnault, qui passait, à juste titre, pour le savant le plus instruit de la question du chloroforme, nous avait signalé ce desideratum chimique. Bien qu'il y ait eu des progrès de faits, il semble bien que cette proposition reste assez exacte.

Il résulte de là que, lorsqu'un chloroforme est douteux au point de vue de sa valeur physiologique, il n'y a qu'un remède, la redistillation du chloroforme en rejetant une part importante du chloroforme distillant trop tôt ou trop tard.

Depuis bien des années, puisque j'ai commencé à l'hôpital Saint-Louis, je fais redistiller périodiquement le chloroforme dont je me sers, par mon interne en pharmacie. Je me suis trouvé bien de ce procédé qui n'est pas d'une application très difficile.

Nous avions demandé autrefois à M. Bourgoin de faire cette redistillation à la pharmacie centrale et il avait été convenu qu'elle serait faite ainsi pour tout le monde.

Mais même en admettant que le point de départ de la qualité première du chloroforme soit irréprochable, comme l'affirme le directeur de la pharmacie centrale des hôpitaux, il est regrettable de constater que le chloroforme de la pharmacie centrale est envoyé dans de grands flacons qui seront ensuite divisés en petits flacons dans chacune des pharmacies particulières des hôpitaux.

Nous avons pensé qu'il pouvait y avoir là une cause d'altération et d'irrégularité d'action du chloroforme. J'ai pour ma part demandé que l'assistance publique fît au moins pour les hôpitaux ce que l'industrie privée fait pour tous ses clients, qu'elle eût une organisation pour faire la division du chloroforme pur en petits flacons ou en tubes scellés suivant les avantages que peuvent donner ces deux manières de faire.

Je dois dire que les pharmaciens de la commission étaient opposés à la division en tubes scellés, l'opération pouvant altérer le chloroforme.

Mais ils ont bien voulu accepter ma proposition et la transmettre en un vœu à l'Administration de l'assistance publique qui nous avait réunis en commission.

Je ne puis vous dire quelle suite a été donnée à notre vœu.

Ce que je puis vous dire c'est que, contrairement à notre collègue de la commission qui ne se sert pas de chloroforme, je n'ai jamais cessé d'employer le chloroforme, mais toujours en le soumettant à cette redistillation à la moindre inquiétude.

Dans ces conditions je n'ai pas observé de différences sensibles avec le chloroforme que j'emploie en ville venant de deux très bonnes maisons très connues.

Je vous dirai qu'après expérience je ne crois pas beaucoup à la grande supériorité du chloroforme d'une origine déterminée. Celui du chloral ne m'a pas paru supérieur à celui de l'alcool. Je crois beaucoup plus à la méthode de Regnault. Je crois savoir du reste que certain chloroforme qui parmi nous a une grande réputation n'est que le chloroforme identique à celui de l'Administration de l'assistance publique redistillé et embouteillé en très petits flacons.

Cette redistillation entraîne, il est vrai, pour l'Administration quelques frais et la perte d'une partie du chloroforme. Mais cette substance a tellement diminué de prix depuis quelques années qu'il y a grande compensation pour l'Administration. En somme même avec cette dépense supplémentaire, elle dépenserait infiniment moins pour son chloroforme qu'elle ne le faisait il y a quelques années.

J'ajoute que du chloroforme dont aucun réactif ne décèle les impuretés a souvent une odeur spéciale très reconnaissable et que bien souvent j'ai remarqué que le chloroforme qui nous donnait des alertes avait cette mauvaise odeur, facile à reconnaître pour un observateur attentif. C'est un témoignage que la modification qui rend le chloroforme redoutable est bien difficile à saisir et que notre meilleure chance de nous défendre est de procéder périodiquement à une purification que les chimistes peuvent taxer d'exagérée mais qui nous paraît jusqu'à nouvel ordre la séule sauvegarde que nous ayons à conseiller.

J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(14 JUIN 1904)

M. Triboulet, avec beaucoup de raison, appelle l'attention sur la **thérapeutique et la prophylaxie anticancéreuses dans les campagnes**. On sait combien est fréquent dans les campagnes l'épithélioma de la face. Nos malheureux paysans se laissent ronger par leur cancer, sans rien faire. Après les résultats incontestables obtenus par la radiothérapie, son application devrait être mise en œuvre dans les campagnes.

M. Tuffier, en son nom et au nom de M. Mauté, lit une note sur la **valeur de la division endo-vésicale des urines au point de vue du diagnostic de l'état anatomique et fonctionnel du rein**.

Grâce aux perfectionnements apportés aux derniers appareils présentés en France, la division endo-vésicale des urines a mérité de prendre une place importante parmi les divers procédés de diagnostic de l'état anatomiqne et fonctionnel du rein.

Son emploi est d'ailleurs légitime; en effet, à l'état pathologique, les changements qui se produisent d'un moment à l'autre dans la sécrétion rénale s'accusent d'une façon *proportionnelle* du côté du sain et du côté malade, et même lorsque l'un des deux reins est très malade, et que sa sécrétion tend à s'uniformiser, on peut toujours obtenir des résultats comparables entre eux; il suffit pour cela d'*uniformiser* la sécrétion du rein sain au moyen du régime lacté fractionné.

Toutefois, les résultats obtenus par la division ne doivent être considérés que comme des renseignements *comparatifs* qui ne nous donnent que l'état d'un des reins *en fonction* de celui de son congénère, et ne nous renseigne en aucune façon sur sa valeur réelle. Ce n'est donc que lorsque nous sommes fixés sur la fonction rénale globale, étudiée plusieurs jours de suite à l'aide des urines de vingt-quatre heures, que nous pouvons demander à l'examen des urines séparées dans *quelles proportions y prennent part chacun des deux reins*.

Cette étude comparative doit être faite au point de vue de l'état fonctionnel (analyse physico-chimique) et de l'état anatomique (examen histo-bactériologique).

Pour que la division puisse nous donner des renseignements utiles sur l'état fonctionnel du rein, il est nécessaire qu'elle soit pratiquée pendant une demi-heure au moins, que la moindre quantité d'urine obtenue soit de 10 centimètres cubes, et enfin qu'il soit fait, des produits séparés, une analyse rationnelle et méthodique. La valeur la plus importante à considérer dans cette analyse est la valeur, Δ V, qui nous donne en bloc, et sans laisser de « non dosé », le nombre de molécules solides éliminées par chaque glande pendant l'unité de temps. Cette valeur doit toujours être exprimée en fonction de celle du côté opposé $\left(\frac{\Delta V \text{ gauche}}{\Delta V \text{ droite}}\right)$.

Toutefois, il existe des cas dans lesquels, un rein malade, *polyurique*, peut fournir un travail fonctionnel évalué par Δ V égal ou supérieur à celui de son congénère. Mais dans ces cas le Δ du côté malade est anormalement abaissé par rapport à celui du côté sain, et cette constatation seule suffit pour les reconnaître.

Par contre, le fait que le travail fonctionnel est notablement diminué d'un côté, n'équivaut nullement au diagnostic de lésion rénale de ce côté, et la division vésicale *ne peut permettre* la localisation d'une tumeur abdominale à siège incertain et résoudre la question si souvent posée par le chirurgien; foie ou rein, rate ou rein. Car il suffit d'une simple gêne dans la circulation rénale, même très peu marquée, même passagère et intermittente, pour produire dans la sécrétion urinaire des modifications importantes pouvant aller jusqu'à l'albuminurie.

Les constatations fournies par la division sur *l'état anatomique* du rein sont en général d'interprétation plus facile, toutefois pour ne pas commettre d'erreur, il faut bien savoir que le *sédiment normal* d'une urine divisée est abondant en éléments figurés (cellules épithéliales de la vessie, globules rouges, leucocytes dans la proportion des globules blancs du sang) et qu'une tumeur *pararénale* peut se manifester par sa présence dans l'urine du côté correspondant, de cylindres muqueux et même hyalins.

Quant aux recherches bactériologiques, elles sont, dans la plupart des cas, incompatibles avec la division.

M. Marchais (de Paris) fait une communication sur le **traitement des varices par la marche**.

Pour obtenir des résultats durables dans le traitement des varices, il faut s'adresser à la cause des accidents qui est l'hypertension du sang des veines. L'influence de la marche nous est connue, il y a peu de variqueux chez les facteurs ruraux qui marchent beaucoup, précisément parce qu'ils marchent beaucoup.

En prescrivant la marche méthodiquement un certain temps par jour, et cela est possible chez tous les malades en ayant recours au massage, on obtient d'excellents résultats.

MM. les professeurs Doumer et Lemoine (de Lille) font une communication sur le **traitement des tumeurs de l'estomac par la radiothérapie**.

M. Glover lit un travail sur le **traitement local direct intensif, en thérapeutique interne, par l'injection rachidienne de caféine, de pilocarpine, d'atropine sous l'arachnoïde lombaire**.

Dans les cas graves d'insuffisance ou d'arrêt de fonctionnement des émonctoires (du rein), dans la période asystolique des affections cardio-vasculaires avec œdème généralisé, dans les troubles graves des sécrétions (diarrhée avec collapsus), dans l'hypertension ou l'hypotension artérielle et quand il y a lieu de produire une action antispasmodi-

que, etc., il semble que, d'après l'expérimentation et les essais thérapeutiques, lorsque la série des moyens usuels a été épuisée ou ne donne plus de résultats suffisants, il resterait à recourir encore à un traitement local direct intensif, basé sur l'injection aseptique sous l'arachnoïde lombaire de solutions concentrées d'alcaloïdes non toxiques du système nerveux et d'action plus généralisée que la cocaïne.

Ainsi, ce traitement local direct en thérapeutique interne intensive consisterait à rechercher dans ces conditions l'action thérapeutique générale maxima, plus immédiate et complète, par l'introduction dans l'organisme, au niveau même du système nerveux central, d'un alcaloïde ayant une action générale et directe sur le système nerveux et les fonctions qu'il régit, comme la caféine, la pilocarpine, l'atropine, etc.

Mais pour éviter la diffusion trop rapide vers les centres nerveux supérieurs des solutions de ces alcaloïdes, on en déterminera le point cryoscopique, dans le but d'évaluer leur pression osmotique, et d'en établir l'isotonie avec le liquide céphalo-rachidien.

Et ainsi, en se plaçant dans ces conditions biologiques, il semble que l'injection rachidienne de ces alcaloïdes peut être pratiquée sans danger, permettant de négliger en quelque sorte utilement l'absorption générale, qui, dans ces cas, ne conduit l'agent thérapeutique vers le système nerveux central que lentement et avec des modifications proportionnées au degré de perturbation fonctionnelle passagère ou de déchéance de l'organisme.

Sur l'animal, le lapin, par exemple, la caféine à 0,40 centi-cube (0,40 centigrammes par centi-cube), le chlorhydrate de pilocarpine à 0,005 milli-cube, le sulfate neutre d'atropine à 0,001 milli-cube, dans des conditions expérimentales bien identiques, en injections intra-arachnoïdiennes ont donné les résultats thérapeutiques habituels et connus de ces alcaloïdes avec une rapidité, une intensité et une persistance d'action incontestablement plus grande, qu'à la même dose et introduits dans l'organisme par une autre voie.

Chez l'homme, dans un cas de dystrophie cardiaque et rénale, avec œdème généralisé, périodes d'anurie, asystolie, ascite, délire urémique, l'injection sous l'arachnoïde lombaire de 0,25 centi-cube de caféine d'abord et ensuite de deux fois 0,40 centi-cube à trois jours d'intervalle, a rétabli progressivement la fonction rénale, a augmenté la tension artérielle et a facilité l'action, nulle auparavant, de ce même alcaloïde pris dans la suite durant quelque temps avec résultat par voie gastro-intestinale.

La série des diurétiques (digitaline, théobromine, scille, etc.) et drastiques, sous toutes formes, n'avait donné depuis deux mois chez le malade que des résultats tout à fait insuffisants d'abord et nuls ensuite. Au moment où les premières rachi-injections de caféine furent pratiquées, le malade avait eu, en effet, des périodes d'anurie de plusieurs heures, malgré tout traitement.

Toutes les précautions d'asepsie parfaite doivent être prises, lorsque l'on pratique ces rachi-injections au cours de maladies aiguës ou chroniques. Elles doivent être faites sous le volume de 1/3, de 1/2 ou de 1 centimètre cube avec le moins d'excipient possible.

Il sera toujours indispensable, en outre, de recourir à des solutions récemment préparées, ayant autant que possible, ainsi que nous l'avons dit en commençant, les caractères physiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien, répondant à toutes les exigences de l'isotonie et présentant une réaction à peu près neutre ou légèrement alcaline.

Il est, en effet, remarquable que les solutions concentrées de quinine par exemple, qui toutes sont acides, et dont les effets seraient particulièrement intéressants en injections sous l'arachnoïde, dans l'hyperthermie difficile à combattre, déterminent en injections rachidiennes la mort immédiate de l'animal.

Ces recherches seront continuées méthodiquement par l'auteur à l'aide des alcaloïdes non toxiques du système nerveux, provoquant des effets généraux, et dont l'action en injections sous l'arachnoïde lombaire a donné ou donnera sur l'animal des résultats concluants.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

La respiration dissociée. (*Rivista crit. di Clin. med.*, n° 21, 21 mai 1904, p. 333.) — Le professeur P. Grocco a étudié une forme particulière de respiration dans certains cas pathologiques et lui a donné le nom de respiration dissociée. Elle est caractérisée essentiellement par une dissociation plus ou moins caractérisée entre la contraction du diaphragme et celle des muscles intercostaux, à ce point que tandis que le premier de ces muscles en est à la phase expiratoire, les autres sont au début de la période inspiratoire ou *vice versâ*.

A cette incoordination morbide du diaphragme et des muscles intercostaux vient s'ajouter parfois celle des muscles respiratoires auxiliaires; on pourrait donc, dit l'auteur, désigner encore ce phénomène sous le nom de respiration ataxique.

Ce type respiratoire n'est pas très fréquent; il exige le plus souvent une observation attentive pour être remarqué; mais parfois il est de toute évidence. Généralement, c'est la contraction du diaphragme qui débute, sous une forme plus ou moins spasmodique; puis survient la contraction des intercostaux, plus particulièrement appréciable dans les segments moyen et supérieur du thorax, et on peut même voir évoluer l'élévation inspiratoire de la paroi thoracique dans ces régions moyenne et supérieure, alors que la période expiratoire est déjà manifeste dans le segment phrénique.

Dans des cas exceptionnels, c'est le contraire qui a lieu, et la contraction des intercostaux précède plus ou moins celle du diaphragme.

La contraction des muscles abdominaux peut venir s'ajouter à celle du diaphragme, la contraction des muscles respiratoires auxiliaires du cou et de l'épaule à celle des intercostaux.

La respiration dissociée est tantôt fugace, tantôt plus durable; parfois elle n'apparaît qu'à des intervalles espacés, parfois, à chaque acte respiratoire, son intensité n'est pas non plus constamment égale. A ce phénomène peuvent s'ajouter la respiration de Cheyne-Stokes typique ou fruste, la fréquence et l'irrégularité du pouls, et d'autres signes des troubles survenus dans l'activité des centres bulbaires.

La respiration dissociée, surtout lorsqu'elle est très manifeste, est d'un pronostic extrêmement grave. Elle se rencontre, en effet, dans les affections endocraniennes où il y a une lésion directe du bulbe ou un retentissement à son niveau; elle s'observe aussi dans les autres affections locales ou générales où les centres bulbaires peuvent participer. C'est ainsi qu'on peut l'observer dans les méningites, notamment celles de la base, dans les cas de tumeurs, d'abcès, d'hémorragies du cerveau, et d'autre part chez les typhiques,

les pneumoniques, les urémiques, les cardiaques; là, en somme, où le bulbe est lésé par infection, intoxication, stase très prononcée, asphyxie.

L'auteur a pu observer exceptionnellement le symptôme très atténué dans deux cas de spasme respiratoire d'origine névropathique. A. GAULLIEUR L'HARDY.

Syndrome oculaire de Claude Bernard-Horner. (R. Acc. med. di Torino, avril 1904; *Il Morgagni*, 28 mai 1904, p. 339.) — M. C. NEGRO dit avoir constaté assez fréquemment chez les névropathes et spécialement chez des épileptiques, une anomalie de l'œil qui correspond exactement à un syndrome oculaire que Cl. Bernard avait obtenu expérimentalement chez les animaux par la section du sympathique cervical, et que l'ophtalmologiste Horner avait observé cliniquement dans des cas de lésions du même nerf. Ce phénomène, unilatéral, est constitué par du myosis, un défaut d'ouverture de la fente palpébrale par rapport au côté sain, de la rétraction du bulbe oculaire et de l'aplatissement de la joue du même côté.

Ce syndrome a été rencontré dans des cas d'altérations pathologiques destructives de la chaîne ganglionnaire cervicale du sympathique, et particulièrement dans les lésions du rameau communiquant du sympathique, qui passe dans la racine antérieure de la première dorsale.

L'auteur l'ayant observé avec une certaine fréquence, particulièrement chez des épileptiques indemnes d'altérations du sympathique dépendant soit de lésions traumatiques, soit de tumeurs du cou, d'anévrismes, de névrite radiculaire de la première paire dorsale, etc., se croit autorisé à accorder à ce syndrome un caractère de dégénérescence. Celui-ci dénoterait, comme d'autres anomalies somatiques observées par Ch. Féré, chez des épileptiques notamment, un trouble de développement précoce, et par conséquent une lésion congénitale probable.

Dans les cas de Negro, non seulement le sympathique était indemne de toute lésion, mais encore les malades présentaient d'autres stigmates de dégénérescence aussi bien dans l'appareil de la vision que dans les autres parties de la tête ou du squelette : anomalies de pigmentation de l'iris, comme par exemple asymétrie de coloration, déviation de la pupille qui, au lieu d'occuper le centre de l'iris, se trouve en général reportée en haut et en dedans, etc.

En signalant le syndrome en question comme plus fréquent chez les épileptiques, l'auteur ne nie pas qu'on ne puisse le rencontrer chez des individus non névropathes et sans tare héréditaire; il ne lui attribue donc pas une importance spécifique. A. GAULLIEUR-L'HARDY.

La température locale de l'abdomen dans la tuberculose péritonéale. (XVIIe Congr. di Soc. ital. di Chirurgia, Roma, marzo 1904; *Il Morgagni*, 14 mai 1904, p. 308.) — Depuis plusieurs années, DE PAOLI (de Pérouse) avait remarqué, en examinant des malades atteints de tuberculose péritonéale, que la température de la région abdominale était, d'une façon presque constante, plus élevée que celle du thorax ou des extrémités. Il étudia alors le phénomène de plus près avec des thermomètres à température locale, soit avant, soit après la laparotomie.

Chez les individus ayant de la péritonite tuberculeuse, on peut constater souvent au niveau du ventre une différence de 5 à 12 dixièmes de degré en plus par rapport à la région thoracique, et même souvent une différence en plus, quoique moins accentuée, par rapport à la température axillaire.

Ayant étudié les relations de ce phénomène avec les lésions anatomiques constatées par la laparatomie, l'auteur a vu qu'il était manifeste :

1° Dans les cas où la séreuse est très épaissie et présente une riche vascularisation et une forte réaction inflammatoire;

2° Dans les cas où il existe un exsudat séro-fibrineux et des adhérences étendues, ou encore une collection liquide peu abondante;

3° Dans les cas à noyaux volumineux, à réaction inflammatoire plutôt vive et sans collection liquide appréciable (forme sèche).

Le phénomène est moins manifeste et manque même absolument là où existe un épanchement séreux très abondant, avec tuberculose diffuse et des nodules miliaires sans réaction inflammatoire notable, et dans les cas de gros nodules caséeux sans réaction inflammatoire. Le phénomène s'observe soit avec une température axillaire normale, soit lorsque cette dernière est au-dessus de la normale.

Après la laparotomie, la différence observée se maintient dans certains cas pendant quelque temps pour s'atténuer ensuite ou disparaître.

La disparition semble dénoter la guérison complète du processus local.

Si l'écart persiste vingt ou trente jours, on est en droit de penser à la persistance du processus.

Si entre temps on observe une élévation plus grande de la température locale au niveau du thorax, on peut songer au développement ou au réveil d'une pleurésie.

Si chez les opérés il n'existe que peu ou point de différence en plus entre la température locale de l'abdomen et celle du thorax, c'est un signe de réaction inflammatoire peu considérable et il peut y avoir l'indication d'un nouvel acte opératoire.

L'auteur conclut que de nouvelles recherches sont nécessaires, et que dans l'obscurité qui entoure encore le processus de guérison de la tuberculose péritonéale, soit spontanément, soit après la laparotomie, l'étude de la température locale peut nous renseigner sur le degré de la réaction locale ou de la défense de l'organisme contre l'infection.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

CHIRURGIE

Un cas d'appendicite intra-utérine. (*The Americ. Journ. of med. sc.*, avril 1904.) — M. JACKSON cite le cas d'un nouveau-né du sexe féminin qui mourut quarante heures après la naissance après avoir présenté des symptômes rappelant ceux d'un empoisonnement. On supposa que l'enfant avait succombé à l'action du sublimé, mais sans qu'on pût établir comment l'intoxication s'était produite. L'autopsie fut pratiquée : on trouva un appendice allongé et manifestement congestionné; il était fixé contre le cæcum par des adhérences nombreuses et assez résistantes. De plus il était replié sur lui-même et les surfaces qui étaient en contact l'une avec l'autre adhéraient fortement. L'intestin grêle et le côlon ne présentaient pas de lésions d'inflammation. Il en était de même des autres organes. L'accouchement n'avait présenté rien d'anormal; l'enfant était d'apparence vigoureuse. Les caractères de la lésion montraient qu'il s'agissait évidemment de phénomènes inflammatoires en voie de régression et dont le début ne pouvait que remonter avant la naissance du sujet. A. HOUSQUAINS.

BACTÉRIOLOGIE

Le rat comme agent de propagation de la rage, par M. REMLINGER. (Soc. de biol., 9 janv. 1904.) — M. Remlinger ayant dû appliquer le traitement antirabique à un groupe de personnes mordues par un rat suspect, a recherché quelle était la réceptivité de ces animaux au virus rabique. Inoculés sous la peau ou dans les muscles avec quelques gouttes de virus fixe, la souris et le rat ont environ une chance sur deux de contracter la maladie et la réceptivité augmente encore si on emploie un virus ayant déjà passé par la souris ou par le rat. Ces animaux sont donc très sensibles. Peuvent-ils contracter la rage dans la nature?

Sans aucun doute, si, mordus par un chien ou un chat enragés, ils survivent à leurs morsures. Il peut donc être indiqué de faire suivre le traitement pastorien à des personnes mordues par des souris ou des rats. Inversement il n'est pas impossible qu'une souris ou un rat enragés viennent à mordre un chat ou un chien sains. Ces animaux pourront à leur tour contracter la maladie et c'est sans doute l'étiologie de certains cas de rage, en apparence « spontanés ».

L. GAYARD.

THÉRAPEUTIQUE

Usages thérapeutiques de l'air liquide. (*Med. Record*, 1904, n° 3, p. 93.) — M. WITHE, dans une étude sur l'air liquide, envisage quelques-unes de ses applications thérapeutiques. C'est d'abord un anesthésique local qui agit rapidement, dont l'action est durable et qui a peu de tendance à produire des escares. On peut l'appliquer avec un pinceau ou au moyen d'un pulvérisateur. On obtient ainsi une ischémie des tissus qui est ordinairement suivie d'une congestion secondaire. Si on pratique alors une incision, cette congestion disparaît ; dans le cas contraire la région congelée prend un aspect papuleux qui rappelle les éléments de l'urticaire. Si l'action du topique a été énergique et rapide on peut observer la formation d'une vésicule indolore. On doit en général attendre une minute avant de faire l'incision. L'action réfrigérante de l'air liquide trouve également son application quand il s'agit de modérer une lésion inflammatoire locale et d'essayer le traitement abortif d'une adénite, d'une périostite. Enfin par des attouchements directs on parvient facilement à restituer une surface franchement granuleuse à une ulcération atone; de petites tumeurs de la peau cèdent souvent à l'emploi judicieux de l'air liquide, qui paraît être un véritable spécifique pour les furoncles peu volumineux. On aurait également obtenu, dans le traitement des lupus, des résultats satisfaisants.

A. HOUSQUAINS.

UN NOUVEAU SEL MERCURIEL SOLUBLE INJECTABLE LE SALICYLARSINATE DE MERCURE (1)

M. le docteur Coignet (de Lyon) a fait à la Clinique du professeur Gailleton, à l'Antiquaille, une série d'expériences et pratiqué environ 800 injections de ce nouveau sel à des syphilitiques à toutes les périodes de la maladie. Le salicylarsinate de mercure lui a paru présenter un réel intérêt pratique, car grâce à sa composition chimique il permet d'administrer des doses assez élevées de mercure métallique en même temps que de l'arsenic à doses également élevées.

La composition de ce corps qui a été préparée pour la première fois dans les laboratoires Clin sous le nom d'Enésol a ceci de remarquable que le mercure et l'arsenic s'y trouvent à l'état *dissimulé*, c'est-à-dire non décelables par les réactifs ordinaires du métal ou du métalloïde.

On l'obtient en faisant réagir une molécule d'acide méthylarsinique sur une molécule de salicylate basique de mercure. Le salicylarsinate de mercure est un sel blanc, soluble, contenant 38,46 p. 100 de Hg et 14,4 p. 100 d'arsenic métallique.

Un centigramme de ce sel correspond donc presque à 0gr01 de biiodure.

Après un grand nombre d'expériences sur les animaux qui montrèrent à l'auteur l'innocuité du nouveau médicament, le docteur Coignet put aborder le terrain de la clinique, où il constata tout d'abord un fait capital : l'*absence presque complète de douleur locale ou irradiée*.

Dans la pratique courante, il employa la solution titrée à 3 centigramme par centimètres cube d'eau; la solubilité ne dépassant pas la dose de 4 centigrammes par centimètre cube. Cette solution titrée à 3 centigrammes a, en tout cas, paru suffisante pour les besoins thérapeutiques, et c'est avec elle qu'ont été pratiquées les 800 injections. Cette solution est en outre facilement stérilisable par la chaleur sans subir aucune décomposition; elle est d'aspect limpide. M. Coignet s'est servi de la seringue entièrement métallique (piston et cylindre tout métal) plus fréquemment que de la seringue en verre, trop fragile pour un service hospitalier. Les malades ont généralement reçu dans la région fessière, aux lieux d'élection classique, tous les jours une injection de 2 centimètres cubes de la solution, ce qui fait 6 centigrammes de salicylarsinate de mercure. Les injections ont été faites en pleins muscles et non sous la peau.

Toutes les observations que relate l'auteur dans son intéressant travail, montrent que la toxicité très atténuée du salicylarsinate de Hg, l'*absence presque totale de douleur* après les injections, ses effets thérapeutiques enfin doivent le faire classer dans la catégorie des bons sels mercuriels. De plus il joint à son action spécifique due au mercure qu'il contient, l'action dynamique de l'arsenic sous sa forme de dérivé méthylé, il est donc à la fois tonique et curatif.

L. GAYARD.

(1) Communication faite à la Société nationale de médecine de Lyon (séance du 30 mai 1904), par le docteur Coignet, chef de laboratoire de la Clinique du professeur Gailleton. (*Lyon médical*, p. 1113 et 1168.)

QUESTION D'INTERNAT

Gangrène pulmonaire, signes et diagnostic.

SYMPTOMATOLOGIE. — La gangrène pulmonaire présente une telle variabilité symptomatique qu'il est impossible de lui consacrer une description univoque : « La gangrène pulmonaire, a dit Barié (*Dict. Dechambre*) n'est pas une entité morbide à caractères invariables et bien définis, elle échappe à toute description bien tranchée, unique, rigoureuse. »

Depuis Bucquoy, on distingue deux formes principales de gangrène pulmonaire : *pneumonique* et *pleurétique*.

A. FORME PNEUMONIQUE. — *Définition.* « Elle répond à la gangrène pulmonaire type et présente dans son ensemble la plupart des signes de la pneumonie avec laquelle elle reste souvent confondue jusqu'à l'apparition du signe capital de la gangrène : la fétidité de l'haleine et de l'expectoration » (Barié).

D'où évolution en deux phases :

§ I. **Pneumonique.** — S. FONCTIONNELS : *a. Point de côté* violent, précoce, siégeant sur les parties latérales du thorax, du même côté que la lésion; exagéré par la toux, les inspirations profondes, les mouvements, etc.

b. Dyspnée et toux apparaissent presque aussitôt que le point de côté. La toux est pénible et incessante, provoque souvent des vomissements; la dyspnée est très vive, sans proportion avec l'étendue des lésions anatomiques.

c. L'expectoration est d'abord presque nulle, puis simplement muqueuse, souvent striée de sang (Béhier et Hardy, Rilliet et Barthez), surtout vers la deuxième semaine. Bientôt les crachats prennent le caractère pneumonique : viscosité, coloration rouillée, et commencent à sentir mauvais, par filtration des gaz putrides à travers les parois bronchiques voisines du foyer gangréneux (Bucquoy).

En somme, *signes fonctionnels très marqués*.

S. GÉNÉRAUX. — *Fièvre* variable, plus marquée le soir ; ne tombe pas brusquement du sixième au neuvième jour; prend peu à peu le caractère rémittent.

Pouls d'abord plein, puis petit et inégal.

Mauvais état général. Les signes physiques sont « accompagnés d'une prostration des forces ou d'une anxiété qui ne sont nullement en rapport avec le peu de gravité des symptômes locaux » (Laënnec).

S. PHYSIQUES. — *Inspection. Attitude.* Les malades se couchent de préférence du même côté que l'affection pulmonaire (Leyden). Dans la gangrène pulmonaire du lobe inférieur, ils restent demi-assis. Ces différentes attitudes ont pour but de s'opposer à l'écoulement, dans les bronches, des produits gangréneux.

Percussion. — *Zone de matité légère*, qui augmente peu à peu d'intensité et d'étendue.

Auscultation. — 1° *D'abord*, diminution sensible du murmure vésiculaire ou respiration légèrement soufflante, avec râles sous-crépitants inspiratoires; 2° *Plus tard*, disparition de la crépitation et souffle bronchique véritable. Autour du foyer, il existe des signes diffus de congestion et d'œdème.

En somme « à cette période, les signes physiques n'ont que peu de valeur » (Barié).

§ II. **Gangréneuse.** — Le foyer gangréneux ramolli se fait jour dans les bronches. Tantôt cette ouverture est insidieuse, tantôt elle est annoncée par quelques signes : sensation subjective de rupture profonde intrathoracique (Basedow); chaleur incommode rétro-sternale (Laurence).

S. FONCTIONNELS. — *a.* Le signe capital de cette période est l'*expectoration. Caractères physiques.* α. *Couleur* : grisâtre ou légèrement brune; quelquefois bouillie grisâtre parsemée de parties sombres; quelquefois teinte brun foncé ou noirâtre (hémoptysies); β. *Quantité* : habituellement de 150 à 200 grammes par vingt-quatre heures. L'expectoration est fractionnée et se fait en plusieurs fois. γ. *Odeur* caractéristique de pourri, de gâté, pour laquelle les comparaisons n'ont pas manqué; odeur du bol fécal (Louis), de dents cariées (Grisolle); de vieux plâtre humide, de paille pourrie, des matières animales en voie de décomposition, etc. Exagérée par la toux, cette odeur est pénétrante, envahissante, elle infecte toute une salle. Cette odeur caractéristique s'observe dans la plupart des gangrènes pulmonaires, sauf chez les diabétiques et chez les enfants. Il faut noter cependant que, chez l'enfant, la fétidité de l'expectoration a été assez souvent notée (Rilliet et Barthez). δ. Laisse-t-on reposer les crachats, ils se déposent en *trois couches* : une *supérieure*, constituée par des masses verdâtres, mucopurulentes, plongées au milieu d'un mucus transparent, gris sale, et fréquemment recouvertes d'une mousse spumeuse plus ou moins épaisse (*couche muqueuse*); une *moyenne*, incolore, transparente, formée par de l'albumine et un peu de sérine (*c. séreuse*); une *profonde* constituée par des masses gris-jaunâtre, puriforme, dans laquelle on distingue de petits pelotons de grosseur variable, visqueux, de consistance molle, de couleur foncée et d'odeur infecte (*bouchons de Dittrich*) et par des débris sphacélés de tissu pulmonaire, souvent volumineux (*c. puriforme*).

Caractères microscopiques. — α. *Histologiques.* Les crachats renferment des débris de parenchyme pulmonaire, signe caractéristique pour Traube; des leucocytes et des hématies altérés; des blocs pigmentaires d'hémoglobine; des cellules épithéliales, des granulations graisseuses, etc.

Les bouchons de Dittrich sont formés par des cristaux d'acide margarique isolés ou réunis en faisceaux; par des gouttelettes de graisse et des micro-organismes divers.

β. *Bactériologiques* : leptothrix, monas de divers ordres, sarcines, proteus, peut-être anaérobies.

Caractères chimiques. — α. Si l'expectoration est *récente*, les crachats présentent une réaction alcaline (Jeffé); si elle est *vieille*, leur réaction devient acide, par suite de la présence d'acides gras, et, particulièrement, d'acide valérianique auquel serait due la fétidité de l'expectoration (Neukomm et Lebert). Les crachats contiennent encore d'autres substances : leucine, tyrosine, glycérine, sepsine, ptomaïne, etc. β. Les bouchons de Dittrich sont constitués par des acides gras associés à une substance spéciale, floconneuse, blanchâtre, que colore en bleu l'iode.

Ces crachats ne sont pas absolument pathognomoniques. Les crachats de la bronchite simple laissés à l'air, prennent les mêmes caractères que ceux de la gangrène pulmonaire. Donc leur constatation peu importante qu'elle soit, n'emporte pas le diagnostic.

b. *Fétidité de l'haleine.* — Accompagne presque toujours la fétidité des crachats. Constant chez l'adulte, ce symptôme peut disparaître momentanément, soit par ouverture successive de plusieurs foyers de sphacèle (Laurence), soit par obstruction temporaire du tuyau bronchique communiquant avec le bloc gangréneux.

La fétidité de l'haleine et de l'expectoration peut manquer : α. en cas d'escare gangréneuse profondément située, ne communiquant pas avec les bronches; β. en cas de gangrène corticale (Corbin. V. plus loin); γ. dans certaines dispositions anatomiques spéciales (Fournet).

c. La *dyspnée* et la *toux* : s'atténuent plutôt à cette période.

SIGNES GÉNÉRAUX *extrêmement graves.* — α. La *fièvre* est permanente, oscillant autour de 39 degrés; le *pouls* est petit, inégal; on note des tendances aux syncopes et aux lipothymies. β. Les *traits sont altérés*, « le teint devient pâle, ou plutôt blème et plombé » (Laënnec). γ. L'*adynamie* est profonde. δ. Les *troubles digestifs* : anorexie, langue sèche, noirâtre, vomissements, diarrhée sont constants.

En somme, ces signes, qui sont ceux de l'intoxication putride, se caractérisent par leur extrême gravité.

§ III. **Terminaison** variable, le plus souvent mortelle, et alors due, soit au progrès de l'infection putride, soit à une complication, et particulièrement à une hémoptysie foudroyante. (*A suivre.*)

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour la nomination à trois places vacantes de médecin des hôpitaux.* — Le jury est provisoirement composé de la façon suivante :

MM. Caussade, Rénon, Gaucher, Hutinel, Moizard, Landouzy, Josias, Monod, qui ont accepté; et M. Morel-Lavallée, qui n'a pas encore fait connaître son acceptation.

Faculté de médecine de Paris. — *Concours de l'adjuvat.* — Le concours vient de se terminer par la nomination de MM. Capette, Martin, Desmasrets, Okincizc et Cauchois.

— Le jury du concours de l'adjuvat pour l'amphithéâtre des hôpitaux est composé de MM. Berger, Quénu, Ombrédanne, Lucas-Championnière et Dupré.

Assistance médicale. — MM. les médecins suppléants dont les noms suivent sont nommés médecins de l'Assistance publique à Paris et désignés pour les arrondissements suivants :

Service des consultations : IIIe, M. Giraud; V^e, M. Abramoff; XIe, M. Delhommeau; XIIe, M Janot; XIIIe, Mme Ungauer, née Myszinska, et MM. Lavie et Henriot; XIVe, M. Altmann.

Service du traitement à domicile : XVIe; M. Sainturat.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la vingt-deuxième semaine, 843 décès, au lieu de 864 pendant la semaine précédente (moyenne 890).

La fièvre typhoïde a causé 8 décès (moyenne 7); le nombre des cas signalés par les médecins reste inférieur à la moyenne, 31, au lieu de 37 (moyenne 51).

La rougeole a causé 20 décès (moyenne 24); la scarlatine a causé 3 décès (moyenne 5); la coqueluche, 9 décès (moyenne 7); la diphtérie, 6 décès (moyenne 10).

La variole n'a causé aucun décès; le nombre des cas nouveaux reste stationnaire, 18 au lieu de 13 (moyenne 28).

La diarrhée infantile a causé 22 décès de 0 à 1 an, au lieu de 20 pendant la semaine précédente (moyenne 33).

En outre, 25 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 112 décès, au lieu de 123 pendant la semaine précédente (moyenne 120). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 6 décès (moyenne 8); bronchite chronique, 12 (moyenne 15); pneumonie, 30 (moyenne 28); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 64 (moyenne 69), dont 31 dus à la congestion pulmonaire et 30 à la broncho-pneumonie. En outre, 3 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 188 décès; la méningite tuberculeuse 16; la méningite simple, 17; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 19 décès.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.



Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Diagnostic clinique des ulcérations vulvaires (1).

Par Henri DARRÉ et Paul DELAUNAY,
Internes à l'hôpital Broca.

IX. Souvent, sous l'influence des irritations locales et de la malpropreté, les syphilides vulvaires secondaires tendent à exagérer leur nombre, leur étendue, leur papulation : elles deviennent des *syphilides papulo-hypertrophiques*. Tantôt on voit disséminées à la surface des grandes lèvres quelques papules peu nombreuses, de la largeur d'un pois, d'une petite cerise, roses, humides, fermes, indolentes. Tantôt elles sont tellement pressées les unes contre les autres que les saillies en sont comme amorties, et les grandes lèvres mamelonnées par une nappe de papules dures, suintantes, souvent érodées, semblent tuméfiées en masse. Ou bien les papules moins confluentes, beaucoup plus distinctes, mais aussi beaucoup plus larges, forment çà et là de gros macarons aux contours nets, disséminés sur les grandes lèvres, les plis génito-cruraux, rouges, enflammés, barbouillés d'un pus fétide et grisâtre. Enfin, ces lentilles peuvent confluer en une nappe géante qui couvre toute la vulve, s'étale comme un trèfle à trois folioles sur les fossettes génito-crurales et le pourtour anal; elle est alors calquée, ou presque, sur la zone où les irritations blennorragiques répétées font chez une femme non syphilitique un trilobe pigmenté, chez une syphilitique malpropre une syphilide en nappe. Sur cette surface reluisante de pus infect, on voit les plaques devenir par places presque végétantes, villeuses, hérissées de papilles, fissurées de crevasses douloureuses, qui les coupent de failles rouge vif et saignantes. De telles malades se reconnaissent de loin à l'odeur et à la démarche; elles avancent à petits pas, les jambes écartées, et geignent pour monter sur le spéculum et se laisser examiner : car non seulement le déplissement de la vulve est fort douloureux, mais encore les ganglions inguinaux réagissent aux pullulations microbiennes qui se font dans cette vulvite syphilitique panachée de vulvite gonococcique; il faut même cet excès d'inflammation pour décider les patientes à venir consulter; l'indolence relative du début de l'affection leur avait permis d'assister, indifférentes et sordides, à l'extension de leurs plaques. jusqu'au jour tardif où la douleur est survenue. Cette exubérance effrayante de syphilis ne dure pas : quelques jours de repos, une propreté inaccoutumée, des injections, des cautérisations suivies de poudrages font merveille, et l'on voit, même sans traitement spécifique, ces nappes hypertrophiques s'assécher, les végétations s'étioler. Dans un temps relativement court, la vulve retrouve sa configuration normale, non sans garder quelques stigmates de ces lésions mixtes; sur le fond brun de la cocarde blennorragique se dessinent des cicatrices blanches, traces de la bienfaisance quelque peu énergique des caustiques employés.

Ces nappes papulo-hypertrophiques ne ressemblent guère aux vulgaires végétations; alors même que celles-ci, par la confluence de leurs masses, les simuleraient de prime-abord, on en trouvera toujours çà ou là d'isolées, de typiques, petits papillomes qui pointent à l'écart sur la muqueuse, tantôt simple épine rose, tantôt pinceau de papilles, tantôt bouquet de verrues parfois blanchies par la macération au fond de ces replis humides. Cependant les nappes roses, bombées et suintantes des *végétations* qu'on a grattées, cautérisées ou coupées pourraient tromper un observateur non prévenu.

Faut-il encore parler des *placards de lichénification* que l'on observe souvent dans cette région? Ils sont dus aux irritations répétées du grattage sur un prurit rebelle, et ce travail incessant auquel la malade s'est poli les ongles a provoqué de l'infiltration, de l'hyperacanthose de la peau; c'est au niveau des plis génito-cruraux, par exemple, une nappe de tégument épaissi, pigmenté, finement quadrillé, crevassé, incessamment excorié par les doigts. Si ce prurit s'est développé sur un eczéma, ou si le placard s'est secondairement eczématisé, il apparaît alors comme une nappe

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 66, p. 657.

infiltrée, brun violacé, suintante, avec tout autour une zone érythémateuse enflammée, plus récente, piquetée de taches rouges, restes des vésicules abrasées par les ongles; çà et là on retrouve à grand'peine quelques fines vésicules encore intactes; aux environs, sur la peau, courent des traînées brunes de sang desséché, sillage des coups de griffe, et sur la muqueuse vulvaire un coup d'ongle énergique a pu imprimer une fissure nette, courbe. Sur les zones malades la sérosité se concrète par places en croûtes; mais c'est assez dire, et l'erreur n'est guère possible, sauf lorsque l'eczéma lichénifié est un point d'appel pour les lésions spécifiques chez une syphilitique. En tout cas, dans ces prurits vulvaires, cherchez toujours s'il n'y a pas de sucre dans l'urine (*diabétide génitale*).

X. A la période tertiaire on peut observer à la vulve un syphilome chancriforme qui simule le chancre induré, et des syphilides ulcéreuses ou ulcéro-gommeuses.

Le *syphilome chancriforme tertiaire* se présente tantôt comme le chancre typique, sous la forme d'une lésion érosive, d'une exulcération lisse, rouge, sans bords, indurée à la base, tantôt au contraire sous l'aspect d'un chancre en cupule, c'est-à-dire d'une perte de substance arrondie, déprimée, régulièrement concave, dont les bords nets non décollés se continuent à plat avec le fond enduit ici d'un exsudat poisseux, là d'un vernis couleur de chair; cette lésion suinte peu, saigne peu; son induration basale lenticulaire est enchâssée dans un bourrelet d'œdème circonscrit. A première vue, on jurerait un chancre; mais de roséole, de syphilide pigmentaire, nulle trace encore; même voici aux jambes, à la face externe et inférieure des tibias, au niveau des genoux, des cicatrices circinées suspectes, de vieille date; la malade montre sa langue; elle est fissurée par de la sclérose interstitielle; bien plus, la voûte palatine est trouée par une perforation d'ancienne date; c'est peut-être, dira-t-on, un chancre redux ou une réinfection syphilitique chez une héréditaire; mais le fait est tellement rare que mieux vaut, en pratique, n'en point parler.

D'ailleurs, interrogez la patiente : si elle s'est observée, elle vous dira que ce qui a commencé c'est le nodule induré; le chancre est une érosion qui plus tard s'indure, le syphilome tertiaire est une induration qui plus tard s'ulcère. De plus, il n'y a pas de ganglions inguinaux, d'ordinaire, au cours de ces syphilides tertiaires; cependant que la présence d'une adénopathie ne vous fasse pas rejeter le diagnostic de syphilome tertiaire : d'abord, elle peut être d'origine banale; et puis, dans certains cas rares on peut voir une pléiade typique accompagnant ces accidents tardifs. Enfin, en mieux regardant, vous pourrez voir que le contour de ce pseudo-chancre n'est pas strictement ovalaire, la marge présente au contraire une disposition nette ou fruste en arcades circinées.

XI. La *gomme ulcérée* se présente comme un puits profond, très profond, raviné, que tapisse un exsudat bourbillonneux ou la bouillie crémeuse jaunâtre de la gomme qui s'évacue; sa margelle rose, luisante, dure, fait une saillie nettement circonscrite, ronde, et ses bords sont taillés à pic dans un bloc scléreux; souvent elle est doublée d'une aréole violacée; il n'y a guère d'œdème périphérique, pas de ganglions, pas de douleur. C'est souvent à l'endroit même où s'était greffé le chancre spécifique initial que la gomme, des années plus tard, survient.

En présence de cette géode ulcérée, ce n'est pas au chancre syphilitique normal que l'on peut songer; c'est au chancre induré primitif pseudo-gommeux de Fournier, cette variété rare dans laquelle, le chancre une fois cicatrisé, on voit le nodule induré se ramollir en son centre, se liquéfier; bientôt de cette coque, de cette induration en grelot, on voit sortir par un canalicule circulaire en trou de vrille une matière puriforme; le déliquium évacué, le nodule — ce qui en reste — se cicatrise, puis se résorbe graduellement comme une induration ordinaire.

Ce cas est exceptionnel; en présence d'une gomme ulcérée vulvaire, on pense plus souvent, plus volontiers, à un chancre phagédénique à bacille de Ducrey, surtout si la gomme tertiaire se met à devenir, elle aussi, phagédénique, serpigineuse ou térébrante. On assiste alors à d'effroyables délabrements : une partie de la vulve peut être déjà détruite, tout le reste envahi; ce ne sont plus que des bourrelets durs, éléphantiasiques, surplombant les ulcérations bourbillonneuses, qui rongent les tissus, et ces boudins scléreux sont farcis de bosselures gommeuses, les unes intactes, les autres couvertes d'une peau violacée, et qui vont crever. La gomme ulcérée ou phagédénique se distingue du chancre simple qui, même envahissant, reste mou; la gomme phagédénique, elle, est une *lésion en filon*, elle fouit toujours au milieu d'un filon dur d'infiltration gommeuse; de plus, ses bords à pic tendent à présenter la circination, les arcs de cercle, les arceaux de la syphilis, les bords du chancre simple sont irrégulièrement déchiquetés, décollés, la première ne provoque pas de retentissement ganglionnaire; mais, à un pareil degré, un chancre mou donnerait un bubon inguinal. Enfin, dit Fournier, le phagédénisme tertiaire est un phagédénisme térébrant, qui creuse sous lui, en profondeur; le phagédénisme chancrelleux s'étale en surface; celui-là est un phagédénisme sur place, celui-ci un phagédénisme nomade. La notion de contagion, la coexistence d'autres stigmates de vérole sont encore des appoints utiles au diagnostic; quant à l'inoculation expérimentale, répétons qu'ici encore elle est dangereuse : il ne faut pas exposer la malade à avoir un deuxième chancre simple phagédénique.

En tout cas, n'oubliez jamais de rechercher sur le reste du corps des stigmates de vérole ancienne, ou d'hérédo-syphilis, qui lèveraient vos doutes; une perforation palatine, des cicatrices pré-tibiales circinées, peut-être même des lésions tertiaires encore en activité vous orienteraient immédiatement vers un diagnostic ferme et une thérapeutique efficace; la triade de Hutchinson, les malformations nasales, les renseignements sur l'hérédité, vous feront dépister une syphilis congénitale; d'ailleurs, les accidents hérédo-syphilitiques vulvaires tardifs sont d'une insigne rareté, et M. Fournier n'en cite que deux cas, encore survinrent-ils après la puberté, en pleine période d'activité génitale (1).

II

A côté de ces ulcérations fréquentes, il en est d'autres, plus rares, qui cependant sont importantes à connaître.

Nous ne voulons pas insister sur les cas tout à fait exceptionnels. Les ulcérations superficielles qui peuvent succéder à l'excoriation des grosses tumeurs bénignes des grandes lèvres ou du clitoris, les ulcérations profondes, putrides, nécrotiques, consécutives au ramollissement de cer-

(1) Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*, p. 418.

taines tumeurs sarcomateuses ou mélano-sarcomateuses (1) sont des raretés cliniques, dont le diagnostic est d'ailleurs toujours très facile.

Nous ne faisons aussi que signaler la léprose génitale, trop rare en France, et la gangrène vulvaire consécutive soit à la dothiénentérie, soit à l'infection puerpérale, que tous les accoucheurs considèrent aujourd'hui comme rarissime.

En pratique, en présence d'une ulcération vulvaire d'aspect insolite, il faut avant tout songer au cancer, quel que soit l'âge de la malade, qu'il s'agisse de jeunes femmes de vingt à vingt-cinq ans ou de femmes âgées de plus de soixante ans, mais surtout quand on a affaire à une femme de quarante à soixante ans aux environs de la ménopause.

I. Le *cancer épithélial* primitif de la vulve se présente, au moins au début, sous des aspects assez différents suivant le point de départ de la tumeur.

S'il a débuté au niveau du clitoris, on voit au milieu de la région clitoridienne un champignon volumineux, fongueux, ulcéré; c'est le clitoris considérablement hypertrophié, saillant au milieu d'une zone d'infiltration dure qui très rapidement gagne les petites lèvres, puis les ganglions inguinaux. Cette infiltration cancéreuse de voisinage, cet envahissement rapide des ganglions permettront de distinguer cette ulcération épithéliale des ulcérations banales qui surviennent facilement, à la suite du coït, sur les tumeurs bénignes solides du clitoris, même lorsqu'elles sont de petit volume.

Le cancer qui débute au niveau du méat urinaire, variété un peu plus fréquente, est une forme particulièrement intéressante au point de vue du diagnostic précoce (2). En effet la lésion peut être minime, car vite elle détermine des troubles fonctionnels dont la malade s'inquiète : la miction est douloureuse, le coït intolérable. Après avoir écarté les petites lèvres, on voit, au niveau de l'orifice urétral, tantôt à sa partie inférieure, plus souvent tout autour de lui, une tumeur du volume d'un pois, d'une noisette, d'une noix; cette tumeur, ordinairement rouge, parfois brunâtre, rugueuse, mamelonnée par de petites excroissances papilliformes, mobile, présente en son centre une ulcération. C'est une ulcération irrégulière, à bords durs, déchiquetés, tantôt recouverte de pus gris jaunâtre, tantôt noirâtre et gangrenée; elle empiète toujours sur la lumière de l'urètre, dont l'orifice se trouve ainsi élargi. Si l'on palpe cette ulcération, on la sent dure; elle saigne facilement, très douloureuse au moindre contact; le toucher vaginal combiné au cathétérisme de l'urètre permet de constater une infiltration dure plus ou moins étendue de la paroi inférieure de l'urètre, de la paroi antérieure du vagin; cette double exploration, palper, toucher, s'impose, car seule elle permet d'affirmer le diagnostic d'une lésion en apparence assez banale. Il ne faudrait pas compter sur l'engorgement ganglionnaire qui manque très souvent à cette période, et, le plus souvent, apparaît très tard. A ce moment la tumeur a progressé, elle est recouverte de végétations en choux-fleurs, au milieu desquelles on trouve un ulcère plus creux et plus étendu; l'urètre est souvent détruit jusqu'au ligament sous-pubien; l'extension aux petites lèvres, au clitoris, au vagin et même à la vessie peut s'observer et la vulve, le périnée, irrités par la sécrétion fétide de la tumeur, sont couverts d'excoriations, rouges et gonflés.

C'est donc seulement au début qu'on pourrait méconnaître un cancer péri-urétral, et c'est surtout avec le chancre syphilitique du méat que se pose le diagnostic parfois difficile. Ce chancre a, en effet, deux caractères particuliers : il s'accompagne d'une forte induration; irrité constamment par le passage de l'urine, il ne se cicatrise que très lentement, il a tendance à persister, il est enclin au phagédénisme. En présence d'un méat « boursouflé, déformé, béant, rouge, saignant à la pression et offrant au toucher une induration circonscrite des plus accentuées » (1) on pense aussitôt à un épithéliome. Une simple inspection de la vulve donne déjà un renseignement précieux : existe-t-il un œdème dur, circonscrit à la région clitoridienne et souvent à la partie supérieure des deux petites lèvres, il s'agit très certainement d'un chancre; un tel œdème n'existe pas dans le cancer au début. L'induration du chancre, si prononcée qu'elle soit, ne sera jamais comparable à celle du cancer: elle peut être cartilagineuse, elle ne peut pas être ligneuse. Le chancre saigne facilement, peut-être même parfois aussi facilement que le cancer; mais l'écoulement sanguin, beaucoup moins abondant, se tarit de lui-même très rapidement. Enfin l'existence dans le pli de l'aine de la pléiade ganglionnaire typique est un signe capital; l'adénopathie le plus souvent tardive du cancer ne peut jamais la simuler. La roséole et les autres accidents secondaires qui apparaîtront à l'échéance normale viendront confirmer les résultats de l'examen objectif, le plus souvent suffisants pour faire le diagnostic.

Dans sa forme habituelle, le cancer primitif de la vulve débute par le sillon nympho-labial. Il a pu rester latent pendant plus ou moins longtemps. Un prurit violent, des douleurs légères provoquées par les frottements, plus rarement un écoulement fétide ont attiré l'attention d'une femme, peu soucieuse des soins hygiéniques habituels; c'est ainsi que, malgré cette situation en un point facilement accessible aux investigations de la malade, il n'est pas rare de constater, dès le premier examen, une ulcération cancéreuse qui peut exister depuis déjà plusieurs mois.

L'un des côtés de la vulve est augmenté de volume; la peau est épaissie, ridée, rugueuse comme la peau d'orange; les poils sont en voie de disparition. Si l'on écarte la grande lèvre de celle du côté opposé, on voit que cette hypertrophie est due à l'infiltration de l'une des moitiés de la vulve par une tumeur à surface irrégulière et bosselée qui a envahi grandes et petites lèvres. Cette tumeur, recouverte sur la plus grande partie de son étendue d'une muqueuse lisse et tendue, rouge vif, présente soit au centre, soit plutôt au niveau de l'une de ses extrémités, une ulcération. L'ulcération est plus ou moins étendue et plus ou moins profonde. Tantôt, l'infiltration cancéreuse, assez étendue en profondeur, n'a envahi qu'une portion limitée de la surface vulvaire : l'ulcération, peu étendue, est relativement profonde. C'est la forme ulcéreuse, la plus commune. Parfois, l'infiltration occupe presque toute la moitié de la vulve; l'ulcération plus étendue est plus superficielle : c'est la forme infiltrée. Mais dans les deux cas, les caractères de l'ulcération cancéreuse sont les mêmes. C'est une ulcération

---

(1) R. W. Taylor. Mélano-sarcome primitif de la vulve, traduit par Labusquière, *Ann. de gynécol.*, 1889.

(2) Wassermann. *Epithélioma primitif de l'urètre*, Th. de Paris, 1895.

(1) Fournier. *Traité de la syphilis*, fasc. I, p. 122.

tantôt circulaire, tantôt irrégulière, de couleur rouge, violacée, grisâtre avec un pointillé hémorragique.

Les bords, saillants, inégaux, rugueux, parfois couverts d'écailles épidermiques ou de croûtes, parsemés de bourgeons exubérants, sont taillés à pic ou renversés en dehors; nettement arrêtés du côté de la peau, des grandes lèvres, ils sont moins nets du côté de l'orifice vulvo-vaginal sur lequel ils peuvent empiéter. Le fond, plus ou moins tomenteux ou même anfractueux, laisse couler, souvent avec abondance, un liquide sanieux, sanguinolent, puriforme, d'odeur infecte, les parties voisines et jusqu'à la racine des cuisses, irritées par le contact persistant de ce liquide, sont rouges et couvertes d'excoriations.

Au palper on constate non seulement au niveau de l'ulcération, mais au niveau de la tumeur dans laquelle elle est creusée, une dureté ligneuse toute spéciale; l'ulcération saigne au moindre contact. Tantôt les ganglions inguinaux ont leur volume et leur consistance normale; mais le plus souvent, ils sont hypertrophiés soit du côté de l'ulcération, soit des deux côtés : parfois on a les signes d'une adénopathie inflammatoire, consécutive aux infections secondaires développées à la surface de l'ulcération ; on trouve des ganglions douloureux, adhérents, assez mous. Mais le plus ordinairement, il s'agit d'une adénopathie cancéreuse ; et la présence de ces ganglions, gros, durs comme du bois, indolents, qui roulent sous le doigt, est d'une importance considérable pour affirmer le diagnostic. Parfois une légère pâleur, un peu d'amaigrissement viendront montrer l'atteinte de l'état général, peu marquée à ce moment.

A côté de ces formes rongeantes, à marche relativement lente, il en est d'autres à marche plus rapide, à tendance proliférante : du fond de l'ulcération souvent très étendue émergent de gros bourgeons charnus, largement pédiculés, de forme et de dimensions très variables, de couleur rose sale ou jaunâtre, assez mous, suintant et saignant abondamment.

Le diagnostic de ce cancer des lèvres est généralement facile; on pourrait le confondre avec le chancre induré, les syphilides papulo-érosives ou papulo-hypertrophiques et même le chancre simple, d'après Pichevin, Labadie-Lagrave et Legueu; ces cas sont évidemment exceptionnels. Ce n'est guère qu'avec le chancre phagédénique que la confusion est excusable ; mais c'est là une erreur purement objective, et il suffit d'interroger la malade pour l'éviter : le chancre phagédénique détruit en quelques semaines, ce que le cancer ne peut détruire qu'en quelques mois.

Si le cancer a évolué depuis longtemps, s'il a récidivé après une extirpation incomplète, aucun doute n'est possible : en divers points de la vulve, tuméfiée dans toute son étendue, rouge et glabre, on voit plusieurs tumeurs pouvant atteindre le volume du poing, toutes ulcérées et végétantes, saignantes, couvertes de pus fétide. Les ganglions inguinaux, adhérents de toutes parts, font saillie sous la peau violacée et amincie; cette tumeur ganglionnaire peut s'ulcérer. Des douleurs vives, un amaigrissement considérable, une pâleur très grande annoncent une mort prochaine.

Nous n'avons eu en vue jusqu'ici que le cancer primitif de la vulve ; plus souvent on aura affaire au cancer secondaire par propagation d'un cancer utérin, vaginal, vésical ou anal. Mais alors, outre les lésions vulvaires et l'adénopathie inguinale, l'ulcère rongeant du col de l'utérus, l'infiltration du vagin, les perforations vésicales ou rectales ne sauraient laisser un instant d'hésitation.

Le cancer vulvaire peut succéder soit à une plaque de leucoplasie vulvaire, soit au *kraurosis vulvæ*. Cette dernière affection ne comporte pas par elle-même d'ulcération, et il sera facile de la reconnaître à l'aspect tout particulier de la région : les replis sont décolorés, ils ont perdu leur teinte rose, leur humidité, leur surface est blanche, mate, sèche; la muqueuse de l'urètre, de l'orifice du vagin est gris pâle, dépolie, vaguement piquetée de rose, elle a l'aspect terne du papier buvard mouillé. Un processus d'atrophie générale a amené la coalescence des petites lèvres et des grandes, rétréci considérablement l'anneau vaginal ; mais parfois sur ce fond de ksaurosis peuvent se greffer certaines ulcérations : l'ulcération néoplasique, nous l'avons mentionnée; mais le prurit vulvaire qui accompagne parfois le ksaurosis peut provoquer certaines lésions de grattage, et le traumatisme sexuel aggravé par la sténose vaginale éroder fortement la fourchette.

II. La *tuberculose de la vulve*, encore plus rare que le cancer, est susceptible d'un pléomorphisme qui en rend le diagnostic souvent difficile.

Dans sa forme ordinaire, elle se présente comme une ulcération irrégulière, de dimensions variables, à bords saillants, taillés à pics, déchiquetés et souvent décollés, de teinte violacée, à fond granuleux, sanieux, recouvert d'un pus jaunâtre mal lié, ou bien atone et lisse, sans tendance à la cicatrisation. Parfois un ou plusieurs points de tissu violacé franchissent la plaie, relient un bord à l'autre. Sous ces tractus minces et décollés le stylet s'engage à l'aise. On a là comme un aspect de fistule; dans l'aine, on trouve une adénopathie polyganglionnaire aphlegmasique. Mais l'ulcération peut aussi être banale et deux faits seulement permettront alors de songer à la tuberculose : l'ulcération est apparue chez une enfant ou une femme jeune, atteinte antérieurement de tuberculose pulmonaire, urinaire ou anale; elle est entourée par une série de granulations miliaires, semi-transparentes ou jaunâtres, plus rarement de véritables foyers caséeux, dont la fonte pourra produire de nouvelles ulcérations.

On peut voir, en effet, plusieurs ulcérations semblables, isolées ou confluantes, qui peuvent s'étendre sur presque toute la vulve; dans tous ces cas, il s'agit d'ulcérations à extension lente, à marche chronique, douloureuses spontanément et à la pression. Elles peuvent s'accompagner de trajets fistuleux, de bourgeons polypoïdes, fongueux et ulcérés.

Dans tous ces cas le vagin est le siège d'ulcérations semblables; le plus souvent, les lésions de la vulve sont accessoires; il est des cas, pourtant, où elles sont prédominantes, voire même exclusives.

Telles sont les diverses variétés de la forme ulcéreuse de la tuberculose vulvaire.

Les grandes ulcérations confluentes, accompagnées de fistules, survenant chez une malade atteinte de tuberculose pulmonaire avancée, seront facilement reconnues.

S'il s'agit d'un sujet atteint de tuberculose au début, lorsqu'il existe une ulcération solitaire ou des ulcérations multiples, mais isolées les unes des autres, le diagnostic est facile si l'on peut constater tout autour les granulations ou les masses caséeuses ; mais si ces signes caractéristiques viennent à manquer et le fait n'est pas rare, il devient souvent difficile de distinguer la tuberculose de certaines ulcérations vulvaires.

Du chancre mou d'abord : c'est aussi une ulcération de

forme irrégulière à bords décollés, à fond anfractueux, couverte de pus abondant. Mais les bords sont moins déchiquetés, moins irréguliers, ils sont cerclés d'un liséré rouge vif, bien différent du contour livide et violacé des ulcères bacillaires. Le chancre décolle ses bords, mais il fouille surtout en profondeur; la tuberculose décolle ses bords, mais s'étale plus qu'elle ne creuse; le pus qui recouvre le fond de la chancrelle n'est pas grumeleux, quoiqu'il soit assez épais; il a une couleur moins jaune, il ne rappelle pas du tout l'aspect de la matière caséeuse. Le chancre simple s'accompagne d'une adénopathie inflammatoire, d'un bubon qui tend à suppurer et qui est douloureux. Mais surtout la marche des deux affections empêchera toute confusion. L'ulcération tuberculeuse est essentiellement chronique; elle ne progresse que lentement et dure des mois. Le chancre simple a une marche subaiguë et guérit vite. La recherche du bacille de Ducrey et l'auto-inoculation devront être tentées dans les cas douteux.

Les *syphilides ulcéreuses secondaires tardives* sont également des lésions rares à la vulve; leurs caractères variables, la fréquence avec laquelle les premiers accidents syphilitiques passent inaperçus chez la femme, peuvent en rendre parfois le diagnostic difficile: quand on voit sur l'une des grandes lèvres, sur le périnée, sur la région péri-anale, des ulcérations irrégulières, à bords décollés, laissant couler un pus abondant, avec des languettes de peau saine faisant saillie au milieu des parties ulcérées, avec des sortes de saillies fistuleuses en cul de poule, ulcérations qui évoluent depuis longtemps, quelques mois, ou même une année, on pense immédiatement à la tuberculose.

Cependant la malade n'est pas atteinte de tuberculose viscérale; si l'on nettoie le fond de l'ulcère, on le trouve lisse, égal, uni, de couleur rose avec un liséré rouge vif; il n'est pas rare de voir l'un au moins des éléments présenter un contour arciforme en demi-lune, en croissant; il n'y a pas d'adénopathie concomitante. Enfin on pourra voir ces lésions, après avoir souvent résisté assez longtemps à un traitement spécifique interne méthodiquement institué, céder en quelques jours à des cautérisations locales de nitrate acide de mercure, au moment même où l'on allait se disposer à admettre leur nature tuberculeuse.

Si le diagnostic clinique est impossible, il faut avoir recours au diagnostic bactériologique: rarement on trouvera des bacilles tuberculeux dans le pus qui recouvre les ulcérations vulvaires; plus souvent l'inoculation au cobaye produira une tuberculose expérimentale, mais il faut attendre cinq ou six semaines pour voir un résultat caractéristique. Si l'on veut pouvoir affirmer rapidement la nature tuberculeuse de la lésion vulvaire, il faut recourir à la biopsie, qui montre l'existence des follicules tuberculeux et des cellules géantes, contenant des bacilles spécifiques; la biopsie, si décriée depuis quelque temps, peut-être parce qu'elle pourrait parfois redresser certaines erreurs de diagnostic, ne présente aucun inconvénient quand elle est faite avec les précautions nécessaires.

Mais à côté de cette forme ulcéreuse de la tuberculose vulvaire, tuberculose le plus souvent secondaire et sans tendance à la guérison spontanée, il en est d'autres, plus rares, qui peuvent survenir comme première manifestation d'une tuberculose atténuée: ce sont ces formes qui ont été décrites sous le nom d'esthiomène de la vulve.

III. Sous le nom d'*esthiomène* ou dartre rongeante de la région vulvo-anale, Huguier a décrit « une maladie chronique qui tient le milieu entre l'éléphantiasis des Arabes, la syphilis, le cancer et la scrofule, quand elle n'est pas essentiellement de cette dernière nature, caractérisée par la teinte plombée ou violacée des parties, leur déformation, leur induration et épaississement, leur ulcération, destruction, hypertrophie et infiltration simultanées, de telle sorte que les orifices et les canaux qu'offre la région vulvo-anale peuvent être en même temps ulcérés, agrandis et rétrécis, ses replis muqueux et cutanés plus développés, épaissis et le siège d'ulcérations et de cicatrices plus ou moins étendues et profondes sans douleurs ni élancements, sans menacer directement la vie ni même porter de longtemps une atteinte profonde à la constitution (1) ».

C'est le plus souvent chez des femmes en pleine période d'activité génitale de vingt à cinquante ans, lymphatiques ou offrant des traces d'affections scrofuleuses, qu'on observera l'esthiomène: c'est seulement chez des femmes misérables et insoucieuses des soins de propreté les plus élémentaires que cette maladie se développe.

Huguier en a décrit trois espèces.

L'esthiomène superficiel, ambulant ou serpigineux frappe les parties découvertes des organes génitaux externes. La peau de la région vulvo-périnéale, rouge violacé, cyanosée par places ou dans toute son étendue, est sèche, lisse, tendue (variété érythémateuse de Huguier, qui n'existe jamais isolément). Sur ce fond tranchent des tubercules peu saillants, mais larges, rouge sombre, mous, et des ulcérations consécutives au ramollissement de ces tubercules isolés ou confluents; ces ulcérations, rondes ou irrégulières, ont des bords déchiquetés, violacés, un fond peu excavé et inégal entamant ici le derme, là le tissu sous-cutané; la surface est rouge sombre, mamelonnée, granuleuse « à la manière du velours d'Utrecht » (2); elle sécrète peu de pus, elle saigne facilement, mais peu. La marche est lente: l'ulcère « détruit le tissu molécule à molécule » (3), s'étend d'un côté pendant qu'il se cicatrise de l'autre, revient sur les parties primitivement frappées et cicatrisées; cet assemblage de plaques cyanotiques, de tubercules, d'ulcérations, de cicatrices, évoluant pendant des mois sans jamais quitter la région vulvo-périnéale, est vraiment caractéristique.

L'esthiomène perforant siège sur les parties cachées des organes génitaux externes; il débute par le méat, le vestibule, la fourchette, les parties latérales de l'anneau vulvo-vaginal, s'il n'a pas envahi d'abord le canal anal. Tantôt l'ulcération a détruit tous les tissus autour de l'urètre, dont l'orifice apparaît au centre d'une masse fongueuse et sanguinolente; elle peut détruire l'urètre jusqu'au ligament sous-pubien; tantôt après avoir détruit les caroncules et rongé les petites lèvres elle a décollé pour ainsi dire, de bas en haut, la paroi vaginale des plans voisins, déterminant en avant, en arrière, ou sur les côtés, une sorte de cul-de-sac anfractueux où se perd le doigt qui cherche à pénétrer dans le vagin, véritable « esthiomène disséquant » [Alphonse Guérin (4)]. Ces ulcérations ont des bords épais, taillés à pic, sans ressaut sur les parties adjacentes, violacés, indurés; le fond gris-jaunâtre laisse suinter une sérosité purulente et abondante. Les tissus voisins et sou-

---

(1) Huguier. Mémoire sur l'esthiomène ou dartre rougeâtre de la région vulvo-anale, *Mém. de l'Acad. impér. de méd.*, t. XIV, 1849, p. 501.

(2) Huguier. Loc. cit.

(3) Huguier. Loc. cit.

(4) Alph. Guérin. *Traité des maladies des organes génitaux externes de la femme*, 1864.

vent ceux qui supportent le fond de l'ulcère sont épaissis, infiltrés, légèrement indurés et souvent dans une assez grande étendue. La marche est d'une lenteur extrême : il faut un an, deux ans et plus, pour que l'ulcère atteigne en profondeur et en largeur 1 à 2 centimètres ; il peut se cicatriser, laissant une cicatrice rouge, mince et luisante, qui peut rétrécir l'entrée du vagin ou l'orifice de l'urètre. Cette variété ne diffère pas sensiblement de la précédente : dans les deux cas, on voit un double processus d'hypertrophie et d'ulcération à marche lente ; mais dans le premier cas, l'ulcération détruit la peau en surface ; dans le second cas, elle chemine, il est vrai, vers la profondeur, mais en disséquant les muqueuses urétrale et vaginale, par rapport auxquelles elle reste toujours une ulcération superficielle.

L'esthiomène hypertrophique est caractérisé par la prédominance du processus hyperplasique sur le processus ulcératif. Tantôt on voit de petites végétations lisses, polies, luisantes, rouges, livides donnant à la peau, non ulcérée, une apparence framboisée ; tantôt, ce sont de petites tumeurs sessiles, mamillaires non dichotomisées, villeuses, rouge vif, développées sur une peau ulcérée. A côté de cette forme hypertrophique, végétante, existe une forme hypertrophique éléphantiasique ou œdémateuse. Alors on voit les diverses parties de la vulve d'un seul ou des deux côtés former de véritables tumeurs parfois volumineuses, bleuâtres, lisses, luisantes, de consistance dure mais élastique ; il y a, dans cette seule forme, un engorgement chronique des ganglions de l'aine d'un seul ou des deux côtés. Il faut souvent écarter les grandes lèvres pour voir les ulcérations péri-urétrales ou péri-vaginales. Car le plus souvent cette variété vient compliquer les précédentes, et si la forme végétante s'associe le plus souvent à l'esthiomène superficiel, la forme œdémateuse accompagne ordinairement l'esthiomène perforant.

L'esthiomène avec ulcérations doit être distingué du chancre mou phagédénique, du phagédénisme syphilitique tertiaire, du cancer.

Le chancre mou phagédénique, dans ses deux formes serpigineuse et térébrante, peut rappeler l'aspect des formes ulcéreuses superficielle et profonde de l'esthiomène. Le fond grisâtre et pultacé, la couleur normale de la peau avoisinante appartiennent au chancre et suffiront pour différencier les formes superficielles de ces deux affections. L'ulcération chancreuse profonde est térébrante, « elle détruit plus que l'esthiomène, sans distinction de tissus ; elle envahit aussi bien les parois vaginales et le rectum que le tissu cellulaire interstitiel ; l'esthiomène qui détruit en profondeur dissèque les organes » [A. Guérin (1)]. Dans ses deux formes, le chancre phagédénique détruit vite ; l'esthiomène marche lentement. L'inoculation lèverait tous les doutes ; mais il n'est pas permis d'exposer le malade aux dangers possibles d'un second chancre phagédénique.

Le phagédénisme syphilitique tertiaire se rapproche beaucoup objectivement de l'esthiomène : cependant « la scrofulide vulvaire a un contour plus irrégulier, plus sinueux ; des bords moins taillés à pic, un fond plus violacé, plus villeux ; elle sécrète moins, plutôt de la sérosité sanieuse que du pus » [Fournier (2)]. Les petites tumeurs de l'esthiomène végètent, le boursouflement mollasse et légèrement furfuracé de l'esthiomène hypertrophique sont de meilleurs

(1) A. Guérin. Loc. cit., p. 420.
(2) Fournier. *Traité de la syphilis*, t. III, p. 231.

signes différentiels, mais ils sont inconstants. Ces caractères objectifs n'ont qu'une faible valeur ; les antécédents de la malade donneront des renseignements plus précieux : chez un scrofuleux, indemne de syphilis, il s'agira vraisemblablement d'esthiomène ; mais l'esthiomène peut être la première manifestation de scrofule ; d'autre part un scrofuleux n'est pas à l'abri des accidents d'une syphilis héréditaire parfois difficile à mettre en évidence ; l'évolution, beaucoup plus rapide en cas de phagédénisme tertiaire, est un signe bien plus important ; le traitement viendra dans bien des cas servir d'élément diagnostique de premier ordre : le plus souvent, le phagédénisme tertiaire s'amende et très rapidement sous l'influence du traitement mixte.

La variété perforante, qui débute par les muqueuses, peut seule simuler le cancer : mais le cancer s'accompagne d'une ulcération à bords plus épais, à fond plus profond, plus irrégulier, saignant plus abondamment, laissant couler de la sanie fétide ; l'induration qui l'avoisine, est plus marquée et plus étendue ; les ganglions engorgés sont durs et gros ; le cancer est douloureux, retentit vite sur l'état général, marche rapidement, n'est pas susceptible de régression.

Ainsi l'esthiomène, nettement différencié de la syphilis et du cancer, apparaîtrait comme une maladie bien déterminée, ayant sinon des caractères objectifs toujours spéciaux, du moins une évolution bien particulière : ce serait le lupus génital de la femme, tout à fait comparable au lupus du visage avec lequel il peut coexister [Huguier, Bernutz, Fiquet (1)].

Certes dans un certain nombre d'observations, le plus grand nombre peut-être, il s'agit bien ou de lupus ou, du moins, de lésions tuberculeuses prouvées histologiquement ou bactériologiquement. Mais d'autres examens anatomiques ont montré dans des cas cliniquement typiques d'esthiomène l'existence d'épithélioma [Cornil (2)], de gommes [Petit (3)].

Aussi n'est-il plus possible aujourd'hui de décrire l'esthiomène comme une maladie à étiologie toujours identique. Peut-on y voir « un sclérème ano-génital, un mode de réaction spécial des tissus ano-vulvaires déterminée par l'une des affections qui peuvent atteindre la vulve ou le rectum : blennorragie, chancre mou, syphilides secondaires et surtout tertiaires, ulcérations tuberculeuses et cancéreuses » [Verchère (4)] ? une lymphangite chronique hypertrophique, consécutive à un ulcère de nature quelconque, entretenu par un mauvais état général et des conditions irritatives locales, lymphangite et ulcère réagissant réciproquement pour s'aggraver l'un l'autre [Dubreuih (5)] ?

On comprendrait mal s'il s'agissait d'une réaction banale se produisant dans des conditions d'hygiène qui sont trop fréquentes chez les malades des hôpitaux de vénéréologie, à la suite de maladies si communes, que l'esthiomène vulvaire fût une lésion si rare, dont les exemples se comptent et se publient presque tous.

Indépendamment des données précises de l'anatomie pathologique, l'étude clinique minutieuse permet de conclure autrement. Il y a, dans l'esthiomène de la vulve, de la tuberculose, de la syphilis et du cancer (6).

(1) Fiquet. Th. de Paris, 1876.
(2) Cornil. *Bull. de la Soc. anat.*, 20 mars 1874.
(3) Petit. *Arch. d'obstét. et de gynécol.*, 1889.
(4) Verchère. Valeur séméiologique de l'esthiomène ano-vaginal, *Revue de gynécol. et de chir. abdom.*, sept.-oct. 1898.
(5) Dubreuilh. *La pratique dermatol.*, 1901, art. Esthiomène.
(6) Deschamps. *Arch. de tocol.*, janv., fév., mars 1885.

Cependant les caractères différentiels que nous avons établis plus haut, sont vrais en règle générale ; mais il existe des exceptions.

Il y a des cas de tuberculose vulvaire qui surviennent comme première manifestation de tuberculose, ou à la suite d'autres manifestations de tuberculose atténuée chez des individus en état d'immunité relative ; ils se traduisent par des tubercules saillants qui peuvent s'ulcérer, mais en donnant des ulcérations qui gagnent peu à peu soit en surface, soit vers la profondeur, ne s'accompagnent pas de douleurs, ni de troubles de la santé générale, marchent avec une extrême lenteur, et sont susceptibles de guérison spontanée, au moins partielle. Ce sont ces cas de tuberculose atténuée de la peau, qu'il est d'usage de désigner sous le nom de lupus.

Il y a des cas de phagédénisme syphilitique tertiaire, qu'il s'agisse de la variété superficielle ou même, quoique plus rarement, de la variété profonde, qui peuvent évoluer avec lenteur, durer des années, sans s'accompagner de douleurs, sans retentir sur l'état général, résistant au traitement mixte le mieux conduit ; il y a même des cas de phagédénisme qui peuvent récidiver *in situ* plusieurs fois de suite.

Il y a des cas de cancer épithélial de la vulve qui ont une marche lente, durent des années, ont peu de tendance à envahir les parties voisines, ne retentissent sur les ganglions qu'à très longue échéance, et, tels les cancroïdes du visage, laissent presque indemnes, au moins pendant longtemps, les fonctions générales de l'organisme. Il y en a même, qui peuvent envahir les parties voisines, mais tout en restant superficiels, et qui peuvent en certains points se cicatriser complètement (cas de Cornil).

Ce sont tous ces faits exceptionnels, qui sont rassemblés sous le nom d'esthiomène de la vulve. L'esthiomène comprend donc des lésions de nature différente : tuberculose le plus souvent, syphilis, cancer ; mais toutes ont une évolution comparable : marche lente, sans douleurs, sans retentissement marqué sur la santé générale ; c'est un syndrome, basé sur une évolution déterminée. C'est une entité terminologique et non une entité étiologique.

INFLUENCE DU RÉGIME ALIMENTAIRE

SUR LA RÉACTION DE L'ORGANISME

La réaction des humeurs et tissus de notre organisme a une importance capitale. Il y a pour l'action de chaque diastase une réaction optimum. Si on la fait varier, si peu que cela soit, l'action de la diastase est affaiblie dans des proportions souvent considérables. Il en résulte pour l'organisme un surcroît de travail. Or, l'humanité est en train de modifier sa réaction. « Elle tourne à l'aigre, » a dit un clinicien. La substitution à une alimentation presque exclusivement végétale et alcalinisante, d'une alimentation surtout animale et acidifiante, en est la cause. Les végétaux se brûlant dans nos tissus y laissaient un résidu de carbonates alcalins. La viande y laisse surtout un résidu d'acides sulfuriques et phosphorique. De tous les aliments végétaux nous n'avons guère conservé en abondance, en France, que le pain, qui, d'après Gautier, est un acidifiant énergique.

De là vient la fréquence des affections arthritiques, si répandues que l'on peut dire, qu'à la seconde génération, tous les bourgeois sont arthritiques. Le meilleur remède serait de réformer notre alimentation. C'est le conseil que donnent, sans être entendus, les hygiénistes. Si on ne la réforme pas, il faut la corriger en fournissant à l'organisme des bases capables de neutraliser les acides provenant de la combustion intraorganique des albumines.

C'est ce que l'on a fait instinctivement en remplaçant l'eau de table par les eaux minérales alcalines faibles telles que l'eau de Vals Saint-Jean. Peut-être y a-t-il eu dans cet usage quelque excès. Le public s'est habitué aux eaux alcalines et gazeuses et il a dépassé la mesure utile ; il a bu des eaux artificiellement surchargées d'acide carbonique qui sont dangereuses, ou des eaux trop riches en bicarbonate de soude comme l'eau de Vals Précieuse, qui, plus médicament qu'eau de table à proprement parler, est à réserver aux arthritiques confirmés, goutteux, hépatiques, graveleux, diabétiques, pour qui elle fait merveille, mais ne convient pas aux gens bien portants comme simple correctif d'une alimentation trop acidogène.

Actuellement, nous assistons à une réaction. Le public se porte vers les eaux indifférentes. Moins une eau contient de principes fixes, plus on la recherche. On en arrivera à ne plus vouloir que l'eau distillée.

Eh bien, il faut dire bien haut que c'est une erreur. Si l'eau pure de source ou de rivière est la boisson naturelle de l'homme « idéal », une eau alcaline légère comme l'eau de Vals Saint-Jean est la boisson indiquée pour le Français du XXe siècle, avec son alimentation trop carnée et trop substantielle, sa vie beaucoup trop sédentaire, son surmenage cérébral et l'hyperacidité organique, et la paresse digestive qui en résultent. C'est un correctif à l'hyperacidité qu'elle sature, et à l'atonie de l'estomac qu'elle excite légèrement sans l'épuiser.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(15 JUIN 1904)

Dans la précédente séance, M. Ricard a dit qu'il partageait, relativement à la gastro-entérostomie, les mêmes opinions que les différents orateurs qui l'ont précédé à cette tribune. Leur communication lui permettra donc de résumer en quelques mots ce qu'il doit dire.

A la suite de la discussion si intéressante soulevée par M. Quénu, deux ordres de faits restent acquis.

Le premier, c'est qu'il ne faut pas intervenir dans la période d'hémorragie aiguë. L'intervention est alors dangereuse et inutile. Dangereuse, parce qu'elle est longue et difficile, et s'adresse à des sujets déjà épuisés, parce que ce retournement et cette inversion de la muqueuse gastrique ne vont pas sans quelques dangers de septicité, et enfin elle est inutile parce que la plupart du temps, sinon toujours, il est impossible de découvrir et de lier le vaisseau qui saigne. La mortalité opératoire surpasse de beaucoup la mortalité très réduite de l'abstention chirurgicale.

Le deuxième ordre de faits acquis est que l'on ne doit opérer que les ulcères en voie de complication. L'ulcère simple, en tant qu'ulcère, est justiciable du traitement médical.

Ce n'est que lorsque la médecine a dit son dernier mot, lorsqu'elle s'est montrée impuissante pour arrêter l'évolution de l'ulcère et en prévenir les complications, que la chirurgie doit intervenir.

Et elle interviendra pour remédier aussi bien aux sténoses post-ulcéreuses, qu'aux hémorragies répétées, à la périgastrite, aux digestions douloureuses, etc.

Dans ces cas quelle doit être l'intervention ? L'expérience de M. Ricard est déjà grande en pareille matière, car il est certainement intervenu dans plus de cent cas d'ulcères gastriques : il y a quelques années il espérait trouver dans l'exérèse de l'ulcère le remède efficace, mais il a dû y re-

noncer car l'opération est laborieuse; la perte de substance laissée par l'exérèse est considérable, malgré la petitesse apparente de l'ulcère, et sa réparation laisse un estomac déformé, bizarre d'aspect, pour le bon fonctionnement duquel on est conduit à pratiquer la gastro-entérostomie par laquelle on aurait dû commencer et à laquelle on eût dû se borner.

Aujourd'hui, des milliers de faits se sont prononcés en faveur de la gastro-entérostomie qui est la seule opération à conseiller. Bien qu'après la confection de la bouche gastro-intestinale, l'estomac continue à fonctionner comme réservoir, bien que, contrairement à ce que l'on avait pensé, il ne se laisse pas traverser par les aliments à la façon d'un simple entonnoir, il ne s'ensuit pas moins que la gastro-entérostomie met l'estomac dans de meilleures conditions de guérison.

Mais on comprend que cette opération ne jugule pas l'ulcère et n'arrête pas instantanément sa marche. Aussi les cas semblables à celui de M. Quénu n'ont rien de surprenant. En dehors des cas de sténose, quand on opère pour un ulcère en évolution, l'estomac n'est pas guéri par l'intervention, les douleurs ne disparaissent pas de ce fait, les digestions ne deviennent immédiatement ni régulières ni rapides, mais le traitement médical, qui jusqu'alors était impuissant, devient plus efficace. Les opérés, qui continuent à se soigner médicalement, guérissent, et l'on assiste à un retour complet à la santé, résultat qui n'a pu s'obtenir que grâce à l'intervention chirurgicale.

M. Ricard termine donc en disant que la gastro-entérostomie est encore l'opération de choix à opposer à l'ulcère gastrique rebelle au traitement médical, mais cette intervention n'est qu'une étape dans le traitement; les soins médicaux doivent être repris et continués après l'intervention.

Contrairement à ses habitudes, la Société de chirurgie a tenu, cette fois, une séance très courte. A quatre heures et demie l'ordre du jour était épuisé et il avait été presque entièrement rempli par des orateurs étrangers à la Société. Seul ou presque seul, parmi les membres, M. Chaput a pris la parole pour communiquer une note sur le **traitement des abcès appendiculaires à prolongement pelvien.** Il rapporte 7 observations d'appendicite à prolongement pelvien dans lesquelles il a fait quatre fois l'incision rectale et trois fois la colpotomie antérieure ou postérieure. Il a eu 7 succès.

Etudiant ensuite les voies d'accès de ces abcès, il établit que la voie parasacrée et la voie périnéale nécessitent une plaie large et profonde, rendent l'asepsie compliquée et sont d'accès difficile.

La voie abdominale expose à l'éventration, aux fistules stercorales, elle draine mal, elle est mauvaise pour les collections hypogastriques médianes, enfin elle donne une mortalité considérable.

La voie vaginale est excellente chez les femmes déflorées; elle expose à l'hémorragie, mais on l'arrête facilement avec une grosse éponge.

La voie rectale préconisée en France par Jaboulay et ses élèves et par Bérard et Patel présente les avantages suivants : elle ne nécessite pas l'anesthésie générale, l'opération est simple et rapide, la plaie est insignifiante, le drainage est déclive, il n'y a pas d'éventration, la guérison se fait en huit à dix jours et la mortalité des 43 cas de Jaboulay, Chaput, est absolument nulle.

M. Bonnet, professeur agrégé au Val-de-Grâce, a fait une communication très intéressante et très complète sur la **suture de la branche motrice du nerf radial par la voie postérieure.**

A propos d'un cas dans lequel il a eu recours, avec succès, à cette intervention, M. Bonnet fait une étude très consciencieuse de cette question de la suture du radial. Nous attendrons le rapport qui sera fait sur cette communication pour en donner le résumé.

La parole a été donnée ensuite à Mme Nageotte pour la lecture d'un travail fort bien fait sur **l'inégalité des membres inférieurs.** Nous reviendrons également sur ce travail à propos du rapport que doit faire, à son sujet, M. Lejars.

MÉDECINE PRATIQUE

Les injections intra-veineuses de bichlorure de mercure dans l'infection puerpérale (1). — Le docteur G. Fabio, appelé auprès d'une jeune femme de vingt-trois ans, accouchée depuis huit jours, trouva la malade avec une fièvre de 39°2, accompagnée de céphalée et de sueurs profuses; le pouls était petit, le ventre météorisé mais non douloureux à la pression; il y avait un écoulement vaginal purulent et fétide. L'examen révéla l'existence, sur la partie droite du vagin, d'une vaste déchirure recouverte d'un enduit ichoreux de couleur jaunâtre; l'utérus convenablement réduit était exempt de déchirures et sa cavité ne contenait aucun débris de placenta ou de membranes. L'auteur pratiqua un lavage intra-utérin avec une solution de permanganate de potasse à 0,50 p. 1000 et fit un tamponnement vaginal à la gaze iodoformée. Le lendemain, la fièvre était montée à 40 degrés; la malade, plongée dans la prostration, était inconsciente, les traits étaient altérés, l'œil éteint, la céphalée intense accompagnée de frissons, pouls à 140, respiration pénible et fréquente, langue sèche, peau visqueuse et plombée; de temps à autre, il y avait des efforts de vomissements accompagnés de convulsions, et parfois aussi de décharges diarrhéiques.

Se souvenant d'un cas de septicémie gangréneuse guéri contre toute attente par les injections intra-veineuses de sublimé corrosif, l'auteur décida d'y avoir recours en l'espèce. Avec toutes les précautions possibles, il injecta dans une veine 3 centimètres cubes de solution de sublimé à 1 p. 1000. De plus, chlorhydrate de quinine, potions cordiales, application d'une vessie de glace sur la tête, irrigations vaginales toutes les trois ou quatre heures avec la solution de permanganate à 0,50 p. 1000 suivies de tamponnements à la gaze iodoformée.

Le soir, malgré la gravité persistante des phénomènes, la température était descendue à 39 degrés et il y avait un peu de soulagement.

Le 17 au matin, la température était à 37°7, la malade avait repris connaissance, les vomissements, les convulsions, la diarrhée avaient cessé. A midi, nouvelle injection intra-veineuse de 3 milligrammes de sublimé; cessation de toute autre médication, sauf les irrigations au permanganate.

Le 18, recrudescence des phénomènes généraux, vomissements (arrêtés par la glace en pilules), température à 40°6, céphalée, agitation et délire. On constate cependant une amélioration de l'état local; l'ulcération vaginale est rosée et débarrassée de son enduit jaunâtre. Continuation des lavages vaginaux et des pansements iodoformés; injection intra-veineuse de 4 milligrammes de sublimé. Vers le soir, amélioration notable, la malade peut avaler un jaune d'œuf et quelques cuillerées de vin vieux.

Le 19 et le 20, on renouvela les injections de 3 milligram-

(1) *Gazz. degli Osped. e delle Clin.*, n° 49, 1904.

mes de sublimé. Amélioration progressive, température entre 37 degrés et 37°5, sauf une rapide et fugace élévation à 40°8 le 20 au soir.

Le 21, les phénomènes généraux graves avaient disparu et l'ulcération vaginale commençait à bourgeonner; on répéta néanmoins les injections de 3 milligrammes de bichlorure ce jour-là et le suivant.

Bientôt l'amélioration générale et la cicatrisation locale s'accentuèrent, le 27 la malade put se lever un peu et la convalescence fut rapide et sans aucun signe d'intoxication mercurielle.

Pour l'auteur, cette guérison est due uniquement au sublimé qui, à si faible dose, ne peut agir comme antiseptique, mais comme excitant des moyens de défense de l'organisme en faisant entrer en jeu le plus grand nombre possible de leucocytes. A. GAULLIEUR L'HARDY.

REVUE DES THÈSES

L'entérocoque agent pathogène, par le docteur Paul Trastour. (Th. de Paris, 1904. J. Rousset, éditeur.)

L'entérocoque décrit par M. Thiercelin est un microbe intermédiaire entre le pneumocoque et le streptocoque. Il présente, malgré son polymorphisme, une individualité propre. Ses aspects protéiformes l'ont fait souvent décrire, dit l'auteur, sous des noms différents. Bien des germes déjà étudiés ne sont vraisemblablement que des variétés de l'espèce entérocoque.

L'entérocoque se rencontre fréquemment dans l'organisme des animaux et de l'homme à l'état normal. C'est un microbe saprophyte dont le siège le plus habituel est l'intestin et les conduits des glandes annexes. Mais il peut aussi se trouver dans d'autres régions.

L'entérocoque, agent saprophyte, peut devenir agent pathogène et donner lieu soit à des affections locales, soit à des infections générales, véritables septicémies.

Ces septicémies peuvent être primitives, mais elles seront le plus souvent secondaires à une autre infection ou à une maladie locale.

Au point de vue pathogénique, on peut admettre que l'entérocoque, qui détermine un état pathologique, est le germe même qui se trouvait à l'état de saprophyte dans l'organisme, germe devenu virulent sous une cause quelconque (association microbienne, moindre résistance du sujet, etc.) : *infection endogène*. Cette pathogénie doit être vraie dans un grand nombre de cas, étant donné la fréquence de l'entérocoque chez l'individu sain. Mais l'auteur est persuadé que parfois l'infection est due à une véritable contagion : *infection d'origine exogène*.

Le caractère d'épidémicité était évident dans la série des cas observés par MM. Leroux et Lorrain, et dans ceux observés par M. Trastour à la Maison municipale de santé, dans le service de son maître M. le docteur Courtois-Suffit.

Il est probable qu'il en a été de même dans les cas de diphtéries infectieuses observées par MM. Deguy et Legros dans le service de M. le docteur Marfan.

La septicémie à entérocoques, en même temps qu'elle donne lieu aux signes ordinaires de toutes les infections (troubles gastro-intestinaux, grosse rate, modifications sanguines, etc.), paraît se traduire cliniquement par un certain nombre de caractères assez spéciaux.

Une température souvent peu élevée, presque normale, alterne avec des élévations considérables de cette température qui redescend ensuite et, dans certains cas, au-dessous de la normale. Il en résulte une allure rappelant le paludisme, les accès étant du reste irrégulièrement espacés, fréquents ou rares. La ressemblance peut s'accentuer du fait de l'apparition possible d'un stade de frissons, auquel succèdent d'abondantes transpirations.

L'état général est gravement touché : ce qui domine surtout, c'est un état de prostration extrême, d'affaissement général, le malade conservant du reste toute sa lucidité d'esprit, contrairement à ce qui se passe dans l'état typhique que produisent d'autres infections.

La septicémie à entérocoques peut s'accompagner de phénomènes éruptifs, le plus souvent scarlatiniformes.

Même grave elle peut guérir après une évolution souvent indéfiniment prolongée, qui conduit alors le malade à un état de cachexie comparable à ce que MM. Thiercelin et Jouhaud ont observé chez les animaux dans les infections expérimentales. L. GAYARD.

Les grossesses compliquées de tumeurs solides de l'ovaire, par M. le docteur E. Coudert. (Th. de Paris, 1903. J. Rousset, éditeur.)

Dans ce remarquable travail, M. Coudert met au point une des questions obstétricales les plus importantes : les rapports de la grossesse avec les tumeurs de l'ovaire. La grossesse détermine une augmentation de volume des tumeurs solides de l'ovaire, accélère leur marche et favorise leur transformation en tumeurs malignes. Inversement, ces tumeurs modifient la situation de l'utérus gravide, et provoquent, quand elles sont volumineuses, l'accouchement prématuré; elles ne paraissent pas avoir d'influence sur les présentations: elles ne sont une cause de dystocie que lorsqu'elles sont pelviennes.

Leur diagnostic est très difficile, et de multiples erreurs sont possibles :

1° La tumeur est prise pour une grossesse;

2° La tumeur fait méconnaitre une grossesse;

3° La tumeur solide ovarienne est, la plupart du temps, confondu avec des tumeurs utérines, avec les tumeurs liquides de l'ovaire. Elle doit être différenciée de toutes les tumeurs pelviennes, causes de dystocie;

4° La tumeur est confondue avec une grossesse extra-utérine morte ou en évolution.

Le diagnostic est rendu encore plus difficile par le travail, que la tumeur soit abdominale ou pelvienne. Dans ce dernier cas, la ponction exploratrice par le vagin est le seul moyen de s'assurer de la nature solide ou liquide de la tumeur.

Le diagnostic de la variété anatomique est impossible.

Le pronostic pour la mère et pour l'enfant est excessivement grave. La mortalité maternelle globale est de 61,11 p. 100, la mortalité infantile de 70 p. 100. Ces mauvais résultats sont dus à l'insuffisance du diagnostic et à une intervention trop tardive ou faite dans de mauvaises conditions.

On doit envisager le traitement à diverses périodes :

1° Au début de la grossesse. — Pas d'expectative. Pas d'avortement provoqué. L'opération de choix est l'ovariotomie faite le plus tôt possible, dès que le diagnostic est posé.

2° A la fin de la grossesse. — A. *Tumeur abdominale.* — Lorsqu'il n'y a pas d'accidents, ne pas intervenir et attendre le travail pour agir suivant les circonstances. S'il y a des accidents, ne pas provoquer l'accouchement, mais agir sur la tumeur et faire l'ovariotomie en laissant le fœtus dans l'utérus ou en faisant l'opération césarienne.

B. *Tumeur pelvienne.* — Lorsqu'il n'y a pas d'accidents, ne pas intervenir et attendre le travail. S'il y a des accidents, tenter le refoulement de la tumeur au-dessus du détroit supérieur.

3° Pendant le travail. — A. *Tumeur abdominale.* — N'intervenir qu'en cas de lenteur du travail et faire une application de forceps.

B. *Tumeur pelvienne.* — En premier lieu, tenter toujours et dans tous les cas la libération du bassin en refoulant la tumeur. Si la manœuvre réussit, la faire suivre immédiatement d'une version par manœuvres internes.

Si la réduction n'est pas possible et que l'obstruction pelvienne soit peu prononcée, faire la version ou le forceps, sous la condition que ces interventions pourront se faire facilement et sans exiger de manœuvres de force.

Ne pas faire de craniotomie sur l'enfant vivant, car cette opération ne supprime pas complètement les difficultés de l'accouchement et, d'autre part, laisse la malade avec sa tumeur.

L'opération de choix est l'opération césarienne conservatrice suivie de l'ablation de la tumeur, en respectant toujours l'autre ovaire, à moins qu'il ne soit manifestement altéré.

Lorsque la femme est fatiguée et infectée, l'opération de Porro peut être pratiquée.

Très exceptionnellement, et seulement en cas de tumeur complètement adhérente, tenter l'hystérectomie abdominale totale. L. BABONNEIX.

Des rétrécissements de l'urètre chez la femme, par le docteur F. Leroueille. (Th. de Montpellier, 1903.)

Les rétrécissements de l'urètre sont chez la femme une affection assez rare, moins cependant qu'on ne le pense en général, car l'affection peut rester latente pendant une longue période, parfois même pendant toute la durée de son évolution. La symptomatologie en est d'ailleurs peu nette, d'où très grande difficulté de poser un diagnostic, qui est le plus souvent impossible pendant la première période de la maladie. Au point de vue étiologique, l'existence du rétrécissement blennorragique ne paraît pas suffisamment démontrée, d'après M. Leroueille.

Le pronostic est toujours sérieux, surtout si l'on tient compte des complications toujours possibles : infection des voies urinaires et surtout pyélonéphrite ascendante. Le traitement de choix sera la dilatation lente et progressive et si elle ne réussit pas, l'électrolyse ou l'urétrotomie interne ou externe.

L. GAYARD.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour la nomination à trois places vacantes de médecin des hôpitaux.* — Le jury est définitivement composé de la façon suivante :

MM. Caussade, Rénon, Gaucher, Hutinel, Moizard, Landouzy, Josias, Monod et Morel-Lavallée.

— *Avis à MM. les élèves externes des hôpitaux et hospices.* — Par un arrêté en date du 17 mai 1904, pris après avis du Conseil de surveillance et approuvé par M. le préfet de la Seine, les modifications suivantes ont été introduites dans les articles ci-après du Règlement général sur le service de santé des hôpitaux et hospices, savoir

« Art. 130. — Les élèves externes sont nommés pour deux ans. Ils peuvent être prorogés successivement pendant une troisième, une quatrième, une cinquième et une sixième année par arrêté du directeur de l'Administration sur le vu de leurs notes confidentielles.

Art. 159. — Avant l'expiration de chaque année, le directeur de l'Administration arrête la répartition des élèves entre les divers établissements et services auxquels ils doivent être attachés pendant l'année suivante.

En vue de cette répartition, chaque année, au mois de mars, les médecins, chirurgiens, accoucheurs, ophtalmologistes et oto-rhino-laryngologistes chefs de service, et, au mois de mai, les pharmaciens, transmettent au service du personnel de l'Administration les noms des élèves internes de deuxième, troisième ou quatrième année, et ceux des élèves externes de deuxième, troisième, quatrième, cinquième ou sixième année, qu'ils désirent attacher à leur service pendant l'année suivante.

Art. 162. — Chaque jour, avant la visite, tous les élèves se présentent au bureau de la direction de l'hôpital et signent la feuille de présence déposée à cet effet à ce bureau.

Un double de cette feuille est déposé dans chaque service et les élèves doivent également y apposer leur signature.

Cette deuxième feuille, certifiée par le chef de service, qui peut y mentionner toute observation qu'il juge utile sur l'absence ou la conduite des élèves, est remise au bureau de la direction et envoyée dans la journée au service du personnel de l'administration.

Le chef de service doit chaque jour faire l'appel nominal de ses élèves.

Art. 178. — Les élèves internes en médecine et en pharmacie, qui ont fait un service assidu et régulier pendant leurs quatre années d'exercice, peuvent recevoir une médaille de bronze comme témoignage de la satisfaction de l'Administration.

Le même témoignage peut être accordé, dans les mêmes conditions, aux élèves externes à la fin de trois années d'exercice.

Ces médailles sont accordées par le directeur de l'Administration, sur le vu des notes qui sont délivrées tous les six mois par les chefs de service et par les directeurs des établissements.

Art. 278. — Dans les concours ayant pour objet le choix des élèves internes ou externes en médecine et des internes en pharmacie, le jury décide s'il existe un nombre de concurrents suffisamment instruits pour remplir toutes les places vacantes.

Lorsque, dans les concours pour places d'élèves internes ou externes en médecine, le nombre des candidats capables d'être nommés dépasse celui des places à donner, le jury peut dresser une liste supplémentaire composée de concurrents non nommés, mais qu'il déclare néanmoins capables de suppléer, au besoin, les titulaires, et qu'il classe dans l'ordre de mérite. Cette liste est destinée à pourvoir, conformément à l'article 169, aux vacances ou remplacements qui peuvent survenir pendant l'année.

Les élèves externes qui terminent les six années d'exercice fixées par l'article 130 ne peuvent pas être compris dans la liste supplémentaire de l'internat; ceux qui terminent leurs deux premières années d'externat ne peuvent être compris dans cette liste que s'ils ont obtenu l'autorisation de faire une année supplémenfaire d'exercice; il en est de même des externes qui terminent leur troisième, leur quatrième et leur cinquième année. »

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la vingt-troisième semaine, 791 décès, au lieu de 843 pendant la semaine précédente (moyenne 890).

La fièvre typhoïde a causé 2 décès (moyenne 7); le nombre des cas signalés par les médecins reste inférieur à la moyenne 32, au lieu de 31 (moyenne 51).

La rougeole a causé 16 décès (moyenne 24); **la scarlatine** a causé 1 décès (moyenne 5); **la coqueluche**, 6 décès (moyenne 7); **la diphtérie**, 6 décès (moyenne 10).

La variole n'a causé aucun décès; le nombre des cas nouveaux a encore diminué, 10 au lieu de 18 (moyenne 28).

La diarrhée infantile a causé 17 décès de 0 à 1 an, au lieu de 22 pendant la semaine précédente (moyenne 33). Cette maladie augmente beaucoup de fréquence pendant les grandes chaleurs; on ne saurait donc trop engager les familles à veiller à la bonne alimentation des jeunes enfants : ceux qui ne sont pas élevés au sein doivent recevoir du lait stérilisé dans des vases d'une irréprochable propreté.

En outre, 23 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 117 décès, au lieu de 112 pendant la semaine précédente (moyenne 120). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 17 décès (moyenne 8); bronchite chronique, 19 (moyenne 15); pneumonie, 19 (moyenne 28); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 62 (moyenne 69), dont 22

dus à la congestion pulmonaire et 28 à la broncho-pneumonie.

En outre, 1 décès a été attribué à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 197 décès; la méningite tuberculeuse, 23; la méningite simple, 23; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 13 décès.

Nécrologie. — Nous avons le profond regret d'annoncer la mort du doyen des médecins de France, le docteur David, décédé à Montpellier dans sa cent quatrième année.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

— La Compagnie met en vente :

1° Un *Livret-guide-horaire* contenant des renseignements détaillés sur ses diverses combinaisons de billets, un guide sommaire de son réseau et un horaire de ses trains au prix de 0 fr. 60 (franco).

2° Les plaquettes illustrées ci-après au prix de 0 fr. 60 (franco) : la Côte d'Azur (en français, en anglais et en allemand); les monuments romains et les villes du moyen âge du réseau P.-L.-M.; le Mont-Blanc et Chamonix; la Savoie et la Suisse; le Dauphiné; Saison thermale (villes d'eaux du réseau P.-L.-M., en français et en anglais).

3° La carte-itinéraire annotée de Marseille à Vintimille, au prix de 0 fr. 35 (franco).

Ces documents sont expédiés par le Service central de l'exploitation, 20, boulevard Diderot, à Paris (XIIe arrond.), sur réception de leur valeur en timbres-poste.

On peut aussi se procurer le *Livret-guide-horaire* dans les bureaux de ville de la Compagnie et dans ses gares. Les plaquettes se trouvent également dans les principales gares.

La Compagnie des chemins de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée rappelle au public qu'elle délivre, toute l'année, des billets d'aller et retour de *Paris a Rome*, viâ Modane, Turin, Gênes et Pise, aux prix réduits de 266 fr. 70 en 1re classe, et de 189 fr. 40 en 2e classe.

Les billets sont valables 45 jours.

Ils donnent droit à l'arrêt dans toutes les gares situées sur le parcours, tant en France qu'en Italie.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Etudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

MALFORMATIONS CONGÉNITALES DES MAINS ET DES PIEDS

Par les docteurs LE ROY DES BARRES,
Professeur à l'École de médecine de Hanoï,
et GAIDE,
Médecin-major du corps de santé des troupes coloniales.

La nommée Ng..., âgée de treize ans, a été rencontrée par nous lors d'une visite dans un village de lépreux, aux environs de Hanoï. Disons de suite qu'elle ne présente aucun symptôme de lèpre et qu'elle a été admise dans ce village comme infirme. Le fait peut paraître bizarre, mais les admissions dans cette léproserie, ou pour mieux dire dans cet asile, n'étant pas prononcées par un médecin, aucun contrôle n'y étant exercé, le lecteur ne sera plus surpris, si nous affirmons maintenant qu'un tiers environ des habitants de ce village étaient indemnes de toute lésion lépreuse. Il y aurait là une organisation sanitaire à créer, mais ceci n'entre pas dans le cadre de notre observation.

La nommée Ng... porte des déformations congénitales siégeant sur les mains et les pieds. De taille moyenne pour son âge, elle ne présente sur aucune autre partie du corps de malformation.

L'examen clinique des différents organes ne montre aucune particularité. Les antécédents personnels sont nuls.

L'interrogatoire nous fournit peu de renseignements sur les antécédents héréditaires; il est impossible de savoir si les parents ont une tare morbide quelconque; la seule chose sur laquelle la nommée Ng... soit affirmative, c'est sur la non-existence de malformations chez les autres membres de sa famille, sauf chez son jeune frère âgé de sept ans. Ce jeune frère, que l'un de nous a observé avec le docteur Degorce, présente des malformations extérieurement identiques à celles de notre sujet; son observation n'a pas encore été publiée. Ces deux êtres malformés n'ont pas d'autre frère ni sœur.

Mains.— Les mains présentent les déformations suivantes : la main existe, mais diminuée de largeur : de 6 centimètres de large à sa base, elle n'en atteint que 4 à son extrémité inférieure. Il n'existe à la paume ni éminence thénar, ni éminence hypothénar. La main a la forme d'une palette terminée par une pointe qui correspond au cinquième doigt. Ce



FIG. 1.

doigt, bien constitué, mesure 6 centimètres de long; les mouvements qu'il exécute sont normaux pour la flexion et l'extension; les mouvements de latéralité sont à peine esquissés.

Le bord cubital de la main mesure 8 centimètres jusqu'à la naissance du doigt unique, son bord radial 7 centimètres et demi jusqu'à une saillie due à la tête du quatrième métacarpien. Les deux mains, à quelques millimètres près, présentent les mêmes dimensions. Notons qu'à la main gauche la saillie de la tête du quatrième métacarpien est un peu moins considérable.

La peau qui recouvre la face palmaire est calleuse et présente beaucoup moins de plis que dans la région correspondante d'une main normale. La peau de la face dorsale a son aspect ordinaire. Tous les mouvements du poignet sont normaux.

Pieds. — Les pieds présentent la disposition de pinces de homard. Le tarse, fendu en deux parties, porte sur chacune de ses parties un orteil unique dont la pointe (dernière phalange) est déviée vers l'axe du pied. La longueur de cet axe (mesuré du talon jusqu'à la ligne qui réunit les deux extrémités) est de 18 centimètres.

L'écartement maximum des deux orteils à leur extrémité libre est de 7 centimètres; la distance qui sépare l'extrémité de la fente métatarsienne de la ligne qui réunit les extrémités libres des orteils est de 6 centimètres et demi. Ces orteils correspondent au pouce et au cinquième orteil.

Le pouce est plus long que nature; il mesure 9 centimètres et porte un ongle bien conformé.

Le cinquième orteil mesure 8 centimètres; sa base est très large, 5 centimètres de diamètre transversal, tandis que le pouce ne mesure que 22 millimètres; l'ongle du cinquième orteil est normal.

A l'endroit où se fait la réunion des orteils et du pied, ce dernier mesure transversalement 10 centimètres.

Les orteils sont susceptibles de mouvements de flexion et d'extension s'accompagnant de mouvements de latéralité : l'extension d'écartement, la flexion de rapprochement. Dans une certaine mesure, ces mouvements de latéralité peuvent être obtenus d'une manière indépendante de la flexion ou de l'extension.

L'arrière-pied est de configuration normale; les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne ne présentent aucune particularité.

Examen radiographique. — *Mains.* — Le cinquième doigt a son squelette normal : phalange, phalangine, phalangette sont parfaitement constituées.

Le cinquième métacarpien a son extrémité supérieure articulée avec l'os crochu.

Le quatrième métacarpien diffère un peu à droite et à gauche. A droite, son extrémité supérieure est volumineuse, elle s'articule avec l'os crochu; son extrémité inférieure est beaucoup moins grosse que normalement. A gauche, le quatrième métacarpien a une extrémité supérieure volumineuse, mais moins cependant que du côté opposé; elle s'articule de même avec l'os crochu; son extrémité inférieure est atrophiée, effilée; l'os est dans son ensemble beaucoup plus grêle.

La seconde rangée des os du carpe ne comprend qu'un seul os, qui par sa forme et sa situation correspond à l'os crochu. Il s'articule en bas avec les deux derniers métacarpiens et en haut entre en contact avec les os de la première rangée, sauf peut-être avec le pisiforme. Les os de cette première rangée sont au complet, leur forme est presque normale; dans leur disposition générale, au lieu d'être placés suivant une courbe, ils sont plutôt placés en V, dans l'intérieur duquel pénètre l'os crochu. Le scaphoïde et le semilunaire sont en contact avec le radius; le pyramidal, très déjeté en dehors de l'axe du membre et en bas, ne semble pas devoir entrer en relation avec le ligament triangulaire. Les extrémités inférieures du radius et du cubitus sont normales; on y distingue nettement les épiphyses inférieures de ces deux os, ainsi que le cartilage de conjugaison.

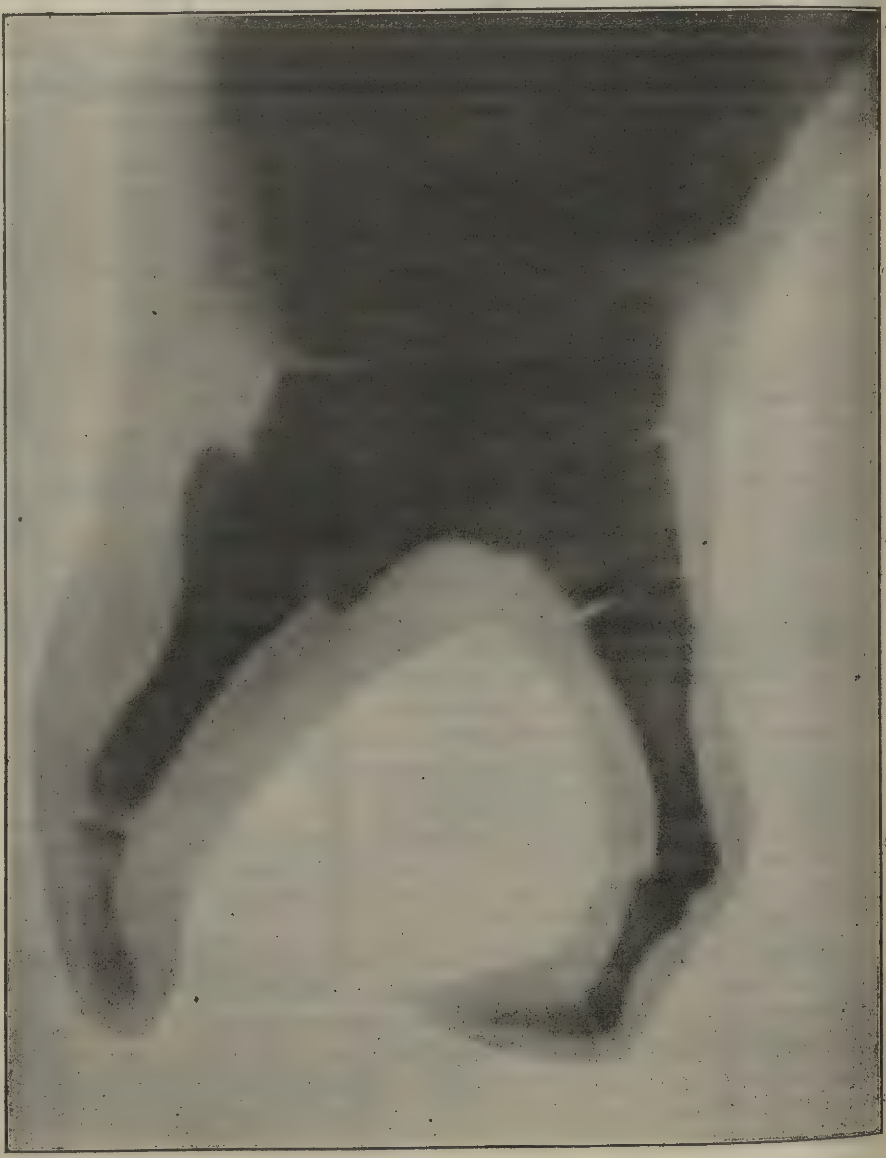


Fig. 2. — *Pied.*

Pieds. — Le premier orteil incurvé vers l'axe du pied présente deux phalanges, peut-être un peu moins larges qu'à l'état normal. L'extrémité supérieure de la première phalange est creusée d'une cupule qui s'articule avec la partie externe arrondie du premier métatarsien; la phalangine est déjetée en dedans. Le cinquième orteil est également incurvé vers l'axe du pied, mais beaucoup moins que le premier. Son squelette présente une première phalange très nette, quant aux deux autres elles sont difficiles à distinguer l'une de l'autre, car sur les radiographies elles sont réduites à deux très petites taches sombres accolées.

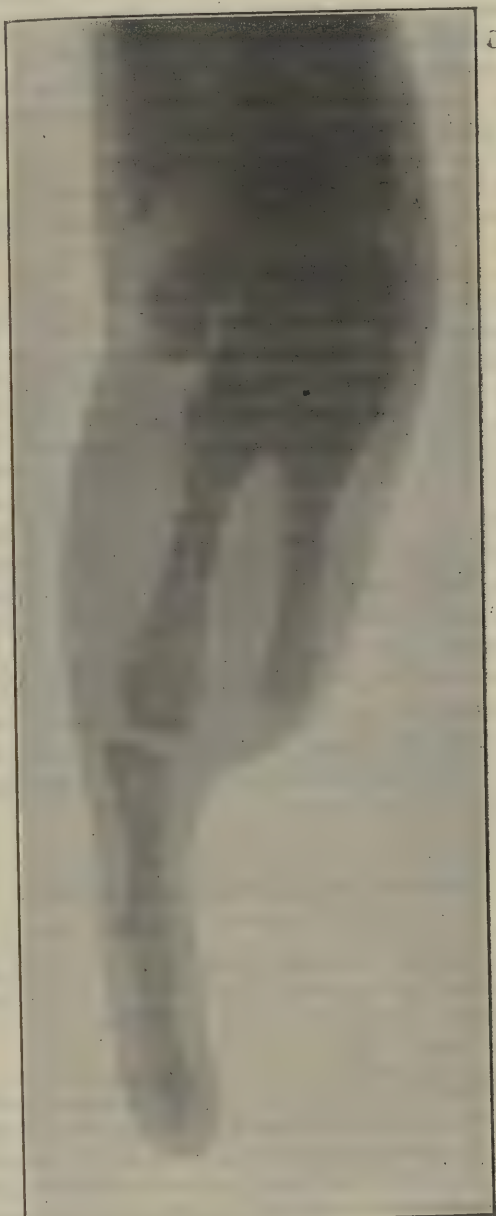


Fig. 3. — *Main.*

Le premier métatarsien est moins gros mais un peu plus long que normalement; son extrémité antérieure est effilée et dans son ensemble il a la forme d'un cône tronqué, dont la partie tronquée serait légérement renflée et arrondie.

Le cinquième métatarsien présente comme particularité un volume assez considérable de l'extrémité postérieure. Le tarse se compose de cinq os : l'astragale, le calcanéum, le scaphoïde, le cuboïde, le premier cunéiforme. L'astragale et le calcanéum ne présentent aucune particularité. Le scaphoïde s'articule en arrière avec l'astragale, en avant avec le premier cunéiforme : en dehors il offre une facette très large, convexe pour son articulation avec le cuboïde.

Le cuboïde est volumineux, en avant il s'articule avec le cinquième métatarsien. Mais par suite de l'absence du troisième cunéiforme, il s'est accru à la partie interne de cette portion antérieure et présente une apophyse, qui contourne la partie interne de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien, si bien que celle-ci est reçue dans une sorte de vaste cupule, qu'elle déborde seulement en dehors. A sa partie interne le cuboïde s'articule avec le scaphoïde.

Les radiographies des mains et des pieds montrent donc des lésions similaires. Ce n'est pas toujours ce que l'on rencontre et c'est ainsi que chez le frère de la jeune fille dont nous rapportons l'observation, il y avait des différences notables dans la conformation de squelette entre les deux mains par exemple.

Malgré de telles malformations la nommée Ng... se sert avec habileté de ses moignons; avec ses deux doigts elle tient très bien ses baguettes pour manger; elle s'habille sans aucune aide, fait et défait des nœuds à une ficelle, casse du bois, etc. La marche, même longue, n'est nullement entravée ; et avec ses pinces notre sujet vient en aide à ses mains. Les muscles des membres sont bien développés, et les membres supérieurs sont susceptibles de soulever des corps assez pesants.

Telle est l'observation de la nommée Ng..., qui nous a paru intéressante à rapporter à cause de l'étude radiographique du squelette qui a pu être faite, et en présence de ce fait, à savoir : une malformation similaire chez son frère de père et de mère.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(17 juin 1904)

M. A. Bergé revient, à propos du procès-verbal sur l'origine artérielle du bruit de rouet. « On a dit que la théorie artérielle du bruit de rouet, qui est appuyée sur les nombreux et solides arguments que j'ai apportés dans la dernière séance, comportait un certain nombre d'objections.

La plupart de ces objections, je les ai envisagées très sérieusement avant la publication de mon mémoire. On y trouvera les éléments de leur réfutation. Toutefois, je dois répondre aux principales questions qui m'ont été posées.

a. La principale objection qu'on m'oppose est celle-ci : si, pendant qu'on ausculte et entend le bruit de rouet à la base du cou, on vient à exercer une pression au-dessus du stéthoscope, sur le trajet des vaisseaux, le bruit de rouet instantanément disparaît. On conclut qu'on a obtenu cet effet par la suppression du courant veineux jugulaire.

Cette objection est de nulle valeur quoique le fait en lui-même soit parfaitement exact. En effet, la carotide et la jugulaire étant juxtaposées, personne ne peut prétendre que, dans cette expérience clinique, la compression ne s'exerce que sur la jugulaire sans atteindre l'artère voisine. Or c'est précisément sur l'artère qu'on agit. Mes observations très minutieuses m'ont prouvé que la moindre pression, exercée sur cette artère vibrant pour produire le bruit de rouet, trouble et même supprime ces vibrations à la façon du doigt posé sur un verre à boire ou sur une corde de violon en vibration. Il n'y a pas là, à mon avis, une objection à la théorie artérielle du bruit de rouet, mais au contraire une nouvelle preuve de cette théorie.

b. Voici une seconde objection que j'ai lue quelque part : si l'on arrête le courant qui vient du cœur, on ne supprime pas le bruit de rouet.

Là encore je suis en droit de demander par quel habile doigté on se ferait fort, *à la base du cou*, d'écraser la carotide primitive sans écraser aussi la jugulaire. En réalité, quand on tente cette expérience, *impossible à réaliser correctement* faute d'espace entre le stéthoscope et l'extrémité interne de la clavicule, ce qui arrive probablement, c'est que l'on écrase la veine (sans que cela supprime le bruit de rouet!) et que l'on ne comprime que très insuffisamment l'artère, ce qui fait, naturellement à mon avis, que le bruit de rouet peut persister.

c. Divers auteurs signalent que le bruit de rouet augmente dans l'inspiration et supposent que cela tient à l'exagération de rapidité du courant veineux sous l'influence de l'aspiration thoracique.

Je me suis maintes fois assuré qu'il y a là souvent une pure illusion. Rien ne ressemble plus au bruit de rouet continu que le murmure trachéal inspiratoire; c'est même la principale cause de gêne dans l'observation de ce bruit. Or l'exagération du bruit de rouet lors des inspirations profondes est due souvent à l'adjonction au bruit de rouet du bruit étranger (murmure ou souffle inspiratoire) de même tonalité que lui et qui vient ainsi le renforcer. »

MM. Mosny et Beaufumé présentent une observation de **diabète sucré avec maux perforants plantaires et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien**. Il s'agit d'un diabétique, porteur de maux perforants plantaires bilatéraux et symétriques, et dont le liquide céphalo-rachidien offrait une lymphocytose pure et assez abondante. Or, ce malade n'était ni syphilitique, ni tuberculeux; il ne présentait aucune autre manifestation névropathique, et ses réflexes rotuliens et pupillaires étaient normaux. D'autre part, chez deux autres diabétiques, dont les urines contenaient respectivement 40 et 120 grammes de sucre par vingt-quatre heures, on ne trouva aucun élément cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien. Enfin, la lymphocytose persista autant que l'ulcération des maux perforants et disparut avec leur cicatrisation. Sans nier que les maux perforants soient la dépendance du diabète, il semble logique de rattacher cette lymphocytose à l'existence des maux perforants plantaires; et c'est, à leur avis, la meilleure preuve actuelle de l'origine nerveuse centrale de ce trouble trophique.

M. Toulouse fait une communication sur **l'hypochloruration et l'hyperchloruration sans bromure dans l'épilepsie.**

L'auteur fait remarquer que depuis qu'il a montré, avec M. Charles Richet, l'influence du sel sur l'action du bromure dans l'épilepsie, un grand nombre de travaux, inspirés par d'autres idées, sont venus montrer l'importance du chlorure de sodium dans l'équilibre osmotique et par là dans la nutrition générale de l'organisme. Dans ces conditions, on pouvait se demander si l'hypothèse que ces auteurs avaient présentée pour expliquer le fait nouveau qu'ils avaient mis en lumière était bien l'explication la plus probable. Ils pensent, en effet, qu'en privant les tissus de chlorure, leur besoin en ce sel et, à défaut, pour d'autres corps voisins, les rendrait plus sensibles au bromure. Or une autre explication pourrait à la rigueur être faite. Est ce que, dans ces expériences, le sel n'agirait pas, par sa seule présence, en dehors du bromure, pour modifier, par exemple par les changements de tension osmotique, la vie des tissus et notamment du tissu nerveux et provoquer des conditions plus épileptogènes?

M. Toulouse a voulu reprendre cette question et rechercher si le sel donné en excès ou en défaut chez des épileptiques, soumises les unes au régime lacté et les autres au régime ordinaire, *mais non traitées par le bromure*, paraissait avoir une action sur la marche de l'épilepsie. C'est le résultat de ces expériences qu'il apporte à la Société. Des quantités quotidiennes de chlorure de sodium, variant de 2 grammes à 25 grammes, et données alternativement chez les mêmes malades pendant des périodes où toutes les autres conditions restaient constantes, n'ont eu aucun effet sur la fréquence des accès des épileptiques. Ces résultats négatifs sont importants, car ils circonscrivent le champ de l'explication de ce fait nouveau, dont l'intérêt en pathologie générale est notable.

M. Merklen rapporte, au nom du docteur Cochez (d'Alger), une observation de **rupture d'ascite à l'ombilic** suivie de guérison.

M. Ménétrier communique un fait de **polynévrite blennorragique** terminé par la mort.

Il s'agit dans ce cas d'un homme de quarante-six ans qui présenta successivement plusieurs blennorragies intenses, l'une avec orchite, l'autre avec rhumatisme. Six mois après le début d'une dernière blennorragie, ce malade présentait encore dans son écoulement de nombreux gonocoques. C'est dans ces conditions que les accidents paralytiques débutèrent. Le malade mourut. L'examen histologique des nerfs permit de constater dans les nerfs périphériques une altération portant sur toutes les fibres, caractérisée par une fragmentation de la myéline, la conservation des cylindres axes présentant cependant des bosselures dans les nerfs des plexus des lésions plus rares avec fragmentation myélonique; dans les racines, peu de fibres atteintes dans la moelle des lésions chromatolytiques des cellules multipolaires des cornes antérieures.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Thérapeutique de la bouche et des dents (1), hygiène buccale et anesthésie dentaire, par le docteur Maurice Roy, dentiste des hôpitaux de Paris, professeur à l'école dentaire de Paris.

Le plan adopté par M. Roy dans sa thérapeutique de la bouche permettra à l'étudiant de s'assimiler facilement les éléments de thérapeutique dentaire qui font l'objet de la première partie de son volume. Après les notions générales de thérapeutique, il a abordé l'étude des médications, en appliquant à la thérapeutique dentaire les principes et les procédés de la thérapeutique générale. Il étudie successivement les médications désinfectante, antiphlogistique, hémostatique, la médication de la douleur, puis les médications qui ne présentent que des applications restreintes à la thérapeutique dentaire, mais dont il est indispensable que l'étudiant ait au moins quelques notions, en raison de leur importance en thérapeutique générale. L'étude des médicaments est suivie d'un mémorial thérapeutique, où l'auteur passe en revue toutes les affections qui sont du ressort du

(1) 2e édition, in-18. Prix : 3 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

dentiste, en indiquant, aussi complètement que possible, le traitement de chacune d'elles.

L'hygiène buccale forme la deuxième partie du volume.

L'anesthésie fait l'objet de la troisième partie. L'auteur s'est placé surtout au point de vue de l'anesthésie dentaire, en donnant une place assez grande à la physiologie, si importante à connaître pour éviter les accidents. Enfin il a terminé par un chapitre sur l'anesthésie au point de vue médico-légal.

Cette seconde édition a été très soigneusement revue. Toutes les acquisitions nouvelles de la thérapeutique dentaire et de l'anesthésie depuis ces dernières années y ont été étudiées ; plusieurs chapitres ceux entre autres sur l'anesthésie générale et locale ont été ajoutés. Enfin le mémorial thérapeutique a été en grande partie transformé et très notablement étendu. L. GAYARD.

Le mal perforant (1), par le docteur A. Chipault.

Sous le nom de mal perforant on doit décrire certaines ulcérations trophiques caractérisée par leur évolution lente, leurs bords indurés, leur aspect circulaire et cratériforme, leur indolence, leur siège en certaines régions à épiderme épais et qui sont le siège de frottements ou de pressions répétés. Décrit par Marjolin, Nélaton, Vésigné, etc., le mal perforant se caractérise anatomiquement par des lésions locales : perforation du derme, hypertrophie de l'épiderme, et par des lésions de voisinage pouvant frapper les tendons, les os, les articulations, et surtout les vaisseaux et les nerfs. Celles-ci consistent en une névrite mixte, à la fois parenchymateuse et interstitielle, celles-là en une hypertrophie considérable de la tunique interne des vaisseaux, et, particulièrement, des artères.

Sur ces considérations anatomiques, on a fondé diverses théories pathogéniques, théorie mécanique, vasculaire, névritique (Duplay et Monet). A cette dernière théorie, peut-être une peu étroite, il convient de substituer une théorie plus compréhensive, la théorie trophique, qui rend compte des principaux caractères de l'affection.

Et en effet, l'étude étiologique du mal perforant démontre le rôle prépondérant que jouent, dans sa pathogénie, les influences nerveuses. Tantôt il s'agit de causes locales, siégeant aux extrémités nerveuses : gelures, brûlures, tantôt de causes siégeant sur le trajet des nerfs: traumatismes, brides congénitales, tumeurs, varices ; tantôt enfin, de causes centrales : fractures du rachis, traumatismes médullaires, paraplégies pathiques, spina bifida, et surtout tabes et paralysie générale.

D'autres fois, le mal perforant s'observe dans certaines intoxications ou infections, il est fréquent dans l'alcoolisme, et dans le diabète ; on l'a signalé dans la lèpre, dans l hydrargyrisme, etc. Telles sont les principales causes du mal perforant : elles sont le plus souvent associées.

Cliniquement, les maux perforants sont souvent symétriques : ils siègent en des points exposés aux frottements répétés, et, particulièrement à la plante, au niveau de la tête des premier et cinquième métatarsiens, à la pulpe des premier et cinquième orteils, au talon. Ils passent par trois phases cliniques : durillon, ulcère et ostéo-arthrite. Accompagnés presque toujours de troubles de la sensibilité, ils peuvent se compliquer, dans certains cas, de complications trophiques : ecchymoses sous-unguéales, desquamation épidermique, ostéo-arthropathies, et d'accidents infectieux revêtant la forme d'une lymphangite, d'une névrite ou d'une arthrite.

Le diagnostic différentiel devra éliminer les plaies simples, l'hygroma suppuré des bourses séreuses de la plante, les ostéo-arthrites fistulisées, les gangrènes limitées d'origine vasculaire : on le complétera par la recherche de l'agent étiologique sous l'influence duquel s'est produit le mal perforant.

Affection très longue, liée dans son pronostic à l'évolution de la maladie causale, le mal perforant doit être particulièrement soigné : léger, il sera traité par le repos et la port de chaussures modifiant les points d'appui du pied ; grave, il sera traité par l'élongation nerveuse, à distance moyenne, du nerf correspondant. A condition d'être appliquée d'une façon précise et complète, cette technique permet d'obtenir une guérison durable des maux perforants les plus invétérés. L. BABONNEIX.

(1) In-12 (collect. Hutinel). Prix : 2 fr. 50. — Paris, Joannin et Cie.

Pathogénie et traitement des névroses intestinales (1), *en particulier de la « colite », ou entéro-névrose muco-membraneuse*, par le docteur Gaston Lyon, ancien chef de clinique médicale de la Faculté de Paris. Monographie, n° 37, de l'*Œuvre médico-chirurgical*.

Cette monographie est spécialement consacrée à l'étude des causes de la « colite » muco-membraneuse et de son traitement. L'auteur s'est attaché à démontrer que le syndrome morbide désigné sous ce nom n'est pas à proprement parler une colite, c'est-à-dire une affection ayant pour substratum anatomique l'inflammation de la muqueuse, mais bien un mode spécial de réaction nerveuse de l'intestin, une trophonévrose dont le point de départ est une irritation du sympathique abdominal déterminée soit par une influence locale (apppendicite, affections utéro-annexielles, etc.), soit par une influence générale (neurasthénie par exemple). Il met particulièrement en relief le rôle joué par l'*appendicite chronique* qu'il considère comme l'une des causes les plus fréquentes et les moins connues de l'entéro-névro-muco-membraneuse.

Le traitement doit s'inspirer surtout de la notion de cause d'une part et, d'autre part, de la nature nerveuse du syndrome. Il convient de faire une moins grande part aux traitements locaux qu'au traitement de la cause et à celui qui vise l'excitation du sympathique ; à cet égard, l'électrothérapie mérite de prendre une place importante dans la médication. Le plus souvent, on ne viendra à bout de la colite que si l'on peut supprimer la cause du *spasme* ; celui-ci persistant tant qu'il existe un obstacle au fonctionnement de l'intestin, en vertu de cette loi générale de pathogénie que *le spasme est une conséquence constante de tout rétrécissement.* L. GAYARD.

(1) In-8°. Prix : 1 fr. 25. — Paris, Masson et Cie.

ayant la forme d'un cœur et dosés à 0g50 de principe actif. On prescrira de 1 à 4 cachets par jour. Exiger sur chaque cachet la marque « Santhéose », qui est pour le praticien la garantie de la pureté du médicament et, par suite, de son efficacité.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Notre excellent confrère le *Bulletin médical* vient de publier, à propos de la mort de Gilles de la Tourette, un article que nos lecteurs liront in extenso avec le plus vif intérêt :

Le respect des morts.

La lutte pour la vie est devenue si âpre dans le monde médical que la mort ne suffit plus pour éteindre les haines ou les jalousies; et les articles nécrologiques ne sont trop souvent que prétexte à éreintement du confrère, qu'on ne laisse même pas dormir en paix son dernier sommeil.

Jamais, il nous semble, cet état d'âme ne s'est plus affirmé qu'à l'occasion de la mort de Gilles de la Tourette. Il y a cependant un foyer frappé depuis longtemps où pleurent une veuve et des orphelins, dont la douleur réclame pour le moins le silence sur la tombe qui vient de se fermer.

Ce respect dû aux morts, M. Motet, l'homme foncièrement bon, que sa souffrance n'a point rendu insensible à celle des autres, l'a réclamé à la Société de médecine légale en termes qui méritent d'être reproduits. Les voici :

« Mourir chargé d'années quand la vie a été bien remplie, c'est la loi naturelle; mourir jeune encore, à l'heure où toutes les promesses n'ont pas été tenues, par un arrêt fatal de l'activité laborieuse, c'est laisser après soi, dans l'esprit et dans le cœur des contemporains, et surtout des collègues, des amis, le sentiment douloureux d'une perte prématurée pour eux, les regrets profonds de la fin trop brusque d'une vie d'efforts, de labeurs opiniâtres.

C'est de cette existence que je dois vous résumer brièvement les phases :

. . . .

Cette rapide énumération suffit à donner la mesure de l'activité laborieuse de Gilles de la Tourette; activité qui n'allait pas, peut-être, sans amener le surmenage. Il est certain qu'il y eut un moment, dans la vie de notre collègue regretté, où il ne sut pas s'arrêter, où, présumant trop de ses forces, il les usa. Mais il avait à peine trente-cinq ans, le succès avait couronné ses efforts, il crut qu'il pouvait tout mener de front et, comme ses succès avaient éveillé les jalousies, l'envie, on a dit de lui qu'il était un ambitieux.

Je ne crois pas qu'on ait le droit de reprocher à un homme laborieux les efforts qu'il fait pour arriver plus haut, plus loin, quand il obtient par les concours, par les moyens honnêtes, des situations d'un accès difficile et qui donnent à celui qui les a conquises une place d'élite.

La critique eût dû désarmer en face de la terrible catastrophe dans laquelle l'intelligence de Gilles de la Tourette a sombré. Il me semble qu'il n'y avait place que pour la pitié devant de lamentables exagérations délirantes. Quand on savait quel était l'avenir sombre réservé à ce jeune savant, devait-on oublier quelle avait pu être la cause des troubles de l'intelligence? Les premiers ont suivi de près un traumatisme cérébral.

Gilles de la Tourette avait reçu dans son cabinet, un coup de revolver à la région occipitale, tiré par une aliénée. La blessure n'avait pas paru très grave, la balle n'avait pas pénétré. Mais qui sait s'il n'y eut pas, dès ce jour, des lésions légères qui se sont insidieusement étendues? si l'envahissement du réseau, si riche, des vaisseaux de la pie-mère, n'a pas déterminé l'excitation intellectuelle dont on constatait tristement, chaque jour, les progrès? Il fallut enfin l'éloigner du milieu où se produisaient des paroles et des actes compromettants. Et ce fut, pour les siens et pour nous, une épreuve cruelle que cette séparation nécessaire, cet exil, qui durent être maintenus jusqu'à la fin.

Nous, mes chers collègues, nous avons pour ces grandes infortunes un respect profond et, reprenant pour notre compte le mot de Senèque, le philosophe : *Est res sacra miser*, nous nous inclinons, sincèrement émus, devant la douleur des siens. »

Nous ne doutons pas que nos lecteurs n'apprécient, comme elle le mérite, cette délicate leçon de déontologie.

G.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 27 JUIN AU 2 JUILLET 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 27 JUIN, à une heure. — 5e (chirurgie, 1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Kirmisson, Delens et Legueu; — (2e série) : MM. Reclus, Lejars et Mauclaire; — (2e partie) : MM. Hayem, Roger et Legry; — M. Remy, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* (à 9 heures du matin) : MM. Pinard, Lepage et Wallich; — M. Gosset, suppléant.

MARDI 28 JUIN à une heure. — 1er (oral), *Salle Corvisart* : MM Berger, Thiéry et Rieffel.

3e (2e partie, oral), *Salle Thouret* : MM. G. Ballet, Renon et Guiart; — M. Dupré, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* : MM. de Lapersonne, Faure et Marion; — (2e partie, 1re série) : MM. Dieulafoy, Achard et Gouget; — (2e série) : MM. Gilbert, Thoinot et Méry; — M. Langlois, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Budin, Bonnaire et Demelin; — M. Richaud, suppléant.

MERCREDI 29 JUIN, à une heure. — 3 (1re partie, oral), *Salle Charcot* : MM. Delbet, Sébileau et Potocki; — (2e partie), *Salle Thouret* : MM. Blanchard, Widal et Legry; — M. Broca (André), suppléant.

5e (2e partie), *Laënnec* : MM. Déjerine, Wurtz et Bezançon; — M. Mauclaire, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* (à 9 heures du matin) : MM. Pinard, Lepage et Wallich; — M. Cunéo, suppléant.

JEUDI 30 JUIN à une heure (sages-femmes), *Salle Richet* : MM. Remy, Demelin et Potocki.

3e (2e partie, oral), *Salle Vulpian* : MM. Chauffard, Thiroloix et Jeanselme.

4e, *Salle Béclard* : MM. Pouchet, Thoinot et Langlois; — M. Bonnaire, suppléant.

VENDREDI 1er JUILLET, à une heure. — 3e (2e partie, oral), *Salle Broussais* : MM. Brissaud, Roger et Bezançon.

4e, *Salle Charcot* : MM. Hayem, Thoinot et Wurtz; — M. Widal, suppléant.

2e (sages-femmes), *Clinique Baudelocque* (à 9 heures du matin) : MM. Pinard, Ribemont-Dessaignes et Wallich; — M. Retterer, suppléant.

SAMEDI 2 JUILLET, à une heure. — 1er (sages-femmes), *Salle Richet* : MM. Cornil, Bonnaire et Potocki.

4e, *Salle Corvisart* : MM. Chantemesse, Chassevant et Dupré; — M. Launois, suppléant.

5e (2e partie, ancien régime), *Beaujon*: MM. Raymond, G. Ballet et Jeanselme; — (1re série, nouveau régime) : MM. Hutinel, Achard et Gouget; — (2e série) : MM. Troisier, Vaquez et Renon; — M. Thiroloix, suppléant.

2e (sages-femmes), *Clinique Tarnier* : MM. Budin, Ribemont-Dessaignes et Demelin; — M. Faure, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Bordeaux.* — Le concours pour deux places de médecin des hôpitaux vient de se terminer par la nomination de MM. Charles Rocaz et Paul Bousquet.

Nécrologie. — Nous avons le profond regret d'annoncer la mort de M. le docteur Duprada (de la Réole).

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Le biomécanisme ou néovitalisme, par le professeur docteur M. Benedikt. 2e partie comprenant la formation des cristaux et le biomécanisme du développement des tissus. Edition française publiée et annotée par le docteur E. Tissot. In-18 avec 23 fig. — Prix : 2 fr. 50. — Paris, A. Maloine.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

BANLIEUE IMMÉDIATE. — Clientèle très sérieuse à céder. — Rapport 22 à 32 000. — Prix 20 000, dont 15 000 comptant. — Très urgent. — S'adresser à MM. Breitel et Goret, 1, rue Dante, Paris Ve.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 71. — JEUDI 23 JUIN 1904 — 77e ANNÉE. — JEUDI 23 JUIN 1904. — N° 71.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :

FRANCE.	3 mois : 4 fr. 50.	— 6 mois : 8 fr.	— 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. .	3 mois : 7 fr.	D. — 6 mois : 13 fr.	— 1 an : 25 fr.

Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CLINIQUE CHIRURGICALE

DES FAUSSES PERFORATIONS TYPHIQUES

Par le docteur E. ROCHARD,
Chirurgien de l'hôpital Tenon.

Un matin, j'étais à peine arrivé à l'hôpital Beaujon, alors que j'avais l'honneur d'être l'assistant de mon maître le professeur Berger, que l'on vint me chercher pour voir, dans le service du professeur Debove, un malade qui présentait les accidents les plus graves. Je me rendis immédiatement à cet appel, et j'ai encore sous les yeux le visage de douleur que présentait cet homme pour lequel on réclamait mes soins.

Il était neuf heures, et trois heures auparavant, le malade avait été pris subitement de douleurs atroces dans le ventre, principalement du côté droit; puis il s'était mis à vomir d'une façon continue ; et comme c'était un convalescent de fièvre typhoïde ou tout au moins arrivé au déclin de cette affection qui avait suivi une marche régulière, on avait fait le diagnostic de perforation intestinale.

Au moment de mon examen, le facies était grippé, les yeux caves, le front couvert de sueurs froides, et les douleurs étaient telles qu'elles ne laissaient de cesse au pauvre patient. Le ventre était à peine ballonné et la palpation permettait de reconnaître une contracture des muscles de l'abdomen; de plus, une légère pression au niveau du cæcum rendait les souffrances encore plus pénibles. La température était au-dessous de 37 degrés et le pouls, petit, rapide, battait plus de 100 pulsations.

Le diagnostic de perforation typhique me parut évident, comme il l'avait paru au chef de clinique de M. Debove, et je fis immédiatement transporter le malade à la salle d'opérations.

Je pratiquai une laparotomie médiane sous-ombilicale, explorai le cæcum et l'appendice qui étaient absolument sains; il en était de même de l'iléon, et il n'y avait aucun liquide dans le péritoine.

Comme je ne connaissais pas encore ces faits simulant une perforation, je me demandai si le duodénum, l'estomac ou la vésicule biliaire n'étaient pas en cause et je prolongeai mon incision médiane en haut; tous ces organes étaient normaux. Je trouvai pourtant de la rougeur et une vascularisation exagérée du côlon transverse et constatai de plus un amas de matières fécales qui remplissaient tout le gros intestin et que je refoulai du côté du rectum par des pressions directes. Puis je refermai l'abdomen et mon malade guérit.

Le fait que je viens de rapporter n'est pas isolé. M. Delorme en a cité un autre dans la séance du 26 décembre 1900 de la Société de chirurgie. L'incision du ventre lui montra un cæcum sain, l'intestin grêle à peine rouge et l'appendice légèrement turgescent.

Il en fit la résection et il trouva des lésions si légères qu'il se demanda s'il n'aurait pas pu se dispenser de l'enlever. C'était encore un malade qui, au cours d'une fièvre typhoïde, présenta tous les signes de la perforation. L'intervention n'arrêta du reste en rien la guérison.

Tout dernièrement encore (mai 1904), MM. Alglave et Boisseau ont rapporté dans la *Tribune médicale* un nouvel exemple de laparotomie faite pour une perforation qui n'existait pas.

Un malade, au cinquante-huitième jour d'une fièvre typhoïde et au seizième jour d'une rechute, fut pris brusquement à huit heures du matin de crises douloureuses, telles qu'elles lui arrachaient des cris. Il y avait des vomissements porracés. Le facies était grippé, abdominal, la peau légèrement cyanosée et couverte de sueurs froides. La température était à 36°2, le pouls à 140, petit, filiforme. Le ventre était légèrement douloureux à la pression. Il y avait une légère contracture des muscles grands droits. Devant cet ensemble de symptômes, la laparotomie s'imposait. Elle fut

pratiquée à dix heures, deux heures après le début des accidents, et ne montra ni liquide ni matières épanchées dans l'abdomen. Il existait seulement, autour de l'iléon congestionné, des fausses membranes en très grande abondance. L'intestin ne présentait aucune perforation. Le cæcum et l'appendice étaient sains; mais les plaques de Peyer étaient faciles à reconnaître : « Elles sont épaisses, congestionnées, chargées de plaques néo-membraneuses qui leur adhèrent assez fortement, » nous disent les auteurs. Les anses intestinales furent décollées de leurs adhérences, le ventre refermé sans drainage ; l'amélioration se fit sentir le soir même et la guérison eut lieu sans encombre.

A quoi peut-on attribuer cet ensemble de symptômes si alarmants? Sans nul doute à un degré plus ou moins avancé de péritonite. Les péritonites sans perforation de l'intestin sont bien connues dans la fièvre typhoïde. J'ai là sous les yeux une statistique qui en donne 16 cas graves sur 2000 observations de dothiénentérie et on aurait même noté que souvent le gros intestin en était le point de départ; mais ces remarques sont déjà anciennes et d'une époque à laquelle l'appendicite n'était pas connue. Il n'en est pas moins vrai que, dans l'observation que j'ai citée plus haut, les lésions inflammatoires siégeaient sur le côlon transverse.

On avait encore remarqué que les symptômes présentés par les malades atteints de péritonite typhique sans perforation ressemblaient parfois à ceux de la péritonite avec solution de continuité de l'intestin et on se demandait même si quelques-uns des cas dans lesquels on avait porté le diagnostic de perforation intestinale et qui avaient guéri, n'appartenaient pas à cette catégorie. C'est plus que probable et les faits que je viens de citer ne peuvent que venir confirmer cette opinion.

Quoi qu'il en soit, c'est à la péritonite qu'il faut attribuer l'éclosion de ces accidents et l'observation de MM. Alglave et Boisseau en est une preuve manifeste, car il existait de la péritonite adhésive sur une longueur d'intestin de plus d'un mètre et demi, péritonite dont le point de départ était les plaques de Peyer.

Comment se fait-il que des lésions beaucoup moins avancées et se manifestant par une simple congestion de l'intestin produisent, comme dans le cas de M. Delorme et le mien, des symptômes aussi importants? Il y a là probablement une affaire de sensibilité péritonéale difficile à expliquer; c'est ce qu'on aurait appelé autrefois des faits de péritonisme, mot qui n'explique pas grand'chose, mais dont nous sommes forcés de nous contenter.

Y a-t-il un moyen de différencier la véritable perforation de cet ensemble de symptômes que j'ai appelé la *fausse perforation?* Je ne le crois pas. On n'a qu'à prendre en effet, dans un ouvrage de médecine, à l'article FIÈVRE TYPHOÏDE, la description des accidents accompagnant la communication de l'intérieur de l'intestin avec le péritoine pour y trouver : la douleur d'une extrême violence se produisant tout à coup et limitée d'abord à la région iléo-cæcale pour se généraliser à tout l'abdomen, les vomissements continuels de nature bilieuse ou porracée, quelquefois même fécaloïdes, la sensibilité exquise du ventre à la pression, son ballonnement excessif, la suppression des urines, le facies pâle, grippé, les yeux excavés, le nez effilé et enfin l'élévation rapide habituelle de la température.

Sauf le ballonnement excessif du ventre qui n'existait pas chez nos malades et l'élévation habituelle de la température, les symptômes sont absolument les mêmes, et encore pour ce qui est de la température, on ajoute que chez quelques sujets l'algidité est le phénomène prédominant.

On ne peut donc pas se fier à des différences aussi minimes et on peut dire que le diagnostic dans les cas auxquels nous faisons allusion est absolument impossible.

La déduction toute simple de ces faits est que la thérapeutique doit être la même. Il faut opérer et le plus vite possible. Il ne faut même pas se laisser influencer un instant par l'espoir qu'on peut se trouver en face d'une *fausse perforation.* Ce n'est pas pour prêcher la temporisation que j'écris ces lignes; au contraire, c'est pour dire une fois de plus que, devant l'ensemble de symptômes signalés plus haut, il faut prendre toujours le bistouri.

Les temps ont bien changé; nous ne sommes plus à l'époque où on croyait qu'intervenir chez un typhique, c'était le conduire à une mort certaine. Les trois malades que j'ai cités dans cet article ont tous parfaitement supporté l'opération et ont guéri. J'ai fait une laparotomie chez une malade qu'on m'avait adressée comme atteinte d'appendicite, qui avait 40 degrés depuis trois jours, qui vomissait continuellement. J'ai trouvé l'iléon très enflammé, posé, une fois le ventre ouvert, le diagnostic de fièvre typhoïde contrôlée par le sérodiagnostic, elle a fait une dothiénentérie des plus graves et a cependant guéri de son opération. Il ne faut donc pas croire que, parce qu'on fait une laparotomie à un typhique, il est mort. Comme on intervient au contraire pour des accidents de perforation qui ne pardonnent pas, l'opérer, c'est lui donner la seule chance de salut qui lui reste; et ce qui peut encourager à l'opération, c'est que, dans les trois cas, venus à ma connaissance, d'intervention faite pour une perforation qui n'existait pas, les trois malades ont guéri.

J'ai, pour ma part, opéré quatre dothiénentériques et il m'a paru que chez ces malades les laparotomies laissaient très souvent à leur suite une éventration. Cela se comprend aisément quand on se rappelle la déchéance des éléments anatomiques dans la fièvre typhoïde et particulièrement la dégénérescence des fibres musculaires des grands droits de l'abdomen. C'est ainsi que chez le malade dont j'ai cité l'observation au début de cet article, j'ai eu à réparer une énorme éventration en rapport du reste avec la très grande incision exploratrice que j'avais été obligé de faire. J'ai même dû m'y prendre à deux fois pour lui refaire une paroi solide; la guérison est aujourd'hui complètement consolidée, pour me servir d'une expression peu française introduite dans la terminologie des accidents du travail.

Chez une autre malade qui m'avait été adressée comme atteinte d'appendicite et qui avait la fièvre typhoïde, la laparotomie a aussi laissé à sa suite une éventration.

Enfin, je ferai remarquer en terminant que, dans les trois observations que j'ai citées plus haut, c'est à une période tardive de la fièvre typhoïde, c'est chez un typhique presque en convalescence ou en état de rechute que les symptômes alarmants auxquels je fais allusion se sont montrés, et c'est peut-être à cela qu'il faut attribuer la guérison de ces malades. On sait en effet que les conditions d'opération sont bien meilleures pour un typhique arrivé au déclin de sa maladie que lorsqu'on est forcé d'intervenir pour une perforation du début.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(21 juin 1904)

M. Grancher a fait une communication pleine d'intérêt sur ce qu'il appelle lui-même la **préservation scolaire**. C'est une enquête des plus sérieuses sur la tuberculose à l'école primaire. Les résultats de cette enquête sont des plus suggestifs et les conclusions prophylactiques qu'en tire M. Grancher sont bien dignes d'appeler l'attention des pouvoirs publics.

Dans cet important travail, M. Grancher n'a eu en vue que les enfants. Il n'a pas parlé du personnel enseignant qui est, lui aussi, bien souvent atteint de tuberculose, soit qu'il l'ait contractée à l'école, soit qu'il l'y ait importée. Il y aurait lieu de prendre à l'égard de ce personnel des mesures plus rigoureuses que celles qui sont prises actuellement.

Il n'est pas un médecin, dit M. Grancher, et surtout pas un médecin d'enfants, qui ne sache combien la tuberculose ganglio-pulmonaire est fréquente, car la majorité des enfants qui viennent à l'hôpital et y succombent à une maladie quelconque sont, en outre, atteints d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse que nous trouvons à l'autopsie. Cette maladie peut rester latente, à peu près, jusqu'à l'adolescence; puis elle éclate à l'occasion des fatigues de la croissance, des études spéciales, de l'atelier, des concours de carrière, de la vie de caserne, etc. Si donc on pouvait dépister cette adénopathie chez les enfants de l'école primaire et la traiter comme il convient, on aurait chance de préserver au moins une grande part de ces écoliers du mal qui les guette dans un avenir plus ou moins long.

La tuberculose, en effet, est d'autant plus obéissante à la thérapeutique que le traitement est fait de meilleure heure. C'est à cette période de l'extrême début qu'elle est la plus curable de toutes les maladies chroniques. Plus tard, au contraire, elle résistera presque toujours à nos efforts.

Pénétré de ces idées, M. Grancher a groupé autour de lui plusieurs de ses élèves, MM. les docteurs Méry, L. Guinon, Boulloche, Aravignet, J. Renault, Zuber, J. Hallé, Guillemot, Terrien, Vignalou, Babonneix, Armand-Delille. Ils ont trouvé la collaboration la plus bienveillante dans tout le personnel de l'enseignement primaire.

Ces messieurs, de novembre 1903 à mai 1904, ont, avec M. Méry, examiné tous les enfants de l'école des garçons et des filles du XVe arrondissement, rue de l'Amiral-Roussin.

Le premier examen, celui de l'école des garçons, a eu lieu du 23 novembre au 23 décembre 1903. Il a porté sur le poids, la taille, le périmètre thoracique et, plus spécialement, sur la recherche de la tuberculose pulmonaire ou ganglio-pulmonaire latente. Tous les enfants de cette école (sauf 2 qui ont refusé), soit 438, ont été examinés en vingt-deux séances, chaque séance ayant une durée d'une heure et demie à deux heures; 312 enfants sur 438 ont été trouvés sains, 126 ont été retenus pour un examen ultérieur de contrôle, à cause d'un état aigu de bronchite gênant parfois le premier examen. Cet examen de contrôle a été fait par plusieurs de ces messieurs, réunis en commission, du 28 décembre 1903 au 16 janvier 1904 en six séances. Il n'a porté que sur 124 enfants, 2 ayant quitté l'école dans cet intervalle.

Voici le résultat définitif : 62 enfants, soit 14 p. 100 environ sur toute l'école, ont été reconnus atteints, à des degrés divers, de lésions tuberculeuses ou fortement suspectes.

Dans quatre séances nouvelles, ces 62 enfants ont été revus accompagnés de leurs parents, afin de connaître l'état de santé des parents et aussi les moyens dont ils disposaient pour soigner leurs enfants.

La coexistence de la tuberculose des parents et des enfants a été souvent notée.

Quant aux 62 enfants on peut les classer ainsi :

1 est atteint de lésion pulmonaire avancée et doit quitter l'école pour l'hôpital;

15 sont assez sérieusement touchés quoique leur maladie soit encore fermée. La campagne ou un sanatorium leur conviendrait à merveille.

46, atteints légèrement et surtout d'adénopathie trachéo-bronchique, peuvent continuer à suivre l'école, mais avec un traitement préventif de poudre de viande et d'huile de morue et sous la surveillance active du médecin.

Nous avons depuis longtemps la preuve que ces enfants, adénopathiques des bronches, ou en état de germination tuberculeuse du poumon, s'améliorent très souvent à l'hôpital avec un peu de suralimentation : pulpe, poudre ou suc de viande, huile de morue quand l'estomac la digère bien. Aussi M. Grancher n'a-t-il pas hésité à demander à M. Chautard qui a été son chef de laboratoire, de l'aider à obtenir de la Caisse des écoles la subvention nécessaire pour ce traitement préventif.

M. Chautard s'est intéressé très vivement à cette œuvre de préservation scolaire et a obtenu les 1500 francs que coûteront, pour les enfants malades ou suspects, la poudre de viande et l'huile de foie de morue au cours de l'année. C'est à l'école même qu'a lieu le petit repas supplémentaire.

L'école des filles de la même rue a été soumise au même examen et au même contrôle de mars en mai 1904.

Voici les résultats : sur 458 fillettes, 131 ont été retenues pour le second examen et 79, définitivement, ont été reconnues malades, soit 17 p. 100.

28 de ces fillettes seraient utilement placées dans des hôpitaux marins ou à Forges. Les 51 autres peuvent, au moins provisoirement, rester à l'école et y faire un traitement de suralimentation.

Au total, sur 896 enfants, garçons et filles, 141 sont en état de tuberculose latente ganglio-pulmonaire.

Après ses collaborateurs, M. Grancher a revu minutieusement tous ces enfants et il a confirmé les diagnostics portés. Toutes les précautions possibles ont donc été prises pour éviter l'erreur; et cet examen, trois fois répété, donne toute sécurité aux chiffres de 14 et 17 p. 100 d'enfants malades dans ces deux écoles. Car ceux-là seuls ont été déclarés malades qui étaient porteurs de signes physiques bien caractérisés : anomalies respiratoires fixes à l'un des sommets du poumon ou aux deux, avec ou sans élévation de tonalité du son; chaîne ganglionnaire du cou, etc.

Bref, pour toutes ces raisons, M. Grancher considère le pourcentage qu'il vient de donner plutôt comme un minimum.

On pourra ainsi, le carnet sanitaire de ces 896 enfants étant dûment établi, surveiller la santé des bien portants pendant leur séjour à l'école, traiter les malades et apprécier les résultats d'un diagnostic et d'un traitement précoces.

« Notre intention, ajoute M. Grancher, n'est pas de borner là notre tâche. Convaincus comme nous le sommes tous de l'utilité de cette œuvre de préservation et d'assistance antituberculeuse à l'école, nous avons commencé l'examen d'une troisième école et nous continuerons.

Nous continuerons avec l'espoir que le Conseil municipal de la ville de Paris nous aidera à étendre, à généraliser même, à toutes ses écoles, cette recherche, ce dépistage des enfants atteints de tuberculose pulmonaire à l'état naissant.

Nous espérons aussi que la Ville de Paris nous aidera à faire le traitement préventif de ces enfants que la phtisie menace. L'intérêt humanitaire et financier sont ici d'accord pour engager nos édiles à ne pas attendre que la maladie ait progressé. En effet, si l'Assistance publique succombe

aujourd'hui sous le fardeau des milliers et milliers de phtisiques qu'elle ne peut secourir, c'est parce qu'elle attend pour y porter remède, que le mal ait achevé son évolution souterraine.

Mieux vaut aller au-devant de lui, mieux vaut prendre l'offensive que d'attendre, l'arme au pied. En matière de tuberculose, la défensive est une mauvaise tactique, et c'est un acte d'imprévoyance que le budget paiera fort cher; car il devra, plus tard, dépenser des sommes énormes en faveur des phtisiques avérés, et pour un résultat très médiocre.

Il en serait tout autrement si la Ville et l'Assistance publique mettaient leurs soins à préparer une génération vigoureuse, par l'étroite surveillance de la santé des jeunes écoliers. Là, en effet, par un traitement approprié des enfants suspects ou menacés de phtisie, ou atteints déjà de lésions curables, on obtiendra, pour un minimum de dépenses, un maximum de résultats.

Qui ne connaît les statistiques des enfants assistés du département de la Seine?

Ces enfants, pris au hasard dans le milieu social le plus pauvre, le plus misérable, et où la tuberculose latente est assurément très fréquente, deviennent robustes à la campagne et, parvenus à l'adolescence, forment une génération vigoureuse où la tuberculose ne compte que des unités (18 sur 20000).

C'est quelque chose de semblable qu'il faudrait faire pour les 141 enfants des écoles de la rue de l'Amiral-Roussin et pour tous ceux des autres écoles que nous trouverons atteints de lésions commençantes et fermées.

Car nous n'avons pas l'illusion de croire que le petit repas supplémentaire de poudre de viande et d'huile de foie de morue que nous donnons à ces enfants soit l'idéal du traitement. Nous faisons ce que nous pouvons et ce que nous faisons est un pis-aller, pas davantage.

La Ville de Paris devrait avoir pour tous ces enfants, candidats à la phtisie, déjà bacillifères, et qui sont au nombre présumé de 20 à 25000, des écoles à la campagne où la vie en plein air, judicieusement associée aux études, guérirait la plupart d'entre eux.

Que si l'assistance et la préservation scolaire paraît irréalisable sous cette forme, la maison de nos cultivateurs et l'école voisine suffiront, comme elles suffisent aux enfants assistés. »

A propos de la communication faite récemment par M. Laussedat (de Royat) sur les **bains carbo-gazeux**, M. Huchard, dans un rapport sur ce travail, rappelle avoir déjà appelé l'attention de l'Académie sur les dangers de la médication hypertensive des bains carbo-gazeux de Nauheim. M. Albert Robin a rapporté un cas de mort survenu au cours de ce traitement. M. Huchard, de son côté, a constaté un état d'aggravation très notable d'une affection cardiaque. D'ailleurs, on peut réaliser cette médication dans beaucoup de nos eaux françaises, telles que Châtel-Guyon, Châteauneuf, Royat, Saint-Alban, Saint-Nectaire, Salins-les-Moutiers. Le mémoire de M. Laussedat a fort bien montré tout le parti qu'on pouvait tirer, à ce point de vue, des eaux de Royat. On peut en effet agir : 1° sur l'hypertension en donnant des bains gazeux d'emblée et très courts; 2° sur l'hypotension en les donnant à la température de la peau, privés de gaz au début, puis progressivement gazeux; 3° enfin, l'action des bains est toujours antitoxique et éliminatrice puisqu'elle augmente la diurèse.

Comme conclusion générale, M. Huchard professe que les cardiaques valvulaires et artériels possèdent en France de précieuses ressources, répondant à toutes les médications thérapeutiques : Bourbon-Lancy pour les cardiopathies rhumatismales; Evian, Vittel, Contrexéville pour la sclérose cardio-rénale; Salins-le-Moutiers, Royat par leur action sur la tension artérielle.

M. Vincent (du Val-de-Grâce) lit une note intitulée : Contribution à l'étude du **tétanos médical ou spontané**. Ce travail est renvoyé à une commission. Nous y reviendrons à l'occasion du rapport dont il sera l'objet.

MM. Tourneux (de Toulouse) et Morat (de Lyon) sont nommés membres correspondants nationaux.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Le syndrome myotonique. Myotonie congénitale, acquise et états semblables, par MM. Mingazzini et Perusini. (*Riv. di patol. nerv. e ment.*, avril 1904, p. 153-194.) — Les auteurs, à propos d'un cas qu'ils ont observé et dont ils donnent une observation détaillée, reprennent l'étude de la maladie de Thomsen ou myotonie congénitale.

Cette affection rare revêt un caractère familial, ou, tout au moins, s'attaque aux sujets présentant de lourdes tares « neuro-psychopathiques ». Les causes occasionnelles sont : un trouble psychique tel que la peur, un traumatisme, une infection. Leur influence est minime lorsque, comme c'est d'ailleurs la règle, l'affection date de la première enfance (2/3 des cas environ). Mais elle peut demeurer latente et n'apparaître qu'à l'adolescence. Enfin, de nombreux cas ne sont diagnostiqués qu'à l'époque du service militaire (trente-cinq ans, Nartowski, cinquante-cinq ans, Deléage). C'est en s'appuyant sur des faits semblables que l'on parle aujourd'hui de myotonie acquise, opinion admise par les plus éminents neurologistes (Gowers, Jolly, Oppenheim, etc.).

Cliniquement, on ne peut définir l'affection, avec Ballet et Marie, un spasme au début des mouvements volontaires, puisque, comme le fait remarquer Bechterew, le sujet éprouve plus de peine à exécuter la deuxième contraction que la première : ce qui est surtout difficile, c'est de décontracter le muscle antérieurement contracté. Puis les auteurs indiquent, d'après les travaux divers publiés sur la maladie, sa répartition sur les muscles de l'économie, l'état des muscles pris, des réactions électriques des réflexes, les troubles mentaux, les associations morbides que l'on peut rencontrer. Puis ils rappellent les diverses lésions que l'on a constatées; elles consistent essentiellement en atrophie des fibres musculaires, avec hypertrophie des noyaux et du sarcoplasme, en présence de nombreuses vacuoles, ce qui rappelle l'état embryonnaire.

Les nombreuses hypothèses peuvent se réunir en quatre groupes : théories psychopathique, neuropathique, myopathique, et celle qui rattache l'affection à une altération des échanges organiques. A ces théories, il faut ajouter la récente hypothèse de Jaquet, attribuant la maladie à la contraction simultanée des groupes musculaires antagonistes, lors des mouvements volontaires, ce qui peut tenir soit à une hyperexcitabilité, soit à un défaut d'inhibition. Entre ces théories, les auteurs ne se prononcent pas; la myotonie peut être liée à des conditions diverses : il faut s'attacher à mieux caractériser les symptômes; dans chaque cas particulier on pourra ainsi, plus sûrement, remonter à leur cause.

Après avoir passé en revue les différentes affections qui peuvent simuler la maladie de Thomsen, les auteurs réunissent en deux tableaux les principales observations publiées, et, après les avoir discutées, concluent :

a. La maladie de Thomsen est caractérisée, lorsque les signes sont au complet, par son caractère héréditaire (myotonie congénitale) : elle frappe un territoire musculaire assez étendu, s'accompagne de la réaction myotonique, de

troubles de la nutrition et de désordres psychiques : l'hypertrophie musculaire est un signe d'une grande valeur;

b. La myotonie incomplète se caractérise par l'absence de l'hypertrophie musculaire et le défaut de l'hérédité;

c. On ne peut poser de règles relativement à l'absence plus ou moins fréquente de tel ou tel symptôme dans les formes frustes. Naturellement, le trouble myotonique au début des mouvements volontaires ne manque jamais, puis viennent, par ordre de fréquence : l'hypertrophie musculaire, la réaction myotonique, les modifications de l'excitabilité électrique des nerfs et muscles, mais l'absence de ces symptômes n'exclut pas le diagnostic de myotonie;

d. Les cas frustes, par le défaut d'hérédité, peuvent se compliquer d'autres maladies dont la coexistence vient obscurcir le tableau symptomatique. L. ALQUIER.

Infection malarique pernicieuse. (*Il Policlinico*, n° 22, avril 1904.) — ZERI rapporte quatre cas constatés à la fin de novembre, c'est-à-dire presque à la fin de la période épidémique. Tous étaient des récidives d'infection estivale contractée peu de mois auparavant, et deux des malades avaient eu des accès dans les années précédentes. Trois de ces malades étaient alcooliques et le quatrième avait de la tuberculose pulmonaire.

La recherche des hématozoaires fut positive dans les quatre cas, mais les parasites étaient rares et la forme avec amas central de pigment était absente.

Dans le premier cas, outre les phénomènes de somnolence qui dominaient la scène, on constata de la parésie du facial inférieur du côté droit et de l'hypotonie du membre supérieur du même côté. Donc type monoplégique.

Le second cas, à type méningitique, présentait de l'inconscience, de l'hyperesthésie de la nuque, du myosis, de l'exagération des réflexes, le ventre en bateau, le pouls petit et fréquent, une température de 39 degrés.

Dans le troisième cas on observait de la stupeur allant jusqu'à l'inconscience avec des intervalles de lucidité, des contractions spasmodiques spontanées et provoquées des muscles de la face, du tremblement des lèvres et de la langue, de l'hyperesthésie neuro-musculaire généralisée, la nuque était très douloureuse; il y avait aussi de l'exagération des réflexes superficiels et profonds, réflexe rotulien croisé, de la céphalée, des vomissements, des vertiges. Zeri établit que dans ce cas il s'agissait de vertige labyrinthique, dû probablement à un trouble circulatoire de cette région, produit par les accès de fièvre malarienne.

Le quatrième cas est une forme de fièvre pernicieuse cardialgique et entérorragique; état général grave, dyspnée intense, yeux excavés, voix éteinte, pouls filiforme, vomissements, soif ardente, douleur violente au creux épigastrique, entérorragie. La température atteignit 40°7 dans ce cas; elle était normale dans les deux premiers cas.

Dans trois de ces cas, vu la gravité des symptômes et l'imminence du danger on pratiqua des injections intra-veineuses de quinine et les trois malades guérirent. Chez le quatrième, qui était tuberculeux, une affection broncho-pulmonaire survint après l'accès et provoqua la mort.

Outre les injections intra-veineuses on employa aussi la quinine par la voie hypodermique à la dose de 3 ou 4 grammes par jour sans avoir à déplorer aucun accident.

Dans l'infection malarienne en général et surtout dans les formes pernicieuses, chaque injection de quinine doit atteindre de 50 centigrammes à 1 gramme, et on ne doit pas laisser s'écouler plus de six à huit heures entre les injections. Cette cure devra être continuée pendant plusieurs jours sans détriment de tous les moyens adjuvants que les circonstances pourront exiger. A. GAULLIEUR L'HARDY.

Sur la mélanurie. (*Practitioner*, mars 1904, p. 383.) — La coloration noire des urines était anciennement considérée comme l'expression d'un trouble grave et l'indice d'un pronostic fâcheux. Dans la suite, de nombreuses observations ont montré que ce symptôme est compatible avec les apparences d'une bonne santé pendant des mois entiers et même toute la vie. M. GARROD étudie l'historique de la question et passe en revue les diverses conditions pathologiques susceptibles de produire la mélanurie. On peut l'observer dans l'ictère, l'hémoglobinurie, l'hématoporphyrinurie, le sarcome mélanique, l'alcaptonurie, l'ochronosis; on l'observe également dans certains cas de phtisie et après l'absorption de certains produits médicamenteux ou alimentaires; de même, elle existe dans l'anémie pernicieuse et la cachexie palustre. Envisageant chacune de ces origines en particulier, M. Garrod émet l'opinion que la mélanurie vraie, avec ses réactions propres, est probablement symptomatique de néoplasies mélaniques ayant envahi les viscères et principalement le foie. Dans tous les autres cas, l'existence de la mélanurie vraie ne lui paraît pas démontrée. Dans l'affection décrite par Virchow, connue sous le nom d'ochronosis, et qui s'accompagne d'une coloration noirâtre des cartilages, on peut observer de la mélanurie. L'indicanurie, dans bien des cas, a pu en imposer pour la mélanurie; mais les urines contenant de l'indican ne noircissent pas sous l'influence du chlorure ferreux. Dans la phtisie, l'urine prend parfois une coloration très foncée quand on la laisse reposer un certain temps dans un vase.

Dans l'alcaptonurie, l'excrétion est à peu près normale après la miction; mais elle ne tarde pas à noircir progressivement de la surface vers la profondeur. C'est une affection congénitale, souvent familiale, et durant pendant toute l'existence.

Somme toute, il serait à désirer, dit M. Garrod, que nous disposions de réactions permettant de différencier nettement les variétés de mélanurie; car si l'émission d'urines noires peut avoir les plus graves conséquences, ainsi qu'on l'observe dans les cas de sarcome mélanique, elle peut, comme dans les cas de sarcome mélanique, n'avoir pas d'influence fâcheuse sur la santé générale. A. HOUSQUAINS.

LARYNGOLOGIE

Syndrome labyrinthique, par le docteur BOUYER fils (de Cauterets). [Soc. franç. d'otol., in *Revue hebd. d'otol.*, 28 mai 1904.] — L'auteur déclare vouloir apporter un complément clinique à ses études antérieures sur les algies névropathiques de la mastoïde. Il relate l'histoire d'une jeune fille franchement hystérique, qui fut brusquement prise d'une vive douleur mastoïdienne et d'une surdité unilatérale complète à laquelle se surajoutèrent des vertiges et des bourdonnements. On retrouve dans cette synthèse clinique le syndrome de Ménière au complet. Se basant sur la présence de l'algie, sur les caractères de l'hémisurdité, englobée d'ailleurs dans une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, l'auteur attribue à la névrose le rôle pathogénique de ce tableau symptomatique. Il rappelle brièvement des cas qu'il a antérieurement rapportés, dans lesquels l'hystérie surajoutait ce syndrome labyrinthique à une lésion organique ancienne de l'oreille, capable de le légitimer. La nécessité d'une intervention opératoire avait même été envisagée. La marche des événements prouva la nature névropathique de ces accidents. L'auteur conclut en faisant ressortir le caractère troublant et déconcertant pour l'auriste de ce diagnostic chirurgical dans ces cas d'association hystéro-organique. L. GAYARD.

THÉRAPEUTIQUE

L'eau oxygénée dans le traitement des lésions éruptives de la variole. [MOSSÉ (de Barcelone) *Revista de med. y cir.*, avril 1904.] — L'auteur a employé l'eau oxygénée dans deux cas de variole confluente, mais pour les lésions de la face seulement.

Dans le premier cas, le visage très tuméfié était couvert de papules confluentes sur le front, les joues, les oreilles, et cohérentes à la base du nez, à la lèvre supérieure et au menton. Toute cette région était le siège d'un prurit insupportable.

Quelques papules atteignaient la muqueuse palpébrale, mais la conjonctive oculaire et la cornée étaient indemnes; la cavité bucco-pharyngée, au contraire, était envahie; une angine catarrhale intense était apparue et d'innombrables vésicules étaient disséminées sur la muqueuse des joues, sur le voile du palais, les piliers, le pharynx et la luette. Cette localisation s'accompagnait de salivation et d'une dysphagie assez intense pour rendre difficile l'ingestion des liquides eux-mêmes.

Devant l'insuccès des autres traitements, le docteur Mossé fit faire pendant quarante-huit heures des applications de coton hydrophile constamment imprégné d'eau oxygénée à 15 volumes et maintenu par un masque de toile imperméable. La sensation de prurit céda complètement et très rapidement devant l'emploi de ce procédé.

En même temps, on donnait l'eau oxygénée sous forme de gargarismes, d'abord associée à une solution de borate de soude, puis pure; on obtint ainsi la diminution de l'état inflammatoire et la disparition complète de la salivation et de la dysphagie.

Au bout de quarante-huit heures, le malade étant fatigué des applications humides, le docteur Mossé recourut aux pulvérisations d'eau oxygénée répétées sept ou huit fois par jour. Sous leur action, les vésicules ou les pustules pâlirent et acquirent une teinte blanchâtre définitive, de même que les croûtes de la période terminale. La desquamation permit de constater que les traces étaient beaucoup moins marquées que la confluence des lésions ne l'eût fait craindre.

Dans le second cas, qui était également une variole très confluente, on eut recours dès le début à des pulvérisations répétées d'eau oxygénée sur le visage et aux gargarismes avec le même liquide; or il y eut une différence marquée entre l'évolution de l'affection sur tout le reste du corps et sur le visage qui, à la fin de la maladie, était simplement rouge et ne paraissait pas avoir souffert de la contagion.

L'auteur termine en recommandant l'emploi hâtif de l'eau oxygénée dans des cas semblables.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

La loi de deux ans devant la Chambre : les étudiants en médecine.

Lundi est venue devant la Chambre la discussion de l'article 22 de la loi militaire. Cet article est ainsi conçu :

« Art. 22. — En temps de paix, des sursis d'incorporation renouvelables d'année en année, jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans, peuvent être accordés aux jeunes gens qui en font la demande, qu'ils aient été classés par le conseil de revision dans le service armé ou dans le service auxiliaire.

A cet effet, ils doivent établir que, soit à raison de leur situation de soutiens de famille, soit dans l'intérêt de leurs études, soit pour leur apprentissage, soit pour les besoins de l'exploitation agricole, industrielle ou commerciale à laquelle ils se livrent pour leur compte ou pour celui de leurs parents, soit à raison de leur résidence à l'étranger, il est indispensable qu'ils ne soient pas enlevés immédiatement à leurs travaux.

Les demandes de sursis adressées au maire, après la publication des tableaux de recensement, sont instruites par lui; le conseil municipal donne son avis motivé. Elles sont envoyées au préfet et transmises par lui, avec ses observations, au conseil de revision qui statue.

Les sursis d'incorporation ne confèrent aucune dispense.

Les jeunes gens qui ont obtenu, sur leur demande, un ou plusieurs sursis suivent le sort de la classe avec laquelle ils ont été incorporés.

En cas de guerre avant leur incorporation, les sursis sont annulés, et ces jeunes gens sont appelés avec les hommes de leur classe de recrutement.

Les jeunes gens, au contraire, qui ont été ajournés d'office, suivent avant leur incorporation et après leur libération le sort de leur classe d'origine; ils passent en même temps qu'elle dans l'armée territoriale.

Le jeune soldat qui a obtenu un sursis d'incorporation a la faculté d'y renoncer ultérieurement. Il en fait la demande écrite au commandant du bureau de recrutement de son domicile; mais son incorporation n'a lieu qu'avec celle de la classe appelée immédiatement après sa renonciation. »

MM. les docteurs Cazeneuve et Villejean ont déposé un amendement qui consiste à rédiger ainsi le premier paragraphe :

« En temps de paix, six sursis d'incorporation renouvelables d'année en année jusqu'à l'âge de vingt-sept ans, » etc. — le reste comme au projet de la commission.

Cet amendement défendait les intérêts les plus essentiels des études médicales. Les étudiants qui passent leur thèse avant vingt-cinq ans sont en effet en très petit nombre. Ceux qui concourent pour l'internat des hôpitaux et qui font leurs quatre ans d'internat ne pourront matériellement pas, sauf des cas exceptionnels, terminer leurs études dans le délai prévu à l'article 22. Il suffit pour s'en convaincre de lire la lettre de M. le doyen Debove que M. Cazeneuve a apportée à la tribune.

En voici les principaux passages :

« 1° L'Assistance publique reçoit annuellement 70 à 80 internes, soit 2,37 p. 100 de l'effectif des élèves de la Faculté de médecine de Paris;

2° L'âge moyen d'entrée dans les facultés de médecine est dix-neuf ans et demi;

3° Pour les bons élèves... — je ne parle pas de ceux qui ne veulent qu'un diplôme et qui sont insuffisamment préparés. Quand on veut faire sérieusement de la médecine, étant donnés les progrès de la science, qui a exploré et approfondi chaque coin de la maladie humaine, il est nécessaire de suivre les diverses cliniques et de ne pas trop hâter la fin de ses études — pour les bons élèves il faut six à huit ans.

Pour les internes qui représentent l'élite, la durée atteint dix et même douze ans. On peut donc dire que tous les internes soutiennent leur thèse après vingt-cinq ans. »

L'amendement, après avoir été combattu par M. Maurice Berteaux, rapporteur, et par M. le docteur Bachimont, n'a pu être pris en considération *la Chambre n'étant pas en nombre*, et ses auteurs l'ont retiré.

Ce n'est vraiment pas la peine qu'il y ait tant de médecins au parlement!

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Concours d'agrégation. — *Physique, chimie et pharmacologie.* — Le concours s'est terminé par les nominations suivantes :

Paris. — Chimie : M. L.-C. Maillard.

Lyon. — Chimie : M. P.-V.-A. Morel. — Pharmacie : M. Causse.

Nancy. — Chimie : M. J. E. Laborde.

Toulouse. — Chimie : M. F.-J. Aloy.

Montpellier. — Physique : M. J.-L. Gagnière.

Hommage à M. Robin. — Les amis et les élèves de M. Albert Robin désirant célébrer sa promotion au grade de commandeur

dans l'Ordre de la Légion d'honneur, ont décidé de lui offrir une plaquette, dont l'exécution a été confiée au graveur F. Vernon.

Les souscriptions sont reçues chez M. O. Doin, 8, place de l'Odéon, à Paris.

Tout souscripteur d'une somme de 25 francs aura droit à une plaquette de bronze.

Tout souscripteur d'une somme de 50 francs aura droit à une plaquette en argent.

La souscription sera close le 31 juillet 1904.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Chirurgie nerveuse d'urgence, par le docteur A. Chipault, ancien chef de consultation chirurgicale à la Salpêtrière. 1 vol. in-16 de 96 p. — Prix : cart., 1 fr. 50. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Isolement et psychothérapie. Traitement de l'hystérie et de la neurasthénie. Pratique de la rééducation morale et physique, par les docteurs Jean Camus et Ph. Pagniez, anciens internes de la Salpêtrière. Préface de M. le professeur Déjerine, médecin de la Salpêtrière. 1 vol. gr. in-8°. — Prix : 9 francs. — Paris, F. Alcan.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

La Compagnie des chemins de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée rappelle au public qu'elle délivre, toute l'année, des billets d'aller et retour de *Paris à Rome*, viâ Modane, Turin, Gênes et Pise, aux prix réduits de 266 fr. 70 en 1re classe, et de 189 fr. 40 en 2e classe.

Les billets sont valables 45 jours.

Ils donnent droit à l'arrêt dans toutes les gares situées sur le parcours, tant en France qu'en Italie.

Billets pris à l'avance. — Les gares de Paris, Lyon, Marseille, Saint-Etienne, Aix-les-Bains et Genève délivrent à l'avance, par série de 20, des billets de 1re, 2e et 3e classes, pour les gares de la banlieue de ces villes et réciproquement.

Ces billets peuvent être utilisés dans les deux sens (aller ou retour). Leurs prix présentent une réduction de 10 p. 100 sur les prix des billets ordinaires. Les billets délivrés pendant les dix premiers mois de l'année sont valables jusqu'au 31 décembre inclus, et ceux délivrés pendant les mois de novembre et décembre jusqu'au 31 décembre inclus de l'année suivante. Les demandes doivent être adressées aux chefs des gares intéressées ou dans les bureaux succursales.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de **10f** par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE.. 3 mois : **7 fr.** — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

ABONNEMENTS DE VACANCES

La Gazette des hôpitaux *met à la disposition de ses lecteurs des abonnements de vacances au prix de* **1 FRANC** *par mois pour MM. les Docteurs, du 15 juin au 15 octobre, et des abonnements* **GRATUITS** *de deux mois pour MM. les Étudiants.*

S'adresser directement aux bureaux du journal.

REVUE GÉNÉRALE

L'intoxication digestive.

Par le docteur E. DU PASQUIER (du Havre),
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Lauréat de l'Académie de médecine.

La digestion fait subir aux aliments introduits dans le tube gastro-intestinal une série de modifications d'ordre physique et surtout chimique, qui les amènent à un état tel, que les substances alimentaires puissent être absorbées par les voies digestives, et versées dans la circulation pour être ensuite assimilées par les éléments cellulaires.

Ces transformations sont produites sous l'influence de ferments solubles variables suivant les différents segments du canal digestif, et de ferments figurés ou microbes dont l'activité ne va pas sans la production de substances toxiques, formées aux dépens des aliments ingérés, ou sécrétées directement par les micro-organismes.

I

Les fermentations microbiennes sont physiologiques et utiles à la digestion, lorsqu'elles ne dépassent pas une certaine mesure. L'expérimentation a prouvé en effet que, en maintenant l'asepsie absolue des voies digestives chez de jeunes animaux extraits aseptiquement de l'utérus maternel par l'opération césarienne, on obtenait un développement moins rapide, une augmentation de poids moins satisfaisante que celle des animaux témoins laissés dans des conditions normales de septicité digestive (Schottelius).

La pullulation des agents microbiens aide donc à la digestion, au point que Duclaux a pu dire d'après ses expériences que « l'activité des ferments figurés est au moins comparable pour sa puissance à celles des liquides des cavités digestives ».

La flore bactérienne de l'estomac, chez l'homme normal, est moins abondante, et moins importante que celle de l'intestin en raison du séjour relativement court que font les aliments dans la cavité stomacale. Elle n'acquiert une réelle importance qu'au cas où la stase gastrique vient favoriser les fermentations en prolongeant le séjour des aliments dans le ventricule.

Parmi les principaux micro-organismes rencontrés dans l'estomac citons : le bacillus lactis aerogenes, le bacillus butyricus, le mycoderma aceti, le bacillus amylobacter, des sarcines, et différents types de levures.

Les produits importants de ces fermentations gastriques sont surtout des acides organiques, acide lactique, butyrique, acétique, des alcools et divers gaz (O, H, CO^2, H^2S, Az).

Dans l'intestin, les microbes trouvent d'excellentes conditions d'humidité et de température et de stase pour leur développement et leur activité, aussi est-ce dans cette portion du tube digestif que les fermentations bactériennes parviennent à leur maximum d'intensité.

Gilbert et Dominici (1) estiment à environ 70000 le nombre des micro-organismes contenus dans un millimètre cube de matière fécale chez un homme normal, ce qui pour une élimination quotidienne de 175 grammes de fèces donne un total de près de 12 milliards de microbes évacués chaque jour de l'intestin.

Les micro-organismes sont d'ailleurs différemment répartis dans les divers segments du tube intestinal. D'après les mêmes auteurs le duodénum serait le plus pauvre en germes. Le nombre de ceux-ci s'accroîtrait ensuite progressivement jusqu'à la valvule de Bauhin où ils sont au maximum. La flore microbienne de cæcum et du gros intestin serait moins riche que celle des dernières portions de l'intestin grêle.

Les espèces microbiennes pullulant dans l'intestin sont des plus variées, et ont été l'objet de nombreux travaux (Stahl, Nothnagel, Bienstock, Brieger, Vignal, Escherich, Sacksdorf, Baginsky, Nobécourt, Henry Tissier). Parmi les plus communes citons : le bacterium coli, le bacterium lactis aerogenes, bacillus subtilis, proteus vulgaris, bacillus putrificus coli, B. mesentericus, B. bifidus, divers streptocoques et staphylocoques, des sarcines et diverses levures.

Le résultat de leur activité est la production, outre les substances assimilables utiles à l'organisme, d'une série de

(1) GILBERT et DOMINICI. Soc. de biol., février 1894.

produits toxiques dont les uns sont absorbés par la muqueuse intestinale et versés dans la circulation et dont les autres sont rejetés avec les fèces.

Ces produits dont l'étude est loin d'être complète, et dont un certain nombre n'a pas encore été nettement déterminé sont des toxalbumines, des corps amidés, des leucomaïnes, des corps aromatiques, des acides gras volatils, des alcaloïdes (1). Parmi les plus importants, citons : le phénol, l'indol, le scatol, la cadavérine, la putrescine, la choline, la neuridine, la saprine, la mydaléine, les acides lactique, acétique, butyrique, palmitique, propionique, glycolique, succinique, oxalique, etc., l'acétone, la leucine, la thyrosine, la xanthine, la créatine, des bases organiques comme l'éthylénediamine, la méthylamine, la triméthylamine, etc., etc.

Remarquons ici que les plus toxiques parmi ces substances sont celles qui dérivent de la putréfaction des albuminoïdes, et l'observation clinique vient encore à l'appui de ce fait, en montrant qu'un grand nombre de troubles d'intoxication, sont le résultat d'une alimentation carnée excessive.

L'alimentation et la digestion seraient donc l'origine d'une véritable intoxication contre laquelle aurait à se défendre l'organisme, tout en utilisant les produits favorables à son entretien et à la vie de ses cellules ; le tube digestif et surtout l'intestin, beaucoup plus que l'estomac, serait « un laboratoire de poisons en continuelle activité ».

Chez l'homme normal l'organisme possède de nombreux et d'énergiques moyens de défense contre la nocivité des poisons digestifs. En toute première ligne il faut citer le foie, qui par son activité physiologique supprime et neutralise la plus grande partie des toxines absorbées dans les voies digestives. Tout le sang venant des cavités gastro-intestinales doit passer à travers les capillaires de l'organe hépatique, et lorsqu'il pénètre par la veine sushépatique, dans la circulation générale il ne contient plus qu'une faible proportion de toutes les substances toxiques qu'il charriait après avoir absorbé les produits de la digestion.

Le rein joue encore un rôle important pour débarrasser l'organisme des résidus nuisibles de la digestion qui s'éliminent par la sécrétion urinaire.

Une faible quantité de ceux-ci peut encore être éliminée par la peau, les poumons, les bronches.

Enfin le thymus, le corps thyroïde, les capsules surrénales contribuent aussi sans doute par leur fonction antitoxique à défendre l'organisme contre l'accumulation des poisons de l'intestin.

Chez l'homme sain, on peut donc considérer que les toxines digestives sont éliminées ou neutralisées au fur et à mesure de leur production dans le tractus intestinal.

Il n'y a donc pas à proprement parler intoxication, c'est-à-dire l'accumulation de poisons dans l'organisme, aboutissant à un trouble de la santé.

Mais si les organes de défense contre les toxines sont insuffisants, soit que le foie fléchisse à sa tâche, ou que le rein ne puisse suffire à une dépuration urinaire complète ; s'il y a production exagérée de toxines par suite de fermentations anormales, dues à la nature des aliments absorbés, ou à la stase du contenu intestinal, l'organisme impuissant à se débarrasser de tous les poisons produits pendant la digestion les laissera s'accumuler dans l'intimité de ses tissus, et ces poisons ne tarderont pas à provoquer des troubles variés portant suivant les prédispositions individuelles sur tel ou tel organe en particulier ; il se produira une intoxication réelle, se manifestant par différents symptômes que nous passerons plus loin en revue.

(1) BRIEGER. *Microbes, ptomaïnes et maladies*, 1887. — Armand GAUTIER. Acad. de méd., 1886. — CHARRIN. *Les poisons du tube digestif*, 1895.

II

De nombreux auteurs se sont efforcés de démontrer par l'expérimentation la réalité de cette intoxication.

Bouchard (1) en particulier et ses élèves ont insisté sur la toxicité des produits digestifs comme principale origine de l'auto-intoxication qu'ils font intervenir dans l'étiologie d'un grand nombre de maladies.

D'après Bouchard, les fèces sont fortement toxiques. L'extrait aqueux injecté à l'animal « produit de l'abattement de la diarrhée, des phénomènes précurseurs de la mort ». Mais c'est surtout l'extrait alcoolique des fèces qui est énergiquement toxique. Il tue même à faibles doses. L'extrait alcoolique de 17 grammes de fèces a pu tuer l'animal en déterminant de grandes convulsions.

Bouchard attribue cette toxicité des fèces :

En première ligne aux matières minérales et surtout à la potasse ;

En seconde ligne aux produits des putréfactions intestinales ;

En troisième ligne aux produits organiques de désassimilation y compris une certaine quantité de bile qui peut être résorbée à la surface intestinale.

Arloing et Nicolas ont également pu provoquer la mort chez des lapins par l'injection de faibles doses d'extrait de fèces, avec convulsions, diarrhée, hypothermie.

Pawlow, Massen, Hahn, Nencki ont abouché chez des chiens la veine porte dans la veine cave, supprimant ainsi la fonction antitoxique du foie. Ils ont toujours vu après un repas carné survenir des crises convulsives par intoxication.

L'étude de la toxicité urinaire a fourni encore d'utiles arguments à la théorie de l'auto-intoxication digestive.

Bouchard et ses élèves, démontrant cette toxicité de l'urine par l'injection dans la veine auriculaire du lapin, ont trouvé que l'urine était plus toxique pendant les périodes digestives ; son maximum de toxicité serait après le repas de midi (Charrin, Balthazard). Le régime lacté, la diète hydrique, qui réduisent au minimum les fermentations digestives, diminuent sensiblement la toxicité des urines (Charrin et Roger).

Toutes ces expériences, fort discutées à l'étranger, ont assurément perdu beaucoup de leur valeur démonstrative depuis les recherches récentes sur l'isotonie des humeurs, sur la cytolyse, les cytotoxines, les hémolysines, et nombre d'auteurs se refusent encore à admettre comme démontrée, l'existence des toxines digestives ; mais si l'expérimentation reste en défaut, la clinique par contre nous offre de nombreux exemples de phénomènes toxiques produits par des fermentations gastro-intestinales.

Qui ne connaît les troubles graves qui surviennent chez un malade atteint de néphrite, à l'occasion d'un excès alimentaire ? La mort en a même parfois été la conséquence.

Qui n'a observé les symptômes multiples et variés que

(1) BOUCHARD. *Leçons sur les auto-intoxications*, Paris 1887.

peut présenter un constipé chronique, et qui disparaissent par l'évacuation régulière de l'intestin?

Ce sont les troubles divers provoqués par l'intoxication de l'organisme sous l'influence des poisons digestifs que nous nous proposons de passer en revue, et nous verrons qu'il n'est guère d'appareil ou d'organe qui ne puisse présenter quelque retentissement fâcheux par l'effet de cette accumulation de toxines.

III

L'intoxication digestive peut affecter une allure aiguë ou chronique, suivant que les produits toxiques versés dans la circulation brutalement et à dose massive provoquent des troubles graves et rapidement mortels, ou qu'au contraire, absorbés en quantité minime mais à doses répétées ils donnent lieu à une série de symptômes à évolution lente qui ne menacent pas directement l'existence de l'individu.

Le type de l'intoxication aiguë par les poisons digestifs est l'occlusion intestinale ou l'étranglement herniaire qui, provoquant un brusque arrêt des matières fécales, amènent la résorption massive de tous les poisons qu'elles contiennent. L'altération rapide de l'état général, l'hypothermie, le collapsus, la dyspnée, les troubles circulatoires, l'algidité, les crampes musculaires sont des manifestations les plus habituelles de cette intoxication stercorale. Ces phénomènes peuvent persister même après la levée chirurgicale de l'obstacle, et conduisent dans tous les cas à la mort lorsque le cours des matières fécales n'a pu être rétabli à temps.

Chez l'enfant il est possible aussi de voir cette intoxication digestive portée au maximum dans les cas de gastro-entérite ou d'entéro-colite aiguë. Le lait, ou toute autre nourriture qu'on donne à l'enfant, fait alors l'effet d'un véritable poison introduit dans l'organisme et devient l'origine des phénomènes les plus graves qui ne cessent qu'avec l'ingestion des aliments. Le tableau de l'enfant à ce haut degré d'intoxication est absolument caractéristique, et traduit bien l'atteinte profonde de l'organisme par les poisons issus du tube digestif. Le petit malade a le teint plombé, les yeux excavés, les pupilles dilatées, les ailes du nez pincées. La température monte à 39, 40 degrés, le pouls est rapide, petit, souvent irrégulier. L'agitation, l'insomnie, parfois les convulsions, la raideur de la nuque, le strabisme indiquent l'imprégnation du système nerveux par les toxines, pouvant aller même jusqu'au collapsus et à l'algidité. L'état saburral, la sécheresse de la langue, les vomissements, la diarrhée fétide, sont la signature du trouble digestif. Il est fréquent enfin de constater l'apparition d'un érythème sur lequel a particulièrement insisté Hutinel, siégeant surtout au dos, aux fesses et à la partie externe des cuisses et des avant-bras.

Parfois cependant ces symptômes digestifs sont peu accusés, tandis que les phénomènes d'intoxication dominent la scène : prostration, abattement, cyanose, hypothermie, algidité, et la mort est souvent le dénouement fatal. C'est à cette forme spéciale qu'on a donné le nom de choléra infantile.

De nombreux auteurs ont décrit ces faits sous le nom d' « infection intestinale », mais, s'il est vrai que l'élément microbien a une importance considérable comme agent actif des fermentations digestives, l'aliment qui lui sert de bouillon de culture dans l'intestin joue assurément le rôle principal, ainsi que le prouve la cessation rapide de tous les accidents lorsqu'on supprime l'alimentation, et leur reprise fréquente lorsqu'on réalimente l'enfant avant d'avoir obtenu la désinfection complète de son tube digestif. D'ailleurs les nombreux auteurs qui se sont occupés de la question n'ont pu établir aucune spécifité pour les micro-organismes capables de provoquer la gastro-entérite chez les jeunes enfants : celle-ci peut être causée par de nombreux microbes, hôtes normaux ou pathologiques du tube digestif, c'est la conclusion à laquelle est arrivé Nobécourt (1), qui a fait une étude approfondie de la flore de l'intestin dans les infections gastro-intestinales du jeune âge. Les effets thérapeutiques merveilleux de la diète hydrique et du lavage d'intestin sont une preuve évidente de l'importance de l'intoxication dans ces cas, aussi beaucoup d'auteurs ont-ils adopté le terme mixte de « toxi-infection » intestinale.

Néanmoins pour nous l'intoxication digestive reste le facteur principal de ces accidents, et nous nous rattachons à l'opinion d'Hutinel (2) : « D'une façon générale, dans toutes les affections de l'intestin il faut tenir plus grand compte de la toxémie que de l'infection. »

L'agent toxique lui-même dans la gastroentérite des enfants n'a pu être encore nettement déterminé. Certains auteurs (Czerny, Baginsky) ont accusé l'intoxication acide causée par les acides lactique, butyrique, acétique, résidus de fermentation des hydrates de carbone, mais Bendix s'est élevé contre cette interprétation. Il semble probable que les ptomaïnes produites par la décomposition des albuminoïdes et les toxines engendrées par les microbes de l'intestin jouent aussi leur rôle dans la genèse des accidents toxiques.

L'embarras gastrique banal, l'indigestion, qui suit un excès alimentaire ne sont autre chose en somme qu'une intoxication digestive aiguë ou subaiguë, accompagnée d'inappétence, de malaises variés, de céphalalgie de lassitude, et cèdent rapidement à l'évacuation de l'intestin et à quelques jours de diète.

Qui ne connait enfin les accidents toxiques graves, et parfois mortels, que peut provoquer tout écart de régime chez un malade que des lésions rénales mettent de façon latente en imminence d'urémie? Un accès violent de dyspnée, une crise éclamptique, ou même une attaque de coma peuvent être le résultat de son imprudence alimentaire.

IV

L'intoxication digestive chronique peut reconnaître des causes diverses : d'une part le défaut de neutralisation ou d'élimination des toxines chez les malades dont le foie ou le rein sont altérés dans leurs fonctions, d'autre part la pénétration exagérée de ces toxines dans le torrent circulatoire, soit que la constipation, la stase fécale permette leur absorption plus considérable par la surface intestinale, soit que les fermentations microbiennes excessives provoquent une production anormale de substances toxiques. Ces deux causes interviennent le plus souvent simultanément dans la genèse de l'intoxication digestive.

Nous allons étudier successivement les divers symptômes par lesquels peut se manifester cette intoxication chronique, et les retentissements variés qu'elle peut provoquer sur les différents organes de l'économie.

A. Les voies digestives traduisent d'ordinaire dès le début un certain degré de souffrance.

---

(1) Nobécourt: *Recherches sur la pathogénie des infections intestinales des jeunes enfants*, Th. de Paris, 1899.

(2) Hutinel. Entéro-colites aiguës avec accidents graves chez les enfants, *Semaine méd.*, 25 janvier 1899.

La langue est saburrale, aplatie, étalée, portant souvent marqués sur les bords les sillons tracés par l'empreinte des dents. Elle est recouverte parfois d'un enduit blanc jaunâtre, plus épais au milieu que sur les bords; d'autres fois d'une couche blanchâtre à peu près uniformément répartie. L'inappétence est habituelle. L'haleine présente ordinairement une fétidité accentuée, due aux produits volatils des putréfactions intestinales qui s'éliminent par le poumon. Dans d'autres cas l'odeur est aigrelette, analogue à celle du chloroforme, lorsqu'il y a formation exagérée d'acétone, qu'on peut déceler facilement aussi dans l'urine.

L'abondance des éructations et des gaz intestinaux, la fétidité spéciale de ces gaz et des matières fécales, démontrent encore l'intensité des fermentations gastro-intestinales.

Le foie n'est pas sans se ressentir dans certains cas de l'abondance des toxines qui traversent son réseau capillaire et de la suractivité fonctionnelle que nécessite leur neutralisation.

Il réagit par la congestion, l'augmentation de volume et Hanot et Boix (1) ont décrit une variété de cirrhose, à type d'hépatite interstitielle diffuse, qu'ils attribuent à l'exagération des putréfactions intestinales. Dans ce cas l'hypertrophie du foie est en général modérée, et les symptômes fonctionnels, peu accentués, ne consistent guère que dans une certaine lassitude et une sensation de tension, de pesanteur dans l'hypocondre droit.

B. Parmi les plus fréquents des symptômes toxiques provoqués par les fermentations intestinales il faut citer les troubles nerveux. La cellule nerveuse en effet, si délicate et si hautement différenciée, est des plus facilement impressionnée par une modification même minime des plasmas qui la baignent. Elle traduit sa souffrance par une série de symptômes très variés dont il est important de reconnaître l'origine.

L'état cérébral du dyspeptique est souvent très particulier. Toujours fatigué, éreinté, même le matin au réveil, il est veule et sans entrain, d'humeur maussade, ne trouve plaisir à rien, ne s'intéresse plus à son travail. Il présente cependant des périodes d'excitation de courte durée, suivies bientôt de dépression plus prononcée. Ce caractère irritable, sans cesse occupé de son état, analysant ses moindres sensations, incapable de tout effort intellectuel, ou physique, il est en outre torturé parfois par des céphalées rebelles, ou des névralgies à siège variable, intercostales, lombo-sacrées, faciales, vésicales, etc.

L'insomnie est habituelle ; le sommeil lorsqu'il survient est agité, entrecoupé de rêves pénibles, troublé souvent chez les enfants par des terreurs nocturnes qui provoquent des cris et des réveils en sursaut. Tous ces phénomènes sont toujours exagérés pendant les périodes de la constipation.

Le vertige a été signalé fréquemment au cours des dyspepsies gastro-intestinales. Survenant soit à jeun soit pendant le travail digestif, ce « vertigo a stomacho lœso » ne présente rien de caractéristique comme symptôme, et tire surtout son intérêt de son origine gastrique, comme le prouve sa disparition par le traitement de l'estomac.

La migraine présente souvent aussi des relations évidentes avec un mauvais état digestif, et Mathieu et Roux (2) ont décrit récemment une variété de migraine s'aggravant vers la quarantaine, et qu'ils attribuent à une auto-intoxication d'origine intestinale, due surtout à l'abus de l'alimentation carnée.

(1) Boix. *La cirrhose dyspeptique*, Th. de Paris, 1894.

(2) Mathieu et J. Ch. Roux. La migraine tardivement aggravée, *Gaz. des hôp.*, 10 nov. 1903.

Les différents symptômes que nous venons de décrire ont été mis par nombre d'auteurs sur le compte de la neurasthénie, qui serait d'après eux la cause et non l'effet des troubles digestifs. Les avis sont très partagés sur ce sujet. Pour notre part, la réaction des troubles digestifs sur le système nerveux, provoquant l'apparition de symptômes neurasthéniques, nous paraît hors de doute, mais l'existence de la neurasthénie primitive indépendante de toute viciation digestive plaide en faveur de l'éclectisme en pareille matière.

L'intoxication digestive s'accompagne parfois de troubles intellectuels et Leven (1) a pu décrire une maladie cérébro-gastrique, caractérisée surtout par des phénomènes de dépression cérébrale et des troubles variés des organes des sens.

Le dyspeptique a surtout tendance à l'hypocondrie et à la mélancolie; il peut avoir de hallucinations, en particulier pendant la période qui précède immédiatement le sommeil. Guislain cite le cas d'une femme qui chaque fois qu'elle était constipée avait des hallucinations visuelles et auditives. Les dyspepsies pourraient d'après Régis développer une propension au suicide et surtout à la dipsomanie. Enfin il est certain que la constipation et les troubles de la digestion exagèrent constamment les désordres mentaux chez les aliénés.

L'épilepsie présente encore des relations observées de tout temps avec les troubles digestifs. Chez les épileptiques vrais, il est reconnu que la constipation et les fermentations gastro-intestinales peuvent provoquer l'apparition des crises ou en exagérer la fréquence. Albert Robin (2) a trouvé une viciation du chimisme stomacal chez cinq épileptiques qu'il a examinés à cet effet.

On a décrit en outre des accès épileptiformes ressemblant parfois à s'y méprendre à l'épilepsie vraie, provoqués chez certains névropathes prédisposés par des troubles de la digestion, et disparaissant par le seul traitement digestif.

Qui ne connaît enfin la fréquence des convulsions chez les enfants atteints de troubles gastro-intestimaux, par suite d'une mauvaise élaboration digestive dont les toxines viennent irriter l'écorce cérébrale.

Le coma peut même être l'aboutissant ultime des dyspepsies graves. Décrit par von Jaksch, par Sénator, par Bouchard, il a été observé, quoique très rarement, dans les cas de cancer de l'estomac avec stase gastrique considérable, et se manifeste par des symptômes très analogues à ceux du coma diabétique.

Le coma dyspeptique s'annonce généralement par une dyspnée violente, puis survient la somnolence et le coma; la mort est la terminaison habituelle. Les accidents ont été attribués à une intoxication par les toxines produites dans le liquide de stase stomacale, et en particulier par les produits acétoniques qu'il est fréquent de retrouver dans les urines, et qui se trahissent également par l'odeur de l'haleine.

La tétanie, caractérisée essentiellement par la contracture

(1) Leven. Maladie cérébro-gastrique, Soc. de biol., 1881.

(2) Albert Robin. Le chimisme stomacal dans l'épilepsie, Soc. de thérap., 1900.

des extrémités survenant par accès, est encore une complication attribuée par la majorité des auteurs à l'intoxication gastro-intestinale. En effet, signalée d'abord par Kussmaul, elle a été vue surtout dans les cas de stase gastrique permanente avec hyperchlorhydrie, et a pu être reproduite expérimentalement sur des animaux par Bouveret et Devic (1), et par Ferré et Cassaet, à l'aide du contenu stomacal de malades en état de rétention stomacale et d'hypersécrétion chlorhydrique. Albu (2) a publié un cas de guérison à la suite de la suppression chirurgicale de la stase.

Albert Robin (3) se refuse à accepter l'auto-intoxication comme pathogénie de la tétanie et attribue la contracture des extrémités à un réflexe parti de l'estomac malade, chez les prédisposés.

Quoi qu'il en soit, la tétanie, complication très rare de certaines gastropathies, s'accompagne souvent d'accidents graves et se termine fréquemment par la mort (69,5 p. 100 des cas).

D. Les éruptions cutanées sont un mode de réaction des plus fréquents contre l'intoxication d'origine digestive. Les relations entre les affections de la peau et les troubles de la digestion avaient été soupçonnés dès longtemps, mais ont été établies nettement par les auteurs modernes et précisées surtout par les recherches de Robin et Leredde (4). Ces auteurs attribuent une importance capitale aux fermentations gastriques dans la genèse du nombre de dermatoses, et en particulier de l'acné, de l'eczéma et du prurigo.

Après avoir constaté l'existence de fermentations stomacales, lactiques ou butyriques, dans un grand nombre d'affections cutanées, ils ont observé que chez les malades prurigineux la sueur a une acidité presque double de la normale et que cette acidité reste constante, ou même augmente, pendant toute la durée de la sudation provoquée par le jaborandi, au lieu de diminuer progressivement suivant la règle normale. De plus, ils ont constaté directement la présence de l'acide lactique dans la sueur obtenue de cette façon.

Ils attribuent donc le prurit, et certaines éruptions cutanées à l'élimination par la peau des acides de fermentation gastrique, et en particulier de l'acide lactique, en admettant comme intermédiaire possible les altérations du sang constatées dans nombre de cas. On a noté en effet fréquemment une éosinophilie marquée dans certains cas de prurigo, d'eczéma, d'urticaire.

Les fermentations intestinales jouent assurément un rôle important aussi dans la genèse des dermatoses, mais leur action n'a pu encore être établie de façon aussi démonstrative par l'expérimentation. Cependant la clinique nous enseigne la fréquence des éruptions cutanées chez les constipés, et leur amélioration habituelle par l'évacuation régulière de l'intestin.

C'est chez l'enfant surtout que le moindre trouble gastro-intestinal retentit facilement sur la peau, provoquant l'urticaire, le prurigo, le strophulus, l'eczéma, ou bien des érythèmes variés. Lorsque le trouble digestif est aigu ou subaigu, l'éruption est de peu de durée, mais il n'est pas rare de voir chez des enfants mal nourris, constipés à gros ventre, digérant mal, des éruptions prurigineuses s'éterniser sous l'influence d'une élaboration digestive vicieuse, et subir des poussées et des recrudescences aiguës à l'occasion de quelque excès alimentaire.

Chez l'adulte, l'acné est pour ainsi dire constamment liée à une digestion mauvaise, ainsi qu'il résulte des travaux de Barthélemy, d'Erichsen, de Mitour (1). Le type habituel de la dyspepsie serait, d'après ce dernier, l'hypochlorhydrie avec fermentations lactiques et butyriques.

L'urticaire est très fréquemment le résultat d'un trouble digestif; nous ne parlons pas de ces poussées aiguës consécutives à l'ingestion de moules, de fraises, de poissons, de viandes faisandées, qui sont de véritables idiosyncrasies chez les prédisposés, nous avons en vue ces urticaires à poussées répétées et rebelles accompagnant chez les sujets nerveux une mauvaise élaboration digestive.

L'hyperhydrose, la furonculose, la séborrhée squameuse, le lichen, l'herpès récidivant, le psoriasis, sont souvent en relation, au moins dans leurs poussées aiguës, avec une digestion vicieuse.

Les désordres digestifs ont une influence considérable aussi sur l'évolution des formes variées de l'eczéma. On sait l'importance thérapeutique très nette que peut avoir le régime alimentaire dans ce cas.

Mais c'est surtout dans le prurigo qu'apparaît, d'après Besnier, le rôle capital de l'intoxication digestive, comme origine de cette « toxi-dermie ». Chez 30 prurigineux, même n'accusant aucun trouble gastrique fonctionnel, A. Robin et Leredde ont constamment trouvé une altération du chimisme stomacal, caractérisée par des fermentations lactiques et butyriques. La guérison est fréquente par le traitement digestif.

E. Les toxines digestives ont une action des plus marquées sur le cœur; aussi n'est-il pas surprenant de rencontrer fréquemment des retentissements cardiaques accompagnant des troubles de la digestion.

Les crises de palpitations ne sont pas rares, survenant d'ordinaire pendant la période digestive, plus ou moins violentes, accompagnées parfois de gêne et d'angoisse précordiale.

L'arythmie cardiaque peut se produire soit à jeun, soit après le repas, constituée par des intermittences vraies, à intervalles irréguliers ou réguliers, ressenties péniblement par le malade, ou bien par ce que Huchard a appelé l'arythmie palpitante résultant de l'inégalité dans la force des pulsations du cœur.

Mais la crise de pseudo-angine de poitrine constitue assurément le plus caractéristique des retentissements cardiaques au cours des affections gastro-intestinales. Observées chez la femme plus souvent que chez l'homme, ces crises sont moins violentes que dans l'angine de poitrine coronarienne, mais leur durée est plus longue ; elles surviennent ordinairement après le repas et s'accompagnent d'une douleur violente précordiale plutôt que sous-sternale, et d'un accès de dyspnée plus ou moins marquée avec palpitations, intermittence, augmentation de la matité transversale du cœur et accentuation du second bruit pulmonaire à gauche du sternum.

Bien que certains auteurs aient cherché dans l'auto-intoxication l'explication des phénomènes précédents, il ne semble pas, à vrai dire, que telle soit leur origine exclusive.

(1) Bouveret et Devic. *Revue de méd.*, 1892.

(2) Albu. Tétanie bei Magendilatation, *Arch. f. Verdauungskrankh.*, 1898.

(3) Albert Robin. *Traité des maladies de l'estomac*, p. 700.

(4) A. Robin et Leredde. Du rôle des dyspepsies dans la genèse de quelques dermatoses. *Acad. de méd.*, 1899.

(1) Mitour. *Etude sur la nature et le traitement des dyspepsies accompagnées d'acné*. Th. de Paris, 1896.

En effet, les travaux de Potain ont jeté quelque lumière sur ces faits et montré l'importance de l'action réflexe. Partant des voies digestives, l'excitation réflexe provoquerait une contraction exagérée des vaisseaux pulmonaires et une élévation de tension dans ces vaisseaux. Par suite de cet obstacle, l'effort du cœur droit est augmenté et peut aboutir à une dilatation de ses cavités, expliquant ainsi les différents troubles cardiaques que nous venons d'étudier.

Cependant, pour Huchard, l'intoxication alimentaire interviendrait aussi comme facteur étiologique, combinant son action à celle du réflexe.

Quoi qu'il en soit, ces accidents surviennent surtout chez certains malades prédisposés, sur des terrains névropathiques, qui présentent une exagération générale de la réflectivité; et peut-être faut il voir dans cette impressionnabilité particulière du système nerveux l'intermédiaire entre l'auto-intoxication et l'action réflexe.

L'hypertension artérielle, l'artério-sclérose ont pour origine fréquente l'intoxication alimentaire. En effet, certaines toxines élaborées dans le tube digestif, par la putréfaction des albumines en particulier, ont une action vaso-constrictive, et leur absorption répétée provoque bientôt dans tout le système artériel un état de spasme plus ou moins permanent, lequel produit rapidement l'hypertension et consécutivement l'artério-sclérose. Ce rôle toxique des substances albuminoïdes, a été bien mis en lumière par Huchard qui attribue la fréquence à notre époque de l'artériosclérose et de tous les troubles qui en dépendent, à un excès habituel dans l'alimentation carnée.

F. La dyspnée est un phénomène fréquemment observé au cours de dyspepsies gastro-intestinales, mais elle ne doit pas toujours être mise sur le compte de l'intoxication.

Il existe en effet une dyspnée d'origine purement mécanique, survenant toujours après le repas, causée simplement par la compression exercée sur le diaphragme et la base du poumon par l'estomac en état de distension gazeuse à la suite des fermentations alimentaires.

La plus intéressante pour nous est la dyspnée toxi-alimentaire, si bien décrite par Huchard (1), et qu'on observe surtout chez les artérioscléreux dont le rein et le foie ne possèdent plus toute leur intégrité fonctionelle. C'est une dyspnée intense, paroxystique, survenant sous l'influence de la marche, d'un mouvement, d'un léger effort, apparaissant parfois de façon spontanée la nuit, faisant penser à un accès d'asthme. Elle ne s'accompagne d'aucun signe stéthoscopique, mais est toujours associée aux différents signes de l'hypertension artérielle, et sa guérison rapide par le régime lacté ou lacto-végétarien apporte un puissant appui à la conception de Huchard.

Henoch le premier (2) a décrit en 1876 une variété de dyspnée digestive qu'il intitule « asthme dyspeptique ». Le plus souvent, à la suite de troubles digestifs aigus, chez les enfants surtout, survient un accès violent d'oppression avec respiration rapide et superficielle, accélération et petitesse du pouls, angoisse, cyanose, refroidissement des extrémités, et tous les symptômes d'un collapsus imminent. L'accès dure deux ou trois heures et se termine par l'apparition de vomissements ou de diarrhée. Causés d'après certains auteurs par une action réflexe, ces phénomènes seraient pour d'autres le résultat d'une intoxication digestive par l'intermédiaire des centres nerveux. La disparition rapide de tous ces troubles, à la suite de l'évacuation spontanée ou thérapeutique des substances en fermentation dans les voies digestives, plaide plutôt en faveur de cette dernière théorie.

(1) Huchard. *Traité clinique des maladies du cœur*, p. 284.
(2) Hénoch. *Berlin. klin. Wochens.*, 1876, n° 18.

G. Les reins peuvent être troublés, dans leur fonctionnement, par la présence dans l'organisme et l'élimination des toxines alimentaires.

L'albuminurie n'est pas exceptionnelle au cours des affections digestives aiguës, et on a même décrit sous le nom d' « d'albuminurie dyspeptique » une variété spéciale d'albuminurie fonctionnelle, consécutive à des troubles chroniques de la digestion. L'albumine apparaît dans l'urine seulement pendant la période digestive, et toujours en petite quantité. Elle disparaît dans l'urine du jeûne et par le repos horizontal. Sa proportion augmente par la station verticale prolongée, et par la marche et la fatigue.

Fréquente surtout pendant l'enfance et l'adolescence, cette albuminurie s'accompagne souvent d'une série d'autres symptômes, tels que lassitude, pâleur, céphalalgie, faiblesse, amaigrissement qui doivent être rapportés à la dyspepsie originelle. Albert Robin (1) a trouvé presque constamment dans ces cas l'existence de fermentations gastriques anormales, et, notant la présence habituelle dans le suc gastrique d'albumine coagulable par la chaleur, il propose pour expliquer cette albuminurie dyspeptique la théorie suivante : une partie de l'albumine ingérée échappe à la digestion et pénètre dans la circulation en un état anormal; n'ayant pas été transformée par l'organisme, elle est éliminée comme un véritable corps étranger dont le rein dépure l'économie.

D'autres auteurs admettent l'origine toxique de cette albuminurie ; le rein se trouvant irrité par le passage incessant des toxines alimentaires laisserait alors filtrer l'albumine.

On sait d'autre part l'influence considérable de l'alimentation sur la proportion d'albumine éliminée chez les brightiques et ses variations doivent être attribuées à la plus ou moins grande quantité de substances toxiques produites par la digestion de différents aliments.

Il est de notion courante en effet que les viandes faisandées, les fromages faits, les poissons, les conserves augmentent l'albuminurie, et l'ingestion de quantités notables de ces aliments a pu provoquer chez des brightiques des accidents d'intoxication sérieux.

Néanmoins, depuis les recherches récentes sur le rôle du chlorure de sodium dans l'économie et l'action de la cure de déchloruration, il semble possible que quelques-unes de ces conceptions viennent à être modifiées, et que certains aliments qui paraissaient toxiques par eux-mêmes doivent leur nocivité uniquement au chlorure de sodium qui sert à les assaisonner.

H. Le système osseux lui-même est quelquefois atteint de troubles, résultant de l'abondance des fermentations gastro-intestinales.

Il est admis aujourd'hui que le rachitisme, chez l'enfant, est ordinairement le résultat des troubles digestifs causés par une alimentation défectueuse et peu en rapport avec l'âge du sujet (Comby, Marfan).

Les fonctions digestives sont en effet toujours altérées chez les rachitiques, et bien caractéristique est l'aspect de

(1) Albert Robin. *Traité des mal. de l'estomac*, p. 591.

ces enfants aux jambes torses, aux membres noués, avec leur crâne volumineux et déformé, leur chapelet costal, et dont le gros ventre mou, la langue saburrale et l'haleine fétide, indiquent la mauvaise digestion. Ils ont souvent un appétit exagéré, de la constipation ou de la diarrhée et leur estomac est d'ordinaire distendu et clapotant.

L'ostéomalacie, cette décalcification progressive des os chez l'adulte, serait aussi d'origine digestive et reconnaîtrait comme principal facteur étiologique l'exagération des fermentations gastro-intestinales.

Voici quel serait, d'après Albert Robin, le mécanisme de ces troubles de nutritition : les nombreux composés acides formés par la fermentation des matières ternaires, acide lactique, butyrique, acétique, oxalique, propionique, formique, etc., s'éliminant par l'urine sous forme de sels, empruntent des bases à l'organisme. Ainsi se fait un appauvrissement progressif de l'économie en matières minérales, une véritable déminéralisation organique, qui aboutit finalement à la diminution ou à la disparition des réserves calcaires contenues dans le tissu osseux.

I. D'autres troubles de la nutrition peuvent encore être la conséquence d'une hygiène alimentaire défectueuse conduisant à l'intoxication chronique.

Pour nombre d'auteurs, l'arthritisme aurait pour principale cause une alimentation trop riche en matériaux azotés, en substances carnées en particulier, et hors de proportion comme quantité avec les dépenses physiques de l'individu.

La goutte a été de tout temps l'apanage des bons vivants, des amateurs de bonne chère qui surmènent leur foie et leur rein par l'élimination répétée des toxines digestives dont ils inondent perpétuellement leurs tissus.

L'obésité serait en rapport constant avec des troubles digestifs avérés ou latents (Leven). L'amaigrissement est très fréquemment consécutif à la dyspepsie.

Le rhumatisme lui-même est présenté par certains auteurs comme le résultat d'une auto-intoxication digestive.

L'anémie dyspeptique est une réalité clinique qu'il est facile d'observer, associée fréquemment à la constipation. Le facies pâle, blafard, le teint jaunâtre des constipés est souvent caractéristique et constitue la signature de l'intoxication intestinale. Le nombre des globules rouges du sang est diminué de même que leur valeur en hémoglobine : troubles qui disparaissent bientôt à la suite du rétablissement normal des fonctions digestives.

Rappelons enfin que la fièvre est une manifestation fréquente de l'intoxication digestive. Elle accompagne habituellement les accidents aigus de gastro-entérite ou d'entéro-colite chez l'enfant ; elle peut apparaître de façon intermittente chez les jeunes sujets dyspeptiques constituant ce que Comby a appelé la fièvre de digestion. Ce sont des accès fébriles vespéraux, qui surviennent quelques heures après le repas et s'accompagnent d'insomnie, d'agitation, de sueurs. Une simple crise de constipation peut provoquer une brusque élévation de température qui cède comme par enchantement à l'administration d'un purgatif. Enfin, associée à des troubles digestifs aigus ou subaigus, la fièvre entre dans le syndrome que les anciens auteurs avaient appelé « embarras gastrique fébrile ».

V

Il est évident que les différents troubles que nous venons d'énumérer ne se rencontrent jamais réunis chez le même individu. Ils apparaissent isolés ou associés présentant une allure des plus variables. L'évolution clinique de l'intoxication digestive ne peut donc se décrire sous forme d'un tableau d'ensemble, au moins chez l'adulte, car les multiples manifestations par lesquelles elle se révèle n'ont de commun que leur origine qui les relie à une mauvaise digestion.

Néanmoins chez l'enfant les symptômes se groupent en général de façon assez caractéristique pour que le sujet apparaisse dès l'abord comme un dyspeptique. Il offre parfois les stigmates d'un rachitisme antérieur par son crâne, ses membres, ses nodosités costales. En tout cas, il est pâle, de teint jaunâtre et décoloré, son ventre est volumineux et de consistance pâteuse, son foie, souvent quelque peu hypertrophié. La langue est saburrale, l'haleine fétide ou aigrelette. Constamment fatigué, cet enfant manque d'énergie, il est mou dans ses jeux comme dans son travail d'écolier. Il dort mal d'un sommeil agité. D'humeur maussade, souvent grognon, il vit à l'écart et recherche peu la société de ses petits camarades. Chez lui les éruptions cutanées sont fréquentes et souvent survient un accès de fièvre à l'occasion du moindre excès alimentaire.

L'intensité même, le degré de l'intoxication peut varier d'un individu à l'autre pour une cause analogue. Il est certain que tous les constipés par exemple ne présentent pas les mêmes symptômes consécutifs à la stase fécale. C'est que tous ne réagissent pas de la même façon contre les toxines digestives, et peut-être faut-il admettre avec Linossier (1) l'existence de « toxines relatives », c'est-à-dire de substances dont l'absorption, capable de provoquer chez les uns différents troubles fonctionnels, reste inoffensive chez d'autres plus résistants. Il est de fait que chez les vieillards en particulier, les phénomènes d'intoxication sont ordinairement plus marqués, et l'amoindrissement fonctionnel du foie et du rein intervient assurément pour une part importante dans ce défaut de résistance.

Suivant les prédispositions héréditaires et les susceptibilités acquises, l'un présentera des éruptions cutanées, l'autre des désordres nerveux ; celui-ci se plaindra de troubles cardiaques, celui-là de retentissements pulmonaires.

V.I

Les symptômes digestifs seront parfois réduits au minimum et le clinicien devra dépister l'intoxication qui se cache sous ces apparences diverses, et rapporter les phénomènes qu'il observe à leur cause réelle pour pouvoir leur appliquer la véritable thérapeutique curative, basée sur la pathogénie.

Il sera aidé dans ce diagnostic par une série de symptômes qui, convenablement interprétés, indiquent nettement le mauvais état de l'appareil gastro-intestinal. La langue saburrale, l'haleine fétide, la constipation, l'odeur repoussante des selles, l'abondance des éructations et des gaz intestinaux sont notés dans une foule d'observations. L'estomac distendu et clapotant, le côlon douloureux et contracturé, ou au contraire l'atonie intestinale, l'accumulation des matières fécales dans l'S iliaque, existent souvent en dehors de toute sensation subjective du malade.

L'examen chimique du suc gastrique extrait après repas d'épreuve peut renseigner, dans un certain nombre de cas, sur les fermentations stomacales, et sur l'existence ou l'absence de stase alimentaire dans l'estomac. On pourra appré-

(1) Linossier. Soc. de thérapeut., 14 mars 1900.

cier par cette méthode la quantité et la qualité des acides de fermentation formés pendant la digestion gastrique.

L'analyse des matières fécales est infiniment plus difficile et plus compliquée et ne donne que des résultats incertains dans leur interprétation, aussi n'est-elle pas entrée jusqu'ici dans la pratique journalière.

L'analyse des urines donne aussi de précieuses indications. Un simple examen par l'acide nitrique montrera déjà une abondance d'indican, reconnaissable par la teinte bleue caractéristique. Sans s'attacher à la recherche de la toxicité urinaire par la méthode de Bouchard, très discutée et difficile à utiliser dans la pratique, on pourra tirer, avec Albert Robin (1), d'utiles renseignements de l'étude des coefficients urinaires (2). Le coefficient d'utilisation azotée (ou rapport de l'azote-urée à l'azote total), le coefficient d'oxydation du soufre (ou rapport du soufre complètement oxydé sous forme d'acide sulfurique au soufre total), permettent d'apprécier l'activité du foie, principal organe de défense contre l'intoxication.

Le rapport de l'azote des matières extractives azotées à l'azote total renseigne dans une certaine mesure sur la toxicité urinaire et vient corroborer les chiffres précédents.

Mais c'est surtout l'étude du soufre conjugué aux substances aromatiques qui donne les indications les plus précises et les plus directes sur les fermentations intestinales.

Les divers corps de la série aromatique, indol, phénol, scatol, qui se forment dans l'intestin par la putréfaction des albuminoïdes, la plus dangereuse, s'éliminent en totalité par les urines en s'unissant au soufre sous forme d'éther-sulfates ou corps sulfo-conjugués.

En dehors des cas où un foyer putride pathologique, gangrène pulmonaire, pleurésie putride ou autre vient déverser dans l'organisme de nombreux produits de putréfaction, l'abondance des sulfo-éthers dans l'urine est en proportion directe avec l'intensité des fermentations intestinales. Leur quantité peut donc servir de mesure à ces fermentations, mais elle a été appréciée de différentes façons par divers auteurs.

Baumann le premier a considéré le rapport de l'acide sulfurique des sulfates à l'acide sulfurique des sulfo-éthers, dont il a fait le coefficient des fermentations putrides qui porte encore le nom de coefficient de Baumann.

Albert Robin lui préfère le rapport du soufre conjugué avec les corps aromatiques au soufre total.

Enfin Combe (3), proposant de doser par une méthode colorimétrique le phénol, l'indol et le scatol des urines, a imaginé de mesurer le degré des putréfactions intestinales par le rapport des substances aromatiques exprimées en milligrammes à l'urée ou à l'azote total. Ce serait le coefficient d'auto-intoxication.

VII

Le traitement de l'intoxication digestive varie quelque peu suivant qu'il s'agit d'accidents aigus ou chroniques, mais les indications thérapeutiques sont en somme les mêmes dans les deux cas et peuvent se résumer dans les quelques propositions suivantes. Il faut :

1° Evacuer les substances en fermentation et les toxines déjà formées dans les voies digestives;

2° Activer l'élimination des toxines qui ont été absorbées, en stimulant les différents émonctoires de l'organisme, et en particulier le rein et la peau;

3° Modifier le milieu gastro-intestinal en n'introduisant dans le tube digestif que des aliments peu aptes à fermenter et d'une digestion facile.

Dans les cas aigus, chez l'enfant surtout, la diète hydrique remplit admirablement ces trois indications et fournit le plus souvent des résultats merveilleux. En effet, ne donnant à l'enfant que de l'eau bouillie pour toute alimentation, on tarit la source du poison en supprimant toute ingestion de substance fermentescible, on facilite l'évacuation intestinale et on active la diurèse qui dépure l'organisme. Continuée pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, la diète hydrique amène presque à coup sûr une désintoxication rapide de l'économie.

A. L'évacuation du tube digestif peut être obtenue par plusieurs moyens dont le choix variera suivant la localisation des putréfactions digestives.

Les purgatifs sont souvent fort utiles, et en particulier les purgatifs salins qui excitent au maximum l'hypersécrétion intestinale. Il peut être parfois avantageux de continuer leur action pendant plusieurs jours, et de petites doses de sulfate de soude données de façon prolongée ont souvent pu rendre service.

Le calomel a été préconisé également, à cause de ses propriétés antiseptiques. En fait, il donne d'ordinaire chez l'enfant d'excellents résultats. Il y aurait avantage à l'administrer le soir à petite dose et à compléter son effet le lendemain matin par l'huile de ricin.

L'action antiseptique et désinfectante des purgations a été nettement démontrée par Gilbert et Dominici. En effet, dans les selles provoquées par un purgatif, ces auteurs ont trouvé 312260 micro-organismes par milligramme de matière fécale chez un homme qui normalement en évacuait environ 67000 par milligramme. Le lendemain de la purgation, le nombre des germes était tombé à 55000, et le surlendemain à 1300. Il est du reste fréquent de voir tous les phénomènes aigus, fièvre, malaises, etc., céder comme par enchantement à une évacuation abondante, dans les cas de rétention stercorale. La proportion dans l'urine des corps sulfo-conjugués qui mesure l'intensité des fermentations intestinales baisse considérablement d'ordinaire après une purgation.

L'entéroclyse, ou grand lavage d'intestin, est encore un adjuvant précieux. En irriguant largement le côlon et le cæcum, on obtient aisément la désinfection quotidienne du gros intestin, et ce procédé a en outre l'avantage d'agir sur la contractilité intestinale, d'activer la diurèse et d'hydrater l'organisme.

Le lavage de l'estomac sera réservé aux cas de sténose pylorique avec grande distension de l'estomac, alors que le contenu gastrique empêché de progresser dans l'intestin devient le siège de fermentations abondantes. Il sera utilisé avec avantage encore chez le nourrisson concurremment avec le lavage d'intestin.

B. Pour activer l'élimination des toxines digestives en circulation dans l'économie, on pourra administrer des diurétiques, des boissons abondantes, prises à jeun en particulier. Les injections de sérum artificiel seront parfois utiles, surtout dans les gastro-entérites infantiles. Enfin les fonctions de la peau seront avantageusement stimulées par des bains, des lotions froides, des douches, et des frictions excitantes.

C. La modification du bouillon de culture digestif peut être

(1) Albert Robin. *Soc. méd. des hôpit.*, 10 juillet 1903.

(2) Du Pasquier et Gouraud. Des coefficients urinaires, *Gaz. des hôp.*, 24 oct. 1903.

(3) Combe. *Arch. de méd. des enfants*, janv., fév. 1904.

recherchée par deux méthodes différentes : 1° par les médicaments, l'antisepsie ; 2° par le régime alimentaire. Disons tout de suite que ce dernier joue de beaucoup le rôle le plus important, et que les médicaments n'interviennent que de façon tout à fait accessoire.

Ce n'est pas que l'antisepsie intestinale n'ait eu ses ardents défenseurs.

Bouchard a proposé de combattre les putréfactions de l'intestin par la naphtaline, le charbon, l'iodoforme, le benzonaphtol. D'autres ont encore préconisé le salol, le naphtol, le bétol, l'eucalyptol, etc. Mais les résultats thérapeutiques de l'antisepsie intestinale n'ont pas répondu aux espérances qu'avaient fait naître quelques expériences de laboratoire, et cette méthode n'a pas reçu la sanction de la pratique. En effet, ingérés à faible dose, les antiseptiques sont totalement impuissants à lutter contre la vie microbienne intense qui fermente dans l'intestin ; mais si on force la dose, ils deviennent rapidement irritants et toxiques, avant d'avoir pu exercer l'action favorable qu'on attendait d'eux.

Cependant, dans les cas de fermentations gastriques, certaines substances peuvent être de quelque utilité, d'après Albert Robin. Ce sont le fluorure d'ammonium qui arrêterait les fermentations lactiques, l'iodure double de bismuth et de cinchonidine, ou érythrol, qui s'opposerait au développement du vibrion butyrique ; enfin le soufre iodé, qui empêcherait les albuminoïdes de se putréfier dans l'estomac.

Tout récemment enfin le peroxyde de magnésium a été préconisé par Bertherand et R. Gaultier (1).

Le seul moyen de modifier efficacement les fermentations gastro-intestinales est de changer le régime alimentaire, qui doit être combiné de telle façon qu'il n'introduise dans l'organisme que des aliments peu fermentescibles et facilement attaquables par les sucs digestifs. Ce régime n'est pas univoque, mais doit être différent suivant la variété dominante des fermentations, que l'on peut établir d'après l'examen du suc gastrique ou d'après les indications cliniques. Il doit tendre à supprimer les substances qui fermentent par l'action de la flore microbienne actuelle, pour les remplacer par d'autres que les microbes n'attaqueront pas.

Mais outre la qualité chimique des aliments, la façon dont ils sont préparés et ingérés présente aussi son importance. Les aliments seront très cuits, car la cuisson les stérilise et détruit les micro-organismes qu'ils peuvent renfermer ; ils seront finement divisés ou réduits en purée car sous cette forme de division extrême ils sont plus sensibles à l'action des sucs digestifs, et plus facilement absorbables. Les repas seront peu abondants et souvent répétés, car une faible masse alimentaire stagne moins longtemps dans les cavités digestives, et par suite a moins de tendance à fermenter. Notons encore l'importance de la mastication, qui en broyant le bol alimentaire et en le mélangeant intimement avec la salive, facilite la digestion des féculents par les ferments salivaires.

Le lait a de tout temps été considéré comme l'aliment par excellence à opposer aux troubles gastro-intestinaux à cause de sa facile digestibilité, de son action diurétique et du résidu minimum qu'il laisse dans le tube intestinal. Et de fait les résultats du régime lacté absolu sont souvent excellents au cours de l'intoxication digestive. Gilbert et Dominici ont vu à la suite du régime lacté le nombre des microbes éliminés par l'anus diminuer dès le premier jour, et devenir après cinq jours soixante-dix fois plus faible qu'avec le régime ordinaire.

Néanmoins, dans certains cas de gastro-entérite ou d'entéro-colite chez l'enfant, le lait est franchement nuisible, il agit à la façon d'un véritable poison, ainsi que le prouvent l'amélioration rapide qui survient dès que le lait est supprimé de l'alimentation, et le retour immédiat des accidents à chaque nouvelle ingestion lactée. La putréfaction de la caséine est ici la cause principale de l'intoxication, et la diète féculente est alors formellement indiquée. L'enfant se nourrira avec avantage de décoctions d'orge, de riz, d'eau panée de potages farineux préparés à l'eau, et s'il est plus âgé, de pâtes alimentaires telles que macaronis, vermicelles, nouilles, etc. Le lait associé aux farineux est généralement beaucoup mieux supporté que pris isolément, car les farines empêcheraient l'absorption trop rapide de la lactose, dont la fermentation protégerait la caséine du lait contre la putréfaction. Cette interprétation est d'ailleurs discutée.

On obtient souvent d'excellents résultats de cette diète lacto-farineuse dont Combe (de Lausanne) s'est fait aujourd'hui l'apôtre ; mais elle ne doit pas être considérée comme le régime exclusif de l'auto-intoxication, car s'il est vrai que les phénomènes toxiques dépendent le plus fréquemment de la putréfaction des aliments azotés, il est des cas aussi où l'intoxication est provoquée par les fermentations des matières ternaires et des graisses, et la diète féculente est alors contre-indiquée. C'est chez ces malades que le lait, les œufs, les viandes bien cuites ont les meilleurs effets thérapeutiques.

Le képhyr a souvent pu remplacer utilement le lait ; de même le babeurre, ou résidu du barattage du lait après la fabrication du beurre, a été donné avec avantage aux nourrissons atteints de gastro-entérite.

Chez les artério-scléreux on instituera le régime lacto-végétarien qui, par la suppression de toute alimentation carnée, amène d'ordinaire une sédation rapide de tous les troubles d'intoxication.

Il faudra bannir soigneusement de l'alimentation toutes les substances en voie de décomposition, renfermant dans leur intimité, outre diverses toxines, une riche flore microbienne qui ne ferait que se développer dans les voies digestives. Seront donc interdits : les fromages faits, les conserves, les gibiers faisandés, les poissons gras, la charcuterie. De même on évitera les végétaux ligneux contenant une forte proportion de cellulose, substance rebelle à la digestion, et laissant des résidus abondants, certains légumes comme les choux, les navets, les haricots blancs, qui donnent ordinairement lieu à d'abondantes fermentations intestinales.

Enfin on réduira au minimum les fruits crus, les salades et toutes les crudités en général, car ces aliments n'ayant pas été stérilisés par la cuisson ont de fortes tendances à fermenter dans les cavités digestives.

Si nous avons longuement insisté sur le régime alimentaire de l'intoxication digestive, c'est que l'alimentation joue non seulement un rôle thérapeutique capital en modifiant les conditions bio-chimiques de la digestion, mais possède encore une action prophylactique importante contre les multiples accidents qui sont le résultat d'une diète défectueuse. A notre époque où l'artério-sclérose, la neurasthénie, l'arthritisme gagnent de jour en jour du terrain, sous l'influence d'une alimentation trop riche et d'une moindre dépense physique, associées au surmenage nerveux,

(1) Bertherand et R. Gaultier. Soc. de thérap., 25 mai 1904.

il est curieux de rappeler comme conclusion cet aphorisme, toujours exact, de Cicéron : *Plures occidit gula quam gladius ; est enim fons omnium malorum.*

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE
(32 JUIN 1904)

Dans la dernière séance M. Chaput a fait une communication intéressante sur l'**ouverture des abcès pelviens d'origine appendiculaire par la voie rectale** (voy. *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 49, p. 692). M. Reynier partage complètement l'opinion de M. Chaput à ce sujet. Depuis deux ans, il a recours à ce procédé qui lui paraît offrir une bien plus grande sécurité que la laparotomie et assurer un drainage plus satisfaisant. Il a ainsi ouvert cinq abcès appendiculaires plus ou moins volumineux et chaque fois il a constaté une chute immédiate et définitive de la température. Les choses ne se passent pas toujours ainsi quand on intervient par la voie abdominale. En outre la fistule est moins à redouter par la voie rectale. On ne saurait donc trop recommander ce procédé très simple, très efficace et nullement dangereux. Mais il importe d'être bien sûr du diagnostic. M. Reynier ponctionne d'abord avec le trocart de Potain.

M. Hartmann nous apporte de nouveaux documents importants sur la **prostatectomie**. Son travail est basé sur 35 opérations sur lesquelles il a eu 2 décès, soit 5 p. 100, l'un chez un vieillard de quatre-vingt-six ans, l'autre chez un homme de cinquante-six ans. Sur ces 35 opérations il en compte 10 par la voie hypogastrique et 25 par la voie périnéale. C'est dire que M. Hartmann préfère de beaucoup cette dernière voie. Il s'applique à enlever la prostate par énucléation et non par morcellement.

M. Hartmann cherche à bien poser les indications et les contre-indications de la prostatectomie. Les indications sont la rétention complète, les rétentions intermittentes fréquentes, l'hématurie, avec ou sans calculs. L'âge avancé des malades n'est pas, pour M. Hartmann, une contre-indication. Il en est de même pour la pyélonéphrite. Les seules contre-indications sont l'état cachectique des malades, la non-élimination du bleu de méthylène; enfin il est inutile de recourir à l'opération quand les malades se sondent facilement.

M. Kirmisson fait un rapport sur une observation présentée par M. Toussaint. Il s'agit d'un soldat d'infanterie âgé de vingt-trois ans qui est entré à l'hôpital Bégin, présentant à la partie supérieure et interne du genou gauche une tuméfaction dont il souffrait depuis cinq ans. Dans son enfance, en grimpant sur un arbre il a été pris brusquement d'une douleur très vive à ce niveau qui l'obligea à descendre et à regagner son domicile en boitant. Le genou gonfla; il y eut une ecchymose à la partie inférieure de la cuisse et, à partir de ce moment, l'enfant marcha péniblement. Les choses s'arrangèrent peu à peu et il resta une petite tumeur dure, grosse comme une noix. Il fut appelé à faire son service militaire; les exercices et les marches amenèrent de la fatigue et de la douleur. Il entra dans le service de M. Toussaint, à Bégin, qui constata l'existence d'un gonflement manifeste et de deux masses dures, osseuses, profondes, mobiles, que la radiographie montra exister au-devant du tendon du couturier. M. Toussaint fit, à ce niveau, une incision, tomba sur une bourse séreuse qu'il ouvrit, en évacua environ 15 grammes de sérosité et en fit sortir, par expression, trois véritables exostoses libres dans cette bourse séreuse. L'examen histologique montra qu'il s'agissait de corps ostéo-cartilagineux. La guérison fut simple et rapide.

M. Kirmisson ne connaît pas de cas semblables. Quant à la pathogénie, il croit qu'elle doit être ici la même que pour les corps étrangers intra-articulaires. Il faut se rappeler qu'il y a eu, dans ce cas, un traumatisme antérieur; il y a donc tout lieu de penser qu'il y a eu arrachement du cartilage épiphysaire de l'extrémité supérieure du tibia, production d'exostose et, ultérieurement, rupture de cette exostose.

M. Delbet rappelle, à cette occasion, avoir présenté il y a trois ou quatre ans trois corps étrangers analogues qu'il avait retirés de la bourse séreuse du psoas.

M. Schwartz, dans trois cas, a eu l'occasion d'extraire des corps étrangers de la bourse séreuse prérotulienne. Dans ces cas, les exostoses étaient fixées par un long et mince pédoncule. M. Schwartz pense que, dans certains cas, ce n'est pas le traumatisme qu'il faut envisager comme cause première de ces productions osseuses, mais bien une inflammation chronique donnant lieu à ces productions calcifiées, osseuses. (*A suivre.*)

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Besançon.* — Un concours pour la nomination à deux emplois de chef des cliniques de l'hôpital Saint-Jacques, sera ouvert, à cet hôpital, le mercredi 20 juillet 1904, à neuf heures du matin.

Les candidats devront se faire inscrire au secrétariat de l'hôpital Saint-Jacques, à Besançon. Le registre d'inscription sera clos le mardi 19 juillet, à quatre heures du soir.

La restauration de l'ancienne Faculté de médecine. — Les bâtiments de la première Faculté de médecine de Paris, rue de la Bûcherie, qui furent tout récemment classés comme monuments historiques, vont être restaurés, soit en vue de les transformer en maison de la Mutualité, comme le demandait M. Bussat il y a quelques mois, soit pour en faire un nouveau musée. L'essentiel est d'ailleurs de sauver ces monuments aussi précieux au point de vue artistique qu'au point de vue historique.

M. Allain, l'architecte de la quatrième section des travaux de la Ville, vient de déposer un mémoire concernant la partie préparatoire de cette restauration, et il commencera prochainement les travaux de sondage et les démolitions de cloisons parasites qui permettront de se rendre compte de la valeur des parties à conserver et de l'importance des travaux à entreprendre.

Il est très probable, d'autre part, qu'on profitera de cette restauration pour inaugurer un nouveau moyen de signaler les inscriptions anciennes à l'attention des chercheurs et du public. La vieille Faculté possède deux de ces inscriptions, qui seraient précieusement conservées, puis entourées de lignes de couleurs très vives. (*L'Echo de Paris.*)

Cours pratique d'oto-rhino-laryngologie. — *Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu.* — Le docteur Guisez, ancien interne des hôpitaux, recommencera le samedi 9 juillet, à trois heures, son *cours d'oto-rhino-laryngologie*. Ce cours sera essentiellement pratique, comprendra dix leçons et durera trois semaines (examen de malades, petites interventions).

S'inscrire les mardis et samedis de quatre à six heures à la con-

sultation d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôtel-Dieu. — Les droits à verser sont de 50 francs en s'inscrivant; le nombre des places est limité.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale, par G. Pouchet, professeur de pharmacologie et matière médicale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. Quatrième série : Antithermiques-analgésiques (antipyrine et ses dérivés, anilides, acide salicylique, aconits et leurs alcaloïdes, renonculacées toxiques). — Cinquième série : Modificateurs du système nerveux périphérique et névro-musculaires (champignons et leurs principes actifs, jaborandi, ciguës, colchique, veratrums, digitale, caféine et caféiques). 1 vol. gr. in-8° de 1156 p. avec 190 fig. dans le texte. — Prix : 22 francs. Prix de l'ouvrage complet, en cinq séries : 60 francs. — Paris, O. Doin.

La franklinisation réhabilitée, par le docteur Albéric Roussel, médecin du ministère de l'Instruction publique et des Beaux-Arts, officier de l'Instruction publique, etc. 1 vol. in-18 jésus de 310 p., avec 12 fig. intercalées dans le texte. — Prix : 4 francs. — Paris, O. Doin.

Principes de diététique, par le docteur H. Labbé, ancien interne des hôpitaux de Paris. In-16 de 330 p. — Prix : 3 fr. 50. Paris, J.-B. Baillière et fils.

Les Rayons X et l'extraction des projectiles, expériences et observations cliniques sur l'emploi d'un nouvel appareil, par Ch. Remy, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et P. Peugniez, professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine d'Amiens. 1 vol. in-8° cavalier, avec 9 fig. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, Vigot frères.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 73. — MARDI 28 JUIN 1904. 77e ANNÉE MARDI 28 JUIN 1904. — N° 73.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : **4** fr. **50**. — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : **7** fr. » — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CLINIQUE MÉDICALE. — HOPITAL COCHIN

UN AN DE PONCTIONS LOMBAIRES

DANS UN SERVICE HOSPITALIER

Par MM. A. CHAUFFARD,
Professeur agrégé, médecin de l'hôpital Cochin,

et L. BOIDIN,
Interne des hôpitaux de Paris.

Depuis que MM. Widal, Sicard et Ravaut ont montré la valeur de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic des méningites, nombreuses ont été les recherches sur la composition de ce liquide au cours des diverses maladies. Aussi trouve-t-on aujourd'hui d'importants documents sur la nature de la réaction méningée dans les affections qui peuvent atteindre le système nerveux. Mais pour arriver à la constitution de ces formules, les auteurs ont dû s'astreindre à faire un pourcentage minutieux des résultats obtenus dans chacune de ces maladies étudiées séparément. Il est possible maintenant, en utilisant ces recherches, de se rendre compte de la valeur des renseignements fournis par cette méthode, non plus dans chaque entité morbide, mais dans la clinique journalière. C'est dans ce but que nous avons systématiquement pratiqué la ponction lombaire chez tous les malades entrés dans le service de l'un de nous à l'hôpital Cochin du 1er mai 1903 au 1er mai 1904, et susceptibles de présenter une réaction méningée.

Cent quarante malades ont été ainsi ponctionnés; chez 79 d'entre eux l'examen a été positif, chez les 61 autres quoique négatif, il n'en a pas moins été utile pour le diagnostic; il a d'ailleurs été dans ces cas assez souvent pratiqué dans un but purement thérapeutique.

Avant d'aborder l'étude de ces résultats, qu'il nous soit permis de faire remarquer qu'ils ont été obtenus avec une technique toujours rigoureusement semblable : centrifugation pendant un quart d'heure au centrifugeur électrique de 5 centimètres cubes de liquide reçu en tube effilé; culot recueilli en totalité et réparti en trois gouttes sur trois lames, après mélange. L'examen n'a été considéré comme positif que quand les éléments dépassaient le chiffre de cinq par champ d'immersion.

I

Cette exploration systématique du liquide céphalo-rachidien chez tous les malades susceptibles de présenter une réaction méningée, nous a tout d'abord permis de comparer nos résultats à ceux des statistiques déjà dressées pour certaines affections aiguës ou chroniques du système nerveux.

TABÈS. — Onze malades se sont présentés à nous avec des signes manifestes de tabès.

Neuf fois nous avons trouvé une abondante lymphocytose. Ces 9 malades avaient le signe d'Argyll-Robertson; 4 seulement connaissaient ou avouaient la syphilis.

Les 2 malades chez lesquels la lymphocytose faisait défaut présentaient cependant bien le tableau clinique du tabès; tous deux étaient d'anciens syphilitiques; il faut ajouter cependant que chez l'un manquait le signe d'Argyll.

En dehors de ces 11 cas, pour ainsi dire constatés au point de vue clinique, nous avons pratiqué l'exploration rachidienne chez quelques malades qui ne présentaient en faveur du tabès que des signes de présomption. Une abondante lymphocytose a été constatée dans plusieurs de ces cas. C'est ainsi que chez 2 malades entrés à l'hôpital pour des affections de tout autre nature, mais chez lesquels un examen complet faisait découvrir l'abolition du réflexe achilléen des deux côtés et du réflexe rotulien d'un côté seulement, nous avons constaté une lymphocytose des plus manifestes. Il en était de même chez 2 autres malades porteurs de laryngites syphilitiques dont l'un présentait en outre une abolition totale des réflexes rotuliens. Enfin nous avons observé une maladie de Hogdson avec ectasie aortique qui s'accompagnait d'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll; une abondante lymphocytose fut là aussi constatée à deux reprises successives. Il est certain que dans tous ces cas la présence de lymphocytes en aussi grand

nombre est la manifestation d'une lésion centrale qui assombrit considérablement le pronostic.

Mais pour nous résumer, et si nous nous en tenons aux observations nettes au point de vue clinique, nous pouvons dire que sur 11 cas de tabès, nous avons observé 9 fois une lymphocytose indiscutable.

Paralysie générale. — Les 9 paralytiques généraux examinés ont tous présenté une abondante lymphocytose; 2 fois seulement il existait une polynucléose associée. Quatre de ces malades avaient le signe d'Argyll; l'inégalité pupillaire fut au contraire toujours constatée. Dans 4 cas seulement on put retrouver la syphilis dans les antécédents du malade.

Signe d'Argyll. — Dans toutes les observations des paralytiques généraux et des tabétiques, avérés ou frustes, suivis durant cette année, nous avons soigneusement noté les rapports qui existaient entre le signe d'Argyll et l'état du liquide céphalo-rachidien. Nous avons pu ainsi vérifier ce qui avait été dit par MM. Babinski et Nageotte, Widal et Lemierre, puisque, sur 14 malades tabétiques ou paralytiques généraux présentant le signe, nous avons noté 14 fois une abondante lymphocytose. Cependant dans 3 cas le signe d'Argyll ne s'accompagnait pas de réaction méningée. C'est ainsi que cette dernière faisait défaut chez un tabétique porteur de ce signe; qu'elle manquait encore chez un malade atteint de laryngite syphilitique et présentant le signe d'Argyll de même que chez un autre atteint de sténose pylorique avec Argyll constaté nettement.

Méningite tuberculeuse. — Nous n'insisterons pas sur les résultats obtenus dans 13 cas de méningite tuberculeuse. Toujours il existait de nombreux lymphocytes; les polynucléaires ne se sont rencontrés que dans 2 cas en nombre égal ou même un peu supérieur à celui des éléments mononucléés.

Neuf fois nous avons décelé le bacille de Koch par l'examen direct du culot.

Dans plusieurs de ces cas c'est la ponction lombaire qui a permis de porter dès le début un diagnostic exact. Dans une observation tout particulièrement, elle nous a permis de dépister l'infection méningée alors que celle-ci était cliniquement voilée par une crise aiguë de délire alcoolique.

Méningite cérébro-spinale. — Nous avons pu suivre trois méningites cérébro-spinales. L'une d'elles s'est terminée par la mort, malgré les ponctions répétées et l'hydrothérapie chaude; le liquide purulent chargé de polynucléaires contenait un grand nombre de diplocoques ayant toutes les réactions du méningocoque. Les 2 autres cas ont été, au contraire, assez bénins. La polynucléose était pure; les malades sont sortis trop tôt de l'hôpital pour nous permettre de suivre l'évolution de la réaction méningée.

Zona. — Nous avons, en une année, observé neuf zonas. Huit fois il existait une lymphocytose, toujours excessivement abondante à la période d'état; les éléments étaient serrés les uns contre les autres, dessinant une véritable mosaïque. Cette lymphocytose a toujours été assez tenace.

Dans le cas où l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien fait à trois reprises a été négatif, il s'agissait d'un zona léger, peu douloureux, survenu chez un grand emphysémateux en crise de bronchite aiguë.

Hémiplégie et méningite syphilitiques. — Chez 2 malades jeunes, syphilitiques et hémiplégiques, nous avons constaté de la lymphocytose. Le traitement mercuriel intensif a guéri dans un cas, amélioré considérablement dans l'autre les symptômes constatés.

Chez une femme de trente-trois ans la ponction lombaire, faite à dix reprises successives, nous a donné des résultats assez différents les uns des autres. Tantôt en effet, il existait une abondante polynucléose avec peu de lymphocytes, tantôt au contraire une abondante lymphocytose avec peu de polynucléaires. Cette malade était syphilitique; elle présentait une perforation de la cloison nasale, une atrophie double de la papille ayant déterminé un affaiblissement considérable de la vue; elle se plaignait en outre de céphalées atroces. Elle avait eu des douleurs fulgurantes et du dérobement des jambes; mais ses réflexes étaient conservés, elle ne présentait pas de signe d'Argyll, de sorte que nous avions porté le diagnostic de méningo-myélite syphilitique diffuse. Le traitement mercuriel intensif ne produisit que peu d'amélioration.

Il s'est même développé malgré lui des phénomènes de compression du plexus brachial gauche (douleurs vives, atrophie musculaire). La malade était au contraire très soulagée par la ponction lombaire qui diminuait beaucoup les phénomènes douloureux; il existait d'ailleurs une hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien.

Nous avons appris que cette malade était morte, il y a peu de temps, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Rénon. La ponction lombaire, pratiquée par M. Lœderich, avait encore donné issue à un liquide chargé de polynucléaires. A l'autopsie on constatait un épaississement considérable des méninges, tant au niveau du cerveau que de la moelle; au niveau de la région cervicale de la moelle, on notait une adhérence de la dure-mère à la face antérieure de la moelle; dans les régions dorsale et lombaire, il existe une véritable symphyse des méninges. Enfin les cavités ventriculaires du cerveau étaient considérablement dilatées.

Sclérose en plaques. — Nous avons ponctionné à trois reprises un malade atteint de sclérose en plaques. Tandis que le liquide céphalo-rachidien était trouvé normal à une première exploration, il contenait à deux et trois mois de distance un assez grand nombre de lymphocytes.

Enfin nous avons eu des résultats négatifs dans deux cas de tumeur cérébrale, dans trois d'épilepsie essentielle ou toxique, dans un cas de pouls lent au moment d'un ictus épileptiforme, dans deux intoxications par l'oxyde de carbone et une par le sulfure de carbone, dans un cas d'insolation d'ailleurs assez légère, et dans deux herpès de la face.

II

Mais en dehors de ces faits confirmatifs de précédents travaux, l'exploration méningée ainsi pratiquée dans tous les cas douteux, nous a permis d'étudier des faits moins connus qui ont été l'objet de notre part de recherches plus spéciales. Nous voulons parler des *hémorragies méningées* et des *méningites ourliennes*.

Hémorragies méningées. — Chez 14 malades nous avons retiré par ponction lombaire un liquide sanglant, mais tous ces cas n'ont pas même signification. Nous avons en effet, avec M. Froin (1), établi une importante distinction entre les *hémorragies méningées pures* et les *hémorragies cérébro-méningées*; l'inondation sanglante étant dans ce dernier cas secondaire

(1) A. Chauffard, G. Froin et L. Boidin. Formes curables des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes, *Presse méd.*, 21 juin 1903.

à un foyer hémorragique plus profond, à point de départ cérébral. Il en était ainsi dans dix de nos observations, les quatre autres devant au contraire rentrer dans le cadre des hémorragies méningées pures.

Nous ne voulons pas entrer dans le détail de ces cas dont plusieurs ont déjà été publiés et dont les autres seront consignés dans la thèse de M. Froin. Nous voulons seulement insister sur la valeur de la ponction lombaire qui, seule, nous a permis de faire le diagnostic des quatre hémorragies méningées observées en une seule année. Cette affection simule, en effet, au point de vue clinique, les maladies les plus diverses. C'est ainsi que dans un cas il semblait s'agir de coma diabétique (1), que dans un autre l'hémorragie simulait une méningite cérébro-spinale (2), que dans un troisième enfin, le tableau clinique était celui d'une attaque d'urémie (3). Il s'était en effet produit dans cette dernière observation une localisation tout à fait anormale du coagulum qui avait comprimé les nerfs optiques et les vaisseaux qui les entourent, ayant ainsi déterminé une cécité passagère. MM. Ch. Achard et Paisseau (4) viennent de rapporter récemment un cas analogue dans lequel l'hémorragie méningée s'était accompagnée de paralysie de la troisième paire.

Pour ce qui a trait aux hémorragies cérébro-méningées, les résultats fournis par la ponction lombaire sont aussi souvent très utiles au diagnostic. Dans certains cas d'hémiplégies, il est souvent difficile de dire si elles résultent d'un foyer hémorragique ou de ramollissement. Or dans tous les cas où, pendant la vie, nous n'avions pas trouvé trace d'envahissement sanglant du liquide céphalo-rachidien, nous avons constaté à l'autopsie qu'il s'agissait de ramollissement; de sorte que nous pensons que, dans l'immense majorité des cas d'hémorragie cérébrale, il existe une destruction du tissu nerveux qui permet au sang de gagner l'espace sous-arachnoïdien. C'est d'ailleurs la conclusion à laquelle est arrivé M. Froin dans son mémoire sur les hémorragies méningées.

Dans les 5 cas de ramollissement cérébral que nous avons observés, 4 fois le liquide était normal; une seule fois il existait une légère lymphocytose.

La ponction lombaire est donc d'une incontestable utilité pour le diagnostic et des hémorragies méningées et des hémorragies cérébro-méningées. Mais elle a encore une autre valeur; elle est un moyen thérapeutique. Elle peut pallier en effet, dans une certaine mesure, aux accidents d'hypertension qui résultent de cette brusque irruption sanguine dans la cavité sous-arachnoïdienne. Enfin, pour ce qui a trait aux hémorragies méningées, elle donne des renseignements pronostiques plutôt favorables. Nos quatre malades ont guéri et nous avons déjà insisté avec M. Froin sur ces formes curables.

Méningites ourliennes. — Nous avons observé une lymphocytose abondante chez trois malades atteints d'oreillons. Cette lymphocytose ourlienne, déjà signalée par M. René Monod, a été rattachée par nous (1) à une méningite le plus souvent atténuée, discrète quant à son expression clinique. Cependant deux symptômes ont été constants : la céphalée et surtout la bradycardie.

L'interprétation de cette lymphocytose ourlienne nous a été surtout fournie par l'étude d'un malade chez lequel nous avons pu saisir le début de la réaction clinique et anatomique des méninges. Il s'agissait d'un homme jeune, entré à l'hôpital en pleine infection ourlienne; nous avions pu vérifier l'intégrité absolue du liquide céphalo-rachidien, lorsque se montrèrent une brusque élévation de la température, de la céphalée, de la bradycardie. Une ponction lombaire immédiatement pratiquée donna issue à un liquide louche, chargé de lymphocytes. Il s'agissait évidemment d'une infection méningée, d'une méningite ourlienne.

III

La ponction lombaire nous a encore fourni des renseignements très précieux dans des cas particuliers et d'interprétation clinique délicate.

C'est ainsi qu'au cours de diverses infections (pneumonie, fièvre typhoïde) s'accompagnant de phénomènes nerveux graves, elle nous a montré bien souvent l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, alors que la clinique pouvait faire craindre un envahissement microbien et non pas seulement une simple imprégnation toxique.

Dans un autre cas, au contraire, d'infection colibacillaire généralisée, elle nous a montré l'atteinte du système nerveux central : une jeune femme entre à l'hôpital dans un état d'adynamie profonde avec diarrhée profuse; l'exploration rachidienne donne issue à un liquide normal. Brusquement la malade fait une hémiplégie, la ponction lombaire donne alors issue à un liquide chargé de polynucléaires, et à l'autopsie on trouve dans les noyaux gris centraux, affleurant la surface du ventricule latéral, un foyer de nécrose en voie de suppuration dû à une embolie septique.

Nous ne voulons pas multiplier ces observations, dans lesquelles la ponction lombaire a été un guide précieux pour juger de l'envahissement ou de l'intégrité des méninges au cours des infections. Ces quelques exemples en montrent la valeur clinique.

Dans bien des cas, cependant, les résultats fournis par la ponction n'ont pas éclairé le diagnostic. Chez un malade, entre autres, non syphilitique, présentant des troubles oculaires (atrophie de la papille par névrite optique, paralysie du droit externe) en même temps que des accidents nets de névrite périphérique avec steppage, la constatation d'une abondante lymphocytose ne pouvait guère servir à coordonner ces accidents. Mais ces cas sont intéressants à noter, car une étude suivie du malade ou le contrôle nécropsique pourront expliquer le pourquoi de ces réactions méningées d'interprétation momentanément difficile.

D'ailleurs, dans les cas embarrassants, la ponction lombaire doit être pratiquée en série et souvent à des intervalles assez éloignés; une seule constatation pourrait en effet induire en erreur. C'est ainsi que chez une malade, présentant des antécédents de tuberculose pulmonaire et

(1) A. Chauffard, G. Froin et L. Boidin. Loc. cit.

(2) A. Chauffard et G. Froin. Du diagnostic différentiel de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne et de la méningite cérébro-spinale, Soc. méd. des hôpit., 1903.

(3) G. Froin et L. Boidin. Phénomènes de localisation au cours des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes, *Gaz. des hôpit.*, 7 janvier 1904.

(4) Ch. Achard et G. Paisseau. Hémorragie méningée avec ictus suivi de paralysie de la troisième paire, Soc. méd. des hôpit., 29 avril 1904.

(1) A. Chauffard et L. Boidin. Deux cas de méningite lymphocytique dans l'infection ourlienne. Soc. méd. des hôpit., 25 mars 1904; — Un nouveau cas de méningite ourlienne fruste avec bradycardie et inégalité pupillaire, Soc. méd. des hôpit., 6 mai 1904.

entrée à l'hôpital pour des phénomènes méningés très nets cliniquement, la constatation d'une lymphocytose pure, indiscutable, nous avait fait porter le diagnostic de méningite tuberculeuse. Elle guérit rapidement et une nouvelle ponction, pratiquée huit jours après la première, donna issue à un liquide normal. Il est probable qu'il s'agissait là, ou bien d'une réaction méningée grippale à lymphocytes comme il vient d'en être rapporté récemment un cas par MM. Le Gendre et E. Terrien (1); ou bien plutôt d'une méningite cérébro-spinale arrivée au stade lymphocytique (l'affection datat déjà de quinze jours lors de l'entrée à l'hôpital).

Cette réaction lymphocytique succède dans la méningite cérébro-spinale à la réaction polynucléaire. Nous l'avons vue aussi, dans tous nos cas d'hémorragie méningée, succéder à l'irruption du sang dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Cette lymphocytose secondaire peut même persister très longtemps et, chez un malade porteur de réaction méningée, il faut toujours s'enquérir s'il n'y a pas dans ses antécédents une affection capable de l'avoir déterminée. C'est ainsi que, étonnés de rencontrer une lymphocytose abondante chez un malade atteint de monoplégie hystérique, indiscutable, nous en avons recherché l'explication dans son passé et nous avons appris que, huit mois auparavant, il avait été soigné par MM. Marcel Labbé et Froin pour une méningite d'origine otique au cours d'une fièvre typhoïde (2).

La *durée* de la réaction méningée mérite donc d'être soigneusement notée dans les diverses maladies. C'est pourquoi nous avons prolongé aussi longtemps que possible nos explorations dans les cas que nous avons suivis, et dans plusieurs nous avons pu assister à sa disparition.

Dans trois de nos hémorragies méningées, nous avons noté l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, huit mois, quatre-vingt-onze jours, quarante jours après le début de l'affection.

Dans la première observation, les ponctions avaient été très espacées à la fin de la maladie, de sorte qu'il est probable que la lymphocytose avait disparu un peu plus tôt que nous ne l'avons constaté.

Dans un cas de zona, nous avons pu observer la disparition de la lymphocytose au quatre-vingtième jour de la maladie. Dans un autre cas de zona ophtalmique, dont l'observation a déjà été publiée par l'un de nous avec M. Froin (3), nous avons pu, par des ponctions successives, noter l'intégrité du liquide céphalo-rachidien au trois cent et unième jour de la maladie. Ce zona avait été particulièrement douloureux et le malade, revu il y a quelques semaines, présentait encore des zones d'anesthésie douloureuse au niveau de la région frontale et nasale.

Dans deux cas de méningite ourlienne, nous avons encore pu suivre jusqu'au bout la réaction méningée. Elle avait cessé dans un cas au quatre-vingt-neuvième jour de la maladie; dans l'autre, où l'infection méningée avait été très atténuée cliniquement, nous avons noté l'intégrité du liquide au neuvième jour.

(1) Le Gendre et E. Terrien. Réaction méningée atténuée avec lymphocytose au cours de la grippe, Soc. méd. des hôpit., 6 mai 1904.

(2) Marcel Labbé et G. Froin. Un cas de méningite atténuée d'origine otique au cours de la fièvre typhoïde, Soc. méd. des hôpit., 9 janv. 1903.

(3) A. Chauffard et G. Froin. Nature, évolution et durée de la réaction méningée dans le zona, Soc. méd. des hôpit., 21 nov. 1902.

IV

Dans un certain nombre de cas, la ponction lombaire a eu des effets thérapeutiques tout à fait nets; nous n'insisterons pas sur sa valeur comme traitement des méningites cérébro-spinales et comme sédatif au cours des méningites tuberculeuses et des tumeurs cérébrales; nous en avons observé des exemples remarquables. De même, dans un cas de méningite syphilitique, nous avons vu se produire un amendement des phénomènes douloureux après chaque ponction.

Nous avons été à même de vérifier son action bienfaisante dans un cas de vertige labyrinthique, caractérisé par des bruits subjectifs avec état vertigineux constant se compliquant de grands ictus. La malade avait déjà eu cinq de ces chutes précédées d'un aura auditif. La soustraction de 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien suffit à produire une amélioration très grande. L'état vertigineux, les ictus disparurent, les bruits subjectifs diminuèrent beaucoup.

Une autre observation, qui montre bien le parti que l'on peut tirer de cette méthode, est celle qui a trait à une jeune femme atteinte de néphrite chronique secondaire à une diphtérie. A deux reprises, la ponction lombaire fit disparaître brusquement les accidents graves observés : céphalée atroce, arrachant des cris à la malade, cécité complète, vomissements avec dyspnée.

Enfin, un tuberculeux du service eut, à la suite d'un zona très douloureux, des maux de tête intenses et persistants. La ponction le soulagea immédiatement et pour une quinzaine de jours; la céphalée réapparaissant, une nouvelle soustraction de liquide eut la même action. Depuis, le malade réclame lui-même la ponction dès que les douleurs font leur apparition.

V

On voit donc, par cette rapide énumération des résultats obtenus en une année dans un service d'hôpital, la grande valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique de cette méthode. Mais cette intervention est-elle sans danger, peut-elle être faite impunément, sans risques? Sur les 223 ponctions que nous avons pratiquées, nous n'avons observé qu'exceptionnellement un peu de céphalée. Trois fois seulement les malades ont eu des vomissements (deux zonas, une syphilitique). Chez un tabétique cachectique, aveugle, atteint de pneumonie double, la ponction, faite latéralement, fut assez pénible. A l'autopsie on ne fut pas étonné de rencontrer, dans la masse sacro-lombaire, une infiltration sanguine diffuse en voie de suppuration. Il n'est pas douteux que ce malade en pneumococcie avait fixé ces germes en circulation au niveau de l'hématome qu'avait déterminé l'aiguille mal dirigée et dilacérant un peu les tissus. Cet accident unique doit être évité et eût été évité si, au lieu de faire la ponction latérale, elle avait été faite médiane. L'aiguille eût alors traversé l'appareil ligamenteux inter-épineux et eût évité les vaisseaux de la masse sacro-lombaire. Il n'est pas exceptionnel, en effet, de rencontrer à l'autopsie de malades chez lesquels la ponction a été un peu difficile, une hémorragie minime, profonde, décollant légèrement les masses musculaires. Mais chez les individus non infectés, cette petite infiltration sanguine se résorbe très vite et passe inaperçue. Chez les infectés, au contraire, le cas que nous venons de rapporter implique, comme règle absolue, de ne

pas insister si la ponction est un peu pénible et de choisir de préférence la voie médiane.

En agissant ainsi, la ponction lombaire est une intervention tout à fait inoffensive, presque indolore et capable de rendre d'inappréciables services.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(24 JUIN 1904)

M. Caussade rapporte un cas d'**association de la fièvre typhoïde et du tétanos**. Il s'agit d'un homme atteint de fièvre typhoïde chez lequel l'auteur a observé, au vingtième jour, un tétanos avec contractures généralisées. La mort survint le cinquième jour après le début, à la suite de crises de dyspnée bulbaire. Les fèces contenaient le bacille de Nicolaïer, dont la toxine a tué un cobaye en quarante-huit heures à la dose de 1/100. L'auteur a fait des recherches expérimentales pour déterminer les conditions dans lesquelles peut se faire l'absorption de la toxine tétanique dans l'intestin. Il conclut que le tétanos expérimental obtenu par voie intestinale a été identique à celui observé sur le malade. Tous les deux se sont rapprochés du tétanos splanchnique par les phénomènes bulbaires, la prédominance des contractures des extenseurs, l'égale intensité des contractures des deux côtés et la flaccidité complète des muscles pendant l'agonie.

M. Merklen, à propos de la communication de M. E. Hirtz (séance du 3 juin), sur la **résorption des œdèmes et les accidents cérébraux consécutifs**, insiste sur les points suivants :

1° La résorption des œdèmes cause quelquefois des accidents cérébraux ;

2° Ces accidents, très effrayants au début, se terminent souvent par la guérison ;

3° Les malades en question sont ou des brightiques ou des vieux asystoliques. L'insuffisance rénale est une condition étiologique nécessaire.

MM. Sicard et Cestan ont étudié la **topographie anatomique du nerf radiculaire spinal** (Nageotte), c'est-à-dire de ce tronc nerveux, à court trajet d'un centimètre environ, placé au niveau du trou de conjugaison, et formé par l'accolement pré-ganglionnaire des racines antérieure et postérieure à leur issue dure-mérienne. Les auteurs en précisant au niveau de ce nerf, mieux dénommé « de conjugaison », la terminaison des culs-de-sac arachnoïdien et sous-arachnoïdien de la racine antérieure et de la racine postérieure, montrent leur profondeur inégale, commandée par l'embryologie et tout à l'avantage de la racine postérieure. La disposition anatomique différente de ces gaines, au voisinage du pôle interne du ganglion rachidien, permet d'expliquer la pathogénie de certains faits histologiques et cliniques : *histologiquement*, la prépondérance au cours de certaines maladies du système nerveux (Nageotte) ou de certaines maladies infectieuses (de Massary) des lésions inflammatoires de la racine postérieure ; *cliniquement* la présence ou l'absence de la lymphocytose dans la zone d'origine ganglionnaire suivant l'intensité et le siège de la lésion ganglionnaire ; la dilatation des culs-de-sac de la racine postérieure dans les cas de tumeur cérébrale ; enfin la rareté de la névrite infectieuse ascendante : ce carrefour pré-ganglionnaire enserré dans le tissu dure-mérien, étant un véritable point d'arrêt entre les communications spinales et périphériques.

Dans une seconde communication, MM. Sicard et Cestan disent que l'étude précédente de la traversée méningo-radiculaire au niveau du trou de conjugaison leur a permis de fixer l'histogenèse de certain processus de **pachyméningite tuberculeuse et syphilitique**. La lésion primitive d'envahissement est bien différente dans ces deux cas. C'est dans la tuberculose l'envahissement épidural d'abord, puis l'extension à la séreuse arachnoïdienne, soit directement à travers la dure-mère, soit indirectement par le cul-de-sac séreux des nerfs de conjugaison. Il existe pendant un certain temps une absence complète de réaction de la cavité sous-arachnoïdienne et plus tard une symphyse totale et progressive par pénétration, ce qui explique l'absence de la lymphocytose au cours du mal de Pott. La séreuse arachnoïdienne présente, vis-à-vis du bacille tuberculeux, les mêmes étapes réactionnelles que la séreuse pleurale.

Dans le processus qui commande la pachyméningite syphilitique, c'est au contraire primitivement au niveau de l'espace sous-arachnoïdien que débute la lésion envahissante, de dedans en dehors, d'où la constance de la lymphocytose dans ces cas.

MM. J. Belin et Laignel-Lavastine communiquent **un cas de syringomyélie avec autopsie.**

Un homme de vingt ans, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde grave, s'aperçoit de l'installation progressive d'une parésie et d'une anesthésie à dissociation dite syringomyélique des doigts avec atrophie. Le mal, localisé aux mains et aux avant-bras pendant dix-sept ans, envahit alors la ceinture scapulaire et le voile du palais.

A quarante ans, l'examen physique montre une atrophie musculaire type Aran-Duchenne, avec anesthésie douloureuse et thermique des territoires articulaires de C^{v} à D^{vi} à droite ; et, à gauche, anesthésie douloureuse dans une partie du domaine de C^{iv} et C^{v} et anesthésie thermique à la main, surtout dans le domaine de C^{vi}, mais sans qu'il soit possible de rapporter la topographie de l'anesthésie à une distribution radiculaire ou segmentaire précise. Après la mort, survenue par phtisie, on trouve, dans le renflement cervical de la moelle, une large cavité syringomyélique, résultat de la destruction par gliose de la presque totalité de la substance grise.

Dans ce cas, le syndrome anatomo-clinique syringomyélie apparaît comme le *stade cavitaire de la gliose médullaire*, affection nettement caractérisée au point de vue histologique et qui semble, dans cette observation, avoir été la séquelle d'une détermination médullaire de la fièvre *typhoïde*.

MM. Besançon et I. de Jong disent que le **doigt hippocratique** n'est pas un symptôme banal de la phtisie pulmonaire et ne s'observe que dans des conditions spéciales qu'ils ont cherché à préciser. Extrêmement rare dans les formes aiguës de la tuberculose, il est l'apanage des formes lentes dyspnéisantes, en particulier des formes dans lesquelles prédomine l'emphysème ou les lésions fibreuses ; lorsqu'il se voit dans les formes en apparence banale de la tuberculose, on se rend compte à un examen approfondi qu'il s'observe là encore dans des formes dyspnéisantes que celle-ci soit due à l'étendue des lésions pulmonaires et à la multiplicité des foyers ; ou bien, comme ils l'ont souvent observé, à la coexistence de laryngite tuberculeuse.

Si l'on rapproche ces faits de la notion de la fréquence du doigt hippocratique dans la dilatation des bronches avec sclérose du poumon, l'emphysème pulmonaire, certaines pleurésies, toutes affections qui ont pour résultat la gêne de la circulation pulmonaire et la production de dilatation du cœur droit ; si l'on se rappelle que le doigt hippocratique est la règle dans la cyanose congénitale, on en vient à penser que la déformation hippocratique doit être rattachée non à l'action hypothétique de toxines pulmonaires comme on a tendance à l'admettre, mais à la gêne mécanique de la circulation périphérique, liée elle-même à la gêne permanente de la circulation pulmonaire.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE
(23 JUIN 1904 [*fin*])

M. Lejars fait un rapport sur un cas de suture artérielle présenté par M. Launay. Il s'agit d'une femme de soixante-cinq ans qui portait une grosse tumeur dans la région latérale du cou, un épithélioma ulcéré du corps thyroïde. L'ablation de cette tumeur présenta des difficultés; la tumeur tenait aux vaisseaux; au cours de son ablation, la carotide primitive fut lésée, il y avait sur elle une plaie longitudinale d'un centimètre et demi; on assura d'abord l'hémostase en mettant deux pinces, l'une au-dessus, l'autre au-dessous de la blessure de l'artère, puis M. Launay fit une suture de cette plaie avec un fil de lin et une aiguille de couturière; cette suture faite, il ajouta deux points supplémentaires. Ces points étaient perforants. Tout s'est bien passé; les battements des branches secondaires, des carotides interne et externe existaient et persistaient après la suture; il n'y eut aucune trace de dilatation vasculaire, aucun trouble du côté de la face, ni du côté de l'œil, ni du côté du cerveau. Voilà un an que l'opération a été faite et tout prouve que l'artère carotide primitive suturée a conservé sa parfaite perméabilité.

M. Lejars fait suivre cette intéressante observation de remarques fort judicieuses sur les services que peut rendre, dans certains cas, la suture artérielle de préférence à la ligature.

M. Tuffier rapproche du fait précédent celui d'un apache qui reçut un coup de couteau au niveau du triangle de Scarpa; il y avait un énorme hématome de la cuisse; M. Tuffier ouvrit, enleva les caillots, et sutura une plaie de l'artère.

M. Guinard, qui a fait de nombreuses ligatures des gros vaisseaux, croit qu'il vaut mieux, en principe, recourir à la ligature de ces gros vaisseaux plutôt qu'à leur suture quand ils sont lésés. Les troubles cérébraux, et en particulier le ramollissement cérébral, qu'on observait autrefois, étaient des phénomènes d'infection qu'on ne voit plus se produire avec l'asepsie. La circulation se rétablit après la ligature au-dessus et au-dessous d'une plaie artérielle.

M. Tuffier n'est pas si optimiste que M. Guinard et craindrait encore volontiers l'ischémie cérébrale après la ligature de la carotide.

M. Kirmisson n'est pas non plus de l'avis de M. Guinard et croit à la possibilité d'accidents cérébraux après la ligature de la carotide. C'est pourquoi il estime que la suture présente un réel intérêt.

M. Faure, après une ligature de la carotide primitive, a vu le malade tomber immédiatement dans le coma et succomber deux heures après. Aussi ne partage-t-il pas la confiance de M. Guinard dans cette ligature.

M. Guinard est très surpris des objections qui lui sont faites. Dans un grand nombre de ces sutures qu'il a faites, il n'a jamais vu les accidents dont on vient de parler.

M. Lucas-Championnière a vu, entre les mains d'un de ses chefs, des accidents immédiats se produire après la suture de la carotide primitive.

M. Guinard fait observer qu'il y a des cas dans lesquels la carotide primitive du côté opposé se trouve oblitérée; on conçoit que si, dans ces cas, on lie la seule artère libre, les accidents cérébraux immédiats se produisent, mais ces accidents ne doivent pas se produire quand on s'est bien assuré de la parfaite perméabilité de l'artère du côté opposé. Sur plus de 15 ligatures de la carotide primitive qu'il a pratiquées, M. Guinard n'a jamais eu un seul accident.

M. Ricard rappelle avoir publié un cas de plaie de l'axillaire au cours de l'ablation d'un ganglion cancéreux de l'aisselle; il a fait la suture. La malade est morte de récidive de son cancer huit ou dix mois après; on a fait l'autopsie, M. Ricard a donc pu montrer la pièce qui permit de se rendre compte qu'il n'y a pas eu du tout d'oblitération et que l'artère était seulement un peu rétrécie au niveau de la suture.

M. Reynier a vu survenir une hémiplégie chez un malade quelques heures après la ligature de la carotide primitive.

M. Lejars, après l'exposé de ces faits, persiste à croire que c'est précisément à cause d'eux que la suture, en cas de blessure de l'artère carotide primitive, se trouve indiquée.

MÉDECINE PRATIQUE

La suralimentation sucrée en thérapeutique.

A la dernière séance de la Société de thérapeutique [22 juin] (1), M. Toulouse a rapporté les intéressants résultats qu'il a obtenus en thérapeutique par la suralimentation sucrée.

Il a cherché à déterminer la valeur diététique du sucre dans les divers états morbides où il faut combattre l'amaigrissement. Pour cela, il a donné le sucre à doses élevées en plus de la ration d'entretien consistant en aliments ordinaires ou dans le régime lacté. Les doses de sucre ont varié de 50 grammes à 300 grammes par jour, représentant, chez des femmes amaigries, jusqu'à 8 grammes de sucre par kilog du corps. M. Toulouse ordonne du lait sucré aux malades qui sont au régime lacté. Quant à ceux qui sont au régime alimentaire ordinaire, ils prennent le sucre à la fin de chaque repas, sous forme de sirop.

Les résultats ont été remarquables. Les malades grossissaient, dès l'institution du régime, de 100 grammes par jour en moyenne; à certaines périodes et chez certains sujets, cette augmentation de poids était de 500 grammes, par conséquent supérieure au poids du sucre ingéré. Des malades ont ainsi récupéré jusqu'au tiers de leur poids, passant en quelques mois de 35 à 48 kilos. Pendant la suralimentation sucrée, l'examen des urines indiquait généralement un abaissement du taux des matières azotées, sans que les rapports paraissent sensiblement modifiés. C'est avec le régime lacté à trois litres par jour que le sucre a eu l'action la plus intense.

Les inconvénients plus théoriques que pratiques du sucre (fermentations stomacales, troubles digestifs) n'ont pas été observés. Ces doses élevées de sucre ne passent pas dans les urines, chez les individus sains. Ces expériences montrent que le sucre est un agent prodigieusement actif et sans inconvénients visibles dans tous les états de dénutrition profonde, notamment dans les cas où les individus s'alimentent mal, même par suite de troubles digestifs.

CORRESPONDANCE

Paris, le 6 juin 1904.

Monsieur le Directeur,

Je vous serais reconnaissant de bien vouloir me prêter votre aimable concours pour faire cesser une équivoque qui me vaut journellement un grand nombre de lettres et de cartes.

Le concours d'assistants d'oto-rhino-laryngologie des hôpitaux vient de se terminer par la nomination de deux titulaires et d'un adjoint qui porte le même nom que moi, d'où les félicitations qui se trompent d'adresse.

Je n'en remercie pas moins sincèrement les confrères qui, oubliant que j'ai été nommé titulaire il y a déjà sept ans, veulent me rajeunir; entre l'assistant de 1897 et l'adjoint de 1904 il n'y a... qu'une homonymie.

(1) Cf. *Bull. méd.*, 1904, p. 593.

Aussi, pour éviter dans l'avenir semblable méprise, j'énoncerai toujours mon prénom.

Je vous prie, monsieur le Directeur, de bien vouloir agréer, avec mes remerciements, l'expression de mes meilleurs sentiments.

Dr *Georges* LAURENS,
60, rue de la Victoire.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 4 AU 9 JUILLET 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 4 JUILLET, à une heure. — 1er (chirurgien-dentiste) : MM. Ch. Richet, Remy et Sébileau; — M. Gosset, suppléant.

5e (2e partie, ancien régime), *Hôtel-Dieu* : MM. Hayem, Gaucher et Bezançon; — (nouveau régime) : MM. Déjerine, Roger et Legry; — M. Desgrez, suppléant.

MARDI 5 JUILLET, à une heure. — 1er (sages-femmes), *Salle Corvisart* : MM. Poirier, Bonnaire et Demelin.

1er (chirurgien-dentiste), *Salle Thouret* : MM. Launois, Langlois et Rieffel; — M. Marion, suppléant.

5e (2e partie), *Charité* (1re série) : MM. Dieulafoy, Thoinot et Thiroloix; — (2e série) : MM. Joffroy, Achard et Dupré; — M. Gouget, suppléant.

MERCREDI 6 JUILLET, à une heure. — 1er (chirurgien-dentiste), *Salle Charcot* : MM. Ch. Richet, Retterer et Sébileau; — M. Legueu, suppléant.

5e (2e partie), *Laënnec* : MM. Brissaud, Letulle et Legry; — — M. Broca (André), suppléant.

JEUDI 7 JUILLET, à une heure. — 1er (chirurgien-dentiste), *Salle Broussais* : MM. Remy, Thiéry et Langlois; — M. Rieffel, suppléant.

VENDREDI 8 JUILLET, à une heure. — 3e (2e partie, oral), *Salle Broussais* : MM. Blanchard, Brissaud et Widal.

1er (chirurgien-dentiste), *Salle Thouret* : MM. Retterer, Gley et Rieffel; — M. Thoinot, suppléant.

SAMEDI 9 JUILLET, à une heure. — 1er (chirurgien-dentiste), *Salle Thouret* : MM. Launois, Langlois et Auvray; — M. Faure, suppléant.

5e (2e partie), *Beaujon* (1re série) : MM. Raymond, Achard et Vaquez; — (2e série) : MM. Hutinel, Thiroloix et Gouget; — M. Renon, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Concours d'agrégation. — *Anatomie, physiologie, histoire naturelle.* — Le concours s'est terminé par les nominations suivantes :

PARIS. — Anatomie : M. Branca.
BORDEAUX. — Physiologie : M. Gautrelet.
LILLE. — Physiologe : M. Dubois.
LYON. — Anatomie : M. Ancel; — Histoire naturelle : M. Neveu-Lemaire.
MONTPELLIER. — Anatomie : M. Grynfeldt.
NANCY. — Anatomie : M. Weber; — Physiologie : M. Mathieu.
TOULOUSE. — Anatomie : M. Dieulafé.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 74. — JEUDI 30 JUIN 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 30 JUIN 1904. — N° 74.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : **4** fr. **50**. — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : **7** fr. ». — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOTEL-DIEU DE LYON

(M. le professeur A. PONCET.)

CYSTOSTOMIE SUS-PUBIENNE POUR GROS CALCULS VÉSICAUX

DÉVELOPPÉS AUTOUR D'UN CORPS ÉTRANGER

Par M. LATARGET,
Interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté de médecine.

Les observations de calculs développés dans la vessie autour d'un corps étranger ne sont pas rares, et l'on trouverait aisément dans la littérature chirurgicale des faits comparables à ceux que nous publions.

Mode d'introduction, pénétration par la voie urétrale, etc., dans des manœuvres, la plupart du temps inavouables, sont choses bien connues. Il n'est pas jusqu'aux objets alors employés qui ne soient à peu près toujours les mêmes : épingles à cheveux, en particulier chez la femme, tiges de bois, fragments d'herbe, de paille, etc., chez l'homme (1).

Nos deux malades n'échappent pas à cette catégorie de corps étrangers. L'une est, en effet, une jeune fille dans la vessie de laquelle une épingle à cheveux avait pénétré accidentellement, l'autre est un homme qui avait simplement remplacé l'algalie, la vulgaire tige de bois, le porte-plume volontiers utilisé, par une longue baguette de verre, plus glissante...

Nous n'insisterons donc pas sur ce côté de la question, sur la forme plus ou moins bizarre des pierres volumineuses qui enserrent chez nos malades leur noyau d'origine, d'autant mieux que les photographies ci-jointes donnent, sans autre explication, une très bonne idée des calculs et de leur support.

Notre but est uniquement de montrer ici, ainsi que l'ont bien indiqué, du reste, MM. Poncet et Delore, dans leur *Traité de la cystostomie sus-pubienne*, que l'opération de choix est alors la cystostomie.

Il s'agit, bien entendu, d'une *cystostomie temporaire*, qui trouve sa double indication, dans le volume du calcul, dans la nature, les dimensions du corps étranger, et aussi dans l'état de la vessie et des voies urinaires, infectées depuis un temps plus ou moins long.

La cystotomie ou taille hypogastrique ne saurait être, en effet, suffisante. En créant un large accès dans la vessie, elle permet bien d'extraire le corps du délit, mais l'ablation du calcul n'est pas, en pareil cas, tout le traitement chirurgical.

Il faut encore laisser pendant quelques jours, parfois pendant quelques semaines, la vessie au repos, suivant son degré d'infection, l'état de ses parois, de l'appareil urinaire, etc., il faut assurer le libre écoulement de l'urine, et pour ce faire, transformer l'ouverture vésicale de passage en un orifice provisoirement permanent par où l'urine s'écoulera aisément, sans danger d'infiltration. Ce résultat est obtenu, on le sait, par la suture, entre autres artifices opératoires, des lèvres de la vessie incisée, avec les bords de la paroi abdominale.

C'est là le vrai traitement des accidents infectieux anté

(1) Rappelons, à ce propos, la possibilité d'une infection actinomycosique primitive de la vessie par de tels fragments d'herbe, de paille. M. Poncet a rapporté en 1898 à l'Académie de médecine une observation de ce genre tout à fait démonstrative.

Il s'agissait d'un homme atteint d'actinomycose ano-rectale et de troubles urineux graves, chez lequel la cystostomie sus-pubienne permit l'extraction d'un calcul, au centre duquel se trouvait un morceau de paille couvert d'actinomyces. Les lésions actinomycosiques s'étaient étendues du bas-fond de la vessie aux tissus voisins, au rectum, etc. (Voir MICHAILOFF. *De l'actinomycose des voies urinaires*, Th. de Lyon, 1899.)

Chez ce malade, les lésions mycosiques particulièrement redoutables en raison de leur siège, de leur profondeur, etc., s'aggravèrent lentement malgré un traitement iodé intensif. Du côté de l'anus et du rectum elles devinrent le siège d'une *dégénérescence cancroïdale*, qui contribua à la mort par cachexie, survenue il y a deux ans.

et post-opératoires. On n'a pas à redouter une fistule sus-pubienne, un méat hypogastrique définitif, car la miction se rétablit spontanément par la voie urétrale, saine, non intéressée au cours de l'opération. Dans de telles conditions, la plaie sus-pubienne se rétrécit de jour en jour, et le néo-méat se ferme spontanément.

En dehors d'autres signes, l'état des urines guide le chirurgien sur le moment où il peut sans crainte, sans inconvénient, enlever les sutures vésico-pariétales, supprimer ce mode de drainage et laisser la plaie hypogastrique s'obturer d'elle-même.

Observation I. — *Cystostomie sus-pubienne pour gros calcul phosphatique, développé autour d'une épingle à cheveux, chez une jeune fille de seize ans. Guérison.* — Marie D... est entrée le 6 mai dernier, salle Sainte-Anne, clinique de M. le professeur Poncet, suppléé par M. le docteur Adenot.

L'introduction du corps étranger remonte à deux ans. Assise sur une chaise, la malade se masturbait avec une épingle à cheveux. Surprise, elle se leva brusquement, l'épingle disparut dans la vessie.

Pendant un an et demi Marie D... n'éprouva aucune douleur en urinant, aucun trouble de la fonction. Elle cacha son accident dont elle ne s'inquiéta bientôt plus.

Depuis six mois, douleurs mictionnelles et post-mictionnelles.

L'urine devient purulente. La cystalgie s'établit à demeure. Enfin, depuis le mois de janvier dernier, l'incontinence apparaît, d'abord intermittente, puis absolue.

Jamais d'hématuries.

Lors de son entrée la malade, souillée continuellement par ses urines, répand une odeur *sui generis*.

A l'examen on constate par le toucher vaginal une masse, dure, saillante, occupant le bas-fond vésical, allongée suivant le grand axe du vagin.



Fig. 1. — *Gros calcul vésical, de forme cylindrique, développé autour d'une épingle à cheveux, ressemblant au corps d'une grosse souris, dont on aperçoit les deux extrémités.* (Un fil métallique a été passé à travers l'anse de l'épingle pour maintenir le calcul aisément suspendu, dans une position rectiligne, pendant la photographie qui en a été faite.)

L'exploration métallique révèle un calcul volumineux dont l'une des extrémités affleure le col vésical. Elle est très douloureuse et provoque de petites hémorragies.

Incontinence absolue. Vessie dure, contractée, également très douloureuse à la palpation. Le peu d'urine que l'on recueille est très purulent.

Pas de température. Pas de lésions rénales apparentes.

Intervention le 4 mars par M. Adenot.

Après quelques manœuvres de dilatation urétrale qui permettent de se rendre compte de l'impossibilité de l'ablation du calcul par l'urètre, on décide la cystostomie sus-pubienne qui est pratiquée par M. le docteur Adenot. Celle-ci est rendue plus difficile que d'habitude par l'impossibilité d'injecter dans la vessie une certaine quantité de liquide. En outre les parois vésicales sont épaissies, rétractées, entourées de lésions de péricystite qui gênent l'accès de l'organe. Après incision on enlève facilement le corps étranger. La vessie est moulée sur lui et l'on sent deux pointes saillantes, menaçantes pour la paroi qu'elles peuvent perforer. (La pierre, qui rappelle par sa forme le corps d'une souris, a été présentée à la Société de médecine de Lyon; voir *Lyon méd.*, du 10 avril 1904.) Fixation par des sutures des lèvres de la vessie avec les bords de la paroi abdominale.

Les suites opératoires furent des plus simples. La malade, guérie, quitta l'hôpital trois semaines après l'intervention.

Le calcul (calcul d'infection, calcul phosphatique), dont nous donnons la photographie (fig. 1), forme un cylindre tansfixé par l'épingle à cheveux. Les pointes de l'épingle ont été respectées par les dépôts de sels calcaires. Sa longueur est de 7 centimètres 1/2; sa largeur varie entre 3 et 4 centimètres, son épaisseur est de 2 centimètres 1/2.

Obs. II. — *Cystostomie sus-pubienne, pour gros calcul développé autour d'une baguette de verre. Guérison* (1). — X..., âgé de cinquante ans, s'adresse, il y a quelque temps, à M. le docteur Adenot pour une incontinence d'urine au sujet de laquelle il ne donne que fort peu de renseignements. Forte odeur urineuse, cystite intense. L'incontinence, dit-il, remonte à deux ans; il a été traité dans plusieurs villes, à Bordeaux, Marseille, etc., pour des troubles gastriques, pour des phénomènes nerveux, etc. : on a pensé aussi à une affection médullaire, à un tabes. Le malade, qui devait être muet au point de vue de la cause de ses accidents vésicaux, a, en effet, une cicatrice au niveau du gland, cicatrice pouvant laisser supposer un ancien chancre induré. Jusqu'à ce jour, il n'a pas été sondé.

Le diagnostic devient évident au premier cathétérisme. Un corps étranger de la vessie est engagé au niveau du col.

Le malade avoue alors avoir introduit jadis un agitateur en verre.

Espérant retirer le corps étranger par une urétrotomie périnéale, procédé qui lui avait déjà réussi, M. Adenot pratiqua, après anesthésie à la cocaïne, une boutonnière périnéale. Avec une pince il saisit l'extrémité de l'agitateur qui malgré ses efforts reste en place.

Par le toucher rectal on sent une masse volumineuse dans le bas-fond vésical.

On fait alors la cystostomie sus-pubienne. Par l'ouverture de la vessie, M. Adenot reconnaît un tube en verre, d'une grande longueur, engagé dans le col et arrimé au fond de la vessie par un volumineux calcul, comme enchâtonné par les parois rétractées.

Dans l'impossibilité de mobiliser ce calcul fixé ainsi à ses deux extrémités, on brise le tube de verre d'un coup sec contre le pubis. L'extrémité libre de ce corps étranger est ainsi facilement extraite; quant à l'autre portion munie de son calcul, on parvient à l'enlever, non sans difficulté, avec des tenettes. Les suites opératoires furent des plus simples.

(1) Nous devons cette deuxième observation à la grande obligeance de M. Adenot.

La baguette de verre a été brisée pendant les manœuvres d'extraction, à quelques millimètres au-dessus de la pierre (fig. 2).

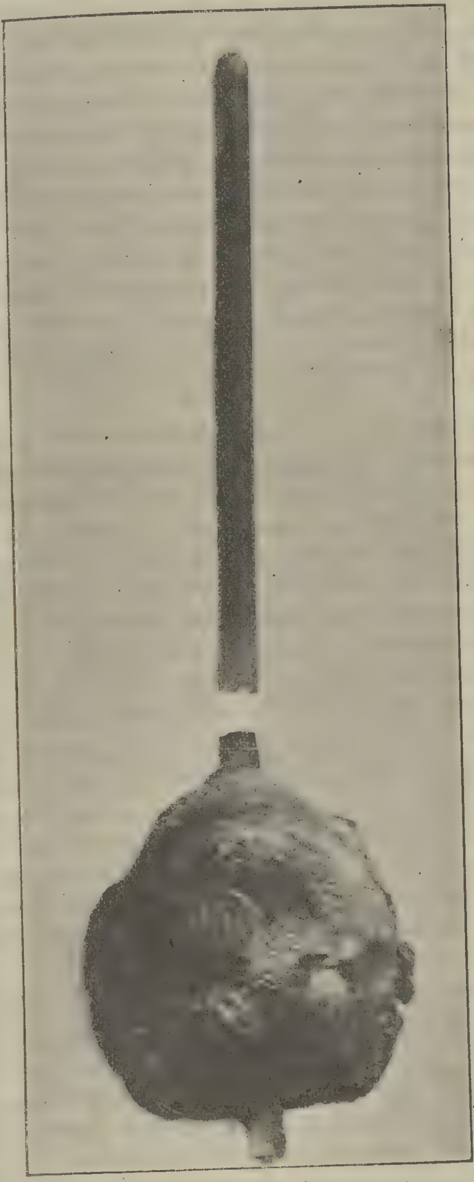


FIG. 2. — *Gros calcul phosphatique, d'une circonférence de 12 centimètres, développé en massue, autour d'un agitateur en verre, d'une longueur de 14 centimètres.* (Adenot.)

Ces deux opérés ont guéri, rapidement, sans incidents.

A ce propos nous ne reviendrons pas sur les avantages, dans des cas de ce genre, de la cystostomie sus-pubienne. Chez l'homme, elle n'est même pas discutable et nous ne pourrions, pour ce dernier, que répéter ce qui a été dit maintes fois relativement à la supériorité de la taille hypogastrique qui donne un jour aussi grand qu'on le désire, qui permet de voir ce que l'on fait, etc., sur les autres procédés de taille.

Chez la femme, il n'en va pas tout à fait de même. Le facile accès de la vessie par un urètre court, dilatable, rend la voie urétrale la voie préférée d'extraction, mais il est telles circonstances où, comme chez notre jeune fille de l'observation I, le volume du calcul, la fixation par une vessie contracturée, enflammée, épaissie, la nature du corps étranger, à pointes aiguës, et plus ou moins implantées dans les parois vésicales, rendent les manœuvres, longues, difficiles, et surtout dangereuses.

On doit alors donner la préférence à la cystostomie sus-pubienne et cela d'emblée, après un examen méthodique de la vessie et des renseignements aussi précis que possible, sur la forme, sur les caractères du corps étranger.

Il ne faut pas oublier aussi que la capacité vésicale est alors souvent nulle, ainsi qu'en témoigne, du reste, une incontinence volontiers complète. Cette incontinence, qui existait dans nos deux cas, s'explique aisément, soit chez l'homme, par la situation de la baguette de verre maintenant le col de la vessie entr'ouvert; soit chez la jeune fille, par le volume, par la situation également du calcul et surtout par une cystite intense, ne permettant pas à la vessie, transformée en une cavité virtuelle, de garder même quelques gouttes d'urine.

Cette incontinence, plus ou moins marquée, parfois totale, a souvent une réelle valeur diagnostique.

Chez les femmes, en particulier, elle doit éveiller l'idée d'un calcul, d'un corps étranger (1), et en songeant à une étiologie possible de ce genre, on a de grandes chances, suivant la remarque de M. Poncet, d'être dans le vrai.

FAITS CLINIQUES

Hémiplégie due à des lombrics.

Par le docteur A. SIGAUD (de La Chambre [Savoie]).

Le 20 mai 1904, je suis appelé auprès d'un enfant de six ans. La veille, au milieu d'un repas, l'après-midi, son regard devient subitement fixe et il tombe comme pris d'une attaque. Je le vois le 20, à dix heures du matin. La tête, bien que se tournant indifféremment à gauche et à droite, reste de préférence tournée à gauche, et continuellement les yeux sont convulsés *en haut et déviés à gauche* et les pupilles dilatées. L'enfant ne parle pas, mâchonne. Le bras et la jambe droite sont paralysés.

L'enfant fait un mouvement de contracture si on le pince, mais on peut le remuer et il retombe inerte si on le soulève. La température est à 38°2. Je prescris 50 centigrammes de calomel à dose fractionnée et un lavement purgatif.

Le lendemain, même état, la face est vultueuse, le front chaud, la température à 40°1. Je prescris encore du calomel et de la santonine. Le surlendemain 22, au matin, l'enfant rend *vingt* lombrics; aussitôt après il paraît mieux et l'après-midi, il parle, demande à manger, la paralysie diminue; le 25, tout est rentré dans l'ordre.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(28 JUIN 1904)

Au début de la séance, M. le président annonce la mort de M. Mordret (du Mans), membre correspondant national. Avec M. Mordret disparaît une des personnalités les plus honorables de notre profession. Fils, petit-fils, arrière-petit-fils et père de médecins, M. Mordret, qui est mort à quatre-vingt-un ans, laisse des travaux nombreux et divers. Il a, en effet, abordé, toujours avec distinction, plusieurs branches de la médecine. Directeur du service de vaccine au Mans, depuis 1853, il s'est beaucoup occupé des questions de vaccine et de vaccination; médecin-inspecteur des asiles

(1) Dans un autre cas non moins curieux, également de M. Adenot (*Lyon méd.*, 1895), l'incontinence était produite, sans calcul, par la cuvette de verre d'un thermomètre à mercure, longue de 12 centimètres et mesurant 8 millimètres de diamètre.

d'aliénés de la Sarthe, il a aussi abordé plusieurs questions importantes d'aliénation mentale. Sa vaillante conduite pendant la guerre de 1870-71, comme médecin en chef civil de toutes les ambulances du Mans, lui a valu la croix de chevalier. Pendant toute sa vie, qui fut longue, il a toujours su occuper, avec succès, son activité scientifique et intellectuelle. On peut dire qu'il est mort avec la conscience d'un bon ouvrier qui a bien rempli sa journée.

M. Ch. Perier fait un rapport sur une note de M. le docteur Triboulet ayant pour titre : **A propos de thérapeutique et de prophylaxie anti-cancéreuse dans les campagnes.**

M. Triboulet, émerveillé de l'action rapide et efficace des rayons de Röntgen sur les épithéliomas superficiels, particulièrement sur ceux de la face chez les vieillards, regrette que leur emploi thérapeutique ne soit pas aussi bien à la portée des campagnards que des citadins. Chez les premiers, ces épithéliomas seraient si fréquents que dans les départements de Seine-et-Marne et de Seine-et-Oise, il n'y aurait pas suivant lui de village où l'on ne pût rencontrer un ou plusieurs vieillards qui en soient atteints à la face et qu'il croit aptes à les propager par contagion.

En conséquence M. Triboulet se croit le devoir d'attirer l'attention de l'Académie sur ce sujet. Il nous fait savoir qu'il lui semblerait bon d'installer dans chaque chef-lieu de canton l'outillage nécessaire pour la production des rayons X, au profit des cancéreux indigents du canton.

Cette question d'assistance étant du ressort des divers conseils départementaux, c'est à eux que doit s'adresser notre confrère le docteur Triboulet.

En leur soumettant son vœu il devra leur indiquer les meilleurs moyens d'exécution : le choix, l'achat, l'entretien, le renouvellement des machines et appareils, les responsabilités de ceux qui auront mission ou permission de les mettre en œuvre, le mode de sélection des malades à traiter.

Il lui sera utile de réfuter à l'avance les objections de ceux qui trouveraient plus sûr et moins coûteux de laisser les médecins, bientôt instruits de l'efficacité de la nouvelle méthode, libres d'adresser leurs malades aux confrères de leur choix habitués à la manipulation d'appareils dont ils se servent quotidiennement; puis cette objection possible que le transport des indigents n'est jamais bien onéreux pour les communes, et que la gratuité entrant habituellement pour une large part dans les frais généraux des médecins, il n'y aurait pas de bien grandes difficultés de leur côté.

C'est en suivant cette voie, déjà tracée pour l'installation de salles d'opérations aseptiques dans un nombre croissant de petites villes, que M. Triboulet peut espérer atteindre le but philanthropique visé par lui.

M. Perier propose à l'Académie de l'y encourager par ses félicitations et de déposer sa note manuscrite dans ses archives.

M. Hallopeau fait un rapport sur un travail de M. Bisserié intitulé : **Deux cas d'épithélioma de la langue traités par la radiothérapie.** On sait combien est rebelle l'épithélioma de la langue, avec quelle opiniâtreté il résiste généralement à tous les topiques et avec quelle fréquence désespérante il récidive après l'ablation chirurgicale : aussi doit-on considérer comme un grand bienfait la possibilité de guérir cette redoutable maladie par la radiothérapie; les deux cas dont M. Bisserié rapporte l'histoire dans son travail sont pleinement démonstratifs à cet égard : de trois à quatre séances de radiothérapie ont suffi pour amener la disparition complète des tumeurs, si elles récidivent ultérieurement on en sera quitte pour recommencer, on sait que diverses autres maladies jusqu'ici très difficilement curables sont justiciables de cette même médication. M. Bisserié a montré qu'il en est ainsi de la leucoplasie buccale et du mycosis fongoïde; M. Hallopeau confirme par une observation personnelle avec M. Bisserié les résultats obtenus dans cette dernière maladie. M. Bisserié pense qu'elle agit surtout par phagocytose. Ce grand progrès n'est dû ni au hasard ni à l'empirisme, mais bien à l'application médicale d'une des grandes découvertes de la physique contemporaine, il fait donc honneur à Röntgen et aussi aux médecins qui ont su reconnaître, doser, régler et rendre ainsi inoffensif l'emploi curatif de ses rayons : ils font de la médecine scientifique.

M. Guglielminetti, l'apôtre de la lutte contre la poussière, lit une note très intéressante sur l'**hygiène de la voirie.**

« Les résultats obtenus par le goudronnage des routes lorsqu'il est bien fait, sont très satisfaisants d'après les rapports officiels de MM. les ingénieurs : diminution considérable de la poussière en été, de la boue en hiver, diminution des frais d'entretien, balayage, arrosage et ébouage, diminution même de l'usure de la route.

Les huiles de goudron en pénétrant dans le sol de la route s'agglomèrent avec la matière d'agrégation, le brai restant sur la route forme une sorte de pellicule résistante qui protège la route, le prix revient à environ 15 centimes le mètre carré.

Sur les routes dépassant 3 p. 100 de déclivité cette croûte de goudron devient glissante pour les chevaux, en outre il faut une série de beaux jours et des routes absolument sèches et en bon état d'entretien pour obtenir des bons résultats.

C'est pour cette raison que nous avons, grâce au concours de la Ligue contre la poussière, essayé un nouveau produit, la westrumite, qui est du goudron rendu soluble dans l'eau par une saponification ammoniacale.

On jette ce produit à 10 ou 5 p. 100 dans un tonneau d'arrosage et on arrose comme à l'ordinaire.

Comme suppression de la poussière, les résultats ont été très remarquables à l'occasion du circuit des Ardennes et de la coupe Gordon-Bennett à Hombourg.

Quant à la durée du produit nous ne pouvons pas encore nous prononcer, mais trois ou quatre arrosages consécutifs semblent donner un effet durable.

M. Lancereaux apporte à l'Académie deux observations de **diabète pancréatique** dans lesquelles il a constaté une disparition presque totale des îlots de Langerhans.

Ces faits viennent appuyer et confirmer les relations causales entre les lésions langerhansiennes et le diabète sur laquelle récemment MM. J. Lépine, Thoinot et G. Delamare rappelaient l'attention.

M. Vidal (d'Hyères) fait une communication sur la **tuberculose chez les enfants.** Comme M. Grancher dans sa communication de mardi dernier, il a remarqué que sur un nombre égal d'élèves, la proportion des filles tuberculeuses était notablement supérieure à celle des garçons.

Les statistiques de l'hôpital Renée-Sabran ont aussi permis de remarquer une différence radicale entre les cas de pelade, favus, herpès circinés, etc., chez les filles et chez

les garçons, ces derniers étant les seuls à avoir contracté des maladies du cuir chevelu pendant leur séjour dans le sanatorium.

Ces petites épidémies locales se sont développées successivement chez les garçons, malgré toutes les précautions que l'on a pu prendre, soit avant, soit pendant, soit après leur apparition, et on ne les a vues disparaître que le jour où on a laissé repousser les cheveux sur les têtes des garçons.

On peut en conclure que les filles sont protégées par leur chevelure et aussi par les cosmétiques gras dont elles font usage; il serait aussi très intéressant de faire des recherches sur ce sujet dans les services si complets des maladies tricophytaires dans les hôpitaux de la ville de Paris.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Pronostic et curabilité de l'épilepsie. (*Clin. Journ.*, 20 avril 1904, p. 9.) — D'après A. Turner, le pronostic de l'épilepsie n'est pas essentiellement défavorable, quel que soit le degré de la tare héréditaire. Il est vrai de dire que les cas invétérés, avec troubles de l'état mental, sont habituellement ceux qui présentent des antécédents héréditaires chargés; mais cette dernière circonstance n'est pas incompatible avec la guérison lorsqu'il n'existe pas d'autres facteurs de gravité. L'âge a une importance considérable dans l'évaluation du pronostic. Quand les attaques débutent avant la dixième année, l'affection s'établit définitivement dans 60 p. 100 des cas. Au contraire le nombre des épilepsies curables s'accroît au fur et à mesure que le début survient à un âge plus avancé. Les épilepsies tardives constituent un type des plus favorables.

On doit tenir également compte, au point de vue pronostique, de la durée de la maladie avant la mise en œuvre du traitement. En règle générale plus la période d'abstention thérapeutique est longue, moins il y a de chance de voir cesser les attaques. Le pronostic est également peu favorable quand les crises sont rapprochées. Le petit mal paraît être moins sensible à l'effet du traitement que la grande attaque. Il est à remarquer que les cas les plus graves sont ceux où les deux formes se trouvent combinées.

On ne doit pas prendre pour la guérison une longue interruption dans les attaques. Ce n'est qu'après plusieurs années, peut-être huit ou dix, qu'on est autorisé à considérer la cure comme réalisée. On peut en effet observer des attaques après plusieurs années d'interruption. C'est dire que le traitement bromuré doit être administré pendant longtemps et à dose suffisante. Le pronostic est défavorable lorsque l'absorption du bromure ne s'accompagne d'aucune modification au bout de quelque temps. Si au contraire les crises s'arrêtent, on se trouvera bien de continuer le traitement en utilisant des doses modérées.

M. Spratling (*New York med. Journ.*, 9 avril 1904, p. 681) exprime des idées analogues et admet la curabilité dans 5 à 10 p. 100 des cas. Il préconise également le traitement prolongé, même après cessation des attaques, la guérison ne pouvant être espérée qu'à ce prix. A. HOUSQUAINS.

L'importance de l'examen bactériologique dans le diagnostic clinique de la diphtérie. (*Il Policlinico*, n° 9, fasc. II, 1904.) — A. Michelazzi démontre la nécessité absolue de pratiquer l'examen bactériologique pour établir le diagnostic ferme de diphtérie, nécessité qui ressort des conclusions suivantes :

1° Beaucoup de formes affectant le type clinique complet de la diphtérie sont produites par des microbes appartenant au groupe des cocci, et principalement par le streptocoque;

2° Certains micro-organismes, tel le bacille de Friedländer, produisent des lésions locales identiques à celles qu'entraîne le bacille de Löffler; il en résulte que, dans la majorité des cas, l'examen bactériologique peut seul permettre un diagnostic d'origine;

3° L'hypothèse que les formes laryngées sont de préférence de nature diphtérique n'est pas digne de crédit; l'auteur a, en effet, rencontré très fréquemment les localisations laryngées d'origine coccique;

4° Les formes d'origine coccique ne le cèdent en rien aux formes d'origine diphtérique quant à la gravité des effets mécaniques locaux, de l'intoxication générale et des lésions rénales secondaires. Elles sont beaucoup plus graves au point de vue des complications broncho-pulmonaires qui apparaissent avec une fréquence bien plus considérable;

3° Quoiqu'il faille, en règle générale, pratiquer la sérothérapie antidiphtérique, cette dernière paraît n'avoir aucune efficacité quelconque dans les formes d'origine coccique.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

QUESTION D'INTERNAT

Gangrène pulmonaire, signes et diagnostic (1).

B. Forme pleurétique. — **DÉFINITION.** — Dans cette seconde forme le foyer sphacélique du poumon est superficiel : « aux parties gangrenées du parenchyme pulmonaire répondent des altérations plus ou moins profondes de la séreuse » (Barié).

Cette réaction pleurale peut être :
Une pleurésie *sèche* (Laënnec);
— *séreuse* (Bucquoy);
— *purulente* (Corbin) ou mieux *putride* ou *gangréneuse*. La maladie évolue-t-elle rapidement, la pleurésie est généralisée; dans le cas contraire, elle est enkystée.

Très discutées sont les relations qui unissent la gangrène pulmonaire à la gangrène pleurale. *a.* Pour Corbin, Fournet, Bucquoy, Boudet, etc., *la gangrène pleurale est consécutive à une gangrène pulmonaire*; *b.* pour Monod, Baron, Thorowgood, Cruveilhier, Guersant, Chomel, Hayem, Rendu, Debove, Besnier, etc., *la gangrène pleurale peut être primitive.*

Symptômes fonctionnels. — Point de coté *extrêmement violent et rebelle*, « plus intense que dans la pleurésie aiguë ordinaire » (Stokes).
Dyspnée *très vive.*
Toux *fatigante* et quinteuse.
Signes négatifs : *pas d'expectoration*; *absence de fétidité de l'haleine.*

Signes physiques. — Ce sont ceux d'un épanchement pleural putride augmentant avec rapidité (2). La ponction permet de retirer un liquide putride, contenant des débris de parenchyme pulmonaire.

Signes généraux extrêmement graves.

L'*évolution* est presque toujours mortelle si l'on n'intervient pas : le foyer de gangrène pulmonaire peut, à un moment donné, s'ouvrir dans les bronches; alors apparaissent la fétidité de l'haleine et de l'expectoration.

C. Autres formes. — § I. **Bronchitique.** — C'est celle qui est consécutive à une bronchectasie. Son début est insidieux, son évolution lente.

Signes généraux. — « Peu à peu, les forces déclinent, l'amaigrissement se poursuit incessamment, la peau prend une coloration pâle un peu plombée, l'appétit se perd, la diarrhée est fréquente. En même temps, la fièvre s'allume, il y a des frissons, des sueurs profuses et des signes de septicémie lente » (Barié).

Signes locaux : *fonctionnels.* — La *toux* augmente; les *crachats* se transforment, à la masse muco-purulente ou spumeuse de la bronchorrhée succède une bouillie hétérogène fétide.

(1) V. *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 68, p. 681.
(2) Pour les signes de ce *pyopneumothorax*, v. Pleurésies putrides, *Gaz. des hôpit.*, 1903, n° 104, p. 1036; n° 107, p. 1064, et n° 110, p. 1094.

Physiques. — α. Signes de bronchectasie chronique avec catarre; β. petits foyers disséminés de broncho-pneumonie. La *terminaison* est *presque toujours fatale*, la mort survient dans le coma ou l'adynamie.

§ II. **Embolique** : fréquente dans l'enfance, où on la voit succéder à une otorrhée chronique fétide (Netter et Szeesen), avec ou sans thrombose du sinus latéral. Parfois latente, cette forme, le plus souvent, *débute brusquement*, en pleine santé, par des *signes généraux* graves : céphalée, frissons, vomissements, fièvre, signes d'ictère grave, facies terreux, prostration, spléno et hépatomégalie, pouls petit et rapide, albuminurie.

Les *signes locaux* sont souvent très peu marqués. Il n'y a pas de fétidité de l'haleine, ni de l'expectoration; le point de côté est modéré, la toux peu fréquente. Les signes de condensation manquent, et l'on ne trouve rien de net à l'auscultation.

L'*évolution* est rapide, *presque toujours fatale*.

§ III. **Gangrène par propagation**. — Ne donne lieu à des signes nets que lorsque le foyer gangréneux communique avec les bronches.

§ IV. **Formes latentes** (Rendu).

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. — Suivant la *marche*, on distingue des *formes aiguës*, caractérisées par leur début soudain et leur évolution rapide : la mort survient d'habitude vers la fin de la deuxième ou dans le cours de la troisième semaine; — des *formes subaiguës*, où, grâce à des rémissions passagères, la maladie peut persister des semaines et même des mois; — des *formes chroniques*, où le malade « peut facilement être pris pour un phtisique » (Laënnec). Ces dernières, qui peuvent durer cinq à six mois (Louis), sont exceptionnelles aujourd'hui.

La MORT est la terminaison la plus habituelle de la gangrène pulmonaire, qu'elle soit due à l'infection putride, aux signes locaux (asphyxie), à une complication : perforation pleuro-pulmonaire (Cruveilhier, Peterson), hémoptysie foudroyante (Rogée, Rendu), perforation du diaphragme avec péritonite suraiguë consécutive (Stokes, Duhordel et Richard), foyers de gangrène disséminée (enfants).

La GUÉRISON peut s'observer dans les formes partielles et même, exceptionnellement, chez les buveurs et chez les diabétiques (1).

DIAGNOSTIC. — A. Les éléments du **diagnostic essentiel** sont : la gravité de l'état général, la fétidité de l'haleine et de l'expectoration.

B. D'où deux cas, dans le **diagnostic différentiel**. — I. IL N'Y A NI FÉTIDITÉ DE L'HALEINE NI FÉTIDITÉ DE L'EXPECTORATION. La *forme pneumonique* à sa première période devra être différenciée surtout de la pneumonie. En faveur de la gangrène pulmonaire on peut invoquer : la violence du point de côté, la fréquence des hémoptysies vraies, la marche non cyclique de la maladie, l'extrême gravité de l'état général.

Dans la *forme pleurétique*, souvent « la lésion pulmonaire passe inaperçue et le médecin diagnostique un épanchement pleurétique dont la nature intime lui reste cachée » (Barié).

Avant la ponction, on pourra *soupçonner* la gangrène pleuro-pulmonaire en se fondant sur la gravité des signes fonctionnels (point de côté, dyspnée, toux), sur les signes physiques de pyopneumothorax, sur la gravité de l'état général. *La ponction* retire un pus fétide, putride, renfermant des débris de parenchyme pulmonaire, ce qui permet de faire le diagnostic avec les pleurésies fétides ou putrides; elle est souvent suivie, à l'endroit de la piqûre, du développement d'un phlegmon gangréneux.

II. L'HALEINE ET L'EXPECTORATION SONT FÉTIDES. — 1. *Causes d'erreur faciles à éviter* : noma, angine gangréneuse, carie dentaire, stomatite ulcéreuse.

Causes d'erreur plus difficiles à éviter. — A. BRONCHITES FÉTIDES (Briquet, Dittrich, Lasègue, Laycock, Traube). Dans celles-ci, l'évolution est très lente, dure des années; il n'y a pas de point de côté; la sécrétion est catarrhale, abondante, ne renferme pas de débris de parenchyme pulmonaire; les signes physiques sont pseudo-cavitaires d'emblée, l'état général est mieux conservé.

Mais la gangrène pulmonaire peut venir compliquer une bronchite fétide : « le diagnostic reposera alors sur l'aggravation rapide de l'état général, l'adynamie progressive et l'altération des traits, sur l'apparition de la fièvre, la fétidité plus grande des crachats, l'exagération de la toux et de la dyspnée, ainsi que sur les signes évidents de foyers disséminés de la broncho-pneumonie » (Barié).

B. VOMIQUES. — 1. *Pleurales*. — Dans la *pleurésie interlobaire* la vomique est précoce et constante; elle se reconnaît aux signes physiques antécédents (zone de matité suspendue); dans la *pleurésie purulente tuberculeuse* la vomique est exceptionnelle.

2. *Pulmonaires*. — L'*abcès du poumon* donne souvent lieu à une vomique survenant une vingtaine de jours après la pneumonie: les crachats sont chocolat, moins fétides que ceux de la gangrène pulmonaire. Dans les *kystes hydatiques*, les signes physiques siègent au lobe inférieur du poumon droit; l'haleine prend une odeur spéciale de marmelade de prunes (Eichhorst), le liquide de la vomique est limpide, contient des crachats, etc.

3. *D'origine hépatique*. — Dans l'*abcès du foie* la vomique est précédée de signes de broncho-pneumonie de la base droite; le liquide rejeté est chocolat ou lie de vin; il peut contenir de la bile. Dans le *kyste hydatique*, mêmes éléments que précédemment.

Penser encore aux *vomiques d'origine périhépatique*, à celles liées à un *abcès par congestion*, à une *lésion rénale*, *splénique*, *médiastine*, etc. (1).

PRONOSTIC. — Doit toujours être très réservé. Les éléments de pronostic sont : le *siège des lésions*; les gangrènes superficielles, plus accessibles à l'intervention, seraient un peu moins graves; leur *nombre* et leur *étendue*; leur *cause*; celles qui succèdent au passage de corps étrangers dans les voies aériennes ou à une bronchorrhée sont de beaucoup les plus graves; l'*existence de métastases*; l'*état général* (âge du malade, affections antérieures; diabète, alcoolisme; état des reins, du foie, de la peau, etc.).

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour la nomination à trois places vacantes de médecin des hôpitaux.* — Consultation écrite : Séance du 25 juin. — Ont obtenu : MM. Bensaude, Boix, Lœper et Michel, 18.

Séance du 27 juin. — Ont obtenu : MM. Papillon, 20; Gallois, 19; Pissavy, 18; Jousset, 17.

Facultés de médecine. — *Nancy*. — La chaire de médecine légale est déclarée vacante.

Monument Panas. — Dimanche a été inauguré à l'Hôtel-Dieu un monument à la mémoire de Panas.

Le ministre de l'Instruction publique présidait la cérémonie, au cours de laquelle divers discours ont été prononcés.

Les palmes académiques ont été décernées par le ministre aux docteurs Scrini et Monthus.

Intérêts professionnels. — Le docteur Péchin, délégué de la Société d'ophtalmologie de Paris au Congrès « contre l'exercice illégal de la médecine », prie ses confrères qui connaîtraient des faits relatifs à l'exercice illégal de l'ophtalmologie, de vouloir bien les lui communiquer.

(Adresser les lettres à sa Clinique, 5, place Jussieu, Paris.)

(1) « Peut-être la gangrène pulmonaire n'est-elle pas toujours au-dessus des efforts de la nature, surtout si l'art la seconde par l'emploi sagement combiné des antiphlogistiques, des excitants et des toniques » (Laënnec).

(1) V. INGELRANS, Vomiques, Rev. gén. in *Gaz. des hôpit.*, 1903, n° 28, p. 277.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.



BIBLIOGRAPHIE

Le liquide céphalo-rachidien, par le docteur Milian. 1 vol. gr. in-8°. — Prix : 6 francs. — Paris, Steinheil.

L'anesthésie et les anesthésiques usuels (éther, chloroforme, cocaïne, chlorure et bromure d'éthyle, protoxyde d'azote), par le docteur René Villeneuve. 1 vol. in-8°. Paris, Maloine.

Hématologie et cytologie cliniques, par le docteur E. Lefas, ancien interne des hôpitaux de Paris, préparateur à la Faculté de médecine. Préface par P.-E. Launois, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-18 de 200 p., avec 5 pl. en coul. et fig. — Prix, cart. : 3 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

Billets d'aller et retour de Paris aux points frontières suisses délivrés conjointement avec des cartes d'abonnements généraux suisses. — La Compagnie délivre, au départ de Paris, pour Genève, Les Verrières-Frontière, Vallorbe-Frontière, Villers-Frontière, Delle-Frontière et Bâle, des billets d'aller retour de 1re et de 2e classe, valables 33 jours, dont les prix sont uniformément fixés à 87 fr. en 1re classe et 64 fr. en 2e classe.

Ces billets sont délivrés exclusivement aux voyageurs qui prennent, en même temps, une carte d'abonnement suisse de 15 ou 30 jours, valable sur les principaux chemins de fer et lignes de navigation suisses.

Les prix des abonnements généraux suisses sont les suivants : abonnement de 15 jours : 1re classe, 70 fr.; 2e classe, 50 fr.; 3e classe, 35 fr.; — abonnement de 30 jours : 1re classe, 110 fr.; 2e classe, 75 fr.; 3e classe, 55 fr.

Nota. — Les cartes d'abonnements généraux suisses sont délivrées dans toutes les gares du réseau P.-L.-M.

Pour plus amples renseignements, consulter le Livret-guide-horaire P.-L.-M.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. D. — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Les méthodes d'éducation et de rééducation dans la thérapeutique actuelle.

Par le docteur CONTET (de Paris).

Parmi les facteurs qui caractérisent l'évolution de la médecine contemporaine un des plus caractéristiques est la tendance à chercher, ailleurs que dans le classique arsenal polypharmaceutique, le moyen d'améliorer l'état de ceux qui ont recours à ses offices : c'est à cette tendance que nous devons la renaissance et le perfectionnement des pratiques physiothérapiques et la création toute récente de la thérapeutique éducative et rééducative.

Grâce à cette dernière méthode nombre de malades et d'infirmes, autrefois abandonnés comme incurables, peuvent être utilement secourus : le sourd peut à nouveau entrer en relations avec ses interlocuteurs, le muet peut apprendre à reproduire les articulations de la parole (1), le bègue à parler correctement, le tiqueur peut parvenir à l'immobilité, il n'est pas, enfin, jusqu'à l'idiot qui ne puisse prétendre occuper dans la vie une place plus élevée que celle qui semblait lui être irrévocablement dévolue. De même le paralytique, l'ataxique ne sont plus abandonnés au désespoir et au marasme comme ils l'étaient autrefois quand les médications dictées par l'empirisme on l'engouement du moment avaient échoué. Enfin les troubles mentaux eux-mêmes ont, dans une certaine mesure, vu cette médecine éducative étendre sur eux ses bienfaits et, actuellement, l'hypnotisme aux allures mystérieuses et surnaturelles, la suggestion aux pratiques impressionnantes et théâtrales ont fait place à la psychothérapie proprement dite, autrement efficace et *rationnelle*, dans le traitement des névroses.

A cette évolution sont liés les noms de Bernheim, Brissaud, Bourneville, Chervin, Déjerine, Itard, Janet, Raymond, Séguin, Maurice Faure, P.-E. Lévy..., et de cent autres qui, soit à titre de précurseurs, soit à titre de collaborateurs des grands protagonistes, ont apporté et apportent encore chaque jour leur pierre à l'édifice imposant, bien qu'inachevé, dont nous nous proposons de donner ici une vue d'ensemble.

Pour les besoins de l'exposition nous serons obligé de diviser schématiquement cette étude en trois parties dont, en réalité, les limites, de même d'ailleurs que celles des états pathologiques auxquels la méthode se rapporte, sont impossibles à tracer; nous nous occuperons donc successivement de :

L'*éducation et la rééducation* dans les troubles du mouvement (éducation motrice).

L'*éducation et la rééducation* dans les troubles sensoriels.

L'*éducation et la rééducation* dans les troubles psychiques.

I

Éducation et rééducation motrice. — SES BASES. — Tous ceux de nos mouvements qui ont pour but un acte un peu complexe sont des mouvements appris, les uns par l'espèce au cours de son évolution (miction, défécation...), les autres par l'individu lui-même, soit à la suite d'une éducation spéciale comme l'escrime, la danse...., soit du fait de l'accumulation spontanée, continuelle, subconsciente de petites observations faites pendant le cours du développement et de l'imitation simiesque des mouvements ainsi remarqués et analysés, tel est, par exemple, le cas de la marche; soit enfin par l'intervention simultanée des deux mécanismes, comme pour la parole articulée. Dans toutes ces circonstances, des actes qui exigeaient primitivement la participation constante de l'attention sont devenus peu à peu, par la répétition, automatiques et sont exécutés d'une façon parfaite sans que nous ayons conscience de l'accomplissement des mouvements élémentaires qui les constituent : à ce moment il s'est formé un mécanisme complet tel que « l'excitation d'un seul de ses points détermine le déclanchement de tout le système moteur ».

Or l'homme peut apprendre d'autres modes de progression que la marche, il peut arriver à parler d'autres langues que sa langue maternelle, pourquoi dès lors ne lui serait-il pas possible de réapprendre à parler, de reconstituer un nouveau système neuro-moteur de la marche quand, pour une raison quelconque, ces fonctions viennent à être altérées? Telle est l'idée qui a présidé à la conception de la rééducation motrice.

(1) C'est l'éducation des sourds-muets qui a été la première tentative dans ce sens; malheureusement le progrès apparent que constituait la méthode mimique de l'abbé de l'Épée a pendant longtemps enrayé les tentatives faites dans la voie de la rééducation rationnelle basée sur l'emploi de l'articulation normale.

On peut toutefois objecter que, dans ces conditions, le système nerveux n'est ordinairement plus normal, qu'il a souffert, que quelqu'une de ses parties a été détruite plus ou moins profondément : aussi jusqu'à quel point est-on en droit de se dire dans des conditions analogues à celles que l'on rencontre chez l'enfant ? Dans ce dernier cas, en effet, si les centres ne sont encore qu'incomplets, ils sont, en fait, en état de progression et de perfectionnement constant, tandis que, dans le cas du malade, ils sont frappés de sidération fonctionnelle ou anatomique ou en état de régression.

Les faits d'observation se chargent de répondre en montrant : 1° que les lésions réelles sont souvent bien moins étendues que ne l'auraient fait présumer les troubles observés ; 2° que le système nerveux jouit d'une extraordinaire plasticité et que ses diverses parties ont une tendance naturelle à se suppléer et à se compenser (les mouvements de fauchage et de steppage si communément observés, par exemple, chez les paralytiques, en font foi).

Le *principe de la rééducation motrice qui s'applique à activer, à provoquer, à diriger, à perfectionner ce mécanisme naturel est donc parfaitement légitime.* D'ailleurs les résultats obtenus de divers côtés et notamment ceux que M. Faure a publiés au cours de sa pratique déjà longue tant à la Salpêtrière que dans l'Institut spécial qu'il a créé à Lamalou, sont là pour montrer que les promesses escomptées ont été largement tenues.

Conditions d'une bonne rééducation motrice. — Les succès ne s'obtiennent qu'à certaines conditions qui peuvent se ranger sous trois chefs, selon qu'elles tiennent plus spécialement au sujet, à l'opérateur ou à la méthode elle-même.

A. *Conditions inhérentes au sujet.* — 1° Il est évident qu'il faut que les organes moteurs proprement dits, os et muscles, soient intacts, autrement dit, selon l'heureuse comparaison de M. Faure, que « l'outil soit bon, que seul le moyen de s'en servir soit oublié » ; c'est ainsi que, par exemple, dans le cas de tabes, les arthropathies graves constituent une contre-indication de la méthode.

2° Il est de même évident que toute tentative de rééducation sera vaine et frappée d'avance de stérilité si on a affaire à un organisme en état de déchéance profonde et si les délabrements du système nerveux sont trop étendus.

3° Les résultats seront d'autant meilleurs que le sujet aura été plus entraîné dans sa vie antérieure à la discipline, aux exercices corporels et à la surveillance des attitudes : c'est pour cette raison que les hommes de sport et les militaires fournissent les plus beaux succès à l'actif de la méthode.

4° La bonne volonté du sujet, sa confiance dans la méthode, sa persévérance sont encore des conditions essentielles de succès.

5° Enfin il est indispensable que le sujet à rééduquer jouisse d'une acuité visuelle suffisante pour pouvoir contrôler ses attitudes segmentaires au sujet desquelles son sens musculaire ne lui donne souvent plus de renseignements : il ne saurait, par exemple être, question de rééduquer un tabétique atteint de cécité.

B. *Conditions inhérentes à l'opérateur.* — Celui-ci doit :

1° Posséder une connaissance approfondie de l'anatomie et de la physiologie des muscles et des nerfs dans toutes, les circonstances de la vie : station, marche, course, saut, respiration, déglutition, tant chez les sujets sains que chez les malades.

2° Connaître de même à fond les symptômes et les lésions dont sont porteurs les malades en traitement.

3° Unir la patience, la persévérance et la conviction à la prudence : il doit, en particulier, veiller à ne pas réveiller des troubles inflammatoires ou circulatoires mal éteints chez les paralysés, il doit savoir s'arrêter à temps pour ne pas provoquer la fatigue chez les tabétiques que leurs troubles sensoriels empêcheraient de s'en apercevoir eux-mêmes à temps.

Pour toutes ces raisons on s'explique que la pratique de la méthode ne puisse guère être confiée qu'à un médecin spécialiste, sinon on s'exposerait à voir se reproduire les échecs qui ont failli, au début, jeter le discrédit sur la méthode de Frenkel.

C. *Conditions inhérentes à la méthode.* — Elle ne doit pas se contenter de pratiques étroitement codifiées et systématisées, mais, au contraire, se mouler en quelque sorte sur chaque cas particulier : on conçoit, en effet, qu'un exercice n'a de valeur qu'à condition que le muscle ou le groupe de muscles qu'il fait travailler soit l'incoordonné ou le paralytique et qu'il emprunte comme moyen de contrôle des sens restés intacts ; on comprendra de même quels inconvénients il y aurait à employer des exercices qui, aux lieu et place des muscles paralysés, mettraient en jeu leurs antagonistes contracturés.

Indications de la méthode. — D'une façon générale, et sous les réserves ci-dessus énumérées, relèvent de la méthode « tous les cas dans lesquels les fonctions motrices sont supprimées ou profondément troublées dans leur harmonie », c'est-à-dire que l'on est en droit de l'appliquer dans les *paralysies*, l'*ataxie*, les *tics*, la *mutité*, le *bégaiement*, les *irrégularités du jeu de la respiration*..., toutes applications que nous allons rapidement passer en revue.

Rééducation chez les paralytiques et les ataxiques. — Les résultats que donne la méthode dans ces deux cas sont de première importance : en effet, grâce à elle, non seulement les malades se trouvent moins éloignés des conditions de leur vie antérieure et peuvent même arriver à la reprendre, mais encore, le pronostic *quoad vitam* est lui-même très notablement amélioré, car, du fait de l'exercice, le tonus général est augmenté, les éliminations et la dépuration organique sont activées et en outre, grâce à la rééducation des muscles de la respiration, de la déglutition, de la miction, de la défécation, le malade apprend à respirer normalement, à expulser les mucosités de son pharynx et de ses bronches ... il est donc mis à l'abri des accidents auxquels l'exposaient l'incoordination ou la paresse de ces fonctions : spasme glottique de l'ictus laryngé, pneumonie de déglutition, infection urinaire des rétentionistes...

Chez l'*ataxique* la conduite à tenir repose sur ce fait d'observation que « ces malades restent capables de faire des mouvements réguliers sous l'influence d'une attention soutenue et d'une volonté énergique ; il leur suffit, en effet, de faire effort, d'oublier ce qu'ils croient savoir et de tendre leur esprit en vue de l'exécution d'un mouvement nouveau et difficile pour réussir par ce moyen à accomplir comme tel, avec régularité, un mouvement très simple dont le mécanisme, auparavant familier, a disparu de la mémoire. La rééducation va donc leur faire comprendre qu'ils ne doivent plus jamais se laisser aller à faire un mouvement spontané et automatique, mais que tous leurs gestes, même les plus instinctifs (comme la satisfaction des besoins naturels), doivent être exactement calculés, toujours surveillés et réglés par des exercices préparatoires ». Ultérieurement peut se rétablir l'automatisme en passant par les mêmes stades que lorsqu'il s'est établi au commencement de la vie.

Chez le *paralytique* les exercices à employer varieront moins suivant la cause de la maladie que d'après sa nature flasque ou spasmodique, d'après le nombre et la nature des groupes musculaires atteints, d'après la coexistence ou non de troubles trophiques articulaires (adhérences, raideurs...) ou musculaires [atrophies...] (1).

(1) Ce n'est souvent, par exemple, qu'après une période préparatoire de mobilisation d'articulations enraidies, de tonification de muscles atrophiés, que l'on pourra faire exécuter ces mouvements.

C'est sur ces bases et sur le diagnostic exact du degré des lésions ainsi que sur l'analyse physiologique intime des troubles observés que seront basées les manœuvres à employer. Celles-ci qui, nous y insistons, échappent à toute codification, peuvent être réparties en quatre grands groupes :

1° Mouvements passifs provoqués par le rééducateur, d'abord sans résistance de la part du sujet, puis en lui commandant de faire effort pour s'y opposer.

2° Mouvements inverses exécutés par le malade et auxquels le rééducateur s'opposera avec une force plus ou moins grande.

3° Exercices exécutés par le sujet lui-même, après les avoir vus exécuter devant lui, ces exercices étant gradués du simple au composé et tels que l'on ne passe de l'un à l'autre que quand le précédent a pu être répété « à volonté, sans fatigue et sans incoordination », ils sont effectués d'abord sous le contrôle de la vue, puis sans ce contrôle (1).

4° Exercices complexes, tels que la marche qui se fera successivement le tronc soutenu par des aides ou des barres parallèles, puis à l'aide de cannes et, enfin, sans appui; plus tard elle se fera en terrain mouvementé (2).

Rééducation dans le traitement des tics. — Dans le tic deux éléments sont à considérer : l'un est d'ordre moteur et son rôle est relativement accessoire, quoique, objectivement, le plus important, l'autre est mental et son rôle est essentiel, bien que moins apparent à première vue : il est caractérisé par une sorte de *débilité mentale sans laquelle le tic ne peut s'installer* et qui peut, en dehors de toute cause physique, suffire à le provoquer (3).

Dans ces conditions le but à atteindre est « de développer le pouvoir frénateur et correcteur de l'écorce cérébrale ». On peut y parvenir de plusieurs façons :

Brissaud et H. Meige se proposent, par les pratiques qu'ils recommandent, « de remplacer un acte moteur absurde et excessif par le même mouvement exécuté logiquement et correctement » et, très justement, ils insistent pour « donner à ces mouvements de gymnastique le caractère d'un acte voulu par le sujet un esprit de confiance en soi-même ». Pour cela ils combinent aux mouvements exécutés d'une façon régulière, avec mesure et au commandement (dont Trousseau avait déjà reconnu l'importance), les exercices d'immobilisation; leur méthode comprend donc *à la fois l'immobilité des mouvements et des mouvements d'immobilisation* (qui varient d'ailleurs avec chaque variété de tic).

L'*immobilisation des mouvements* consiste à faire garder au tiqueur l'immobilité absolue, « photographique, » pendant un temps aussi long que possible (dont on aura toujours la précaution de le prévenir au préalable, de façon à l'intéresser à la marche du traitement), d'abord dans une attitude commode (celle dans laquelle le tic se produit le moins facilement : par exemple assis, la tête appuyée sur un support), puis dans des positions différentes et enfin, plus tard, on fera exécuter des mouvements au cours desquels le tic ne devra pas se montrer. — *Les mouvements d'immobilisation* consistent dans l'exécution de mouvements des muscles de la région atteinte faits avec lenteur, régularité, correction et au commandement (par exemple pour un tic de clignement on fera ouvrir et fermer l'œil, fermer un œil, puis l'autre, etc.; pour un tic des lèvres : ouvrir, fermer la bouche, faire une lecture lente, scandée). — Les séances seront d'abord courtes (une à cinq minutes), en alternant l'immobilité et les mouvements, séparés par un repos; puis elles seront de dix minutes, etc. Enfin, quand la guérison sera obtenue, on espacera les séances et on diminuera leur durée.

D'autres auteurs (Pitres) conseillent de mettre à profit l'influence considérable exercée sur les tics par le rythme respiratoire : on place le sujet droit contre un mur, les talons joints et on lui commande de réciter à haute voix, pendant deux ou trois minutes, une fable quelconque, en s'arrêtant tous les deux ou trois vers pour faire une inspiration profonde suivie d'une expiration lente; ensuite on lui fait faire pendant quelques minutes des mouvements d'inspiration et d'expiration accompagnés de mouvements des bras. Les premières séances sont courtes et renouvelées toutes les trois heures, puis elles deviennent plus longues (12 à 15 minutes), mais plus espacées et, enfin, on diminue progressivement la durée, puis le nombre des séances jusqu'à suppression.

Une dernière méthode (Meige) consiste à analyser devant le malade le tic dont il est atteint et à lui apprendre à reproduire volontairement les mouvements élémentaires dont il se compose : le *jour où il est capable d'imiter à volonté son tic, le tiqueur est aussi capable de l'enrayer volontairement* (au début de ces derniers exercices il est utile de faire contrôler au malade lui-même ses propres mouvements à l'aide d'un miroir, de façon à rééduquer le sens des attitudes segmentaires ordinairement profondément altéré).

Des méthodes analogues peuvent être appliquées au traitement des crampes fonctionnelles et professionnelles, de diverses obsessions (agoraphobie) et enfin d'une maladie qui, au point de vue nosologique pur, diffère essentiellement des tics, la chorée dans ses diverses variétés (1).

Rééducation de la respiration. — a. *Bases et technique générale de la méthode.* — S'il est une fonction qui, à première vue, semble naturelle et ne nécessitant pas d'éducation spéciale, c'est certainement la respiration et cependant l'analyse physiologique (de l'entraînement aux différents sports, par exemple) montre que la discipline de cette fonction dans chaque exercice particulier est une condition *sine qua non* de bon accomplissement. L'examen des malades montre de même que, bien souvent, la pénétration de l'air dans le poumon est insuffisante, que, sur des étendues plus ou moins considérables, les alvéoles sont à peine déplissés, que l'ampliation du thorax est insuffisante ou asymétrique, de là un état d'infériorité pour tout l'organisme et une prédisposition à toute une série de maladies tant générales que locales. Il y a donc lieu de s'attacher « à développer, à rétablir et à maintenir ou à donner le fonctionnement normal de l'appareil respiratoire ».

Pour cela on s'adresse à une série d'exercices de respiration physiologique dirigés, surveillés et contrôlés par le médecin, dans diverses attitudes, avec ou sans accompagnement de mouvements actifs ou passifs des membres, tels que respiration profonde, régulière, faite avec une attention soutenue et, dans certains cas, pour mieux fixer celle-ci, à l'aide du spiromètre; mouvements des bras et du

(1) Voici quelques exemples de ces mouvements : étant couché, fléchir, étendre les différents segments des membres, porter un talon sur le genou du côté opposé, passer le pied au-dessus d'une canne étendue. Debout : se tenir les pieds écartés, puis rapprochés, en se tenant en équilibre à l'aide de barres parallèles, puis librement, porter le pied à une place désignée d'avance. Toucher du doigt un point déterminé, lui faire suivre sur un tableau une ligne droite, courbe, brisée. Ramasser un objet, parer un coup de bâton. Respirer profondément, siffler, tenir une note.

(2) A ce moment il arrive parfois que, quoique les mouvements des membres inférieurs s'accomplissent avec perfection, la station et la marche restent impossibles : il faut alors s'appliquer à rééduquer les muscles du tronc dont la coordination est indispensable pour l'équilibre.

(3) Tel est le cas de ces individus qui deviennent tiqueurs par crainte de tiquer. C'est encore cet élément mental qui explique l'état d'angoisse du tiqueur que l'on empêche de tiquer.

(1) Blache avait codifié les exercices à employer dans cette maladie et en avait obtenu des résultats fort satisfaisants; aujourd'hui les diverses espèces de chorée sont mieux connues et le traitement kinésique de ces états est à peu près abandonné.

tronc, mouvements passifs ayant pour but de dilater le thorax, tous ces exercices devant absolument être exécutés lentement et d'une façon bien rythmée (c'est pour cette raison que l'on fait souvent compter à haute voix). Voici à titre de spécimens quelques-uns de ces exercices : le sujet ayant les bras étendus horizontalement en avant les ramène verticalement le long de la tête, fait une inspiration profonde, les ramène à la position initiale, fait une expiration; mêmes mouvements dans le plan latéral; mouvements de natation exécutés dans la position debout ou sur un tabouret; tenant de chaque main une des extrémités d'une canne, porter celle-ci horizontalement au-dessus de la tête, l'abaisser derrière les lombes et revenir à la position initiale. Les exercices élémentaires de chant, tels que tenir une note grave, une note aiguë sont également d'utiles pratiques (il y a là en particulier, selon l'abbé Rousselot, un moyen essentiellement efficace de lutter contre la parésie des cordes vocales); peuvent encore être utilisés les exercices d'intonation, de déclamation à haute voix et même, selon quelques auteurs, la pratique des instruments à vent (1).

b. *Indications.* — Sont justiciables de ces pratiques : les convalescents de pleurésie, de fractures de côtes, de névralgies intercostales anciennes chez lesquels la longue immobilité thoracique, imposée par la douleur, ou des adhérences ont amené une insuffisance respiratoire plus ou moins prononcée; les anciens adénoïdiens inaccoutumés à la pratique des profondes et complètes inspirations que ne leur permettait pas leur cavum obstrué; les malades atteints de fausse hypertrophie cardiaque, dite de croissance, chez qui un cœur de volume normal est enfermé dans une cage thoracique trop étroite, les convalescents de maladies infectieuses aiguës dont toutes les fonctions sont ralenties, les prédisposés à la tuberculose; les porteurs de bronchites chroniques, même de nature bacillaire (et, dans ce cas, la discipline respiratoire est indispensable pour permettre de tirer de la cure d'air tous ses avantages), les emphysémateux; il n'est pas, enfin, jusqu'aux anémies et aux états adynamiques qui ne soient appelés à bénéficier de ces pratiques.

La gymnastique respiratoire a également été conseillée, en raison de vues théoriques spéciales, dans deux autres circonstances sur lesquelles nous nous étendrons plus longuement en raison des particularités du manuel opératoire, ce sont la *lithiase biliaire* et l'*asthme*.

Pour ce qui est de la *lithiase biliaire* certains auteurs, se basant sur sa fréquence prépondérante dans le sexe féminin, ont incriminé le type costal supérieur de la respiration dans la genèse des accidents; les mouvements du diaphragme, du fait de la compression rythmique à laquelle ils soumettent les viscères abdominaux, produiraient au contraire sur le foie une sorte d'expression qui s'opposerait à la stagnation de la bile dans les canalicules et les voies d'excrétion et empêcherait, par suite, la précipitation de la cholestérine : *il y aurait donc lieu de recommander aux prédisposés aux accidents de cette nature de faire chaque jour une série d'inspirations aussi profondes que possible* (*tous les muscles respiratoires sont alors en jeu*) *suivies d'expirations très lentes.* Quoi qu'il en soit de la valeur de la théorie, le procédé est évidemment à retenir en raison de sa simplicité et de ses multiples autres avantages (ceux que l'on retrouve dans toute cure de respiration); peut-être pourrait-on, d'ailleurs, le porter à un plus haut degré de perfection en ajoutant à ces manœuvres des mouvements successifs et lents de flexion et d'extension du tronc, les jambes étant maintenues étendues, ce qui mettrait en jeu la sangle abdominale et serait d'un utile secours tant au point de vue du brassage des organes abdominaux que de la tonification du diaphragme qui en résulterait par contre-coup.

(1) Burcq prétendait que c'est à cette influence que serait due la fréquence moindre (constatée par lui) de la tuberculose pulmonaire chez les musiciens de régiment que chez les hommes de troupe: mais cette influence est-elle seule en cause et ne faut-il pas faire intervenir les autres conditions matérielles différentes (moindre service...)?

L'*asthme*, quelle qu'en soit la cause (mais, vraisemblablement, surtout l'asthme-névrose), pourrait également être combattu avec succès par les manœuvres respiratoires (celles-ci n'ont peut-être d'ailleurs d'autre rôle que celui d'une heureuse diversion exercée sur les phénomènes nerveux qui existent dans cette maladie d'une façon indubitable, sinon à titre de cause efficiente exclusive, du moins à titre d'agent important d'exagération des symptômes : dans ces conditions l'exposé de la question aurait pu aussi bien être rejeté à l'étude de la rééducation psychique dont nous nous occuperons ultérieurement).

Voici comment Saenger, le protagoniste de la méthode, comprend ce traitement : est-il appelé auprès d'un malade en proie à son accès, il lui expose d'abord, d'après sa théorie (1), les inconvénients et l'inutilité des inspirations profondes qu'il fait instinctivement; il s'attache, en outre, à faire renaître le calme dans son esprit en lui affirmant (et en le manifestant par la tranquillité et la placidité de sa propre attitude) que son état est absolument exempt de tout danger et susceptible d'une facile guérison; ceci posé, il l'invite à effectuer des respirations lentes, superficielles, en comptant à haute voix (de façon à mieux régler les intervalles : par exemple le malade comptera 1, 2, 3, 4, fera une inspiration, reprendra son compte jusqu'à 10, respirera à nouveau (2), etc.; ce rythme n'a d'ailleurs rien de fixe et tel malade peut aller jusqu'à 8, 9 ou 10 avant de faire une inspiration alors que tel autre ne peut dépasser 4). Les mêmes pratiques sont employées dans l'intervalle des accès et, sous leur influence, la capacité respiratoire s'accroît au point que « tel asthmatique, qui était obligé au début de faire une inspiration après avoir compté jusqu'à 5 ou 6, arrive, au bout de quelques jours d'exercice, à ne faire une inspiration qu'après avoir compté jusqu'à 16, 18 ou 20 ».

Rééducation dans les troubles de la parole. — Deux cas peuvent se présenter : la parole est impossible ou elle est simplement troublée dans sa qualité.

1° *La parole est impossible.* — Tantôt on a affaire à des individus chez qui, du fait de la surdité, cette fonction n'a pu se développer et c'est, en fait, d'une réelle éducation qu'il s'agit; tantôt la parole a été perdue et alors ou bien il s'agit d'hystériques chez qui toute méthode réussira forcément pourvu qu'elle exerce une action psychique suffisante, ou bien on se trouve en présence de sujets chez qui la fonction a été supprimée du fait de la destruction des centres qui présidaient à l'évocation de ses images. Comment procédera-t-on dans ces diverses circonstances?

Normalement la vue est l'agent principal que nous utilisons pour l'acquisition de la parole, le contrôle des résultats obtenus par l'imitation des mouvements observés lors de l'émission des sons par les autres personnes, étant dévolu à l'ouïe; ce dernier sens vient-il à manquer, c'est au sens musculaire que l'on s'adressera pour le suppléer.

(1) Selon Saenger le malade a de la dyspnée parce que son poumon est distendu et sa cage thoracique immobilisée, et les inspirations profondes auxquelles le pousse le besoin d'air aggravent la dyspnée en augmentant la distension des poumons et en immobilisant davantage le thorax.

(2) On peut aussi, dans le but de créer en même temps une action suggestive, faire effectuer ces mouvements respiratoires dans un flacon à deux tubulures rempli ou non d'un mélange de substances aromatiques.

Ceci posé, l'éducation du sourd-muet peut se schématiser en trois temps qui, en fait, sont étroitement combinés :

a. Perfectionnement des sens qui doivent être utilisés;

b. Education du mécanisme d'émission des sons, celle-ci devant être précédée, d'un temps préliminaire essentiel, l'entraînement à la respiration méthodique (1);

c. Etude de la lecture de la parole sur les lèvres de la personne qui l'émet.

Telle est la méthode actuellement classique, mais d'après l'abbé Rousselot, aux beaux travaux duquel il faut si souvent se rapporter pour ce qui touche les questions relatives au langage, il y aurait, habituellement, chez ces malades, surtout de grandes lacunes dans le champ auditif et *ce qui leur manquerait « ce serait moins la puissance auditive que l'intelligence du son entendu*, chose que l'éducation bien conduite doit donner ». Pour la rééducation de la parole la marche à suivre est donc de prendre successivement chaque articulation, de l'enseigner, (autrement dit d'apprendre à émettre correctement le son correspondant, puis d'essayer de la faire entendre. Nous verrons plus loin combien l'emploi des diapasons facilite en partie cette tâche. Dans un cas de ce genre, cet auteur est parvenu, en seize séances, à faire comprendre toutes les voyelles et, au bout de deux mois, « les consonnes qui avaient offert plus de difficultés, étaient suffisamment saisies, ainsi que de petites phrases très simples. »

Chez ceux que, par application de la pittoresque expression de Javal, on pourrait nommer les *parvenus de la mutité*, les *aphasiques*, on est amené à faire, en s'aidant de tous les sens, une rééducation complète rappelant en tous points le travail qui s'est fait au cours du développement chez l'enfant.

Mais chez tel aphasique les conditions sont plus favorables que chez d'autres : il peut persister une ou plusieurs des facultés soit de perception (mémoire des images visuelles ou auditives des mots), soit de transmission (mémoire des images motrices articulaires ou graphiques), on trouve alors un double avantage : celui d'être dispensé d'une partie du travail éducatif et, d'autre part, de posséder dans les vestiges de la fonction complète un puissant auxiliaire pour développer les facultés défaillantes : « S'agit-il, par exemple, d'un malade atteint de surdité verbale, il cherchera à répéter, à articuler les mots qu'il entend, mais dont il ne saisit pas le sens et, grâce à ces mouvements, il finira par les comprendre (le centre moteur articulaire graphique vient donc au secours du centre auditif). » Cet exemple, emprunté à Charcot, montre quelles méthodes pourra employer le médecin (2).

2° *La parole est troublée : bégaiement, défauts de prononciation en général.* — D'après la remarque de Chervin, le but à atteindre est de combattre l'*incoordination intermittente des mouvements des muscles qui produisent la parole.* Pour cela, de même que quand nous avions affaire à des malades qui avaient perdu la fonction d'articulation, il faut d'abord enseigner à respirer méthodiquement : on fera donc faire des mouvements d'inspiration et d'expiration séparés par un temps de repos, puis prononcer les voyelles et articuler les syllabes, les mots, les phrases (très lentement au début, sans toutefois tomber dans la parole scandée qu'il faut éviter, puis à allure normale), l'élève devant exécuter tous ces exercices en même temps que le professeur et en s'appliquant à commencer et à finir en même temps que lui. De la sorte, il se contraindra « à subordonner la manœuvre de son articulation et de sa respiration au commandement qu'il reçoit de son professeur : sa volonté s'habituera à commander rapidement, à donner aux organes les ordres précis pour l'exécution des actes les plus variés et les plus différents ». Tels sont les principes généraux du traitement de Chervin dont la durée est de trois semaines : pendant la première, on ne s'occupe que « de l'étude des éléments de la parole et des exercices méthodiques de respiration » : l'élève doit alors garder le silence complet dans l'intervalle des leçons de façon à obtenir le calme de la pensée et la perte du souvenir de bégaiement; pendant la deuxième, on met à profit les principes acquis, il est donc permis à l'élève de parler, mais à condition de s'observer, ce qui nécessite une attention continuelle et une volonté énergique de se contrôler; le travail de la troisième a pour but de consolider les résultats acquis. Ensuite, l'ancien bègue doit continuer à s'exercer seul deux ou trois heures par jour, pendant un mois ou deux.

Cette même méthode peut également être utilisée contre tous les troubles de la prononciation (*blésité*, *zézaiement*, *chuintement*). Mais, récemment l'abbé Rousselot, s'appuyant sur ce fait que les sujets atteints de ces troubles n'en ont pas conscience et ne perçoivent pas la différence qu'il y a entre leur manière de prononcer et la prononciation normale, est arrivé à cette conception que, *chez eux, il manque la perception de la caractéristique* (1) *de la lettre qu'ils prononcent mal* et que, vraisemblablement, il suffirait de se rendre compte des parties de moindre sensibilité du champ auditif et de les rééduquer, toutes choses dont nous étudierons ultérieurement le manuel opératoire général; on verrait ensuite rapidement les troubles disparaître après que, par quelques courts exercices, le sujet aurait appris à reproduire les articulations nécessaires à la production de ces sons qu'il est alors capable de contrôler, et effectivement, il est parvenu, en procédant ainsi, à obtenir des résultats complets alors que les autres méthodes avaient complètement échoué.

II

Rééducation sensorielle. — A part le *sens musculaire* dont la rééducation a été souvent employée à titre auxiliaire concurremment avec d'autres méthodes (2), il n'est guère que le sens de l'ouïe qui ait été l'objet de travaux complets.

RÉÉDUCATION DE L'OUÏE. — a. *Méthodes anciennes.* — On a d'abord cherché à permettre aux sourds-muets de se mettre en rapport entre eux et avec certains entendants, *préalablement initiés*, au moyen d'un langage conventionnel

(1) Pour cela on fera, par exemple, prendre connaissance des mouvements du thorax en faisant placer la main du sujet sur la poitrine de l'éducateur pendant qu'il exécute des mouvements respiratoires ; puis, on les lui fera reproduire; ensuite on lui fera souffler une bougie, siffler, et ce n'est qu'après que ces exercices auront pu être bien exécutés que l'on pourra montrer à prononcer les voyelles et à articuler les consonnes.

(2) Il est intéressant de remarquer que nous retrouvons là l'utilisation d'un mécanisme analogue à celui que l'abbé Rousselot conseille, comme nous l'avons vu, pour l'éducation des sourds-muets.

(1) Voici ce que l'on entend par la caractéristique : « Chaque voyelle est composée d'un groupe de sons simples, à intensité déterminée, parmi lesquels un ou deux sont caractéristiques, par ex. *ou* la plus grave de la gamme vocalique et la plus souvent atteinte chez les malades, a pour caractéristique 445 vibrations simples, pour *o* c'est 900, pour *a*, 1800. » Or, il est démontré que, « si une oreille malade entend suffisamment la caractéristique, même seule, la voyelle est comprise ; si elle entend un des harmoniques autre que la caractéristique avec une intensité dominante, le timbre de la voyelle est changé en timbre plus aigu ou plus grave ou encore si elle entend deux harmoniques voisins des caractéristiques des voyelles mixtes, c'est par l'une de celles-ci que le son est interprété. Si enfin la sensibilité de l'oreille pour la caractéristique est exagérée, la voyelle ne sera pas comprise, mais elle pourra devenir perceptible par la diminution de l'intensité, que l'on obtiendra soit en baissant le ton, soit en s'éloignant. Inutile de dire que si aucune caractéristique n'est entendue, la voyelle n'est pour le malade qu'un bruit confus et indéfinissable. » Or, nous le verrons, ces troubles sont susceptibles de disparaître par l'éducation.

(2) Les exercices de résistance de la gymnastique, dite suédoise, en sont un moyen.

basé sur l'emploi de signes (1) : cette méthode est aujourd'hui complètement abandonnée en faveur de la méthode orale qui, reposant sur l'observation des mouvements de l'articulation, permet la lecture de la parole sur les lèvres. Nous en avons brièvement résumé les principes et la technique à propos de la rééducation de la parole ; quand il s'agit de sujets atteints tardivement de surdité et chez qui, par conséquent, la fonction de phonation a eu le temps de se développer, la méthode est réduite à son maximum de simplicité et il suffit au sujet de se placer avec son professeur devant un miroir et de prononcer, en même temps que lui, les voyelles, les consonnes et les mots en en observant bien les mouvements.

b. *Méthodes récentes.* — Les méthodes anciennes constituent, à proprement parler, une sorte d'éducation supplémentaire plutôt qu'une rééducation véritable ; tel n'est plus le cas de la méthode préconisée par l'abbé Rousselot et appliquée par le docteur Natier. Elle repose sur ce fait d'observation que « l'oreille, même saine, n'a de finesse que pour les sons que l'éducation lui a rendus familiers et ne perçoit les autres que grossièrement », et que même, une série de nuances lui échappent qui, par l'entraînement progressif, arrivent à être perçues par elle ; or, si l'oreille saine est éducable, pourquoi ne serait-il pas possible (pourvu, évidemment que le sujet y apporte la bonne volonté et la persévérance indispensables) de rééduquer l'oreille malade ?

Pour y parvenir il faut, avant tout, de même que pour la rééducation motrice, se rendre un compte exact des parties atteintes pour que les exercices prescrits puissent être convenablement gradués et appropriés, ce qui est une condition essentielle de succès. Or, jusqu'à ce jour, on se contentait de l'épreuve de l'audition soit d'un son complexe quelconque (une montre par exemple), soit d'un unique diapason pour conclure à la nature de la lésion anatomique et au pronostic. « Il est cependant évident qu'une série de sons complexes et de composition inconnue ne peut rien apprendre sur l'étendue d'un champ auditif puisque nous ne pouvons pas démêler celui ou ceux qui ont impressionné l'oreille et que quelques sons simples sont forcément insuffisants puisque, s'ils nous renseignent pour eux-mêmes, ils ne nous apprennent rien pour les autres (le la_3 du diapason normal peut, par exemple, être bien entendu alors que le sol_2, ou toute autre note ne le sera pas). »

Si on veut un diagnostic complet, capable de mener à une thérapeutique rationnelle, il faut donc faire un examen du champ auditif avec la série de diapasons gradués qui constituent le tonomètre (2). On prend ainsi connaissance des parties insuffisamment développées ou insuffisamment sensibles (3).

Cela fait, on peut passer au traitement rationnel et approprié (4) ; mais, auparavant, il est bon de faire une période préliminaire d'essais (1) ; si, au bout d'une quinzaine de jours d'expériences avec les diapasons correspondant aux notes insuffisamment perçues, il y a une amélioration notable, on peut persévérer, sinon il ne faut pas s'engager et il y a lieu de laisser au malade la responsabilité de la décision à prendre, car le résultat favorable ne peut être envisagé d'une façon certaine.

Dans ce traitement on commence par faire entendre une note très voisine d'une de celles que l'oreille malade perçoit convenablement, puis, vibration par vibration, on rend le son du diapason plus grave ou plus aigu (ou bien on change d'instrument) de façon à s'éloigner d'une façon lente et graduelle du point de départ ; cette évolution est réglée d'une façon variable selon les sujets, mais on doit toujours se garder de la tendance naturelle à vouloir gagner trop dans une seule séance (on pourrait, mutatis mutandis, pour fixer les idées, dire qu'il faut, en quelque sorte, se comporter comme dans la dilatation d'un urètre rétréci). On modifiera également les distances auxquelles on placera le diapason, on s'aidera à l'occasion de résonnateurs pour amplifier le son ; pour exciter l'attention on fera varier souvent l'intensité et la distance. Enfin on joindra à ces pratiques des « exercices vocaux portant sur les éléments les plus simples du langage et sur quelques combinaisons les plus usuelles (*ou*, *o*, *a*, *on*, *an*, *ra*, *la*) » (2). Ces derniers exercices peuvent être continués entre les séances, soit que les personnes de l'entourage prononcent les sons, soit que le sujet les articule lui-même devant un pavillon relié à son oreille.

Dans ces conditions, peu à peu, le champ auditif s'agrandit, *d'abord d'une façon purement objective*, puis le malade lui-même prend conscience des résultats obtenus ; en même temps les troubles subjectifs (bourdonnements) s'améliorent, et, au bout de plusieurs mois, la plupart des malades sont très notablement améliorés, certains retrouvent même complètement l'intégrité de leur ouïe.

A côté de cette méthode, et s'en rapprochant, il faut citer celles d'autres auteurs par exemple celle du docteur Marage, qui emploie la sirène à la place du diapason ; les documents manquent pour apprécier la valeur relative des deux méthodes, cependant l'abbé Rousselot a publié, parmi ses observations les plus intéressantes, un succès chez un malade qui avait résisté au traitement par la sirène.

De cette étude de la rééducation de l'ouïe, on peut conclure que nous sommes en possession aujourd'hui d'une méthode générale, susceptible peut-être encore de perfectionnements, mais dont le principe pourrait avantageusement retenir l'attention des chercheurs qui voudraient tenter de l'appliquer à l'éducation des autres sens, de celui de la vue en particulier.

III

Éducation et rééducation psychique. — 1° ÉDUCATION DES IDIOTS. — Dans ce cas le but à remplir est, selon la très complète formule de Bourneville, de *conduire un enfant incapable de marcher et de se servir de ses mains, gâteux, dépourvu d'attention et ne sachant pas parler, de l'éducation du système musculaire à celle du système nerveux et des sens, de celle des sens aux notions, des notions aux idées, des idées à la moralité.*

Pour cela on commence par masser les membres et leur imprimer des mouvements de flexion et d'extension, puis on met l'enfant debout, soutenu par des barres parallèles

---

(1) On a reproché, avec raison, à cette méthode de mettre le sourd-muet éduqué dans des conditions semblables à celles d'un sujet « destiné à vivre en France et auquel on aurait enseigné comme langue seulement l'anglais et l'allemand ».

(2) Le principe de cette méthode d'exploration est qu' « une oreille saine d'une valeur moyenne, entend un diapason donné à une distance donnée ou pendant un temps donné ».

(3) Il s'agit tantôt de lacunes affectant une ou plusieurs régions isolées de l'échelle des sons, tantôt d'une diminution de l'ouïe soit totale, soit partielle dans le sens des notes aiguës ou des notes graves ; dans le premier cas ce sont les terminaisons acoustiques, dans l'autre ce sont les muscles de l'accommodation qui sont en cause.

(4) En voici les bases : on sait que l'oreille peut être comparée « à un groupe de résonnateurs dont chacun vibrerait à l'unisson d'un son particulier. Or l'un ou l'autre de ces résonnateurs peut être détruit ou seulement privé en partie de son activité sans que les voisins soient touchés, tout un ensemble peut être amoindri sans que la totalité ait subi une perte semblable ». De même les organes de perfectionnement qui constituent le tympan et la chaîne des osselets peuvent fonctionner mal, l'accommodation se faisant alors dans de mauvaises conditions ; c'est à réveiller la sensibilité dans le premier cas, à régulariser les muscles dans le deuxième qu'il faut tendre par la rééducation.

(1) Il est évident que s'il y a des lésions inflammatoires en activité il faut les traiter au préalable, que si l'état général est mauvais il faut tonifier et remonter d'abord l'organisme.

(2) Dans quelques cas (enfants, cas légers) ces derniers exercices peuvent suffire à eux seuls.

passées sous ses bras, enfin on le fait marcher, monter, descendre, sauter d'un escabeau, etc.

Par ces exercices, outre l'éducation des membres, on inculque un certain nombre de notions : debout, assis, avant...; il faut, en outre, exercer l'attention, le tact, l'œil en faisant regarder des objets brillants, toucher de l'eau chaude, de l'eau froide, enfiler des boules dans un bâton, boutonner, lacer des étoffes, enfiler des aiguilles de plus en plus fines...

L'éducation de la parole a déjà été préparée indirectement par les exercices précédents qui développent l'attention et, par suite, prédisposent à l'imitation des mouvements de phonation par laquelle, nous l'avons déjà fait remarquer, nous acquérons cette fonction; il ne reste donc plus qu'à enseigner la discipline respiratoire comme chez le sourd-muet : pour cela on apprend à l'idiot à souffler une bougie, à gonfler un ballon de baudruche, à ouvrir et fermer la bouche, à allonger et rentrer la langue; puis on passe à l'émission des voyelles, à l'articulation des syllabes, et enfin des mots, en montrant alors en même temps les objets correspondants.

On passera ensuite à l'éducation primaire : écriture, lecture, chiffres, nombres, notions diverses de surfaces, volumes, poids. Pour enseigner la lecture on fait successivement placer des lettres de bois de plus en plus petites sur des lettres imprimées de mêmes dimensions, puis répéter en chœur le nom de ces lettres projetées sur un tableau; plus tard viennent les mots que l'on fait lire et rapporter à l'objet qu'ils désignent. On enseigne la lecture des chiffres comme celle des lettres, puis la numération en faisant placer des petits bâtons en nombre voulu dans des casiers portant les différents chiffres. Pour l'acquisition de la notion des surfaces on fait appliquer des figures en bois sur des empreintes de même forme; pour les solides on emploie des pièces en bois les reproduisant, et on se sert, en outre, de tous les objets d'usage banal; pour les notions de poids, de couleur, de longueur on fait comparer des objets de poids, de couleur, de dimensions d'abord très différents, puis de plus en plus voisins. Vient enfin l'éducation professionnelle.

A tous les degrés successifs de cette éducation les exercices doivent être complétés et aidés de mouvements rythmés et accompagnés de chants et de jeux de façon à *tenir l'attention toujours occupée* et d'une façon variée : jamais inactif, jamais abandonné complètement à lui-même, tel doit être le jeune idiot au cours de son éducation.

Telles sont les grandes lignes de la méthode qui permet à Bourneville, dans ses différents services d'éducation spéciale, de rendre chaque année à la vie sociale et d'utiliser un certain nombre d'idiots.

2° Rééducation dans les états psychasthéniques. — a. *Bases.* — Cette méthode repose sur les rapports réciproques si complexes du physique et du moral, rapports d'ailleurs banalement reconnus et dont des études attentives, d'ordre physiologique et psychologique, portant sur des faits cliniques et d'expérimentation, étendent chaque jour plus loin le domaine. C'est ainsi que, par exemple, à côté du phénomène banal de vaso-constriction ou de vaso-dilatation de la face provoqué par des états psychiques tels que la honte ou la peur, à côté de la classique hypersécrétion intestinale occasionnée par certaines émotions violentes, il faut placer des phénomènes plus complexes, tels que ceux que les travaux de Pawlow nous ont révélés : citons, par exemple, l'excitation des sécrétions digestives du simple fait de la vue et de l'odeur des aliments, les sucs ainsi produits se trouvant adaptés dans leur composition spécialement à la transformation de la substance en expérience (sécrétion élective), *un fait psychique pur tel qu'une impression sensorielle est donc capable de jouer un rôle prépondérant dans le fonctionnement des organes digestifs.*

Il en est de même pour la crise nerveuse : cet ensemble de manifestations d'ordre psychique et moteur, compliqué de troubles sécrétoires divers (pleurs, polyurie), laissant ou non à sa suite des altérations plus ou moins durables de la motricité, cet accident, disons-nous, se rencontre, à quelques légers détails près, identique dans des cas ou il y a des lésions matérielles notables du système nerveux et dans des cas où le pur psychisme intervient, comme en font foi les faits de contagion (ou, plus exactement, d'imitation) observés (épidémies de convulsionnaires, de chorée...).

D'autre part des phénomènes exclusivement d'ordre psychique peuvent, chez des sujets prédisposés, se compliquer et s'aggraver mutuellement : lors d'une émotion, par exemple, un sujet normal accuse souvent un sentiment *passager* de faiblesse qu'il exprime en disant que « ses jambes se dérobent sous lui »; s'agit-il, au contaire, « d'un de ces individus toujours disposés à donner de la réalité au moindre désordre fonctionnel, » comme on a défini les hystériques, ce sentiment va *persister indéfiniment* sous forme d'un état parétique plus ou moins accentué (monoplégie, paraplégie, aphonie, astasie, abasie...).

Il semble, de même, y avoir parfois une exagération de la sensibilité telle que la « perception d'impressions qui échapperaient à d'autres individus » soit possible : de cet ordre seraient, sans doute, les faits si curieux d'auto-représentation organique observés chez certains grands névrosés, dès lors pourquoi certaines auto-suggestions ne seraient-elles pas parfois provoquées « par des sensations étranges partant des profondeurs de l'organisme »?

Enfin les réactions décelées par l'analyse psycho-physiologique peuvent être infiniment complexes et constituer de terribles cercles vicieux; on sait, par exemple, que la fatigue crée habituellement des états d'âme pessimistes; or, se trouve-t-on en présence d'un névropathe, du fait de ses prédispositions natives à ces états, il est porté à éprouver très facilement un sentiment d'impuissance, mais celui-ci exagère le sentiment de fatigue qui, lui-même, retentit à son tour sur l'état d'âme, et voilà le grand abattement qui caractérise la neurasthénie constituée. De même encore, chez ce malade, et en raison du même état d'âme, « le moindre malaise fait naître la crainte et, d'un autre côté, les représentations mentales de nature pessimiste, créent de nouveaux désordres. »

Enfin le trouble psychique est indéniable dans nombre de cas qui, en s'en rapportant à l'observation clinique ordinaire, sembleraient relever de lésions organiques, les troubles nerveux constatés étant alors considérés comme secondaires : n'est-il pas, par exemple, banal d'entendre rapporter les accidents nerveux à la dyspepsie, alors que l'hypothèse inverse (surtout à la lumière des observations déjà citées de Pawlow) pourrait être soutenue avec au moins autant de vraisemblance?

De tout cela résulte donc cette conclusion que *c'est au trouble psychique que l'on devra s'adresser si on veut obtenir la guérison de tous ces états* : tel est le but de la rééducation psychique, un des modes de la psychothérapie. Celle-ci n'est d'ailleurs pas utile seulement dans le traitement des névroses, mais elle peut encore être d'un grand secours dans la thérapeutique des maladies organiques où le médecin doit savoir, à l'occasion, la mettre en œuvre. En effet, « l'homme ne souffre pas comme l'animal, il ne ressent pas seulement des sensations douloureuses brutes, il les exagère par ses craintes, ses réflexions pessimistes; et, parfois, la souffrance morale qui succède à la maladie physique persiste alors qu'un mieux réel est déjà survenu. » On peut donc affirmer que « c'est l'âme saine qui, le plus souvent, crée la santé corporelle, non pas parce qu'elle supprime des maladies réelles, mais parce qu'elle nous donne la force de négliger nos malaises et de vivre comme s'ils

n'existaient pas » [c'est ce qu'un malade fort intelligent du professeur Dubois (de Berne) appelait « arriver au sentiment de son incassabilité »].

MÉTHODES. — *Les stigmates qui caractérisent les psychasthénies ne sont que l'exagération de caractères normaux de notre moi mental : la suggestibilité, la fatigabilité, l'émotivité et la sensibilité ; à l'intensité près, ils ne présentent donc rien de spécial*, ce qui cadre bien avec ce fait connu qu'il n'est pas possible d'établir une démarcation nette entre l'individu normal et le neurasthénique et entre celui-ci et l'aliéné, la succession de ces états représentant une échelle comparable à celle d'une série de teintes dégradées.

La marche à suivre dans les diverses circonstances où l'on a pu reconnaître le facteur psychonévrose est donc de *s'attaquer moins aux symptômes actuels qu'à l'état d'âme dont ils relèvent*, de façon à empêcher tant leur retour que la production d'autres accidents de même ordre. Pour cela comment va-t-on procéder? Est-ce, comme on le dit banalement, la volonté que nous allons chercher à éduquer? Mais nombre de psychologues objectent que rien n'est vain comme la conception de l'homme capable d'action spontanée et que, en fait, il n'est capable que de réaction. D'ailleurs, toute théorie mise à part, comment les choses se présentent elles en pratique? Peut-on, par exemple, admettre que l'on arrive par la volonté à ne pas penser à un objet ou à un acte déterminé? Evidemment non, car cette seule opération intellectuelle entraîne l'évocation de cet acte, de cet objet: or si nous supposons qu'il s'agit d'une suggestion morbide, que devient, avec cette conception, la tranquillité de notre malade? De même que de circonstances dans lesquelles le concours volontaire, loin d'être une aide, crée une série d'inhibitions! Faire effort pour dormir a-t-il jamais été un moyen de se procurer un sommeil qui fuit la paupière!

Ferons-nous alors appel à la suggestion sous une quelconque de ses formes? Certes on en a obtenu des résultats intéressants, mais on ne se met pas ainsi d'une façon certaine à l'abri d'un retour offensif et surtout de l'apparition ultérieure de manifestations de même nature, sinon de même aspect.

C'est donc, en définitive, à la raison qu'il y a avantage à s'adresser et le programme de la rééducation de la mentalité peut se résumer en la double formule suivante :

1° Les névropathes ont une tendance exagérée à l'illogisme qui les porte, en particulier, à établir des relations erronées de cause à effet entre des phénomènes différents parce que contemporains ou immédiatement successifs, à grossir leurs sensations et impressions, on les habituera donc à mettre celles-ci au point, « à les passer à un crible qui arrête les suggestions malsaines et ne laisse passer que celles qui mènent sur la voie du vrai. »

2° Leur esprit est porté au pessimisme qui leur fait tout voir en sombre : on leur apprendra donc à faire, au contraire, « de tout, et en particulier de leur moi physique et intellectuel, un commentaire optimiste. »

Dans ces conditions, le pronostic « dépendra, avant tout du fond de bon sens que l'on trouvera chez le malade ».

Quelle part restera alors au traitement physique? — Tout dépendra de ce que l'on en attendra; puisqu'il y a dépression, fatigabilité excessives, toutes les pratiques reconstituantes sont indiquées et, au premier rang, viennent le repos et la suralimentation; il y a, en outre, suggestibilité et émotivité exagérées, donc le recueillement dans un milieu isolé, où seules les suggestions utiles du médecin ont leur entrée, constitue un adjuvant toujours utile et souvent indispensable; ce sont là les bases de la *cure dite de Weir-Mitchell.* Au contraire, toutes les autres pratiques thérapeutiques, qu'elles soient empruntées à la physiothérapie ou à la pharmaco-chimie, sont ordinairement inutiles et, si quelquefois elles peuvent produire des suggestions heureuses, trop souvent elles présentent l'inconvénient d'entretenir, chez le sujet en traitement, l'idée (à combattre) de maladie somatique réelle et de lui faire perdre de vue (ou envisager d'une façon insuffisante, parce que non exclusive) la rééducation psychique à laquelle doivent tendre tous ses efforts. D'autre part, en raison même de cet illogisme que nous avons trouvé à la base de la mentalité des psychasthéniques, on risque de créer de fausses impressions de relation de cause à effet entre le résultat thérapeutique obtenu et l'emploi de ces divers moyens et, par suite, de créer de réelles manies, le malade se trouvant ensuite dans un réel état d'angoisse lorsque l'on supprime l'agent en lequel il s'était habitué à voir sa sauvegarde : or, il ne faut pas oublier que cette angoisse va le porter à surveiller le moindre indice du retour des maux qu'il redoute tant, ce qui l'amènera à en réveiller toutes les images, autrement dit à les ressentir. Dans ces conditions, il faudrait donc en arriver, une fois les accidents jugulés, à établir l'état d'âme optimiste indispensable au maintien définitif de la guérison, ce par quoi il eût été plus simple de commencer. Enfin, il ne faut pas oublier que le malade a, le plus souvent, dû employer, soit de lui-même et sans méthode, soit sous direction médicale, successivement toutes les pratiques thérapeutiques, en qui il n'a plus aucune confiance et qu'il est tout prêt à les abandonner sans regret si, en même temps qu'on lui en montre l'inanité pour son cas particulier, on lui fait comprendre le mécanisme purement psychique de ses maux et toucher les points faibles de sa mentalité et si on lui expose parallèlement avec conviction le chemin à suivre pour arriver à la guérison.

Technique. — Comme nous l'avons déjà fait entendre, la cure des névroses comprend un facteur essentiel, le traitement psychique, et un facteur auxiliaire, la cure de Weir-Mitchell, cette dernière comprenant trois grandes pratiques dont nous avons reconnu la valeur : l'*isolement dans une maison de santé*, le *repos absolu* et la *suralimentation* (1) sur lesquelles nous n'insisterons pas.

Le *traitement psychique* consiste essentiellement dans l'attitude générale du médecin et dans les conversations très fréquentes qu'il doit avoir avec son malade; ici, tout est affaire de tact et d'opportunité et varie à l'infini dans ses détails; on peut cependant faire quelques recommandations générales : dans les entretiens, le médecin doit laisser parler le malade, le questionner même de façon à connaître aussi complètement que possible son état d'esprit et à saisir toutes les occasions ainsi créées pour lui faire de petites leçons de morale rationnelle, « pour lui montrer l'illogisme de ses déductions ; en même temps, il aura soin de lui faire remarquer ses qualités morales parallèlement à ses vues fausses. » Il attachera peu d'importance aux symptômes actuels, il évitera même les examens répétés et prolongés et, à fortiori, les réflexions imprudentes et les apparences d'incertitude, toutes circonstances qui constitueraient ce que l'on a appelé des *suggestions à rebours ;* il se souviendra, en particulier, que « chez les hystériques, rechercher les symptômes, c'est les faire naître ».

En même temps, tout dans l'attitude et la conduite du médecin, surtout en présence d'accidents d'allure dramatique ou alarmante, devra manifester la tranquillité et la confiance absolue dans le succès de la cure entreprise ainsi que la conviction profonde de la certitude du diagnostic qu'il a fait de la nature purement nerveuse des accidents. Enfin, il ne faudra pas manquer de mettre à profit le moindre pro-

(1) Celle-ci est préparée par une semaine de diète lactée, progressivement intensive, dont l'action est complexe : à la fois à titre de dépuration organique et de moyen de repos gastrique.

grès, serait-il purement objectif, pour faire apprécier à l'intéressé la marche de la cure.

Dans ces conditions, amené à ne faire que des jugements basés sur des enchaînements logiques de concepts, entretenu dans une confiance communicative, se trouvant, en outre, sous l'influence combinée de l'isolement et de la suralimentation, le névrosé devra arriver rapidement à abandonner son pessimisme et à concevoir la certitude de sa prochaine guérison, « il sera alors guéri le jour où il se croira tel. »

Telles sont les grandes lignes de la cure de rééducation psychique, mais il est quelques points de détail relatifs à des cas particuliers dont il est utile de dire quelques mots pour donner une vue d'ensemble suffisamment complète de la méthode.

En présence d'un *neurasthénique*, on se souviendra que ce qui caractérise essentiellement son mal c'est la conviction d'impuissance, la panophobie, et, en outre, la tendance à examiner, à grossir ses sensations, à en tirer des déductions dangereuses et pénibles, à s'inquiéter. La cure de repos agira évidemment à titre de remontant, mais la grande indication est d'augmenter la confiance du malade en lui-même ; dans ce cas, plus que jamais, on évitera à tout prix de lui demander des renseignements sur ses sensations, c'est-à-dire de favoriser l'auto-observation minutieuse à laquelle il n'est déjà que trop porté et qui fait de lui le classique « malade aux petits papiers » ; on lui fera, au contraire, comprendre « *combien l'attention fixée sur un phénomène organique, même indépendant de la volonté, favorise sa production* » (1).

Chez l'*hystérique*, le traitement sera dirigé contre des accidents convulsifs ou non. Dans le premier cas, il faut s'attacher à rétablir le calme de l'esprit en manifestant par l'attitude et en déclarant avec conviction au malade (qui, en dépit des apparences, comprend parfaitement) que la crise va cesser; on pourra, au besoin (et par exception à la règle générale, parce qu'il s'agit d'un épisode aigu) rehausser cette suggestion par l'action d'un médicament inoffensif. Il arrive cependant parfois que le succès ne se montre pas, il peut alors s'agir ou bien de malades à l'esprit de contradiction très développé (2) ou bien de sujets porteurs de préoccupations pénibles, d'états d'âme spéciaux tenant à leur vie antérieure : dans ce dernier cas, il est évident que la thérapeutique psychique ne saurait que gagner à s'appuyer sur cette circonstance qui ne manquera pas d'être dévoilée dans la suite du traitement.

Dans l'*hystérie non convulsive*, lorsqu'il s'agit de symptômes portant sur la motilité, il faut éviter d'éveiller les craintes du malade et, au contraire, *créer chez lui et autour de lui une atmosphère de conviction de guérison* ; ici on se méfiera particulièrement des examens répétés et de la thérapeutique locale qui entretiennent l'idée d'un mal local et, par suite, entrent en contradiction avec les affirmations du médecin — et, dans ces circonstances, pour un malade subissant une action suggestive heureuse du fait d'un examen soigneux et d'une thérapeutique impressionnante, il en est certainement un grand nombre qui en éprouveront, au contraire, une aggravation. Quelquefois enfin, il faut malheureusement compter avec des impressions morales accessoires, dont nous ne sommes guère maîtres, comme cela est démontré, d'une façon classique, par l'observation de blessés du travail pendant la période de règlement des indemnités.

Les obsessions diverses, les mouvements involontaires relèvent de méthodes analogues. Enfin il est *nombre de troubles dans la production desquels le système nerveux prend une place souvent prépondérante et où, par suite, la thérapeutique psychique doit jouer un rôle de premier ordre*, ce sont surtout *certains troubles digestifs et cardiaques*, l'*insomnie* et, accessoirement, *certains troubles urinaires et sexuels.*

Il est presque exceptionnel de rencontrer des psychonévroses sans troubles digestifs et ceux-ci dominent parfois tellement la scène que l'on ne pense qu'à eux, les considérant comme le primum movens des accidents observés et le traitement qui leur est opposé est, de ce chef, purement organique; dans ces conditions il est fréquent (pour ne pas dire de règle) de voir les accidents s'éterniser, cédant tout au plus pendant quelques jours à intervalles irréguliers (pour le plus souvent laisser alors place à des équivalents portant sur d'autres appareils). C'est alors que la cure de Weir-Mitchell appliquée dans toute sa rigueur exerce la plus heureuse influence : le repos est facilement accepté puisque l'on a affaire à des individus épuisés par l'insuffisance des recettes organiques, du double fait de la crainte des douleurs et des prescriptions thérapeutiques; la cure lactée de la première semaine doit au moins sembler logique comme cure de repos de l'estomac (1); intervient ensuite la cure de suralimentation dans laquelle aucune restriction n'est apportée au choix des aliments alors que, jusque-là, la *sujétion des régimes minutieusement réglés était une cause de perpétuelle réévocation des malaises éprouvés*. En même temps le traitement moral sera mis activement en œuvre pour empêcher le retour des angoisses et obsessions et, en six à huit semaines, on obtiendra chez ces malades antérieurement épuisés par les troubles dyspeptiques et entéritiques les plus variés une véritable résurrection tant physique que morale.

Chez le *névrosé constipé* on fait en même temps le *dressage de l'intestin* (que l'on pourrait appeler la rééducation de cet organe) par le régime varié, la pratique des exonérations à heure fixe (2) de telle sorte que ce sujet d'inquiétude si grand pour le malade disparaît un des premiers et sert en quelque sorte à celui-ci de pierre de touche de l'action favorable de la thérapeutique mise en œuvre.

Les psychasthéniques accusent souvent aussi des troubles subjectifs, tels que douleurs thoraciques gauches à siège anatomique indéterminé, palpitations, accès syncopaux, symptômes ordinairement fugaces au début, d'allure bénigne, que ces grands auto-observateurs pessimistes ne manquent pas de rapporter à « une maladie de cœur », et, alors que l'examen anatomique le plus minutieux ne révèle aucune lésion anatomique locale, ils vivent néanmoins dans un état de perpétuelle angoisse et de continuelle terreur : or on sait combien ce dernier sentiment tend à réagir sur le cœur en en précipitant les battements et quelquefois en en provoquant l'arrêt momentané, la crainte des palpita-

(1) On peut leur citer cette comparaison que leurs maux sont comparables à un verrou dont le jeu est d'autant plus facile qu'il est plus souvent poussé, et d'autant plus difficile qu'on l'a laissé se rouiller par un usage rare.

(2) L'amour-propre exagéré peut être un obstacle : le malade a peur de ce qui pourra être dit de « la nature imaginaire » de ses maux quand on en connaîtra la facile guérison ; il redoute les moqueries, les allusions blessantes...

(1) Parfois certains sujets se déclarent incapables d'absorber ou de supporter le lait, c'est une première obsession à détruire ; il faut faire comprendre que cet aliment est, de tous, celui qui demande le moindre travail digestif puisque l'estomac du nourrisson le tolère ; que s'il a été mal supporté, c'est, sans doute, qu'il était mal employé. Enfin il *faut obtenir la promesse, non pas que le malade « essaiera », mais qu'il s'engage à exécuter la prescription.*

(2) L'emploi de six pratiques *simultanées* permet d'obtenir facilement ce résultat : 1° la conviction des inconvénients des pratiques exonérantes à répétition et, au contraire, de l'utilité rationnelle du dressage ; 2° lever à heure fixe ; 3° absorption d'un verre d'eau un quart d'heure après le lever, puis, un quart d'heure plus tard, d'un repas *copieux* (lait, pain, beurre ou miel); 4° se présenter un quart d'heure plus tard à la garde-robe (et *seulement à ce moment*); 5° absorption d'une alimentation copieuse et riche en végétaux.

tions et de la syncope est donc une grande cause de provocation de ces accidents; ces sujets sont donc voués à l'aggravation continue et à la persistance indéfinie de leurs maux si la rééducation psychique ne vient pas supprimer cet état d'âme anxieux. Ici encore la cure complète et dans toute sa sévérité, telle que nous l'avons décrite, est absolument indispensable, et son efficacité est certaine si elle est bien conduite.

L'*insomnie* est également d'une fréquence extrême chez les névropathes, or rien n'est absurde et antiphysiologique comme l'emploi constant de médicaments hypnotiques pour la combattre. En dehors des cas où c'est l'absorption de certaines substances ou certaines maladies auto-toxiques qu'il faut incriminer et combattre, il s'agit, ou bien d'une hyperesthésie toute psychique rendant le malade exagérément sensible au moindre bruit, ou bien d'états d'âme anxieux, tous cas qui relèvent du traitement psychique. L'indication thérapeutique à remplir est, par suite, de *changer la mentalité en ramenant le calme de l'esprit*, en supprimant la prédisposition aux obsessions et, parmi ces dernières, une surtout est à combattre d'une façon particulière, c'est la crainte de l'insomnie et la terreur des conséquences dont les malades la croient susceptible; le sommeil ne pourra se montrer, « la vibration mentale ne pourra cesser », que quand le malade sera arrivé à se dire : « Si je dors, tant mieux, si je ne dors pas, tant pis ! »

Comme derniers exemples de ce que peut une éducation psychique bien conduite dans le sens de la substitution de l'optimisme au pessimisme, on peut enfin citer la suppression de la « toux inutile » des phtisiques, le rétablissement du jeu urinaire normal chez les obsédés auxquels on a pu démontrer péremptoirement que leur urètre n'est pas rétréci.

V

Conclusion. — De cette rapide étude d'ensemble il est permis de conclure — et ceci est une opinion nullement établie *à priori*, mais, au contraire, basée sur des observations publiées en nombre considérable par les plus grands neurologistes — que, si la plupart de nos fonctions, tant intellectuelles qu'organiques, sont éminemment perfectibles à l'état de santé, il n'est pas moins possible d'obtenir par l'éducation la correction des tares accidentelles qui peuvent les atteindre et que l'on est dès maintenant en possession de méthodes générales dont on ne saurait trop envisager avec confiance les résultats.

BIBLIOGRAPHIE

BOURNEVILLE. *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*, 1880-1894 [Biblioth. d'éducat. spéc. (en collaboration avec ITARD et SÉGUIN)]. — BRISSAUD et Henry MEIGE. La discipline psychomotrice, *Arch. gén. de méd.*, 1903. — CONSTENSOUX. Rééducation du tronc chez les tabétiques, *Presse méd.*, janv. 1902. — DUBOIS (de Berne). *De l'influence de l'esprit sur le corps*, Berne 1904; — *Les psychonévroses et leur traitement moral*, Paris 1904. — FRENKEL. *Die Behandlung der tabischen ataxie*, Leipzig, 1900. — FAURE. Résultats de la rééducation dans le traitement des troubles du mouvement, Congrès de Madrid, avril 1903; — Théorie générale de la rééducation motrice, *Bull. de thérap.*, juillet 1902; — Traitement mécanique des troubles viscéraux des tabétiques, Congrès de Bruxelles, août 1903; — Traitement mécanique des paraplégies spasmodiques, *id.*; — Pathogénie et pronostic du tabès, *id.*; — L'éducation du mouvement, conférence du 20 septembre 1903. — FAURE et BELUGOU. Pathogénie, pronostic et thérapeutique du tabès, *Revue de méd.*, août 1903. — FAURE et CONSTENSOUX. Pronostic et traitement du tabès, Soc. de neurol., fév. 1902; — Résultats de la rééducation motrice, Congrès de Toulouse, 1902. — FAURE et FRENKEL. Le traitement de l'ataxie par la rééducation, *Presse méd.*, nov. 1897. — FAURE et HIRSCHBERG. Le traitement des tabétiques, *Gaz. des hôpit.*, oct. 1897. — HAMON DU FOUGERAY et COUETOUX. *Manuel pratique des méthodes d'enseignement spéciales aux enfants anormaux*, Paris 1896. — JANET. *Névroses et idées fixes*; — *Obsessions et psychasthénie.* — LÉVY (P.-E.). *Éducation rationnelle de la volonté et son emploi thérapeutique*, Th. de Paris, 1898; — Sur la délimitation du nervosisme à propos de l'élément douleur, Soc. de psychol., juillet 1901; — Traitement et guérison de deux cas de sciatique par la rééducation, *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1902; — Traitement psychique de l'hystérie; La rééducation, *Presse méd.*, avril 1903; — La cure définitive de l'hystérie; Rééducation, *Presse méd.*, nov. 1903. — LYON. *Traitement et pathogénie des névroses intestinales*, Paris 1904. — MAUREL (de Toulouse). Hygiène respiratoire comme moyen prophylactique de la tuberculose, Congrès pour l'avanc. des sc., Marseille 1891. — MEIGE et FEINDEL. Les tics et leur curabilité, *Gaz. des hôpit.*, 1901, p. 673. — PAYOT. *Education de la volonté*, in Biblioth. de philosophie contemp. — RAYMOND. *Leçons de la Salpêtrière*, 19-24 janv. 1896. — ROSENTHAL. Gymnastique respiratoire, *Journ. de physiothérap.*, 1903, *Ann. de laryngol.*, janv. 1904, *Presse méd.*, fév., mars et mai 1904. — ROUSSELOT (l'abbé). *Phonétique et surdité*, Paris 1903.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour la nomination à trois places vacantes de médecin des hôpitaux.* — Consultation écrite : Séance du 29 juin. — Ont obtenu : MM. Bernard et Griffon, 20; Ramond et Tissier, 18.

Faculté de médecine de Paris. — Le conseil des professeurs de la Faculté de médecine s'est réuni hier pour la désignation du successeur de M. Chantemesse à la chaire de pathologie expérimentale. M. Chantemesse a, en effet, on le sait, remplacé le regretté professeur Proust à la chaire d'hygiène.

Après deux tours de scrutin, M. Roger a été présenté en première ligne et M. Fernand Widal en deuxième ligne.

La loi de deux ans et les étudiants en médecine et en pharmacie. — Dans sa séance de lundi la Chambre a voté l'article 40 du projet de la commission de la Chambre ainsi conçu :

« Les hommes envoyés dans la réserve de l'armée active, dans l'armée territoriale et dans la réserve de l'armée territoriale sont affectés aux divers corps de troupes et services de l'armée active et de l'armée territoriale.

Ils sont tenus de rejoindre leurs corps en cas de mobilisation, de rappel de leur classe ordonné par décret et de convocation pour des manœuvres ou exercices. »

Après une assez longue discussion elle a rejeté le paragraphe suivant qu'avait adopté le Sénat :

« Les étudiants en médecine et en pharmacie et les élèves ecclésiastiques sont versés dans le service de santé. »

Il en résulte qu'en temps de guerre les réservistes étudiants en médecine ayant moins de douze inscriptions ou n'ayant pas été nommés au grade de médecin auxiliaire, ainsi que les étudiants en pharmacie seront versés parmi les combattants.

La Chambre a ainsi méconnu les services que l'armée peut attendre de cette catégorie d'étudiants soit comme infirmiers régimentaires, soit comme infirmiers de visite dans les formations sanitaires. Elle n'a même pas voulu qu'ils fussent brancardiers comme les musiciens régimentaires.

Nous verrons si le Sénat en deuxième lecture adoptera cette manière de comprendre les intérêts du service de santé.

Association française de chirurgie. (XVIIe Congrès. 17-22 octobre 1904.) — Le XVIIe Congrès de l'Association française de chirurgie s'ouvrira à Paris, à la Faculté de médecine, le lundi 17 octobre 1904, sous la présidence de M. le docteur S. Pozzi, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Broca.

Trois questions ont été mises à l'ordre du jour du Congrès :

1° « Traitement chirurgical de la cirrhose du foie, » rapporteur : M. Monprofit (d'Angers).

2° « Valeur séméiologique de l'examen du sang en chirurgie, » rapporteur : M. Tuffier (de Paris).

3° « Décollement traumatique des épiphyses, » rapporteur : M. Kirmisson (de Paris).

MM. les membres de l'Association sont priés d'envoyer, pour le 15 août au plus tard, le titre et les conclusions de leurs communications à M. le docteur Walther, secrétaire général, 21, boulevard Haussmann, à Paris.

Pour tous renseignements concernant le Congrès, s'adresser au secrétaire général.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la vingt-cinquième semaine, 711 décès, au lieu de 758 pendant la semaine précédente (moyenne 890).

L'état sanitaire est donc extrêmement satisfaisant.

La fièvre typhoïde a causé 2 décès (moyenne 7); le nombre des cas signalés par les médecins reste inférieur à la moyenne 20, au lieu de 24 (moyenne 51).

La rougeole a causé 16 décès (moyenne 24); la scarlatine a causé 3 décès (moyenne 5); la coqueluche, 5 décès (moyenne 7); la diphtérie, 4 décès (moyenne 10).

La variole n'a causé aucun décès; le nombre des cas nouveaux reste stationnaire, 12 au lieu de la moyenne 28.

La diarrhée infantile a causé 20 décès de 0 à 1 an, au lieu de 21 pendant la semaine précédente (moyenne 33).

En outre, 17 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 79 décès, au lieu de 99 pendant la semaine précédente (moyenne 120). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 7 décès (moyenne 8); bronchite chronique, 16 (moyenne 15); pneumonie, 17 (moyenne 28); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 39 (moyenne 69), dont 11 dus à la congestion pulmonaire et 22 à la broncho-pneumonie.

En outre, 1 décès a été attribué à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 168 décès; la méningite tuberculeuse, 28; la méningite simple, 22; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 20 décès.

— Chemins de fer de Paris a Lyon et a la Méditerranée. — *Fête nationale du 14 Juillet.* — A l'occasion de la Fête nationale du 14 Juillet, les coupons de retour des billets d'aller et retour délivrés à partir du 7 juillet seront valables jusqu'aux derniers trains de la journée du 18 juillet.

Billets d'aller et retour de Paris à Berne et à Interlaken, ou réciproquement, *et de Paris à Zermatt (Mont-Rose)*, sans réciprocité. — Prix des billets : de Paris à Berne (viâ Dijon, Les Verrières, à l'aller et au retour, ou viâ Dijon-Les Verrières à l'aller et viâ Delémont-Delle au retour), 1re classe, 100 fr.; 2e classe, 75 fr.; 3e classe, 50 fr. — De Paris à Interlaken, comme ci-dessus, 1re classe, 112 fr.; 2e classe, 83 fr.; 3e classe, 56 fr. — De Paris à Zermatt (viâ Dijon, Pontarlier, Lausanne), 1re classe, 140 fr.; 2e classe, 108 fr.; 3e classe, 71 fr.

Validité: 60 jours, avec arrêts facultatifs sur tout le parcours.

Trajet rapide de Paris à Berne et à Interlaken sans changement de voiture, en 1re et 2e classe. — Franchise de 30 kilogr. de bagages sur le réseau P.-L.-M.

Les billets d'aller et retour de Paris à Zermatt, délivrés du 15 mai au 30 septembre ne peuvent être utilisés que jusqu'au 30 septembre sur la ligne de Viège à Zermatt, le chemin de fer de Viège à Zermatt ne fonctionnant pas après cette date.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

PARIS BANLIEUE IMMÉDIATE. — Clientèle rapport. actuel. 25 000 francs. Loyer 2400, jolie maison. Indemnité 20 000, partie comptant. Clientèle aisément transmissible. Urgent. — S'adresser à MM. Breitel et Goret, docteurs en droit, 1, rue Dante, Paris V^e.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Traitement de la tuberculose pulmonaire par la médication intra-trachéale, par le docteur Henri Mendel, ancien interne des hôpitaux. 1 vol. in-8° de 148 p., avec 7 fig. et 26 tracés pneumographiques. — Prix, broché : 5 francs. — Paris, F. R. de Rudeval.

N° 76. MARDI 5 JUILLET 1904. 77e ANNÉE MARDI 5 JUILLET 1904 — N° 76.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

URTICAIRE ZONIFORME

LYMPHOCYTOSE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Par M. DOPTER,

Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Le dossier de nos connaissances sur les réactions méningées, survenant au cours des infections ou des intoxications, devient de plus en plus volumineux. Voici un fait qui contribuera à le grossir encore :

OBSERVATION. — V..., cultivateur, jeune soldat, n'a pas d'antécédents personnels ni héréditaires, notamment pas de syphilis ni d'éthylisme.

Après avoir régulièrement fait son service jusqu'alors, le 10 avril, V... présente à son réveil une angine pultacée pour laquelle il se rend à la visite, d'où il est admis à l'infirmerie. Il reste ainsi plusieurs jours sans voir rétrocéder ses phénomènes pharyngés accompagnés de température.

Le 14 avril, on constate une éruption siégeant sur les membres inférieurs; il est envoyé d'urgence au Val-de-Grâce, dans le pavillon des suspects.

Là on constate l'existence d'une angine pultacée banale. (La gorge est immédiatement ensemencée. La culture donne lieu à des colonies fines de streptocoques; pas de diphtérie.) Il existe une légère adénopathie sous-maxillaire.

En découvrant le malade on perçoit une éruption siégeant symétriquement aux membres inférieurs, envahissant le pied, la jambe et remontant jusqu'à trois ou quatre travers de doigt au-dessus de la rotule, en forme de bas, par conséquent. Elle est constituée par des plaques rouges à la périphérie, plus pâles en leur centre, de dimension variant d'une pièce de 50 centimes à la largeur de la paume de la main. Elles sont surélevées au-dessus de la surface des téguments, dures au toucher, et sont le siège d'un prurit insupportable avec sensation de brûlure. Le diagnostic d'urticaire s'impose donc.

Le lendemain matin, 15 avril, l'éruption persiste mais moins accusée. Par contre, au niveau du thorax, les mêmes plaques ortiées sont perceptibles du côté gauche; leur ensemble simule une bande oblique de haut en bas et d'arrière en avant, débutant au niveau de la colonne vertébrale et venant se terminer sur l'axe médian du corps au creux épigastrique. Même sensation de brûlure et de démangeaison.

La température est élevée (39°3). L'angine reste la même avec dysphagie. Anorexie absolue et diarrhée légère, pas de vomissements. Pouls rapide : 100 pulsations à la minute.

En même temps, on note une céphalée frontale et occipitale; pas de raideur de la nuque. Photophobie légère, douleur des globes oculaires à la pression; ébauche de signe de Kernig; exagération des réflexes rotuliens, signe de Babinski négatif; légère trépidation épileptoïde; un peu d'hyperesthésie cutanée.

En raison de ces quelques phénomènes d'ordre méningé, en raison aussi de cette topographie particulière de l'éruption, une ponction lombaire est pratiquée : elle donne issue à un liquide céphalo-rachidien clair, transparent et sortant de l'aiguille sous forme d'un jet ininterrompu et fort, par conséquent présentant une hypertension très marquée. Après centrifugation on constate une abondance extrême de lymphocytes.

L'après-midi même, à trois heures, au moment de la contre-visite, la céphalée est atténuée, mais l'éruption ortiée a pris une extension considérable; elle a envahi tout le thorax et rien que le thorax; — le cou, la tête, les cuisses et la partie inférieure du bassin sont respectés. Le prurit est intense et cause une agitation énorme.

Le 16 avril au matin. La poussée ortiée de la veille, survenue sans doute sous l'influence du traumatisme engendré par la ponction lombaire, a complètement disparu. Aux membres inférieurs, l'urticaire persiste mais tend à rétrocéder; le malade n'éprouve que de minimes démangeaisons.

La température = 38°5. L'angine persiste avec toute son acuité, de même l'exagération des réflexes. Plus de Kernig même à l'état d'ébauche. Plus de céphalée.

Le 18 avril. L'éruption siégeant aux membres inférieurs a changé de caractère. Ce n'est plus la plaque ortiée que l'on constate, ce sont des nodules rouge sombre occupant la face antéro-interne des deux segments jambiers : la pression est douloureuse à leur niveau; pas de démangeaison. Cette éruption qui a supplanté la première se retrouve au niveau des mains et des avant-bras; elle présente tous les caractères de l'érythème noueux. Pas de douleurs articulaires.

L'angine s'amende un peu : le fond de la gorge est moins rouge ; la dysphagie a diminué.

La température, qui s'était maintenue la veille à 38°1 et 38°2, remonte à 39°2.

Les phénomènes restent les mêmes pendant plusieurs jours, jusqu'au 25, avec des oscillations thermiques variant entre 37°1 et 38°3. Puis tout semble rentrer dans l'ordre ; angine, urticaire, érythème, céphalée ont complètement disparu. La température est normale. La sensibilité est intacte. Restent seulement l'exagération des réflexes rotuliens et une ébauche de trépidation spinale. Pas de troubles de la marche ni des sphincters.

Le 27 avril, une deuxième ponction lombaire est pratiquée : liquide clair, transparent, sous tension normale, mais montrant encore 20 à 25 lymphocytes par champ de microscope. La réaction méningée existe donc encore, mais atténuée. La ponction n'a été suivie d'aucune réapparition d'éruption.

Le malade reste à l'hôpital attendant son congé de convalescence.

Le 10 mai, une troisième ponction lombaire montre 1 à 2 lymphocytes par champ de microscope : réaction normale par conséquent.

Il sort le 15 mai, ne présentant pour tout signe morbide qu'une légère exagération des réflexes rotuliens, sans trépidation épileptoïde.

A chaque ponction lombaire le liquide céphalo-rachidien a été inoculé dans le péritoine d'un cobaye. Les animaux sacrifiés au bout d'un mois n'ont pas présenté la moindre lésion.

Il s'agit, en somme, d'un malade qui, quatre jours après une angine pultacée, banale, à streptocoques, a présenté une éruption ortiée bien caractérisée, à topographie segmentaire, accompagnée de quelques signes méningés frustes (céphalée, exagération des réflexes rotuliens, ébauche de trépidation épileptoïde et de signe de Kernig, hyperesthésie cutanée). Une ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien clair, non teinté, sous tension et renfermant une grande quantité de lymphocytes. Cette ponction lombaire provoque une recrudescence de l'éruption ortiée au niveau du tronc, à disposition métamérique. Puis tout rentre dans l'ordre peu à peu ; l'érythème ortié est bientôt remplacé par de l'érythème noueux, disparaissant en quelques jours. Deux nouvelles ponctions lombaires montrent : la première la diminution ; la deuxième la disparition de la lymphocytose.

Certaines considérations semblent devoir se dégager de cette observation :

1° L'éruption ortiée, présentée par mon malade, s'est manifestée suivant une disposition symétrique, et nettement métamérique ; à cet égard, elle semble se rapprocher du zona, et mérite l'étiquette de « zoniforme ».

D'ailleurs ce n'est pas la première fois que semblable rapprochement a été fait, à d'autres points de vue, avec l'herpès zoster. Fabre (1) [de Commentry] a pu réunir 7 observations de zona où l'urticaire s'est manifestée comme antécédent, complication ou conséquence immédiate. J'ai pu récemment observer moi-même deux malades, qui, après des états gastriques mal définis, ont présenté, l'un un zona thoracique, l'autre un zona thoraco-abdominal, suivis d'une éruption ortiée dont les éléments étaient disséminés, et il est vrai, sans disposition segmentaire. En 1879, M. E. Lomier (2) cite deux faits bien intéressants : deux frères, ayant mangé des moules et du merlan, présentent le lendemain, l'un une éruption de zona, l'autre une urticaire généralisée. Malgré les différences essentielles qui divisent les caractères de de l'une ou l'autre éruption, ainsi que les symptômes qui les accompagnent, M. Fabre n'est pas éloigné de penser à leur communauté d'origine.

(1) Fabre (de Commentry). *Urticaire et zona*, Paris 1903.
(2) Lomier. Th. de Paris, 1879.

2° La lymphocytose constatée dans bon nombre de zonas, d'une part, celle que j'ai constatée dans le cas d'urticaire que je présente aujourd'hui, d'autre part, permettent d'envisager cette conception comme vraisemblable, au moins pour certains faits.

On pourrait m'objecter cependant que cette éruption ortiée est survenue, chez mon malade, indépendamment des phénomènes méningés. Mais la recrudescence de l'urticaire avec sa disposition toujours métamérique, provoquée selon toute évidence par le traumatisme de la piqûre, autorise pleinement à affirmer une relation directe entre les troubles méningés et l'existence de cette éruption. Sa topographie zoniforme parle dans le même sens ; on sait ce qu'il en est pour le zona. MM. Sicard et Touchard (1), d'autre part, ont publié deux observations de syphilides tertiaires zoniformes, où le liquide céphalo-rachidien était riche en éléments cellulaires, et cependant les syphilides tertiaires banales ne s'accompagnent pas, d'après M. Ravaut, de lymphocytose arachnoïdienne.

D'ailleurs, la nature centrale, tropho-névrotique, de certaines urticaires, est admise actuellement, et le cas qui précède tend à confirmer cette notion.

Il serait toutefois bien prématuré de prétendre dès maintenant que toute éruption ortiée doit s'accompagner de réaction méningée ; M. Ravaut (2) a étudié plusieurs malades atteints d'urticaire, chronique il est vrai, dont le liquide céphalo-rachidien était normal. M. Milian (3) a constaté des résultats négatifs dans des cas d'érythème simple et d'érythème noueux.

Aussi me garderai-je de généraliser.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(2 juillet 1904)

A propos de la communication de MM. Sicard et Cestan sur le **nerf radiculaire spinal**, M. Nageotte présente quelques observations et expose les raisons qui doivent faire préférer l'appellation de « nerf radiculaire » à celle de « nerf de conjugaison » proposée par MM. Sicard et Cestan.

A l'occasion de la communication de MM. Bezançon et de Jong sur le **doigt hippocratique** dans la dernière séance, M. Béclère rappelle que ces auteurs ont confirmé les idées qu'il avait déjà émises et rattache ce symptôme à la rétention dans le sang des produits toxiques qui devraient être éliminés par les poumons.

M. Mantoux a étudié comparativement les **températures urinaires, buccales, axillaires et rectales, en particulier chez les tuberculeux**. Il insiste surtout sur la température des urines qui est, chez l'homme, d'une exactitude supérieure à tous les autres modes d'exploration technique, sauf à la température rectale. Il suffit, pour l'obtenir, de

(1) Sicard et Touchard. Soc. méd. des hôpit., 16 oct. 1903.
(2) Ravaut. Communication orale.
(3) Milian. *Le liquide céphalo-rachidien*, Paris 1901.

faire uriner le malade sur le réservoir d'un thermomètre à maxima. Cette méthode est particulièrement indiquée, en raison de son extrême commodité, chez les tuberculeux qui, au cours de leur traitement, doivent prendre leur température plusieurs fois par jour pendant de longues périodes.

M. Lermoyez présente l'observation d'une jeune femme de vingt et un ans, atteinte depuis l'âge de quatorze ans d'insuffisance nasale fonctionnelle. Cette malade, non hystérique, qui avait simplement oublié la manière de respirer par le nez, fut guérie en quatre séances de gymnastique respiratoire nasale, faites sous la direction de M. Rosenthal. A cette occasion, il insiste sur l'importance capitale de la rééducation respiratoire nasale chez les enfants opérés de végétations adénoïdes.

MM. Laignel-Lavastine et P. Cauzard présentent une femme de quarante-deux ans, syphilitique, qui, au septième mois d'une grossesse, fut prise brusquement d'aphonie avec troubles de la déglutition. On constate actuellement, quatre mois après le début des accidents, les signes suivants : myosis unilatéral droit (reliquat d'un syndrome syphilitique oculaire ayant consisté, en plus du myosis, en énophtalmie et rétrécissement de la fente palpébrale), anesthésie de la lèvre supérieure droite, paralysie de la moitié droite du voile du palais, diminution de l'acuité auditive droite avec Rinn négatif, sous la dépendance probable de la paralysie du péristaphylin interne droit, paralysie et atrophie de la moitié droite de la langue, formant, quand elle est tirée hors de la bouche, une courbe à concavité droite, paralysie de la corde vocale droite, en position cadavérique, paralysie enfin, des chefs supérieurs du trapèze droit, sans troubles anesthésiques, asynergiques ou paralytiques des membres. Les auteurs rapportent ce syndrome à un ramollissement par thrombose sous la dépendance d'une artérite syphilitique de l'artère centrale bulbaire inférieure droite de Duret qui vascularise les noyaux de l'hypoglosse et du spinal, et dont les ramifications sont terminales.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(29 juin 1904)

Ce sont le cœur et les gros vaisseaux qui ont occupé la plus grande partie de la séance. Elle n'en a pas été moins intéressante pour cela. On continue d'abord la discussion sur la ligature de la carotide primitive, discussion qui devrait porter non pas sur la ligature, mais bien sur la suture de la carotide primitive. C'est en effet d'un cas de suture de ce vaisseau qu'il s'agit dans le rapport de M. Lejars qui a été le point de départ de cette discussion. M. Guinard, qui a une grande expérience de la ligature de la carotide primitive s'est écrié, à propos du fait relaté par M. Lejars : « Mais pourquoi la suture quand on a la ligature? » Ce à quoi on a répondu : « Mais parce que la ligature peut donner lieu à des accidents redoutables; nous en avons tous vu. »

C'est un nouvel exemple de ces accidents que nous apporte M. Quénu. Etant chirurgien du Bureau central, il est appelé à Beaujon auprès d'un malade qui avait été opéré par M. Labbé d'un épithélioma à la bouche ayant récidivé dans les ganglions du cou. L'un de ces ganglions avait ulcéré la carotide primitive et le malade avait été pris d'une hémorragie que les internes de garde s'efforçaient d'arrêter par la compression directe. Le malade était pâle, affaibli, mais il n'avait aucune paralysie et conservait toute sa connaissance. M. Quénu pratiqua aussitôt la ligature de la primitive au-dessous de la plaie. Quand il eut passé son fil, le malade lui parla encore. A peine eut-on serré le fil, qu'il tomba instantanément dans le coma et fut atteint d'une hémiplégie gauche. Il succomba quelques heures après.

M. Quénu admet que ces accidents cérébraux sont moins à redouter dans les cas d'anévrisme que dans les cas d'ulcération.

M. Lejars a fait, sur cette question, des recherches statistiques très intéressantes. Il est certain pour lui que M. Guinard a émis une opinion trop exclusive, en proclamant, comme il l'a fait, l'innocuité absolue de la ligature de la carotide primitive. Voici d'abord une statistique toute récente de M. Sigristi (de Bâle) portant sur 997 faits de ligature de la primitive. De 1881 à 1897, l'auteur compte 172 faits personnels. Il résulte de ces statistiques au point de vue de la mortalité que celle-ci va toujours s'abaissant : de 43 p. 100 elle est tombée à 20,3 p. 100.

Comme l'a dit M. Guinard, la septicémie était donc pour beaucoup, autrefois, dans la mortalité. Si l'on étudie la mortalité suivant l'affection pour laquelle on a pratiqué la ligature, on voit, par exemple, qu'elle est très élevée chez les malades atteints d'affections cardiaques ou d'athérome artériel, tandis que pratiquée chez des épileptiques, sur 41 cas elle donne 40 guérisons et 1 mort. Pour les anévrismes, sur 276 cas elle donne 171 guérisons et 102 morts; pour les tumeurs, 58 guérisons sur 125 cas, et dans les faits d'hémorragies : 322 cas, 145 guérisons, 163 morts. Il résulte de ces faits que M. Guinard, somme toute, a eu raison de dire que chez un homme sain, avec un système vasculaire sain, la ligature de la carotide primitive ne procure généralement pas de troubles cérébraux. Mais, ajoute avec raison M. Lejars, qui nous affirmera que le cœur est sain, que les vaisseaux sont sains, que l'hexagone de Willis en particulier est sain? C'est pourquoi dans certains cas de plaies de la carotide primitive la suture reprend tous ses droits.

M. Le Dentu a pratiqué la ligature dans un cas d'exophtalmos pulsatile. Il s'est fait immédiatement une modification du côté de la cornée, puis le malade a eu de l'hémiplégie, est tombé dans le coma et a succombé après trois ou quatre jours à des accidents de ramollissement cérébral aigu.

M. Lejars, se référant à la statistique dont il a parlé, trouve pour ces cas 27 exemples avec 21 guérisons et 6 morts.

M. Picqué rappelle avoir présenté un cas de guérison d'exophtalmos après la ligature de la primitive.

M. Terrier n'a pas eu d'accidents d'hémiplégie immédiate après la ligature de la carotide primitive. Il a cependant eu un cas de mort vingt-cinq jours après l'opération. Dans deux autres cas, il a obtenu de parfaits résultats. Au point de vue des altérations artérielles, il est bien important de distinguer celles qui sont en aval et celles qui sont en amont par rapport à la carotide primitive. Il est bien évident, en effet, que la ligature peut donner de très bons résultats alors même qu'il y a des altérations artérielles en amont.

M. Tuffier, chez un même malade, a pratiqué la ligature des carotides primitive, externe et interne d'un même côté; il n'a pas eu d'accidents immédiatement consécutifs, mais

le malade est mort quelques jours après de gangrène pulmonaire, probablement par suite de la section du sympathique.

M. Guinard tient à bien spécifier qu'il n'a parlé de l'innocuité de la ligature de la carotide primitive qu'à la condition que les voies anastomotiques fussent bien intactes; dans les cas de tumeurs où on enlève la mâchoire, on coupe la faciale, la linguale; on enlève les voies anastomotiques. Il faut bien distinguer, comme l'a justement dit M. Terrier, les lésions artérielles en amont des lésions artérielles en aval. Montrez-moi, dit M. Guinard, un exemple de ligature de la carotide primitive qui ait été suivi d'accidents immédiats chez un homme sain. Il n'y en a pas. On connaît des cas dans lesquels les deux carotides primitive et vertébrale ont été liées successivement sans qu'il se soit produit d'accidents cérébraux consécutifs. Il ne restait plus qu'une vertébrale. Il y a à redouter des accidents dans les cas d'hémorragies graves.

M. Schwartz fait un rapport sur une observation adressée par M. Jacowitz : **fistule vésico-rectale produite par un corps étranger de la vessie** chez un enfant de douze ans. Cet enfant avait des douleurs dans le bas-ventre et une diarrhée intense, noirâtre; il n'émettait que 200 grammes d'urines; on reconnut que sa diarrhée était de l'urine qui passait par le rectum; on fit la laparotomie, on ouvrit la vessie, on trouva un orifice qu'on aviva et qu'on ferma et qui communiquait avec le rectum. Guérison. Le corps étranger a-t-il été introduit par la voie supérieure ou par la voie inférieure? Il reste un doute à cet égard.

M. Félizet fait un rapport sur un cas **d'appendicite aiguë** avec abcès ouvert spontanément par le rectum adressé par M. le docteur Manin (de Dunkerque).

M. Terrier présente un malade qui était atteint de **luxation récidivante de la mâchoire**. Il sutura le bord externe du ménisque au périoste de l'arcade zygomatique. Le résultat est parfait.

M. Guinard présente un cœur d'apache qui a reçu un coup de couteau et qui a été suturé avec succès, au moins en tant que suture. Cette observation est intéressante comme toutes celles qui se rattachent à la **suture d'une plaie du cœur**, opération singulièrement émouvante à en croire le récit de ceux qui l'ont pratiquée. Il s'agissait d'une plaie par coup de couteau chez un garçon de trente-six ans amené à Saint-Louis dans un état très grave. Les internes de M. Guinard, sans perdre une minute, ayant reconnu une plaie du cœur, se mirent en devoir d'en pratiquer la suture. Ils firent le volet thoracique de Fontan, ouvrirent largement la plèvre dans laquelle se trouvait une quantité considérable de sang, fendirent d'un coup de ciseaux le péricarde, saisirent, non sans peine, le cœur et virent une plaie à 3 ou 4 centimètres de la pointe. Le sang sortait à flots, le cœur était animé de mouvements désordonnés et filait, comme une anguille, entre les doigts de la main qui le tenaient, si bien que le passage des fils était très difficile; M. Guinard arriva à ce moment; il repoussa l'idée de la pince à griffes qu'il considère comme mauvaise pour prendre le cœur, il essaya, comme ses internes, de fixer le cœur; il y arriva en le prenant, du côté des gros vaisseaux, entre deux doigts et on put alors passer facilement trois ou quatre points perforants qui fermèrent la plaie; l'hémorragie s'arrêta aussitôt. Le péricarde fut suturé, le volet thoracique rabattu et complètement fermé et M. Guinard jugea prudent de faire une pleurotomie postérieure afin d'assurer l'écoulement des liquides qui pourraient se produire dans la plèvre. Le malade avait perdu trop de sang, malgré la diligence qui fut apportée à l'opérer. Il succomba après quarante-huit heures, mais M. Guinard a eu la bonne fortune de retrouver son cadavre à l'École pratique où il avait subi l'injection antiseptique de l'école. Il a pu se procurer le cœur sur lequel on voit que la suture a parfaitement tenu, ainsi d'ailleurs que l'avait prouvé l'injection.

M. Lejars a deux de ses internes qui ont pratiqué également la suture du cœur et, comme ceux de M. Guinard, ces internes insistent fortement sur le bouillonnement hémorragique et sur l'extrême mobilité du cœur qui rend le passage des fils très difficile. L'un d'eux, M. Lemaître, a passé sa main dans le péricarde, derrière le cœur, et l'a ainsi empaumé en le fixant solidement par sa face postérieure; il a pu alors, aidé d'un collègue, passer très facilement ses fils à l'aide d'une aiguille de Reverdin. M. Lejars insiste sur ce point fort intéressant de l'histoire de la suture du cœur, que dans toutes les autopsies qui ont suivi cette opération on a constaté que la suture tenait parfaitement. On a donc la très grande consolation de pouvoir se dire que tous ces blessés sont morts guéris. Toutefois, toute plaisanterie à part, c'est là un fait très encourageant, car il prouve que le cœur se laisse très bien suturer. Pour sauver les blessés, il faut donc arriver à temps, c'est-à-dire opérer dans le plus bref délai possible, immédiatement après l'accident, chaque fois que cela se pourra. Alors on aura de très beaux succès. M. Lejars serait assez partisan de la pleurotomie postérieure immédiate, telle que l'a faite M. Guinard. Il y a des malades qui sont morts par infection pleurale. Il est donc prudent de faire cette pleurotomie.

M. Rochard fait observer que M. Lemaître, qui a déjà quelque expérience de la suture du cœur, estime qu'il vaut mieux faire cette pleurotomie secondairement et sur indication.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Précis des maladies des enfants (1), par le docteur Baumel.

Ce précis est divisé en deux parties principales : la première est consacrée aux *maladies générales*, la seconde aux *maladies locales :* maladies de la peau, des organes des sens, de l'appareil digestif, respiratoire, circulatoire, génito-urinaire, nerveux. Dans chacun de ces grands chapitres, l'auteur expose, avec les idées classiques, les résultats de ses recherches personnelles sur les diverses maladies de l'enfance. Parmi les articles qui nous ont le plus frappé, nous signalerons : l'eczéma de la face et du cuir chevelu chez l'enfant, la chorée de Sydenham, l'incontinence nocturne d'urine, considérés comme accidents de dentition ; les remarquables travaux de l'auteur sur le diabète sucré, même étudié dans l'enfance; le rôle dévolu, selon lui, plus à la contagion qu'à l hérédité, dans la tuberculose ; sa théorie de l'ictère du nouveau-né ; celle du sclérème, de l'athrepsie, de la laryngite striduleuse, des convulsions, de l'épilepsie si souvent curable chez l'enfant; ses magistrales descriptions des maladies générales, de la fièvre de denti-

(1) In-8°. — Paris, F.-R. de Rudeval.

tion, de l'adénopathie trachéo-bronchique, de la coqueluche et d'une forme anormale particulière au nourrisson ; ses idées personnelles sur le parasitisme en général et, spécialement, sur le muguet et les vers intestinaux ; ses remarques si intéressantes sur la gastro-entérite, les dyspepsies, le gros ventre, le rachitisme, la symphyse du péricarde, les adhérences épithéliales du gland et du prépuce, la vulvo-vaginite (blennorragique ou non) et ses divers modes de propagation, la syphilis héréditaire, etc. ; enfin, l'importance de ses considérations générales sur la physiologie, l'hygiène, la pathologie, la clinique et la thérapeutique infantiles.

Soigneusement rédigé par un pédiâtre dont l'éloge n'est plus à faire, ce livre, qu'illustrent de nombreuses gravures, sera favorablement accueilli par tous ceux qui ont à soigner des enfants malades, c'est-à-dire par la majorité des praticiens.

L. BABONNEIX.

Isolement et psychothérapie [*Traitement de l'hystérie et de la neurasthénie*; *pratique de la rééducation morale et physique*] (1), par MM. Jean CAMUS et Philippe PAGNIEZ, avec préface du professeur DÉJERINE.

Cet ouvrage est un traité complet de psychothérapie ; il se divise en deux parties : la première est purement historique et passe en revue les différents procédés anciens et nouveaux de guérir par la psychothérapie ; là, les auteurs montrent comment le traitement de l'esprit, resté, comme le traitement du corps, l'apanage des philosophes et des prêtres pendant l'antiquité, est entré peu à peu dans le domaine de la médecine.

La deuxième partie est la plus originale; on y trouvera la technique de la psychothérapie et aussi l'exposé des bases philosophiques et psychologiques sur lesquelles elle repose; les auteurs ont réussi dans leur droit de rendre « ces chapitres suffisamment clairs pour que ce traitement ne reste plus uniquement empirique, mais prenne en thérapeutique du système nerveux une place justifiée scientifiquement ».

Il serait difficile d'analyser brièvement les règles que donnent les auteurs dans cet important ouvrage. Aussi devrons-nous nous borner à signaler les chapitres très instructifs relatifs à l'isolement, avec ses indications et contre-indications, et la manière de le réaliser soit à l'hôpital soit dans une maison de santé : le lecteur verra comment, à la Salpêtrière, le professeur Déjerine a pu obtenir un isolement parfait, adjuvant nécessaire de la psychothérapie, de la suggestion à l'état de veille, de la persuasion. Le repos physique et intellectuel, l'alimentation, les procédés secondaires tels que le massage, l'hydrothérapie, l'électrisation, les médicaments, sont l'objet d'une étude soignée.

Mais la partie la plus importante est relative à la psychothérapie proprement dite : dans des pages d'une haute portée philosophique, les auteurs étudient l'action du physique sur le moral, en s'appuyant sur les travaux des physiologistes et des philosophes; là sont approfondies avec une rare perspicacité l'action de l'esprit sur le corps, l'action de la volonté sur le corps, l'action de la volonté sur les phénomènes psychiques, l'action du corps sur l'esprit. C'est l'introduction nécessaire à l'étude de la psychothérapie elle-même. L'hypnotisme présente des inconvénients que ne compensent pas toujours les avantages obtenus; la suggestion détermine des mouvements, des phénomènes limités, fait disparaître des symptômes morbides, mais elle est incapable de faire accomplir au malade des actes dans toute la force du terme, des actions dans lesquelles entrent en jeu son être physique et son être moral complet; elle ne peut réglementer une vie, former un caractère. La persuasion peut remplacer avantageusement l'hypnotisme et la suggestion; elle est l'ensemble des opérations qui font accepter (après contrôle) une idée par le cerveau, et provoquent vis-à-vis d'elle un sentiment naissant; elle augmente l'aptitude du sujet à être persuadé, mais le sujet se laisse facilement persuader parce qu'il a remarqué qu'on ne le trompait pas; et l'individu que l'on persuade réagit si on le trompe, et entre en méfiance. Il n'en est pas de même de l'individu suggestionné qui reçoit indéfiniment des suggestions, fausses ou mauvaises.

Camus et Pagniez s'attachent à montrer comment on doit pratiquer la persuasion et passent en revue les qualités nécessaires au médecin psychothérapeute. La confiance, l'attention, la distraction sont l'objet d'importants développements, de même que les entretiens psychothérapiques et la rééducation physique et morale.

De nombreuses observations prouvent l'excellence de la méthode. Les résultats d'ensemble sont d'ailleurs parfaitement indiqués dans les lignes suivantes, qui sont le début du livre : « La Salpêtrière est encore quelque peu, pour beaucoup de personnes, l'hôpital où l'on revoit les scènes d'hystérie du moyen âge, les manifestations les plus impressionnantes et les plus fantastiques de cette névrose. Bien des médecins étrangers, qui viennent visiter le service du professeur Déjerine, espèrent assister à quelques-unes de ces représentations émotionnantes qui ont fait tant de bruit, il n'y a pas encore bien longtemps. Leur surprise est grande, en pénétrant dans la salle des hystériques, et ils éprouvent quelque déception dans leur curiosité. Jamais service plus calme ne s'est offert à eux, dans leurs visites des hôpitaux. Sous cette double influence de l'isolement et de la psychotérapie, nous avons assisté à de véritables prodiges, nous avons vu des paralysies, des contractures, des anorexies, des crises, des gastropathies, etc., datant de plusieurs mois ou de plusieurs années, guéries en quelques mois, sans que jamais on ait eu recours à l'hypnose ou à des médicaments quelconques. »

Ce livre, bien conçu et clairement rédigé, rendra les plus grands services aux médecins encore peu familiarisés avec la psychothérapie, et sera utilement consulté par tous ceux qui s'intéressent à la psychologie.

L. BABONNEIX.

(1) Gr. in-8°. Prix : 9 francs. — Paris, Alcan.

Clinique chirurgicale (1), par M. le professeur LE DENTU, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine.

L'enseignement familier au lit du malade, qui est si utile, a besoin cependant d'être complété, comme le dit M. Le Dentu dans sa préface, par l'enseignement oral, en leçon.

Grâce à elle, l'étudiant peut suivre les différentes phases par lesquelles a passé l'esprit du maître avant d'arriver à formuler un diagnostic précis et une thérapeutique appropriée; il apprend ainsi à se garer des pièges où son inexpérience l'expose à tomber à chaque pas.

Aussi faut-il savoir grand gré au professeur Le Dentu d'avoir publié cet ensemble de leçons qui, chacune mettant au point une question importante et l'éclairant d'un jour tout nouveau, nous permettent ainsi de profiter de l'expérience et du grand sens clinique du maître qui les a écrites.

Dans une première partie, l'auteur s'occupe des questions générales; dans une seconde, sont traités les sujets relevant de la clinique régionale.

Signalons parmi les matières : l'évolution de la chirurgie contemporaine [leçon d'ouverture de la clinique de l'Hôtel-Dieu (2)], les kystes hydatiques des os, les ruptures muscu-

(1) In-8° de 601 p., avec 45 fig. Prix : 15 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

(2) Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 49, p. 477.

laires, les synovites tendineuses syphilitiques, les plaies pénétrantes du crâne par armes à feu, la lithiase salivaire, la leucoplasie buccale, les sarcomes du vagin dans l'enfance, les formes exceptionnelles des tumeurs malignes de l'utérus, les propagations prochaines et éloignées du cancer utérin, l'épithélioma secondaire kystique de l'ovaire, la tuberculose génitale chez la femme. ÉTIENNE LE SOURD.

Les maladies de la respiration [médecine et hygiène] (1), par le docteur E. Monin.

M. le docteur E. Monin a consacré ce nouveau manuel à exposer d'une manière pratique le traitement des principales affections respiratoires : *affections nasales*, *angines*, *végétations adénoïdes*, *laryngites*, *bronchites*, et *broncho-pneumonies*, *pneumonies*, *grippe*, *pleurésie*, *asthme*, *emphysème*, *tuberculose;* à préciser le traitement de certains symptômes communs à ces diverses affections : *épistaxis*, *dyspnée*, *toux*; à fixer les règles de l'hygiène vocale et respiratoire. Ecrit dans un style simple et clair, ce livre résume heureusement les principes thérapeutiques les plus anciens et les plus sûrs : il rendra de grands services aux praticiens et aux malades.

L. BABONNEIX.

Causeries sanitaires (2), par le docteur A. Yvert, médecin principal de l'armée en retraite, t. II, *Désinfection*.

Nous rappellerons que ces *Causeries* sont la reproduction de conférences faites par l'auteur à la Croix-Rouge française de Dijon.

Dans une première série, M. Yvert avait exposé la théorie des germes, c'est-à-dire les célèbres théories de Pasteur touchant le rôle absolument prépondérant joué par les infiniment petits dans les phénomènes de la vie, aussi bien normale que pathologique.

Dans ce second volume, il décrit l'ensemble des agents mécaniques, physiques et chimiques mis à notre disposition pour l'extermination des êtres microscopiques, nuisibles et malfaisants, désignés scientifiquement sous le nom de micro-organismes pathogènes. Tel est le but de la désinfection qui, depuis quelques années, a fait des progrès considérables et qui offre maintenant des procédés pratiques, efficaces et à la portée de tous.

Ces connaissances doivent être vulgarisées, car chacun peut journellement avoir maille à partir avec les microbes, se trouver aux prises avec les difficultés sanitaires et avoir l'occasion de mettre en pratique, pour son compte personnel, ces indications d'un intérêt capital au point de vue de l'hygiène prophylactique.

Le livre de M. Yvert sera donc un guide sûr pour les pères de famille, les industriels, les médecins civils et militaires, et pour tous ceux qui peuvent avoir à se préoccuper des conditions hygiéniques les plus favorables à remplir dans un milieu quelconque. L. GAYARD.

Traité d'hygiène et de pathologie du nourrisson et des enfants du premier âge (3), publié sous la direction du docteur H. de Rothschild.

Ce traité débute par un chapitre d'*hygiène des nourrissons bien portants*. Dans ce chapitre, M. de Rothschild indique les soins à donner à l'enfant au moment de sa naissance et pendant les premiers mois qui suivent, décrit et discute les différents procédés d'alimentation : allaitement au sein, par la mère ou par une nourrice, allaitement mixte, allaitement artificiel. *L'hygiène et l'alimentation des nourrissons malades ou anormaux* est ensuite exposée par MM. de Rothschild et Perret.

Dans le reste du livre, M. Marcel Deschamps étudie les *maladies de l'ombilic* ; hémorragies, infections, hernies ; MM. Roque, Miele, Fruhinsholz, de Rothschild, L. Kahn, Brunier et Lantzemberg, les *maladies infectieuses*, M. Deschamps, les *maladies des organes génito-urinaires*, M. Léopold-Lévi, les *maladies du système nerveux*, MM. Ehrhardt, H. de Rothschild et Brunier, les *maladies de la nutrition*. Ainsi conçu l'ouvrage publié sous la direction de M. H. de Rothschild constitue un véritable traité d'hygiène et de pathologie des enfants du premier âge. De nombreux index bibliographiques viennent compléter le texte qu'illustrent, de temps à autre, de fort belles planches. L. BABONNEIX.

(1) In-16 diamant. Prix : 4 francs. — Paris, O. Doin.

(2) In-8°. Prix : 6 francs. — Paris, F. Alcan.

(3) T. Ier. Gr. in-8° jésus de 808 p., avec 40 fig. dans le texte et 12 pl. hors texte. Prix : 15 francs. — Paris, O. Doin.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 11 AU 16 JUILLET 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 11 JUILLET, à une heure. — 1er (chirurgien-dentiste) : MM Ch. Richet, Remy et Sébileau.

2e (chirurgien-dentiste), *Salle Richet* : MM. Gaucher, Legueu et Desgrez; — M. Broca (André), suppléant.

5e (2e partie, ancien régime), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Hayem, Déjerine et Legry; — (2e série) : MM. Landouzy, Letulle et Teissier; — M. Gley, suppléant.

5e (2e partie, nouveau régime), *Charité* : MM. Brissaud, Roger et Bezançon ; — M. Remy, suppléant.

MARDI 12 JUILLET, à une heure. — 2e (chirurgien-dentiste), *Salle Richet* (1re série) : MM. Berger, Vaquez et Jeanselme ; — *Salle Thouret* (2e série) : MM. Gilbert, Dupré et Faure ; — *Salle Corvisart* (3e série) : MM. Troisier, Chassevant et Marion ; — *Salle Thouret* (4e série) : MM. G. Ballet, Auvray et Richaud ; — M. Langlois, suppléant.

5e (2e partie), *Charité* (1re série) : MM. Joffroy, Chauffard et Méry ; — (2e série) : MM. Raymond, Achard et Renon ; — M. Guiart, suppléant.

5e (2e partie), *Hôtel-Dieu* : MM. Hutinel, Thiroloix et Gouget; — M. Thoinot, suppléant.

MERCREDI 13 JUILLET, à une heure. — 2e (chirurgien-dentiste), *Salle Richet* : MM. Tuffier, Desgrez et Legry ; — M. Remy, suppléant.

VENDREDI 15 JUILLET, à une heure. — 2e (chirurgien-dentiste), *Salle Richet* (1re série) : MM. Pouchet, Letulle et Walther; — *Salle Pasteur* (2e série) : MM. Landouzy, Thoinot et Mauclaire ; — *Salle Broussais* (3e série) : MM. Kirmisson, Widal et Bezançon ; — *Salle Charcot* (4e série) : MM. Reclus, Teissier et Desgrez ; — M. Legry, suppléant.

SAMEDI 16 JUILLET, à une heure. — 2e (chirurgien-dentiste), *Salle Pasteur* : MM. de Lapersonne, Méry et Richaud ; — M. Thiéry, suppléant.

5e (2e partie), *Beaujon* (1re série) : MM. Chantemesse, Widal et Vaquez ; — (2e série) : MM. Troisier, Thiroloix et Renon ; — M. Chassevant, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Faculté de médecine de Paris. — *Concours de clinicat.* — Le concours pour le clinicat des maladies cutanées et syphilitiques s'est terminé par les nominations suivantes : chef de clinique, M. Paris; chef de clinique-adjoint, M. Sabatié.

— *Concours de prosectorat.* — Le concours du prosectorat s'est terminé par la nomination de MM. Grégoire et Beaumgartner.

Hôpitaux de province. — *Bordeaux.* — A la suite du concours qui vient de se terminer, le docteur Rocher a été nommé chirurgien des hôpitaux.

Asiles publics d'aliénés. — A la suite du concours qui vient d'avoir lieu à Paris, MM. Lépine, Roy, Juquelier, Cornu, Perpère, Guiart, Tissot, de Privat de Fortunié, Danjean et Pasturel ont été admis aux emplois de médecin-adjoint des asiles publics d'aliénés.

Concours public. — La Société de préservation contre la tuberculose décernera en mars 1905 un prix de 500 francs à l'auteur du mémoire (16 à 20 p. in-8°) jugé le plus capable de servir la cause de l'éducation populaire anti-tuberculeuse.

Pour les conditions du concours, s'adresser au secrétaire général, 33, rue Lafayette, Paris.

— Chemins de fer de Paris a Lyon et a la Méditerranée. — *Voyages circulaires à itinéraires fixes.* — La Compagnie P.-L.-M. délivre, pendant toute l'année, dans les principales gares situées sur les itinéraires, des billets de voyages circulaires à itinéraires fixes, extrêmement variés, permettant de visiter en 1re ou 2e classe, à des prix très réduits, les contrées les plus intéressantes de la France, ainsi que l'Algérie, la Tunisie, l'Italie et l'Espagne.

Les renseignements les plus complets sont renfermés dans le Livret-Guide horaire édité par la Compagnie P.-L.-M. et vendu au prix de 50 centimes, dans les gares, bureaux de ville et bibliothèques des gares et envoyé contre 0 fr. 85 adressés en timbres-poste au service central de l'exploitation P.-L.-M. (publicité), 20, boulevard Diderot, Paris.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Traité de l'anesthésie générale et locale, par le professeur docteur F.-L. Dumont, médecin de l'hôpital de Berne. Edition française, par le docteur F. Cathelin, chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8° de 380 p. avec 180 fig. — Prix : 8 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Garçon ou fille? Causes déterminant le sexe, par le docteur L. Billon, ancien interne de l'hôpital Saint-Joseph de Paris. 1 vol. in-18 jésus de 132 pages. — Prix : 2 fr. 50. — Paris, J. Rousset.

De l'énucléation des fibromes utérins, par Th. Tuffier, agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Beaujon. N° 38 de l'*Œuvre médico-chirurgical* (docteur Critzman, directeur). 1 broch. gr. in-8° avec 12 fig. dans le texte. — Prix : 1 fr. 25. — Paris, Masson et Cie.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

LES CHARLATANS DE LA MÉDECINE

« Ouvrez les yeux et regardez autour de vous. Le matin, à votre lever, à peine remis des molles caresses de l'oreiller, vous parcourez votre journal, vos yeux s'arrêtent en première page sur une chronique documentaire, aux allures scientifiques, et vous apprenez qu'en écrivant à X..., vous recevrez gratis un pot de pommade pour un eczéma qui vous fait souffrir. Vous sautez au cours de la Bourse, mais, auparavant, la grosseur des caractères aura eu le temps de vous laisser lire que vos hémorroïdes seront guéries sans opération par la « pommade Y »... Sortez-vous? Devant vous se dresse un homme-sandwich qui ballade, d'un pas nonchalant, les réclames de « l'Institut capillaire de France », le seul guérissant la pelade, le sycosis, les affections du cuir chevelu. Dix pas plus loin, un distributeur vous glisse discrètement dans la main un opuscule, éloge de la méthode « X... », la seule qui guérisse en trois jours les écoulements les plus rebelles. »

C'est à l'histoire de ces *requins de la médecine* que M. le docteur Saint-Aurens consacre son très intéressant ouvrage (1). Dans des pages savoureuses, l'auteur nous conte comment il a eu l'idée de demander au célèbre professeur X... un traitement pour les hémorroïdes. La réponse du « professeur » est à citer *in extenso* :

« X..., 29 février 1904.

Monsieur,

Je suis certain de vous guérir sans pommade ni opération vos hémorroïdes et peut-être en moins de quinze jours. Il vous suffira de suivre religieusement ma prescription et de bien appliquer le tampon que je vous conseillerai. Il piquera un peu, mais qu'importe! Qui veut la fin veut les moyens!

Je ne vous demanderai que 100 francs, dont 50 de suite en un mandat et 50 autres que vous serez heureux de m'adresser à la guérison rapide par reconnaissance. Je vous prierai aussi de me conseiller dans votre entourage, car j'ai réellement enrichi la thérapeutique d'une nouvelle et précieuse méthode.

Dites-moi si vous êtes constipé.

Sentiments dévoués.

DOCTEUR X.

P.-S. — J'aime beaucoup mieux qu'elles sortent, car elles n'en guériront que mieux. »

Guéri de ses hémorroïdes (du moins nous l'espérons), le docteur Saint-Aurens écrit à une « dame américaine » qui « après avoir fait vœu de faire connaître le remède employé pour combattre sa terrible maladie, indique gratuitement à ceux qui souffrent de *neurasthénie*, *maladies nerveuses*, *vertiges*, *palpitations de cœur*, *fatigue cérébrale*, *maladies d'estomac*, etc., un moyen simple, de résultat surprenant ». Le lendemain, réponse de la dame. Le remède infaillible, c'est le X... tonique reconstituant, qui ne coûte que 8 fr. 25 (en vente dans toutes les bonnes pharmacies).

Les remèdes de l'abbé U... sont préparés sans poisons ni produits chimiques : ils guérissent les maladies des femmes; maladies intérieures, suites de couches, pertes blanches, hémorragies, fibromes, tumeurs, chaleurs, etc.; ils réussissent encore dans les maladies des hommes qui sont dues aux troubles de la circulation du sang : congestion, apoplexie, paralysie, varices, hémorroïdes, etc.

Comment ne pas accorder sa confiance aux remèdes trouvés par ces « savants et vénérables prêtres qu'étaient les abbés U... et V...? L'abbé V... mort en 1780 était le professeur de l'abbé U... Il est certain que la science dont l'abbé U... a laissé tant de preuves a pris naissance dans les études qui lui furent tracées par son digne maître ». Ses recettes, l'abbé V... les a léguées à son neveu A... qui

(1) Paris, 1904, J.-B. Baillière et fils.

« continuant l'œuvre de prévoyance de sa famille, fit don à son cousin B..., pharmacien, de tout le trésor de science qui lui avait été légué ».

L'académie C... par un simple traitement végétal rend la vue aux aveugles. Les substances et instruments nécessaires à la cure sont contenus dans une boîte qui ne coûte que 20 francs. Toutefois, par convention spéciale, les malades habitant Paris et le département de la Seine ont l'avantage de bénéficier d'une réduction de 20 p. 100 sur les prix ci-dessus.

La ceinture électrique du docteur D... guérit les hommes faibles sans drogues ni médecine. L'appareil électro-médical du docteur E... est le plus simple, le plus facile à employer; la croix F... tonifie les nerfs et donne de la force: le prospectus qui l'annonce avertit les lecteurs que celui qui considère avec dédain et ridicule le moyen de se procurer le fluide nerveux ne mérite pas d'être guéri.

Le docteur G..., spécialiste, ancien élève de l'Institut Pasteur, de l'École des Hautes-Etudes de Paris, licencié ès sciences, lauréat et professeur de la Faculté de Paris, « traite spécialement avec succès tous les malades qui ont en vain essayé et abusé des médicaments internes. »

Le docteur H... nous apprend que la coqueluche a pour cause un microbe appelé *pneumogastrique* parce qu'il affecte les poumons, l'estomac, l'intestin. Or, le sirop I..., tout en calmant les nerfs, modère aussi l'inflammation des poumons et de l'estomac, et constitue le véritable contrepoison de la coqueluche.

Le *pipi au lit* est guéri rapidement par la méthode du docteur J..., méthode adoptée par crèches, pensionnats, couvents, facile à suivre, inoffensive.

Mme L... veut consacrer le restant de ses jours à faire le bien. Guérit les panaris sans incision et sans douleur; arrête : piqûres venimeuses, coupures, foulures, brûlures, nerfs déplacés, tumeurs blanches aux genoux, coxalgie, rétrécissement des nerfs, les assouplit et les rallonge *par le moyen d'une pommade de son cœur* qui guérit toutes les douleurs et masse au besoin, adoucit les bronchites chroniques, asthmatiques et les guérit même par un *vin hygiénique, tonique, dépuratif* et *régénérateur*. Arrête la gangrène, empêche de couper un membre, etc., etc.

Le procédé de M..., spécialiste diplômé des hôpitaux, permet de conserver les cadavres chez soi, sans odeur, pendant plusieurs jours (hygiène, dichotomie); celui de M. N... guérit si sûrement la surdité que son inventeur offre de payer 100 dollars pour tout cas de surdité que la méthode n'aura pas guéri.

A cette riche collection de mensonges et d'insanités, que M. Saint-Aurens nous permette d'ajouter l'avis suivant (1) qu'il ne connaît peut-être pas et qui a bien son charme :

AVIS

AUX MÈRES DE FAMILLE

Monsieur X... demande à soigner les maladies contagieuses, telles que :

FIÈVRES TYPHOIDES et MUQUEUSES, MAL BLANC, CROUP et

VAGIN

Le traitement de cette dernière maladie ne sera payé qu'après guérison.

(1) Cité par la *Gaz. des hôpil.*, 10 juillet 1900, n° 78, p. 789.

PREMIÈRE NOTE SUR LE TRAITEMENT DU LUPUS PAR LES RADIATIONS URANIQUES DE BECQUEREL

Par le docteur BOUVEYRON,

Chef de clinique des maladies cutanées à la Faculté de médecine de Lyon.

Depuis quelques mois, j'ai eu l'idée de traiter le lupus par des applications longtemps prolongées de substances faiblement radio-actives, telles que les nitrates d'uranium et de thorium, la pechblende, etc. Ces applications sont faites à dose assez massive au contact direct des tissus.

L'un des premiers lupus traités par moi à l'hôpital (mes premiers essais ayant été faits antérieurement sur deux lupiques de ma clientèle) a été présenté, cliniquement guéri, à la Société de médecine de Lyon, dans sa séance du 27 juin dernier, par M. le professeur Gailleton. Il s'agissait d'un lupus de la partie supérieure d'un bras, un peu plus large qu'une pièce de 5 francs, parsemé de tubercules en évolution, sillonné d'épais tractus chéloïdiens, profondément infiltré, et saillant comme un macaron au-dessus de la peau saine. Auparavant, ce lupus avait été traité d'une façon continue pendant un an et demi par diverses méthodes : pointes de feu, ablation chirurgicale, photothérapie, et avait toujours résisté ou récidivé. Un autre lupus de même date et de même étendue, mais d'infiltration moindre, siégeait sur la joue droite du même sujet, au-dessous de l'œil. Ce dernier lupus fut laissé sans traitement pour servir de témoin.

Au bout de quinze jours d'application continue de pansements contenant environ 5 grammes de nitrate d'uranium, le lupus traité diminua d'infiltration. Le vingtième jour, tous les tubercules avaient disparu. Il restait au niveau de la cicatrice quelques tractus chéloïdiens. Le trentième jour, la cicatrice était lisse, mince et rosée à peu près dans toute son étendue. Le quarantième jour, il ne restait plus qu'une cicatrice rosée, très fine et très belle.

Pendant ce temps, le lupus laissé sans traitement s'était aggravé.

Il faut remarquer qu'en appliquant les substances radio-actives au contact direct de la peau, on utilise autant que possible leurs radiations, tandis qu'en enfermant le radium dans un tube, par exemple, on en arrête au moins les radiations alpha. Il faut remarquer aussi que des pansements relativement imperméables permettent d'emmagasiner « l'émanation » des sels de thorium et de radium et, partant, d'utiliser la propriété radio-inductrice de cette émanation.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(5 JUILLET 1904)

Il y avait longtemps qu'on n'avait parlé d'appendicite à l'Académie. M. Lucas-Championnière s'est chargé de réveiller le chat qui dormait et il a fait sur l'étiologie de l'appendicite la communication suivante.

Il fait remarquer en commençant que beaucoup des incertitudes et des divergences d'opinion sur l'appendicite tiennent à ce qu'elle est réellement pour nous une maladie nouvelle.

La typhlite ou la colique de miserere d'autrefois étaient des maladies rares tandis que l'appendicite est fréquente.

Elle paraît en certaines régions, en certaines familles. De toutes les affections intestinales elle est celle qui suit ou qui coïncide le plus fréquemment avec la grippe.

La grippe paraît bien être le point de départ de l'appendicite. Mais même due à la grippe celle-ci se développe à peu près uniquement dans les pays où on use et on abuse de l'alimentation carnée. Elle est toujours plus grave chez ceux qui en abusent.

Quand l'appendicite existe, un seul remède nous en débarrasse, l'opération. Mais on pourrait la prévenir par le régime semi-végétarien et par le retour à l'usage périodique de la purgation.

Il est possible qu'une tendance analogue aux infections intestinales ait existé autrefois et que les abus de la purgation et des lavements dans la médecine ancienne aient eu cette origine très légitime.

L'enquête que vient de faire M. Championnière auprès de nombreux confrères a d'abord établi la rareté des accidents qui peuvent se rapporter à l'appendicite, avant l'apparition de la grippe. D'après les observations venues d'Australie, du centre de la France, du Midi, on voit que l'apparition de l'appendicite a coïncidé avec la grippe.

Mais après la grippe, là où elle apparaît en masse, c'est sur les mangeurs de viande comme en Australie par exemple.

A Porto-Rico, elle n'est pas observée dans la population végétarienne, mais chez les envahisseurs américains mangeurs de viande.

En France, on constate la rareté générale ou l'absence totale de l'appendicite dans les populations végétariennes; on remarque la multiplication de l'appendicite à mesure qu'augmente l'usage de la viande. C'est ce qui résulte des observations en Bretagne, dans les populations des montagnes, dans le centre de la France, etc.

En Roumanie une statistique des plus curieuses montre 1 cas sur 22000 malades (population végétarienne), 1 cas sur 221 malades (population carnivore).

On peut faire les mêmes observations en Belgique, en Algérie, au Tonkin, en Nouvelle-Calédonie.

Dans les prisons et dans toutes les agglomérations toujours soumises à la grippe, là où le régime est à peu près uniquement végétarien, on ne constate pour ainsi dire pas d'appendicite.

A Clairvaux, depuis 1900, le docteur Lutier a vu un seul cas d'appendicite.

A la Roquette, depuis cinq ans on a constaté à peine deux ou trois cas insignifiants dont le traitement, sans opération, n'a pas dépassé trois ou quatre jours. Cette statistique curieuse est à comparer à celle des lycées de Paris.

L'examen des statistiques de plusieurs établissements d'enseignement ou de couvents donne un même résultat; pas d'appendicite là où le régime est très végétarien, appendicite au contraire dans un couvent où il est très carné.

A Nantes, chez les Clarisses et les Carmélites exclusivement végétariennes, pas d'appendicite; il en est de même chez les Carmélites à Amiens, chez les Trappistines à Blagnac.

C'est donc très logiquement que M. Championnière peut conclure de tous ces faits que le régime alimentaire carné favorise les affections intestinales et l'appendicite après la grippe; que les réductions de ce régime (maigre intermittent) sont à conseiller; que la purgation est le remède préventif contre le développement de tous les accidents de cet ordre.

M. Lancereaux, après avoir rappelé les insuccès habituels du traitement chirurgical des anévrismes de l'aorte et montré que ces graves lésions guérissent spontanément par le simple fait de la coagulation du sang à leur intérieur, en arrive à dire que le médecin en pareille occurrence doit s'appliquer à suivre le procédé de la nature, c'est-à-dire à favoriser cette coagulation. C'est ce que M. Paulesco et lui ont essayé de faire lorsqu'ils ont institué la méthode de traitement des anévrismes par les injections de sérum gélatiné. Cette méthode appliquée sur plus de 17 malades n'a été suivie d'aucun accident sérieux, et leur a donné des succès incontestables qui reposent :

1° Sur la cessation des souffrances ordinairement très vives qui font cortège aux anévrismes aortiques;

2° Sur le durcissement manifeste de la poche anévrismale et son retrait habituel;

2° Sur la possibilité qu'ont les malades de reprendre ensuite leur profession à la condition d'éviter tout effort qui pourrait favoriser le décollement des caillots et une nouvelle poussée sanguine.

M. Lancereaux appuie cette manière de voir sur des faits qu'il a déjà exposés devant l'Académie, sur des faits nouveaux et sur la présentation de deux malades, dont l'un a vu une tumeur anévrismale saillante dans le deuxième espace intercostal s'effacer et disparaître à la suite d'une quinzaine d'injections sous-cutanées de sérum gélatiné.

La solution dont se sert le docteur Lancereaux est la suivante :

Eau distillée................	1000 grammes.
Chlorure de sodium........	7 —
Gélatine....................	25 —

La gélatine employée doit être une gélatine de choix et la solution doit être stérilisée une ou même plusieurs fois à l'autoclave sous pression à une température de 110 ou 115 degrés centigrades. Une injection de 200 grammes de cette solution est pratiquée tous les quatre ou cinq jours.

Ce mode de traitement n'ayant jamais été suivi d'accidents sérieux entre les mains de MM. Lancereaux et Paulesco, M. Lancereaux fait valoir que les accidents qui lui ont été imputés étaient dus à un défaut de préparation dont la méthode ne saurait être rendue responsable.

Aussi termine-t-il sa communication par les conclusions suivantes :

1° La méthode des injections gélatinées appliquée au traitement des anévrismes de l'aorte n'est nullement dangereuse si on a le soin de se servir de solutions de gélatine de bonne qualité et bien stérilisées;

2° Ces injections ont la propriété de favoriser la coagulation du sang dans le sac anévrismal, et de cette façon, elles contribuent à la cure des anévrismes si redoutables des gros vaisseaux;

3° Les accidents tétaniques ou autres constatés à la suite de l'application de cette méthode ont toujours été l'effet : ou bien de l'emploi de solutions de gélatine de mauvaise qualité, ou bien d'une stérilisation insuffisante des solutions usitées.

M. Reclus, chargé d'un rapport sur un travail de M. Billon relatif à la stovaïne a fait, avec cet agent, des expériences dont il rend compte à l'Académie. Il résulte de ces expériences comparatives avec la cocaïne que la stovaïne est moins toxique, qu'on peut aller, à la rigueur, jusqu'à 0,20 centigrammes de stovaïne sans dangers; que, tandis que la cocaïne a une action vaso-constrictive, la stovaïne, au con-

traire, a une action vaso-dilatatrice; on pourrait opérer les malades analgésiés avec de la stovaïne dans la position assise, tandis qu'il faut les opérer couchés quand on les analgésie avec la cocaïne.

Voilà pour les avantages de la stovaïne sur la cocaïne. Quant aux inconvénients, ce sont les suivants : l'injection de stovaïne laisse une coloration moins blanchâtre que la cocaïne; la ligne exacte où doit porter le bistouri est donc moins nette et on sait quelle importance il y a à porter le bistouri exactement sur la ligne où a porté la cocaïne. Il en est de même pour la stovaïne; l'opérateur devra donc apporter la plus grande attention à bien inciser sur la zone analgésiée.

Enfin il est encore un avantage de la stovaïne sur la cocaïne, c'est que tandis que la cocaïne est une production de Hambourg, essentiellement allemande, la stovaïne, au contraire, est d'origine française et sera, par ce fait, beaucoup plus abordable.

Les premiers essais d'analgésie locale par la stovaïne sont vraiment des plus encourageants et, en terminant son intéressant rapport, M. Reclus a pu dire qu'il y avait bien des chances pour que la stovaïne héritât de la cocaïne.

M. Pouchet, qui a fait avec la stovaïne des expériences sur les animaux, insiste sur son action toni-cardiaque, mais M. Pouchet n'est pas d'accord avec M. Reclus au sujet de l'action vaso-dilatatrice de la stovaïne. Il n'a, quant à lui, constaté ni action vaso-constrictive, ni action vaso-dilatatrice. Mais, au point de vue analgésique, il estime, comme M. Reclus, que la stovaïne vaut la cocaïne.

M. Huchard dit avoir obtenu de très bons résultats des injections sous-cutanées de stovaïne dans certains cas de névralgies rebelles.

Nous entrons en pleine période de rapports de prix : M. Chauffard a lu un rapport sur les travaux adressés pour le prix Louis et M. Champetier de Ribes un rapport sur les ouvrages envoyés pour le prix Tarnier.

M. Reynier appuie les conclusions de M. Lancereaux; il cite deux cas très favorables à la méthode des injections coagulantes.

M. Monod présente au nom du docteur Du Boucher et au sien une malade, âgée de cinquante-trois ans, atteinte de cancer de la face, traitée et guérie par l'action des rayons X.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

La reviviscence du cœur. [Communication du prof. Salomoni (de Messine) au XVII[e] Cong. de la Soc. ital. de chir., Rome, 27-30 mars 1904. Voir : *Gazz. degli osp. e delle clin.*, 10 mai 1904, n° 56, p. 594.] — Le professeur Salomoni passe en revue ce qui a été fait au sujet de la reviviscence du cœur et rapporte à deux types principaux les différents moyens proposés :

1° Les procédés *mécaniques*. La piqûre simple ou électrique, la compression rythmique ou le massage du cœur mis à nu (Tuffier, Michaux, Prus, Maag, etc.) ont été mis en œuvre chez l'homme dans une quinzaine de cas avec un résultat favorable mais temporaire. Les pulsations ont été ainsi prolongées de trois à vingt-sept heures.

2° Les procédés par *irrigation* (Czermak, Ludwig, Langendorff, Locke, etc.). L'auteur rappelle à ce propos l'expérience faite au Congrès de physiologie de Turin, où l'on vit un cœur isolé, suspendu, et irrigué par une solution de dextrose battre du matin au soir.

Kuliabko et Velic expérimentèrent également sur des cœurs de cadavres en se servant de solutions isotoniques de dextrose et d'oxygène. Même sur des cœurs d'individus morts depuis vingt-quatre heures et enlevés du cadavre ils obtinrent des pulsations rythmiques, d'abord des oreillettes, puis des ventricules.

Kuttner au dernier congrès des chirurgiens allemands a rapporté ses diverses expériences exécutées sur le cœur laissé en place chez des animaux, le cœur ayant été arrêté; il soutient qu'il est indifférent d'user de solutions de sels alcalins ou de celle de Locke : mais il est nécessaire d'employer toujours l'oxygène dans les solutions, celles-ci peuvent être indifféremment injectées dans le cœur directement ou dans les vaisseaux périphériques. Il faut accompagner l'irrigation de la compression rythmique du thorax ou de l'insufflation d'oxygène.

On arrive ainsi à un autre type mixte, *irrigation*, *injection et massage médiat*, employé avec succès en chirurgie par Coleman, Kemp, Gardner, Crile et Schall.

L'auteur a lui-même expérimenté sur les animaux et a limité ses recherches au cœur arrêté par intoxication chloroformique (sur sept animaux) et par anémie aiguë (deux animaux).

Il a essayé les trois méthodes sus-mentionnées et dans la mort par chloroforme il a constaté : *a.* que chez les lapins les injections dans le ventricule gauche ou dans la jugulaire, selon la méthode de Locke-Abderhalden, ont réussi à faire battre le cœur qui était resté réfractaire au massage; en second lieu que l'emploi de l'adrénaline était inutile; *b.* que chez les chiens au contraire le massage diaphragmatique du cœur a réussi parfaitement, une fois après vingt-cinq minutes. Dans un cas l'injection intraveineuse de solution de Locke-Abderhalden a ranimé le cœur faiblement et d'une façon fugace.

Dans la mort par hémorragie deux lapins ont été ranimés par injection endoveineuse de la solution précitée.

On doit poursuivre les recherches avec d'autres liquides injectés dans le cœur et les vaisseaux, en y combinant la respiration artificielle ou le massage médiat et autres manœuvres; il faut agir vite avec le minimum de lésions et se rapprocher le plus possible des conditions physiologiques. Le massage du cœur mis à nu est un procédé agressif, infidèle et d'effet momentané; au contraire, comme beaucoup d'autres, le professeur Salomoni est arrivé par la compression rythmique prolongée du thorax à ranimer un cœur arrêté pendant vingt minutes sous l'action du chloroforme. A. GAULLIEUR L'HARDY.

Tuberculose primitive du tube intestinal chez les enfants. — *Il Morgagni* (n° 23, 4 juin 1904) résume ainsi un travail de Hunter paru dans le *British med. Journal* du 14 mai 1904 :

D'après Koch on ne peut dire d'une infection tuberculeuse qu'elle s'est produite à travers le tractus intestinal si ce dernier n'est pas primitivement atteint lui-même. A l'heure actuelle les cas de ce genre sont excessivement rares; Koch dans toute sa carrière n'en a rencontré que deux.

De même à la Charité de Berlin sur un nombre énorme d'autopsies on n'en a constaté que 5 en cinq années. Sur 3104 autopsies d'enfants tuberculeux pratiquées par Biederk il n'y eut que 16 cas. Sur 933 autopsies d'enfants faites par Baginsky on ne trouve dans aucune des lésions tuberculeuses intestinales sans qu'il en existât d'autres dans les poumons.

Ces résultats tendraient à démontrer que les dangers d'infection inhérents à l'alimentation sont si légers qu'on peut les considérer comme négligeables au point de vue prophylactique.

Mais il existe, comme on sait, un courant d'opinion tout

à fait contraire à ces idées, courant d'autant plus fort qu'il a pour lui tous ceux pour qui la prudence ne saurait être exagérée, et qu'il invoque en sa faveur certains de ces arguments qu'on ne pourra jamais complètement repousser, appuyés qu'ils sont sur une possibilité logique. Tel par exemple celui de Woodhead et de Behring; d'après ces auteurs les bacilles tuberculeux traverseraient la muqueuse intestinale sans laisser de traces.

Hunter a basé son étude sur environ 3000 autopsies d'enfants au-dessous de cinq ans pratiquées à Hong-Kong. Dans tous ces cas on rechercha méticuleusement les lésions tuberculeuses; les cas douteux furent toujours contrôlés par le microscope.

A Hong-Kong la tuberculose est très répandue par suite des mauvaises conditions d'hygiène d'une partie de la population et spécialement de la population chinoise. On n'a constaté d'ailleurs aucune influence de race ni aucune particularité dans l'évolution.

Sur 2000 cas environs examinés à l'autopsie par l'auteur il ne s'en trouva que 5 de tuberculose intestinale primitive; dans ces cinq cas le processus avait débuté dans les follicules de l'intestin grêle, et les lésions se présentaient aux périodes les plus diverses. La muqueuse était couverte de petites élevures nodulaires; beaucoup d'entre elles étaient de couleur blanc jaunâtre et à la section montraient un centre nécrosé et caséifié. Au voisinage immédiat se rencontraient sur la muqueuse des ulcères de dimensions variées, avec des bords infiltrés irréguliers, et dont le fond se composait de petits nodules jaunes caséeux.

Le péritoine contenait des tubercules en groupes, chaque groupe entouré par une zone hyperémiée. Les vaisseaux lymphatiques présentaient çà et là l'infiltration tuberculeuse. Trois fois on trouva les glandes mésentériques atteintes.

Ces résultats sont parfaitement en rapport d'un côté avec ceux que l'autopsie a fournis aux autres auteurs précités; et d'autre part avec les idées qui se font jour actuellement au sujet de l'influence restreinte qu'aurait la voie intestinale dans la genèse des maladies infectieuses. Tout particulièrement les études de Czerny, Moser et Fychl ont établi que chez les enfants les maladies infectieuses puisent plus fréquemment leurs origines non pas dans les voies intestinales mais dans les voies respiratoires. Et les idées de Nocard, de Kauffmann, de Lewin, de Kliemann etc., d'après lesquels les parois intestinales laisseraient passer les microbes pathogènes comme un tamis, sont formellement controuvées par des résultats des expériences de Neisser, de Simoncini, de Thchistovitsch; ces auteurs ont en effet constaté que, pendant les processus normaux de la digestion et même consécutivement à des traumatismes ou à des irritations chimiques, la muqueuse intestinale présente au passage des microbes une résistance beaucoup plus grande qu'on ne l'avait cru jusqu'ici.

Quant à la localisation de la tuberculose sur les glandes mésentériques, qui d'après quelques-uns serait un argument en faveur de l'origine intestinale, et par suite alimentaire, de nombreux cas de tuberculose, l'auteur ne l'a rencontrée que très rarement, 5 fois sur 5000 autopsies, 3 fois sur 2000 autopsies d'enfants.

Et il faut noter que dans aucun de ces cas n'existaient de foyers de tuberculose dans l'intestin; dans 2 cas seulement il y avait des nodules tuberculeux dans le péritoine; par contre dans les 5 cas les poumons étaient également atteints.

En résumé, les faits recueillis par l'auteur, dans un centre de population où les conditions de la vie sont très favorables à la dissémination de la maladie, démontrent que le canal alimentaire ne rentre pas parmi les voies fréquentes d'infection tuberculeuse, soit chez les adultes soit chez les enfants.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

Epistaxis et diphtérie nasale. (*Therap. Gaz.*, 15 mars 1904, p. 157.) — M. Mackee a étudié l'épistaxis qui s'observe dans la diphtérie des fosses nasales et, d'après lui, ce symptôme présente une grande valeur pronostique. Les avis sont partagés sur la gravité de la diphtérie nasale; tandis que certains médecins la considèrent comme bénigne, d'autres voient en elle la forme la plus sévère de la maladie. En fait, les deux opinions peuvent se soutenir. Lorsque la partie postérieure des fosses nasales est atteinte, les phénomènes d'intoxication sont pour ainsi dire la règle, et la toxémie précède souvent le diagnostic. Au contraire, la localisation au niveau des fosses nasales antérieures peut exister pendant un temps assez long sans qu'il y ait de troubles généraux. Les cas dans lesquels une angine s'étend secondairement aux fosses nasales doivent être considérés comme graves.

Lorsque le jetage nasal est légèrement teinté de sang, on a affaire à un trouble local assez profond; une hémorragie de moyenne intensité peut être liée à l'altération de la muqueuse ou dépendre de la toxémie; quant aux hémorragies nasales alarmantes ou fatales, elles sont toujours sous la dépendance de l'intoxication générale.

A. HOUSQUAINS.

Etat mental dans le myxœdème. (*Lancet*, 23 avril 1904, p. 1117.) — Bien que les sujets myxœdémateux soient fréquemment dirigés vers les asiles d'aliénés comme atteints de démence ou de mélancolie, M. Wolseley Lewis pense qu'on trouve rarement chez eux des symptômes bien caractérisés de l'une ou de l'autre affection. Leur mémoire est généralement bonne en ce qui concerne les événements anciens et les troubles qu'elle peut présenter à l'égard des faits récents sont peu accentués et paraissent limités à la période de maladie actuelle. La compréhension, la cohérence dans les idées sont bonnes, le raisonnement n'est pas modifié et la conscience est claire. Les phénomènes de dépression qu'on peut observer chez les myxœdémateux paraissent surtout liés à la conscience qu'ils ont de leur déchéance physique. Ce qui paraît dominer en eux, c'est une sorte d'impuissance à mettre en œuvre leurs facultés motrices. Le moindre mouvement nécessite un effort considérable et l'habitus extérieur est languissant. Ces malades ont une intelligence assez claire mais sont presque totalement incapables de donner une forme à leurs idées. Ils se rendent compte de cette incapacité et en souffrent beaucoup. L'association des idées paraît s'effectuer normalement.

Il est curieux d'observer qu'ils peuvent pendant des années donner l'impression que leurs facultés mentales sont troublées alors qu'au bout de ce temps le traitement thyroïdien peut néanmoins amener la guérison.

Une malade citée par l'auteur effectuait sans difficulté une opération arithmétique simple mais il s'écoulait cinq minutes avant qu'elle pût en donner le résultat; elle avait conscience de cette difficulté matérielle à s'exprimer. Il y a donc chez les myxœdémateux une sorte d'inhibition dans la fonction qui détermine les impulsions motrices plutôt qu'un trouble mental proprement dit.

A. HOUSQUAINS.

CHIRURGIE

La thrombose de l'artère mésentérique supérieure, par M. H. G. Mudd. (*Interst. med. Journ.*, avril 1904, p. 227.) — Mudd rapporte l'observation d'un malade entré à l'hôpital avec des signes typiques d'occlusion intestinale à début brusque. Il est opéré quarante-huit heures après le début des accidents. On ne trouve pas la cause de l'occlusion. On observe seulement que par places le grêle présentait des anses contractées violemment. Le mésentère est tordu sur lui-même d'un demi-tour. On réduit cette torsion et on

ferme l'adomen. Après une accalmie passagère, les accidents reviennent et le malade meurt trois jours après. A l'autopsie, on trouve de la gangrène de tout le petit intestin et de la moitié droite du gros intestin. On trouve l'artère mésentérique supérieure thrombosée sur plusieurs pouces de longueur depuis 2 centimètres de son origine dans l'aorte.

A propos de ce cas, l'auteur fait une étude détaillée de l'affection. Il rappelle qu'en 1894 Watson a réuni 52 observations semblables et lui-même en signale 9 cas publiés depuis. Le plus souvent l'affection résulte d'une embolie chez un cardiaque. Lorsque la thrombose est primitive, il faut souvent accuser une lésion locale d'artérite (syphilis, athérome).

Ce n'est pas le cas ici, où l'on ne peut invoquer qu'un traumatisme de l'artère résultant de la torsion du mésentère. Cette explication s'appuie sur les expériences de Welch et des cas analogues publiés par J. Hutchinson.

Mudd étudie tous les signes : douleurs, diarrhée, mélæna, vomissements, hypothermie, distension abdominale. Il montre les difficulcultés du diagnostic surtout avec une phlébite de la veine porte, avec l'occlusion intestinale par péritonite aiguë, et surtout l'invagination. Il montre que la gravité du pronostic dépend de la rapidité de l'occlusion artérielle ou veineuse, une thrombose lente permettant à la circulation collatérale de se rétablir en particulier par l'hémorroïdale supérieure. Aussi les cas de guérison spontanée ne sont pas exceptionnels. Elle est plus rare si l'occlusion a porté sur les veines (mort rapide dans les cas de Fagge et de Pilliet).

La laparotomie exploratrice s'impose dans ces cas douteux et si la gangrène est assez limitée et nette, la résection de toute la partie malade s'impose. Watson a montré que dans 1/6 des cas la résection était possible. Elle a donné deux brillants succès à Elliott et à Gordon qui ont guéri leurs malades après l'ablation dans chaque cas de 70 centimètres environ d'intestin grêle et de mésentère gangrénés.

M. LANCE.

Traitement de l'hydrocéphalie par le drainage. (Acad. de méd. de New-York, séance du 10 mars 1904, in *Arch. of pediat.*, mai 1904, p. 367.) — A la séance de la section de pédiatrie de l'Académie de médecine de New-York du 10 mars 1904, A. S. TAYLOR communique une observation d'hydrocéphalie améliorée par le drainage. L'auteur a employé un procédé spécial qu'il décrit avec soin : tracé d'un large lambeau osseux dont la charnière répond à la base de la mastoïde, tracé d'un lambeau méningé plus petit, recherche de la deuxième circonvolution temporo-sphénoïdale, ponction du ventricule à ce niveau, remplacement du trocart par une mèche formée d'une douzaine de bouts de catgut chromique n° 1 tressés et formant un drain enveloppé dans une membrane de Cargyle qui empêche la résorption et les adhérences; ce drain fait une saillie de 15 millimètres dans le ventricule, son extrémité externe est glissée et étalée en divers sens entre le cerveau et la dure-mère dans les grands lacs lymphatiques du crâne; suture des lambeaux méningés, osseux, cutanés. Au bout de quelque temps, on observa une diminution notable de la circonférence de la tête, qui se maintint peu de temps. Mais l'intelligence s'est beaucoup développée et l'exophtalmie a disparu.

A la suite de cette communication s'engage une discussion à laquelle plusieurs orateurs prennent part. R. T. MORRIS, en particulier, fait l'historique de la question.

De cette discussion ressortent les faits suivants :

Le traitement de l'hydrocéphalie par la compression est inefficace. Le traitement par les ponctions répétées est nuisible, car il épuise le malade sans résultat. Le drainage à l'extérieur doit être rejeté, bien qu'on ait vu quelques cas de guérison par l'emploi du séton; mais il est dangereux, par suite soit de la décompression trop brusque qui amène des crises convulsives, soit par les accidents septiques inévitables à la longue.

Le drainage interne du ventricule peut se faire de trois façons : soit dans le tissu cellulaire, soit dans les veines, soit dans les espaces lymphatiques.

KIRKE n'obtint aucun résultat du drainage dans le tissu cellulaire.

L'abouchement au moyen d'un tube d'argent du ventricule dans une veine temporale, comme l'ont fait Morris et Chapin, n'a rien donné, la tension du liquide étant insuffisante à combattre l'affaissement de la veine.

Le drainage dans les espaces lymphatiques, pratiqué par Taylor, semble être la méthode de l'avenir. M. LANCE.

THÉRAPEUTIQUE

Sublimé corrosif et tuberculose. (*Gaz. degli ospedali et delle cliniche*, n° 67, 5 juin 1904, p. 712.) — Le docteur Arturo CAMPANI a expérimenté sur 40 malades l'action du bichlorure de mercure sur différentes formes cliniques de tuberculose. Le sel était administré par la voie buccale à la dose quotidienne d'un centigramme associé à 30 centigrammes de chlorure de sodium; parfois on y joignait des frictions de pommade mercurielle.

L'auteur divise ses malades en sept groupes : méningite tuberculeuse, tuberculose pulmonaire à la troisième période, tuberculose pulmonaire à la deuxième période, tuberculose pulmonnaire à la première période, pleurésies, entérite tuberculeuse, épanchements péritonéaux d'origine tuberculeuse, avec concomitance d'épanchements pleuraux.

Campani est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Dans la tuberculose des méninges le traitement est non seulement inutile mais dangereux vu les risques d'une stomatite qui rendra plus douloureux encore les derniers jours des malades;

2° Il est inutile également et dangereux à cause de la vulnérabilité rénale dans la tuberculose pulmonaire au troidegré et dans l'entérite aussi bien primitive que seconde;

3° Les résultats obtenus dans la tuberculose pulmonaire au second degré ne sont ni brillants ni très encourageants, cependant il n'est pas impossible d'obtenir une action favorable, fût-elle momentanée;

3° Dans la tuberculose pulmonaire au premier degré, les chances de réussite augmentent, au moins quant à ce qui est de l'action sur les symptômes. Le temps écoulé depuis les expériences est d'ailleurs trop court pour pouvoir admettre d'une façon ferme une guérison radicale;

6° Si deux cas sont insuffisants pour une conclusion définitive, leur valeur démonstrative est cependant assez grande pour engager les praticiens à renouveler les essais de traitement par le sublimé dans les cas d'épanchements péritonéaux.

Quant à la pleurésie, le résultat du traitement paraît en ce cas être plus incertain et on ne doit jamais l'essayer dans les formes aiguës dites *a frigore*.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours pour la nomination à trois places vacantes de médecin des hôpitaux.* — Le concours s'est terminé par la nomination de MM. Papillon, Griffon et L. Bernard.

Faculté de médecine de Paris. — *Concours de clinicat.* — Le concours du clinicat médical s'est terminé par les nominations suivantes : chefs de clinique titulaires, MM. Ghicka et Nattan-Larrier; chef de clinique adjoint, M. Crouzon.

Le concours du clinicat médical infantile s'est terminé par la nomination de M. Terrien comme chef de clinique titulaire et de M. Armand Delille comme chef de clinique adjoint.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Traitement de la tuberculose pulmonaire par la médication intra-trachéale, par le docteur Henri Mendel, ancien interne des hôpitaux. 1 vol. in-8° de 148 p., avec 7 fig. et 26 tracés pneumographiques. — Prix, broché : 5 francs. — Paris, F. R. de Rudeval.

Hématologie et cytologie cliniques, par le docteur E. Lefas, ancien interne des hôpitaux de Paris, préparateur à la Faculté de médecine. Préface par P.-E. Launois, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-18 de 200 p., avec 5 pl. en coul. et fig. — Prix, cart. : 3 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Biologie générale des bactéries, par le docteur E. Bodin, professeur de bactériologie à l'Université de Rennes. (Encycl. scient. des Aide-mémoire.) Petit in-8°. — Prix : broché, 2 fr. 50; cart., 3 franc. — Paris, Masson et Cie.

Guide du gradé chargé des détails d'une infirmerie régimentaire, par le docteur Clerc, ancien aide-major de première classe. 1 vol. in-18. — Prix : 1 franc. — Paris, A. Maloine.

Manuel d'orthopédie vertébrale, par le docteur A. Chipault. 1 vol. in-8°. — Prix : 4 francs. — Paris, A. Maloine.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

Billets d'aller et retour de Paris aux points frontières suisses délivrés conjointement avec des cartes d'abonnements généraux suisses. — La Compagnie délivre, au départ de Paris, pour Genève, Les Verrières-Frontière, Vallorbe-Frontière, Villers-Frontière, Delle-Frontière et Bâle, des billets d'aller retour de 1re et de 2e classe, valables 33 jours, dont les prix sont uniformément fixés à 87 fr. en 1re classe et 64 fr. en 2e classe.

Ces billets sont délivrés exclusivement aux voyageurs qui prennent, en même temps, une carte d'abonnement suisse de 15 ou 30 jours, valable sur les principaux chemins de fer et lignes de navigation suisses.

Les prix des abonnements généraux suisses sont les suivants : abonnement de 15 jours : 1re classe, 70 fr.; 2e classe, 50 fr.; 3e classe, 35 fr.; — abonnement de 30 jours : 1re classe, 110 fr.; 2e classe, 75 fr.; 3e classe, 55 fr.

Nota. — Les cartes d'abonnements généraux suisses sont délivrées dans toutes les gares du réseau P.-L.-M.

Pour plus amples renseignements, consulter le Livret-guide-horaire P.-L.-M.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : **4** fr. **50**. — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : **7** fr. » — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Les purpuras primitifs de l'enfant.

Par le docteur L.-G. SIMON,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le purpura est un symptôme fréquent et banal qui se rencontre à tout âge au cours de maladies infectieuses aiguës, de cachexies avancées, chez des malades atteints de maladies de foie ou des reins, ou d'affections du système nerveux. Il est alors nettement secondaire, et n'a d'importance qu'autant qu'il fait porter un pronostic grave ou qu'il met sur la piste d'une maladie jusque-là cachée. Mais dans un certain nombre de cas, le purpura et les hémorragies des muqueuses qui l'accompagnent sont les symptômes essentiels du tableau clinique, la principale manifestation extérieure de la maladie et ne s'expliquent par aucun trouble antérieur bien net. C'est à ces cas qu'on réserve le nom de purpuras primitifs. Ils peuvent se rencontrer chez l'adulte et c'est chez lui que les étudient les travaux de Landouzy, de Gomot, etc. Mais ils sont particulièrement fréquents chez l'enfant et chez l'adolescent. Tous les services d'hôpitaux d'enfants en voient plusieurs cas par an et ce sont surtout les pédiastres qui s'en sont occupés.

Ces purpuras de l'enfant ont été admirablement décrits par M. Marfan dans son article du *Traité des maladies de l'enfance* (1897); mais depuis ce temps plusieurs travaux ont paru, cherchant surtout à élucider leur pathogénie. Nous avons voulu dans ce travail faire la critique de ces recherches et les adapter à la description de M. Marfan.

Avec lui, nous distinguons dans notre description clinique trois formes de purpura de l'enfant.

Le purpura infectieux primitif dont la forme grave est la maladie de Hénoch;

Le purpura rhumatoïde ou maladie de Schönlein;

Le purpura apyrétique à grandes ecchymoses ou maladie de Wehrlof.

I

Symptômes. — PURPURA INFECTIEUX PRIMITIF. — On peut distinguer avec M. Marfan trois formes de purpura infectieux primitif : une forme subaiguë bénigne, une forme aiguë ou typhoïde grave, une forme suraiguë ou foudroyante, toujours mortelle.

1° *Forme aiguë.* — Le début est marqué par de la fièvre, de la courbature, de la céphalalgie, des vomissements.

Presqu'en même temps apparaissent les hémorragies cutanées, nombreuses, de la dimension d'un grain de millet, d'une pièce de 50 centimes ou plus grandes encore. Parfois, la tache se recouvre d'une phlyctène qui se flétrit et laisse à sa place une escare; c'est le purpura gangréneux de Martin de Gimard.

Les hémorragies des muqueuses sont constantes : épistaxis, saignement de la bouche, mélæna, hématurie. Quelquefois les articulations se tuméfient et se remplissent de sang et de pus. Enfin il peut se faire des hémorragies des centres nerveux se traduisant par des accidents apoplectiques ou paralytiques.

Les hémorragies cutanées et muqueuses se produisent par poussées successives, survenant tous les deux, trois ou quatre jours.

Le malade est abattu, prostré, parfois délirant, la langue est sèche, les gencives sont recouvertes d'un enduit noirâtre; il y a de la diarrhée. La température, très irrégulière, oscille entre 38 et 40 degrés, le pouls est rapide, la rate est augmentée de volume.

La maladie se termine souvent par la mort, dans l'adynamie progressive ou par le fait d'une hémorragie intestinale ou cérébrale. Dans un tiers des cas seulement, l'enfant guérit après une convalescence en général fort longue.

2° La *forme subaiguë* bénigne se distingue de la précédente par l'atténuation de tous les symptômes. Après dix à douze

jours, le malade peut entrer en convalescence, mais dans certains cas, l'affection se prolonge, de nouvelles éruptions purpuriques se produisent et de rechute en rechute, la maladie peut durer plus d'un mois. La guérison est habituelle, quoique le malade reste toujours à la merci d'une hémorragie viscérale.

3° La *forme foudroyante*, appelée purpura fulminans par Hénoch, se rencontre surtout au-dessous de cinq ans; le début est brusque; rapidement apparaissent des taches purpuriques, bulleuses, nodulaires ou gangréneuses. L'enfant tombe rapidement dans la somnolence, les convulsions ou le délire. La mort survient dans le coma avec une extrême rapidité, parfois en moins de vingt-quatre heures, jamais en plus de cinq jours (1).

2° Purpura rhumatoïde. — Il débute aussi par des prodromes ressemblant à ceux d'une maladie infectieuse : malaise général, douleurs dans les masses musculaires et dans les articulations; température oscillant entre 37°5 et 39.

Parfois le purpura rhumatoïde paraît nettement secondaire à une infection : blennorragie (Mathieu; Litten); angine (Marfan); pleurésie à pneumocoques (Schwab); pneumonie [Dircks Dilly (2)].

Enfin, souvent le phénomène de début le plus accentué est l'arthralgie.

A la période d'état, le purpura rhumatoïde est caractérisé par une véritable triade symptomatique : purpura, arthralgies, phénomènes gastro-intestinaux.

L'éruption purpurique est constituée surtout par des pétéchies. Elle occupe de préférence les membres inférieurs et elle y a une répartition symétrique.

Souvent le purpura coïncide avec d'autres phénomènes cutanés sur lesquels certains auteurs ont beaucoup insisté : les placards d'érythème maculeux, papuleux ou noueux, alternent avec les taches purpuriques.

Parfois, de préférence au dos de la main, il se développe un *érythème pourpré fébrile* [Soyer (3)], la peau est rose, tendue, douloureuse à la pression et peut revêtir un véritable aspect pseudo-phlegmoneux.

De l'œdème simple, dépressible, avec conservation de la coloration normale de la peau, peut apparaître dans des points très variés et sans explication apparente : on peut le voir au scrotum, à la verge, au cou, à la face ou limité aux paupières; la moitié seule du front, d'une lèvre peut même être envahie. Mais il est certainement plus fréquent autour des articulations, de là il peut gagner le membre entier, ou même la totalité du corps. La variabilité de ces œdèmes, leur apparition et leur disparition rapide, la bizarrerie de leur siège, tout cela semble indiquer qu'ils sont dus seulement à des troubles vaso-moteurs, d'origine purement nerveuse (4) et reconnaissent donc la même pathogénie que les taches érythémateuses et purpuriques.

Les *arthropathies* siègent de préférence aux membres inférieurs et atteignent surtout les genoux et les cou-de-pieds. Il peut y avoir arthralgie simple; mais souvent aussi il se développe du liquide et on peut obtenir le choc rotulien. La douleur est réveillée par la pression au niveau des attaches ligamenteuses, parfois aussi des masses musculaires et des troncs nerveux. Ce qui distingue surtout ces arthropathies du vrai rhumatisme, c'est qu'elles sont fixes et que la peau a en général conservé sa coloration normale. Enfin la main n'y constate pas d'élévation de température; le malade accuse plutôt une sensation de froid (Faisans).

Les auteurs ont toujours insisté sur la symétrie de l'éruption pétéchiale, des œdèmes et des arthropathies. Apert (1) a pourtant montré que cette symétrie n'était pas absolue.

Les *phénomènes gastro-intestinaux* sont également constants, mais variables : on peut voir survenir des douleurs gastriques, réveillées par la pression au-dessous de l'appendice xyphoïde, accompagnées de vomissements alimentaires ou bilieux, parfois même d'hématémèses. Plus souvent ce sont des douleurs intestinales réparties dans tout l'abdomen, n'apparaissant pas sous forme de coliques, mais continues. Elles sont très intenses et peuvent arracher des cris à l'enfant; la moindre pression les réveille; le petit malade craint le contact des couvertures et repousse la main qui essaye d'explorer. La paroi abdominale peut être rétractée, mais plus souvent peut-être le ventre est météorisé, et une très légère percussion dénote du tympanisme. Les selles peuvent être normales mais aussi diarrhéiques, ou enfin contenir du sang rouge ou noir.

Les autres hémorragies des muqueuses sont rares : hémorragies buccales, gingivales, hémoptysies. Nous reviendrons plus loin sur les hématuries.

L'état général du malade est constamment touché. La température oscille entre 37°5 et 38°5, rarement plus. La langue est mauvaise. Les urines sont rares, souvent un peu albumineuses. Le malade se plaint de courbatures et de mal de tête.

Le purpura rhumatoïde est, plus que tout autre, essentiellement une maladie à rechutes : après le premier orage, tous les symptômes se calment, l'enfant paraît guéri; puis survient une nouvelle poussée purpurique, qui peut être isolée ou accompagnée de toute la série des symptômes énumérés. Mais on ne voit jamais revenir les douleurs articulaires ou abdominales, sans pouvoir les expliquer par une poussée purpurique cutanée qui se montre en même temps, ou au plus tard le lendemain.

Ces rechutes surviennent sans cause ou à la moindre fatigue. L'influence de la station debout et de la marche, à ce point de vue, est connue depuis longtemps; MM. Achard et Grenet y sont revenus récemment (2) et ont donné aux formes où cette influence est le plus nette, le nom de purpura orthostatique. Aussi dans tous les hôpitaux d'enfants, ne permet-on que très tard à ces malades de se lever.

La durée de la maladie peut être très longue, variant de deux semaines à plusieurs mois. La guérison est presque de règle; néanmoins Watson (3) et d'autres auteurs rapportent des cas exceptionnels de mort due à la répétition et à l'abondance des hémorragies.

Les complications sont rares. Il faut pourtant insister sur

(1) C'est à cette description que correspond exactement un cas que nous avons observé chez un enfant de la crèche de Trousseau où la mort est survenue trente-six heures après le début de l'affection et que nous avions diagnostiqué purpura fulminans jusqu'au moment où l'autopsie nous montra l'existence d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques. Ce cas montre donc toutes les réserves qu'il faut faire avant de porter le diagnostic de purpura infectieux primitif.

(2) Dircks Dilly. Th. de Paris, 1878.

(3) Soyer. Th. de Paris, 1878.

(4) Conty. *Gaz. hebd.*, 1876.

(1) Apert. Th. de Paris, 1897.

(2) Achard et Grenet. Soc. méd. des hôpitaux, 30 janvier 1904.

(3) Watson. *Journ. méd. Baltimore*, 1903.

la néphrite, qui est relativement fréquente. Villers (1), Moussous (2) en rapportent chacun deux cas; il faut y ajouter ceux de Parker (3), de Fontanié (4), un cas de Chapron (5) et trois cas, que nous avons nous-même observés cette année dans le service de M. Guinon. Cette néphrite est caractérisée par de fréquentes poussées d'*hématurie* : l'urine est alors assez abondante, fortement colorée en rouge, contient de nombreuses hématies, de nombreux lymphocytes (observation personnelle), une grosse quantité d'albumine. Dans l'intervalle, l'albuminurie persiste, mais est beaucoup moindre; il y a de nombreux cylindres. Les symptômes sont ceux d'une néphrite aiguë : douleurs lombaires, œdèmes d'allure brightique. Dans un cas mortel, Moussous a trouvé un gros rein blanc, qui microscopiquement présentait le type de la néphrite diffuse.

Chapron, enfin, pense qu'on peut voir survenir une endocardite infectieuse au cours du purpura rhumatoïde; ses cas sont peut-être discutables : l'auteur se base, en effet, seulement sur la constatation d'un souffle mitral, déjà signalé par Arriou (6); mais était-ce bien un souffle organique; le doute est permis. La seule constatation nécropsique qu'il a faite concerne un cas qui ressemble plutôt au purpura infectieux primitif qu'à un purpura rhumatoïde.

3° Maladie de Wehrlof. — Malgré la brièveté de la description de Wehrlof, venue à un moment où la classification des purpuras n'existait pas encore, il faut admettre, avec Marfan, la définition qu'en donnaient Wichmann et Lasègue : purpura hémorragique remarquable par l'apyrexie, la bénignité relative et l'absence de tout symptôme concomitant. Nous verrons plus loin que l'examen du sang confirme l'individualité de ce type clinique.

Le début est brusque, sans prodromes, sans fièvre, sans douleur : une épistaxis, une stomatorragie en signalent souvent l'invasion; sinon c'est le hasard qui fait découvrir les hémorragies cutanées.

L'éruption présente des caractères variables, mais comporte presque toujours des ecchymoses énormes, qui font croire que l'enfant a été roué de coups.

L'épistaxis et la stomatorragie sont fréquentes; d'ailleurs en examinant la bouche on trouve sur la muqueuse quelques pétéchies rondes, un peu plus petites qu'une lentille et recouvertes en général d'une couche de sang coagulé, noirâtre [Nanu (7)].

Plus rarement, on observe des hématémèses et du melæna. Les hématuries, les hémoptysies n'ont presque jamais été observées.

L'état général reste excellent, il n'y a pas de fièvre; le malade ne se plaint ni de douleurs articulaires, ni de douleurs abdominales; les urines sont normales.

La maladie ne dure que huit ou quinze jours, la guérison est alors complète.

Pourtant, la forme chronique n'est pas exceptionnelle : il se fait alors des poussées successives d'ecchymoses, que rien ne fait prévoir, de nouvelles épistaxis apparaissent alors que la maladie paraît guérie. Les premiers cas ont été publiés par Denys [de Louvain] (1); Marfan en a donné la première bonne description et Nanu en fait le sujet de sa thèse. Nous-même en avons vu un cas, avec M. Rist, qui évoluait depuis plus de six mois avec intégrité parfaite de l'état général. Enfin d'autres ont été publiés récemment par Barbé (2) et Massauck.

Néanmoins le pronostic n'est pas grave, et à part le cas très exceptionnel rapporté par Ladevèze (3), on n'a jamais eu de mort à relater.

(1) Villers. Th. de Gottinger, 1901.
(2) Moussous. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, IX, 1891.
(3) Parker. *St. Bartholomew Hosp. Journ.*, London, 1903. — *Kinders in Basel Jahresbuch*, 1902-1903.
(4) Fontanié. Th. de Paris, 1902.
(5) Chapron. Th. de Paris, 1900.
(6) Ariou. Th. de Paris 1877.
(7) Nanu. Th. de Paris, 1899-1900.

II

Diagnostic. — Le diagnostic du symptôme purpura est facile à faire, il suffit de constater les taches cutanées de coloration pourprée dues à l'épanchement de sang dans le derme et ne s'effaçant pas par la pression. Il est beaucoup plus difficile de classer le cas observé dans un cadre nosologique déterminé; nous ne pouvons pas faire ici l'énumération de tous les purpuras secondaires (hépatiques, brightiques, nerveux, etc.) qui ne rentrent pas dans notre description. Nous nous bornerons à montrer quelles sont les affections purpuriques qui peuvent être confondues avec chacune des trois variétés de purpura primitif que nous avons décrites.

1° Le purpura infectieux primitif peut être confondu avec la forme hémorragique de toutes les maladies infectieuses aiguës (fièvre typhoïde, pneumococcies, grippes, méningite cérébro-spinale épidémique (4), entérites aiguës, choléra nostras). Un grand nombre de foyers d'infection locale (abcès de l'amygdale, parotidite suppurée, flegmon du tissu cellulaire) peuvent aussi secondairement s'accompagner de purpura et d'hémorragie des muqueuses.

C'est donc seulement, lorsqu'on ne trouvera aucun symptôme antérieur ou concomitant capable d'expliquer les phénomènes hémorragiques qu'on sera en droit de penser à un purpura infectieux primitif.

2° Le purpura rhumatoïde ne pourrait être confondu qu'avec la forme hémorragique du rhumatisme articulaire aigu ou des pseudo-rhumatismes infectieux.

En réalité le purpura est extrêmement rare dans le rhumatisme vrai; en tout cas l'extrême mobilité des arthralgies lèverait tous les doutes. Quant aux pseudo-rhumatismes, le purpura n'est pas rare chez eux; mais, ils sont souvent secondaires à des affections connues, et les phénomènes articulaires y sont bien plus intenses que dans la péliose rhumatismale. D'ailleurs les douleurs abdominales si caractéristiques du purpura rhumatoïde manquent dans tous ces cas.

(1) Denys. *La Cellule*, 1897.
(2) Barbé. *Bul. méd. de l'Algérie*, 1901.
(3) Ladevèze. *Lyon. méd.*, 1903.
(4) Il existe en effet une forme hémorragique de la méningite à méningocoques de Weichselbaum, bien connue des auteurs anglais; les cas en sont rares en France; néanmoins MM. Rist et Paris en ont signalé un cas à la Société de pédiatrie en 1902; nous-même en avons observé un cette année dans le service de notre maître le docteur Guinon, il s'agissait d'un enfant de huit mois, amené à l'hôpital avec des ecchymoses multiples, dans un état d'anémie intense; depuis la veille seulement, il avait des convulsions; il meurt dans la soirée et à l'autopsie on trouve des fausses membranes contenant des méningocoques sur la surface du cerveau. Il est probable qu'un certain nombre de cas analogues ont dû échapper à l'observation, l'examen du cerveau n'ayant pas été fait à cause de l'absence d'accidents nerveux évidents pendant la vie.

3° La maladie de Wehrlof étant définie par l'absence de phénomènes généraux, ce sont des maladies purpuriques apyrétiques qui pourront être confondues avec elle. C'est donc ici que nous devons parler de l'hémophilie et la maladie de Barlow.

Dans l'hémophilie véritable, on observe comme dans la maladie de Wehrlof, des ecchymoses multiples; mais au lieu d'être spontanées, elles apparaissent toujours à la suite d'un traumatisme si minime soit-il. De plus, la tendance aux hémorragies interminables à l'occasion de la moindre plaie, chirurgicale ou non, qui fait la vraie caractéristique de l'hémophilie peut se rencontrer aussi dans la maladie de Wehrlof; mais alors elle est beaucoup moins accentuée. Enfin et surtout, tandis que le purpura à grandes ecchymoses est une maladie survenant chez des enfants d'hérédité banale et a une évolution courte, l'hémophilie se montre *toujours* chez des *garçons* dont un ou plusieurs parents avaient été hémophiles. La tendance aux hémorragies apparaît de très bonne heure, persiste des années, et arrive à déterminer un jour ou l'autre des accidents graves.

La maladie de Barlow ou scorbut infantile, peut s'accompagner d'hémorragies dans la peau se traduisant par de larges ecchymoses, comme dans la maladie de Wehrlof; mais elle s'en différencie nettement par l'existence d'une pseudo-paralysie des membres inférieurs, avec tuméfaction siégeant dans des points variés, due à des épanchements de sang sous le périoste. La palpation des jambes est très douloureuse et provoque des cris. Accessoirement on observe des déformations rachitiques des os; au niveau du thorax, le sternum et les cartilages costaux semblent avoir été enfoncés en bloc, de telle sorte qu'ils sont dans un plan postérieur à celui qu'ils occupent normalement. Lorsque l'enfant a déjà des dents, un examen attentif montre l'existence de très petites granulations hémorragiques le long du rebord gingival. Enfin on peut voir survenir brusquement une exophtalmie qui augmentent pendant vingt-quatre heures, s'accompagne d'ecchymose et d'épaississement de la paupière supérieure, et qui est manifestement due à un épanchement de sang dans l'orbite.

III

Anatomie pathologique. Etiologie et pathogénie. — Les trois variétés cliniques que nous avons décrites, représentent-elles bien trois entités nosologiques différentes?

1° Purpura infectieux primitif. — A l'autopsie, on trouve des ecchymoses à la surface de tous les organes, des épanchements hémorragiques dans les plèvres, le péricarde, les méninges, les synoviales, des infarctus dans le poumon, le foie, la rate, les reins, les muscles, enfin des hémorragies cérébrales, cérébelleuses ou spinales. Ces lésions hémorragiques internes sont secondaires au même titre que les hémorragies de la peau.

Plus caractéristiques sont les lésions suivantes : dans le foie la dégénérescence graisseuse, massive ou disséminée, la dégénérescence granulo-graisseuse de certains îlots, la présence de nodules infectieux dans les espaces portes. Le rein est souvent gros, blanc, et présente le type histologique de la néphrite diffuse aiguë. Enfin, des lésions d'endocardite végétante prouvent encore que ces cas rentrent dans le cadre des maladies infectieuses. Mais quelle en est la cause?

En l'absence de tout foyer d'infection locale, on a cherché le microbe causal dans le sang, la rate et les taches purpuriques cutanées. Les résultats demandent à être interprétés : dans une première série de faits, remontant à une période déjà éloignée, on a trouvé des microbes mal définis, qu'il est difficile de classer dans des espèces actuellement connues. Pourtant ces recherches sont intéressantes, car les auteurs ont souvent pu, avec leurs microbes, reproduire le purpura chez l'animal [Petrone (1), Ceci (2), Martin de Gimard (3)].

Une seconde série, correspondant à une période plus récente, comprend des faits mieux observés et qui paraissent indiscutables. Les microbes trouvés sont nombreux :

Streptocoques [Hanot et Luzet (4), Widal et Thérèse (5)].

Pneumocoques [Claisse (6), Hutinel (7), Claude (8)].

Dans un cas, Benedetti (9) isole des selles, des urines et d'une tache cutanée, un coli-bacille virulent, agglutiné par le sérum du malade.

Enfin Charles Lévy (10) trouve, dans la peau d'un enfant mort d'une broncho-pneumonie avec purpura, du streptocoque et du pneumocoque.

Ces microbes ont presque tous été trouvés dans le sang. Dans quelques cas seulement, et particulièrement dans le purpura gangréneux décrit par Martin de Gimard, on les a décelés dans la peau. La pathogénie des taches purpuriques est alors facile à comprendre : à la suite d'une embolie microbienne obstruant une artériole, il s'est fait un raptus hémorragique dans le derme, comme il se fait dans les mêmes conditions un infactus dans le poumon.

Dans tous les autres cas, on ne peut expliquer l'issue du sang hors des vaisseaux, que par une vaso-dilatation exagérée, accompagnée de lésions des parois artérielles sous la dépendance des toxines en circulation : dégénérescence graisseuse (Hébra) endartérite desquamative avec porosité des vaisseaux (Riehl et Leloir).

Mais pourquoi ces microbes, assez banals en somme, ont-ils donné lieu dans tous ces cas à des manifestations hémorragiques ?

Il est probable qu'on avait affaire, dans un certain nombre de faits, à une variété microbienne spontanément hémorragique, puisque, injectée aux animaux, elle a reproduit le purpura.

Mais souvent aussi il faut invoquer un état spécial du sujet, comme le prouve l'observation suivante de Koplik (11), le même microbe (streptocoque) donna la fièvre puerpérale à la mère, le purpura au fœtus.

2° Purpura rhumatoïde. — Nous devons chercher tout d'abord à expliquer l'association des trois symptômes capitaux qui constituent le fond de tout purpura rhumatoïde.

1° *Symptômes gastro-intestinaux.* — On a pu penser que ces symptômes étaient primitifs et que le purpura était secondaire à une atteinte primitive du tube digestif. Le purpura rhumatoïde serait alors une variété de pur-

(1) Petrone. *Rivista cl. di Bologna*, 1883.
(2) Ceci. *Arch. slaves de biol.*, 1887.
(3) Martin de Gimard. Thèse de Paris, 1888.
(4) Hanot et Luzet. *Ach. de méd. expérim.*, 1890.
(5) Widal et Thérèse. Soc. méd. des hôpit., 9 février 1894.
(6) Claisse. *Arch. de méd. expérim.*, III, 3.
(7) Hutinel. *Semaine méd.*, X, 14.
(8) Claude. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1895.
(9) Benedetti. *Arch. de méd. des enf.*, mars 1904.
(10) Charles Lévy. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1897.
(11) Koplik. *Bull. méd.*, 1890.

pura infectieux à coli-bacille. Mais dans le plus grand nombre des cas, les symptômes intestinaux n'apparaissent qu'au moment de l'éruption et ils subissent dans le cours de la maladie des recrudescences, en même temps que se montrent de nouvelles poussées cutanées. Tous ces symptômes paraissent donc ne pas être dépendants les uns des autres, mais subir une évolution parallèle et être tous, au même titre, la conséquence d'une même cause (Crawford. *Lancet*, 1903). Des observations récentes publiées en Angleterre apportent une confirmation indiscutable et fort curieuse à cette interprétation.

Sutherland et Burrow (1) rapportent deux cas dont les symptômes abdominaux étaient assez sévères pour rendre plausible le diagnostic d'obstruction intestinale et justifier l'intervention. Dans les deux cas, au cours de la laparotomie, on trouva une invagination intestinale que les auteurs expliquent ainsi : la production d'hémorragies dans la paroi intestinale aurait provoqué une parésie de la tunique musculaire, une dilatation du segment intestinal et l'invagination de la portion sus-jacente. La cause première de tous ces accidents était donc une tache purpurique de l'intestin, analogue à celle de la peau. Les auteurs rapportent un cas identique de Vierhoff (2), un autre de Michigan (3) et font remarquer qu'au cours des autopsies on trouva quelquefois des ulcérations du tube digestif dues à des embolies microbiennes, comme le purpura gangréneux est dû à des embolies dans les artérioles de la peau : ulcères nécrotiques du petit intestin avec perforation et péritonite [Zimmermann (4)]; foyers nécrotiques de l'estomac et de l'intestin avec perforation du fond de l'estomac [Silbermann (5)].

2° Les *arthropathies* ont été considérées longtemps comme des manifestations rhumatismales vraies et l'on faisait du purpura rhumatoïde un rhumatisme articulaire aigu à forme purpurique, d'où le nom de péliose rhumatismale, donné par Schonlein, péliose étant synonyme de purpura. Besnier (1876) démolit le premier cette hypothèse, en montrant que ces arthrites n'ont pas le caractère rhumatismal ; elles sont fixes et ne s'accompagnent pas de rougeur des téguments. On a tout lieu de penser qu'elles sont dues à de simples phénomènes vasculaires qui varient depuis la congestion jusqu'à l'épanchement du sang dans la synoviale (deux cas d'hémarthrose rapportés par Dircks Dilly). Ces arthropathies sont donc analogues à celles qui se rencontrent chez les hémophiliques [Meynet (6)].

Ainsi on peut considérer les troubles gastro-intestinaux et les arthrites comme appartenant à la même série que le purpura cutané et rapporter tout à une même cause.

Étant donné la symétrie presque constante des lésions cutanées, la fréquence des œdèmes à localisation bizarre, on doit penser avec Faisans (7) que tous ces phénomènes sont sous la dépendance des vaso-moteurs. Mais la cause première de tous ces troubles serait, probablement, une infection indéterminée. Les preuves en sont nombreuses : la maladie apparaît au cours ou dans la convalescence d'infections diverses, elle s'accompagne toujours de fièvre; on y trouve enfin des modifications du sang, analogues à celles

(1) Sutherland et Burrow. *British Journ. of child. dis.*, 1901.
(2) Vierhoff. *Sänt Petersb. medicinische Wochenschrift.*
(3) Michigan. *The Lancet*, 1888.
(4) Zimmermann. *Arch. der Heilkunde*, 1874.
(5) Silbermann. *Amer. Journ. med. sc.*, 1896.
(6) Meynet. Th. de Lyon, 1896.
(7) Faisans. Th. de Paris, 1882.

de beaucoup d'infections; des examens d'Apert (1), d'Allaria (2), de Paris et Salomon (3), de Willers (4), de nos examens personnels, il résulte en effet que : il y a diminution légère du nombre de globules rouges, leucocytose peu marquée, pouvant néanmoins s'élever à 18000 globules blancs; augmentation au début et à la période d'état du nombre des polynucléaires neutrophiles; diminution à la fin, où ils sont remplacés par des lymphocytes; pas de myélocytes, pas d'hématies nucléées, enfin caractères normaux du caillot.

M. Marfan (5), d'ailleurs, cite un cas de purpura rhumatoïde, récidivant ensuite sous la forme d'un purpura infectieux bénin; il en conclut qu'il existe des faits de passage entre les deux variétés et que le purpura rhumatoïde, malgré ses allures cliniques spéciales, pourrait bien n'être qu'une forme de purpura infectieux. Mais la bactériologie de la question reste tout entière à faire.

3° *Maladie de Wehrlof.* — Cliniquement très distincte des autres formes de purpura primitif, elle l'est encore au point de vue anatomique, non pas que les autopsies nous aient apporté de grands renseignements, les cas mortels étant exceptionnels ; mais l'examen du sang pratiqué sur le vivant a montré l'existence de caractères hématologiques tout à fait spéciaux à la maladie de Wehrlof.

Après Hayem (6), Bensaude (7), c'est Lenoble (8) qui a le mieux étudié la question. Il considère que la maladie de Wehrlof se caractérise toujours par les modifications du sang suivantes :

Absence de rétraction du caillot;

Réaction myéloïde parfois intense (réaction normoblastique, myélocites neutrophiles, plus rarement myélocites éosinophiles);

Hématoblastes diminués de nombre, augmentés de volume (perte de leur tendance à se grouper en amas en dehors de certains liquides propres à leur numération).

A titre accessoire et inconstant, on peut trouver une leucocytose légère (de 10 à 26000), un réticulum à grosses fibrilles écartées ou à petites fibrilles rapprochées.

Lenoble fait donc de la maladie de Wehrlof une maladie spéciale du sang comme la leucémie, l'anémie pernicieuse. La cause première de cette maladie reste encore à trouver, mais les recherches de Lenoble ont eu le mérite de montrer que la maladie de Wehrlof mérite bien, même au point de vue anatomique, une place à part à côté des autres variétés du purpura primitif, dont le sang présente des altérations banales, communes à beaucoup d'autres maladies inflammatoires.

V

Traitement. — Le traitement symptomatique du purpura consiste évidemment à donner des médicaments hémostatiques (perchlorure de fer, chlorure de calcium, ergotine, tanin). Mais les résultats sont assez inconstants ; récemment

(1) Apert. Th. de Paris, 1897.
(2) Allaria. *Riv. di clin. pediat.*, Firenze 1903.
(3) Paris et Salomon. Soc. de biol., 1903.
(4) De Villars. Th. de Gottingen, 1901.
(5) Marfan. *Traité des maladies de l'enfance*, t. IV.
(6) Hayem. Acad. des sc., 1896; — Soc. méd. des hôpit., 1897; — Soc. de biol., 1876.
(7) Bensaude. Soc. méd. des hôpit., 1897.
(8) Lenoble. Congrès international de médecine, Paris 1900; — *Arch. de méd. expériment.*, 1903.

on a utilisé des propriétés vaso-constrictives de l'adrénaline avec succès [Blackburne (1), Deckers (2), Lœper et Crouzon (3)]. Il faut autant que possible s'adresser à la cause : en cas de purpura infectieux, donner des bains froids, de la quinine ; on serait même autorisé à employer le collargol en friction ou intraveineux (4).

Dans le purpura rhumatoïde, le docteur Guinon a essayé, guidé par l'analogie avec la maladie de Barlow, de donner du jus de citron à haute dose et a ainsi obtenu des résultats vraiment remarquables.

LE FROID EN ALGÉRIE

CONVOI SURPRIS PAR UNE TOURMENTE DE NEIGE; TROIS MORTS; DÉSASTRES MILITAIRES DUS AU FROID SUR LES HAUTS PLATEAUX

Par le docteur Bonnette,
Médecin-major de deuxième classe.

Le 6 mars 1898, un convoi militaire fut surpris entre Frendah et Tiaret par une tourmente de neige; sept hommes et un caporal du 2e régiment étranger servaient d'escorte.

Vers midi, après avoir mangé au relai de la fontaine du génie, deux légionnaires déclarent ne plus pouvoir avancer. Les six autres veulent continuer leur route, mais bientôt, transis par le froid, engourdis, vaincus par un sommeil irrésistible, trois d'entre eux s'attardent, s'égarent et s'endorment pour ne plus se réveiller.

Leurs cadavres furent transportés le lendemain à l'hôpital militaire de Tiaret, où nous avons pu, comme médecin-chef intérimaire, pratiquer leur autopsie.

A. Examen extérieur a l'amphithéatre. — Les deux premiers sont très vigoureusement musclés ; ils paraissent avoir 30 ans, le troisième est à peu près imberbe, les membres sont grêles; il porte 20 ans.

L'examen extérieur ne présente rien de bien particulier à noter. Pâleur et rigidité cadavérique. Les oreilles seules sont violacées et le cou un peu cyanosé. Pas de sécrétion anormale aux orifices, sauf chez le plus jeune, qui a eu une selle involontaire. Les mains sont fléchies en adduction, le scrotum est fortement rétracté. On ne remarque ni horripilation de la peau, ni œdème des membres, ni engelures des mains ou des pieds.

B. Autopsie. — *Poumons.* — Les poumons sont assez congestionnés, surtout à la partie inféro-postérieure, pas d'infarctus, ni d'ecchymose sous-pleurale. Ils crépitent sous le doigt et *ne tombent pas complètement au fond de l'eau.* Les grosses bronches contiennent des spumes sanguinolentes. A la partie antéro-supérieure, ils sont moins congestionnés.

A la coupe, le sang qui s'écoule n'est pas très noir : il rougit assez facilement à l'air.

Chez le plus robuste des trois, le nommé L..., nous avons trouvé de fortes adhérences pleurales, qui bridaient le poumon à la base droite.

Cœur. — Pas de distension ventriculaire, pas de liquide anormal dans le sac péricardique. Les orifices sont normaux. Pas de caillots sanguins ou fibrineux dans les cavités.

Estomac. — Faible distension. Ils contiennent environ la valeur d'un verre de liquide brûnatre (aliments digérés), sans odeur spéciale, pas de liquide alcoolique.

La muqueuse stomacale, principalement du côté du pylore, présente un piqueté hémorragique assez abondant.

Intestin. — Pas de ballonnement, les anses intestinales sont plutôt rétractées contre la colonne vertébrale.

Les autres organes splanchniques, le foie, les reins ne présentent rien d'anormal, sauf un peu de congestion. La rate seule était assez distendue chez les deux plus anciens (paludisme chronique contracté au Tonkin).

Vessie. — Cet organe est fortemeut distendu chez tous les trois. Le globe vésical dépasse la symphyse pubienne de quelques centimètres (3 à 5).

Cerveau. — Les enveloppes craniennes et surtout les sinus sont gorgés de sang noir. Chez l'un d'eux, le nommé L... (ancien syphilitique et buveur d'absinthe), on voit, disséminées sur les méninges congestionnées, quelques petites plaques de pachyméningite ancienne.

En somme, l'autopsie nous a montré une congestion généralisée de tous les organes viscéraux, congestion qui était surtout marquée au niveau des sinus cérébraux.

Etiologie. — Quelles sont les causes qui ont pu produire le décès de ces trois légionnaires?

a. *La faim?* Non, puisque ces hommes avaient mangé vers 11 heures du matin.

b. *La fatigue?* Non plus, car ces légionnaires bien entraînés marchaient sans sac et en tenue de route (capote, pantalon de treillis, brodequins).

c. *Les excès alcooliques?* Pas davantage, l'autopsie n'a d'ailleurs révélé dans leur estomac aucune trace de vin ni de boisson alcoolique.

d. *L'épaisseur de la couche de neige?* Encore moins, puisque la hauteur s'élevait à peine à quelques centimètres (8 à 10 centimètres).

e. *Le froid lui-même en temps que quantité* ne peut être incriminé, puisque le thermomètre est à peine descendu au-dessous de 0 (0°6 au thermomètre de l'hôpital militaire de Tiaret).

Toutes ces causes étaient donc insuffisantes : *Il a fallu la complicité d'un vent violent pour exalter les propriétés de ce froid modéré.*

En faisant tourbillonner la neige, le vent plaquait les flocons contre leurs capotes encore mouillées de la pluie du matin. Et cette humidité, ainsi entretenue, en se volatilisant à la surface du corps, a produit un refroidissement organique intense, incompatible avec la vie.

En outre, livrés à eux-mêmes, *sans chef énergique*, à la voix duquel ils auraient pu obéir, ces hommes, au lieu de se grouper, de s'unir, de ne faire qu'un tout, qu'une seule volonté, pour lutter contre l'ennemi atmosphérique, se sont séparés, dispersés, égrenés sur la route, vaincus, démoralisés par le froid qui les pénétrait, les engourdissait.

Enfin le passé pathologique des trois victimes peut aussi nous expliquer leur plus grande vulnérabilité au froid :

L'un d'eux était syphilitique et alcoolique, l'autre ancien pleurétique, avec adhérences nombreuses à la base droite ; le troisième un jeune engagé, en pleine période de croissance, que son âge mettait dans un état d'infériorité marquée.

En somme, dans cette lutte suprême contre le froid, toutes les tares acquises ou congénitales se sont réveillées, ou plutôt affirmées, pour créer chez eux cet état de moindre résistance organique.

(1) Blackburner. *Amer. med.*, Philadelphie 1903.
(2) Deckers. *Arch. de méd. belge*, Bruxelles 1902.
(3) Lœper et Crouzon. *Bull. méd.*, 1903.
(4) *Deuts. Thier. arzt. Wochens.*, Karlsruhe 1903.

Historique des désastres militaires. — L'Afrique du Nord, entourée par l'Océan, la Méditerranée et le Sahara, peut être considérée comme un massif montagneux, comme une île jetée en avant du Continent-Noir.

Sur le littoral de cette île, on trouve un climat doux, constant (climat maritime); à l'intérieur, sur les hauts plateaux (1000 à 1100 mètres d'altitude), la température est très chaude en été, assez rude en hiver (climat continental à températures extrêmes).

Avec raison Reclus a pu écrire : « Si, dans l'intérieur des terres, l'été est souvent terrible à cause de la chaleur excessive et du sirocco, souvent aussi en hiver des vents glacés descendent des montagnes et la neige tombe sur vingt villes que les Français croient éternellement torrides, sur Constantine, Tébessa, Batna, Sétif, Aumale, Médéah, Djelfa, Teniet-el-Haad, Frendah, Géryville, Daya. »

En effet, c'est là sur ces Hauts-Plateaux, que, durant la conquête algérienne, nos troupes ont eu à subir de nombreux désastres dus au froid :

En 1836, dans la première expédition dirigée contre Constantine, 105 hommes furent atteints de congélations partielles, « quelques-uns » périrent en route.

« Ce fut, dit le médecin-chef de la colonne, M. Hutin, une rude épreuve pour nos soldats qui eurent à souffrir de l'absence des routes, des torrents débordés qu'il fallait traverser à gué, du froid qui augmentait à mesure qu'ils s'élevaient, et de l'insuffisante cuisson des aliments. »

En 1837, la deuxième expédition se fit dans les mêmes conditions atmosphériques.

A ce sujet, le chirurgien en chef, M. Guyon, écrit que « des averses accompagnées d'un vent froid du Nord-Ouest tombèrent pendant plusieurs jours, mettant toute l'armée dans la boue. Le vent et la pluie ne permettaient que difficilement de faire le feu nécessaire à la préparation des aliments et des tisanes ».

En 1846, la colonne Levasseur (2800 hommes) fut surprise le 2 janvier au Bou-Thaleb, à 80 kilomètres de Sétif, par une tempête de neige. Le thermomètre marquait seulement — 2 degrés, *mais il fut impossible de faire la soupe*.

Les hommes éreintés, le ventre creux, passèrent la nuit sans abri. Ils durent même repartir le lendemain, « sans avoir fait de repas et sans vivres pour la route, car la neige, encombrant les chemins, avait empêché l'arrivée des voitures de ravitaillement. *Le froid était encore rendu plus piquant par le vent du Nord.*

Aussi la faim, le froid, la fatigue, achevèrent ces hommes que la cachexie palustre et la dysenterie avaient déjà affaiblis » (Relation médicale de l'aide-major Schrimpton).

A son arrivée à Sétif cette troupe avait semé sur la route, en quarante-huit heures, 208 morts et 1800 congelés, dont 532 durent être hospitalisés et fournirent encore 22 décès.

« Ce désastre, dit Arnould, restera dans l'histoire comme un des plus douloureux souvenirs : il y eut 230 décès sur 2800 hommes ! »

En 1848, le 8 janvier, un détachement de 44 hommes, qui conduisait un convoi d'Aumale à Alger, fut ainsi assailli à Sak-Amandi par une tempête de neige, qui causa la mort de 14 soldats.

En 1879, le 28 mars, une colonne de 750 hommes, dont 530 soldats du 4e zouaves, en route d'Aumale sur Laghouat, fut cruellement éprouvée au Tléta-des-Douairs par une violente tourmente de pluie et de neige fondue.

Dans la relation émouvante de ce drame, notre camarade Lebastard fait observer que les zouaves avec leurs culottes bouffantes de treillis imprégnées d'eau étaient exténués et transis de froid. En outre *ils ne purent rien manger en cours de route car les pains qui étaient sur les sacs avaient été détrempés par la pluie.*

Aussi la faim se joignit-elle au froid et à la fatigue pour amener cette catastrophe qui coûta la vie à 19 zouaves!

En 1882, la colonne Brunetière se dirigeant de Tiaret vers Aflowu, au mois de décembre, fut également surprise par une bourrasque de neige, mais il n'y eut pas de décès à déplorer. Seuls de nombreux chameaux du convoi périrent.

Dans les relations médicales de ces catastrophes militaires quels sont les facteurs étiologiques le plus souvent incriminés?

1° *En premier lieu l'abaissement de la température et surtout le vent, qui décuple l'action du froid.*

Dans tous ces désastres, le thermomètre marquait à peine en 1836, 0 degré : en 1837, + 0°5; en 1838, + 2 degrés; en 1846, — 2 degrés ; en 1878, 0 degré; en 1898, — 0°6.

Ces faits corroborent bien cette notion physiologique que *le froid est moins dangereux comme « quantité » que comme « qualité »* :

En effet un froid de 20 degrés, sans bise, est supporté bien plus facilement qu'un froid de 0 degré par un vent violent.

Sur la banquise polaire, Ross, Nansen; dans les plaines de Smolensk, Larrey; sur le plateau de la Chersonèse, Quesnoy, tous ont fait la même remarque.

A ce sujet, écoutons le médecin-major des voltigeurs de la garde, nous dire dans sa Notice sur l'armée d'Orient : « Il ne faut pas tenir un compte rigoureux de la température indiquée par le thermomètre, en signalant les phénomènes de congélation observés; *il faut surtout s'attacher à la direction du vent et à sa violence. L'air mis violemment en mouvement produit une température physiologique, si je puis dire, qui diffère beaucoup de la température réelle*, et occasionne des congélations qui ne se seraient pas produites sans cette circonstance. »

2° *La pluie* est une cause puissante de refroidissement pour l'organisme. L'humidité des vêtements qu'emporte le vent produit un froid intense et cause ces asphyxies rapidement mortelles. La boue et la neige fondante piétinées sont sans cesse invoquées pour expliquer les congélations partielles des pieds.

3° *La faim* est aussi fréquemment incriminée : au Tléta-des-Douairs les pains furent détrempés par la pluie, au Bou-Thaleb le convoi de ravitaillement s'égara. Enfin la pluie et le vent empêchent souvent d'allumer du feu.

4° *La marche isolée*, si utile pour combattre la chaleur, expose au contraire à l'action déprimante du froid.

Dans ses Mémoires, Larrey a particulièrement insisté sur cette cause de refroidissement. Il avait, en effet, remarqué « que les victimes habituelles de ces accidents étaient les soldats placés en arrière ou sur les flancs de la colonne; tandis que ceux qui marchaient au centre étaient relativement protégés par la muraille vivante qui les entourait et qui empêchait jusqu'à un certain point la déperdition de leur calorique ».

5° Enfin l'affaiblissement antérieur de l'organisme est souvent noté. Au Bou-Thaleb, Schrimpton nous dit que « ses hommes étaient déjà affaiblis par la cachexie palustre et la dysenterie ».

Larrey n'a-t-il pas signalé la misère physiologique portée

à son comble pendant la retraite de Russie? Legouest et Quesnoy n'ont-ils pas aussi constaté que le scorbut et les congélations ont suivi en Crimée une marche parallèle?

Quant à nos légionnaires, n'étaient-ils pas porteurs de tares latentes (adhérences pleurales anciennes, syphilis et alcoolisme) qui ont favorisé l'action morbide du froid?

En résumé, de toutes les causes incriminées, la neige et le vent violent du nord sont les facteurs étiologiques les plus constants. Ils peuvent à bon droit être regardés comme les ennemis les plus dangereux des armées en marche, pendant l'hiver.

Aussi quoi d'étonnant que les Hauts-Plateaux de l'Algérie, avec leur altitude élevée, avec leur nudité désolante, soient si souvent le théâtre de ces malheureux épisodes militaires!

Dans ces régions désertiques, le vent acquiert toute sa puissance, son souffle n'est arrêté ni par un rideau d'arbres, ni par un repli de terrain.

En outre, les centres habités y sont rares, les douars eux-mêmes très espacés. Les pistes et les chemins disparaissent rapidement sous la neige qui les recouvre et rien n'est plus facile que de s'égarer. Aussi les poteaux télégraphiques qui jalonnent actuellement les routes ont-ils rendu souvent de réels services!

Enfin, en Algérie, toutes les dispositions administratives semblent être prises pour combattre la chaleur : le froid est vraiment trop oublié. Pourtant l'histoire du passé devrait nous servir de leçon pour l'avenir.

Conclusions. — Comme conclusions nous dirons :

1° En hiver, les tourmentes de neige apparaissent brusquement sur les hauts plateaux algériens; les colonnes expéditionnaires devront prendre de sérieuses précautions pour ne pas s'exposer à de semblables désastres.

2° Les changements de garnison seront faits au printemps ou au commencement de l'automne.

3° Une abondante alimentation, des vêtements chauds sont d'excellentes garanties contre ces accidents.

4° En route il faut surtout éviter de marcher à la file indienne ou à rangs espacés : *contre le froid la dispersion est fatale, l'union seule fait la force.*

5° Il faut également se rappeler que, contre cet ennemi atmosphérique, tout abri constitue une puissante sauvegarde, mais que le salut se trouve surtout dans le *mouvement* et l'*énergie morale*.

Quesnoy, en Crimée, avait déjà remarqué *que les premiers frappés de congélation étaient des hommes assez indolents par caractère et par constitution; les hommes vigoureux, au moral bien trempé, se donnaient du mouvement, se frictionnaient avec de la neige, agissaient de tous leurs membres, et se préservaient ainsi du froid.*

Ces sages conseils seront toujours vrais. Devant le froid, pas de défaillance! Il faut moins compter sur sa force physique que sur son énergie morale.

L'exemple de nos deux légionnaires qui ont survécu en se prêtant un mutuel appui contre les rafales de la tempête, l'exemple du guide de Chamonix, qui, tombant au fond d'une crevasse, a battu la semelle toute la nuit pour résister à l'engourdissement du froid, sont à citer et à imiter.

Aux heures dangereuses, la volonté est donc la suprême ressource : « Qui la possède, dit Arnould, se sauve et peut en sauver d'autres. Dans les colonnes armées, un vieux soldat plein de ressort, un sous-officier de quelque vigueur peuvent arracher à la mort nombre d'hommes, de recrues démoralisées et qui fléchissent devant l'ennemi atmosphérique. On les objurgue, on les pousse, on les frappe s'il le faut, pourvu qu'ils marchent, car : qui s'arrête s'endort et qui s'endort ne se réveille plus. »

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE
(6 juillet 1904)

M. Quénu a fait une communication sur le traitement des **rétrécissements syphilitiques du rectum.** Pour cette affection, comme pour beaucoup d'autres la thérapeutique varie avec la condition sociale du sujet. La dilatation progressive et des soins de propreté bien compris permettront aux gens qui ont le temps et les moyens d'arriver à des résultats satisfaisants. Pour d'autres, il vaudra mieux pratiquer un anus artificiel. Enfin dans certains cas, une intervention chirurgicale directe sur le rectum pourra être indiquée.

Nous reviendrons ultérieurement sur cette communication de M. Quénu.

Il y a longtemps déjà que, simple candidat à la Société de chirurgie, M. Chaput lui communiquait un cas d'abouchement de l'uretère dans le rectum. Il y a, croyons-nous, onze ou douze ans de cela et l'opérée de M. Chaput urine toujours par son rectum. C'est un nouveau cas de ce genre qu'il communique à ses collègues.

En pratiquant l'ablation d'un énorme sarcome du bassin il résèque très haut l'uretère droit adhérant à la tumeur. L'implantation de l'uretère dans la vessie étant impossible, il fit la ligature de l'uretère dans le but d'atrophier le rein et draina le foyer par une incision sacrée. La ligature urétérale glissa au bout de deux jours et l'urine se fit jour par la plaie sacrée.

M. Chaput fit communiquer la fistule sacrée avec le rectum et dériva l'urine dans ce conduit.

La plaie sacrée s'oblitéra rapidement et le malade guérit complètement. L'auteur estime qu'on ne peut compter sur la ligature atrophiante de l'uretère, mais que cette ligature a l'avantage de protéger la plaie contre le contact de l'urine pendant les deux premiers jours.

La technique qu'il a employée est bien préférable à la néphrectomie, à l'abouchement à la peau et à l'implantation immédiate dans le côlon qui eût été dangereuse à cause de sa longueur et des difficultés opératoires (laparotomie médiane).

M. Chaput rappelle qu'il a opéré en 1903 une malade atteinte de fistule urétéro-vaginale, à laquelle il pratiqua l'abouchement de l'uretère dans l'S iliaque. Cette malade continue à se bien porter, elle a plusieurs selles liquides par jour et ne présente pas de signes d'infection du rein.

M. Sébileau fait un rapport sur une présentation de M. Suarez de Mendoza. Il s'agit d'un corps étranger de l'œsophage qu'on crut d'abord siéger dans la trachée. Un enfant avait avalé une épingle. La radiographie la montrait en regard de la cinquième vertèbre cervicale. On fit... M. le rapporteur ne nous dit pas qui fut on... on fit une thyroïdotomie médiane, puis une laryngotomie intercricothyroïdienne, on ne trouva rien. Il ne fut dès lors plus question de l'épingle. Il restait de l'enrouement de la voix; M. Suarez de Mendoza intervient alors, reconnaît l'existence d'une production polypiforme du larynx, l'extirpe et le malade guérit.

M. Suarez de Mendoza fait suivre cette observation de

réflexions sur les corps étrangers de l'œsophage. Il se trouve, à ce sujet, d'accord avec la plupart des auteurs qui ont traité cette question.

M. Demoulin analyse une observation de M. Villemin relative à un enfant nouveau-né qui était atteint d'une imperforation congénitale de l'œsophage. Il fit la gastrostomie; c'est le troisième fait de gastrostomie pratiquée dans ces conditions; les trois petits opérés sont morts. Celui de M. Villemin est mort le huitième jour, les deux autres le troisième et le quatrième jour.

Voici, très résumée, l'histoire du petit malade de M. Villemin : enfant nouveau-né rejetant le lait et pris d'accès de suffocation; une sonde introduite dans l'œsophage s'arrête à 12 centimètres; M. Villemin pratiqua la gastrostomie, sans anesthésie, et plaça une sonde dans la bouche stomacale. Le liquide introduit par cette sonde revenait par les voies aériennes, avec des accès de suffocation et l'enfant succomba d'inanition cinq jours après l'opération. A l'autopsie, on trouva qu'il existait une communication entre l'œsophage et la trachée. On sait, d'ailleurs, que cette disposition se retrouve dans tous les cas d'imperforation congénitale de l'œsophage. Dès 1866, M. Tarnier, traitant cette question, signalait cette particularité. On fit trois fois la gastrostomie, Strill fit la première, Robineau la seconde et Villemin la troisième. La gastrostomie est une opération parfaitement exécutable chez le nouveau-né. Mais malheureusement, dans les cas dont il s'agit, elle ne sert à rien, à cause même de cette communication entre l'œsophage et la trachée.

Alors que faire? se demande M. Demoulin comme se l'était également demandé M. Villemin. Une cardiostomie comme cela a été proposé? une résection de l'œsophage? M. Demoulin ne s'arrête pas à discuter ces opérations. Mais, avec M. Villemin, il se montrerait plus indulgent pour la jéjunostomie. Ce serait en effet, suivant lui, la seule opération rationnelle.

M. Broca repousse avec énergie cette opération, si rationnelle qu'elle paraisse à M. Demoulin. En effet, dit-il, elle n'aurait qu'à réussir et ce serait plus triste encore pour l'enfant nouveau-né que sa belle mort par suite de l'imperforation de l'œsophage.

Ce n'était donc pas la peine de tant discuter les mérites ou les inconvénients de telle ou telle opération. Il faut conclure qu'en présence d'une imperforation congénitale de l'œsophage le mieux est de laisser mourir l'enfant.

REVUE DES THÈSES

Les laits industriels. Leur valeur dans l'allaitement artificiel, par M. le docteur P. Lecornu. (Th. de Paris, 1904; J. Rousset, éditeur.)

Dans ce très intéressant travail, M. Lecornu a soin de distinguer, parmi les traitements que l'industrie fait subir au lait, ceux qui se proposent uniquement sa conservation et ceux qui, en outre, se proposent sa correction.

Les premiers ont pour but de s'opposer à l'altération du lait en modifiant au minimum sa constitution et son organisation. Ils doivent être peu onéreux, car le lait industriel doit rester d'un prix accessible aux classes ouvrières auxquelles il est surtout destiné; de plus leur efficacité doit être certaine. A la filtration, à l'addition d'antiseptiques divers, et même à la réfrigération, il convient de préférer le traitement par la chaleur qui, seul, permet actuellement de réaliser pratiquement la conservation du lait. Le surchauffage du lait ne provoque pas le rachitisme, comme on l'a soutenu quelquefois, et ne présente que de légers inconvénients; il donne au lait un goût et un aspect désagréables qui réduisent sa valeur commerciale; il diminue légèrement sa valeur nutritive, car il abaisse sa teneur en phosphates organiques et en phosphates minéraux solubles, il désémulsionne les graisses et modifie la caséine. Bien qu'il ne soit pas prouvé que ces imperfections aient une influence notablement fâcheuse dans l'allaitement artificiel, il est logique de rechercher des procédés industriels qui ne présentent pas ces inconvénients.

La pasteurisation permet d'éviter une partie des inconvénients du surchauffage. Bien que les laits pasteurisés n'aient pas donné jusqu'ici de très bons résultats, ils semblent devoir supplanter les laits surchauffés depuis que les industriels ont imaginé la pasteurisation à l'abri de l'air et dans des milieux stériles. Cette opinion demande à être vérifiée par l'expérience.

Le traitement du lait par la chaleur à de faibles températures sous pression d'oxygène est un procédé ingénieux qui permet de conserver le lait sans modifier ni son goût ni son aspect, ni sa constitution chimique. On ne saurait reprocher à ce procédé que la cherté du lait ainsi préparé.

Les laits fixés ou laits homogènes ont subi un traitement industriel destiné à pulvériser finement les globules butyreux et à éviter leur désémulsion et le barrattage. Cette opération présentant quelques inconvénients, « les laits fixés ne doivent être employés dans l'allaitement artificiel qu'avec circonspection. » Il en est de même des laits condensés.

Les procédés industriels de correction du lait de vache ont pour but d'augmenter sa digestibilité en modifiant soit la quantité, soit la qualité de ses principes nutritifs.

Les laits maternisés sont des laits corrigés de telle façon que leur teneur en graisse, en matières protéiques et en hydrates de carbone soit sensiblement identique à celle du lait de femme. Ces laits, qui paraissent plus digestibles que les laits simplement stérilisés, sont moins nutritifs; ils peuvent convenir dans certains cas aux nouveau-nés, aux débiles et aux atrophiques. Mais leur usage ne saurait être généralisé dans l'allaitement, car leur préparation exige de nombreuses manipulations qui les rendent à la fois onéreux et tout particulièrement scorbutigènes. Il est facile d'ailleurs de suppléer à la maternisation par le coupage et le sucrage du lait.

Les laits peptonisés sont ceux dont on a modifié la qualité de la caséine en la soumettant à des digestions artificielles. Leurs indications sont aussi restreintes que celles du lait maternisé et pour les mêmes raisons.

Quant aux relations entre l'ingestion de tel ou tel lait artificiel et le scorbut infantile, M. Lecornu pense que ce n'est pas dans les modifications chimiques de ces laits qu'il faut chercher la cause de la maladie da Barlow. Le scorbut infantile, maladie accidentelle, doit avoir une cause accidentelle : cette cause provocatrice est sans doute la présence fortuite, dans l'aliment de conserve, d'un poison scorbutigène, dont il est difficile de préciser la nature, mais qui pourrait bien être, dans certains cas, un poison soluble, d'origine microbienne.

L. BABONNEIX.

Contribution à l'étude de l'entéro-colite muco-membraneuse, par M. le docteur Jouaust. (Th. de Paris, 1904; Joanin, éditeur.)

Dans la plupart des cas, l'entéro-colite muco-membraneuse ne représente pas une maladie primitive et autonome, mais bien une affection réflexe, secondaire à une autre lésion. Et en effet :

1° Elle coexiste très fréquemment avec l'appendicite, les affections utéro-ovariennes, la dysménorrhée, la lithiase

biliaire ou rénale, les ptoses viscérales, l'ulcère de l'estomac, le cancer de l'estomac, la dyspepsie nerveuse;

2° Elle suit pas à pas l'évolution des affections précédentes, augmentant avec leur recrudescence, diminuant avec leur rémission;

3° Elle guérit en même temps que guérissent ces mêmes affections;

4° Elle a pu être produite expérimentalement chez des lapins sans qu'on crée de lésions intestinales. C'est que l'entéro-colite n'est qu'une affection réflexe, dont le point de départ réside dans l'organe malade; le résultat de ce réflexe est représenté par les mucosités intestinales; quant au centre, il a probablement son siège dans le plexus solaire. L. BABONNEIX.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Congrès français de médecine (VIIe session). — Le VIIe Congrès français de médecine se tiendra à Paris du 24 au 29 octobre, sous la présidence du professeur Cornil.

Les questions suivantes seront l'objet de rapports et de discussions.

1. « La pression artérielle dans les maladies, » rapporteurs : MM. les docteurs Bosc et Vedel (de Montpellier), Vaquez (de Paris).

2. « Des injections mercurielles, » rapporteurs : MM. les docteurs Lannois (de Lyon) et Balzer (de Paris).

3. « De l'obésité, » rapporteurs : MM. les docteurs Maurel (de Toulouse) et Le Noir (de Paris).

Le bureau est ainsi constitué : président, M. Cornil; vice-présidents, MM. Henrot et Brissaud; secrétaire général, M. Gilbert Ballet; trésorier, M. Merklen; secrétaire général adjoint, M. Enriquez; trésorier adjoint, M. Pierre Teissier.

Le bureau s'est adjoint un comité de patronage composé de : M. Debove, doyen de la Faculté de médecine; M. Brouardel, doyen honoraire; M. Bouchard, membre de l'Institut; M. Lancereaux, ancien président de l'Académie de médecine; M. Alfred Fournier, professeur honoraire à la Faculté de médecine; MM. Déjerine, Dieulafoy, Gaucher, Gilbert, Grancher, Hutinel, Joffroy, Landouzy et Raymond, professeurs à la Faculté de médecine; M. Ernest Besnier, membre honoraire de la Société médicale des hôpitaux; M. Danlos, président, et M. Paul Le Gendre, secrétaire général de la Société médicale des hôpitaux; M. Antony, professeur au Val-de-Grâce; MM. d'Arsonval et Charrin, professeurs au Collège de France.

Pour les renseignements et les communications, s'adresser à M. le docteur Ed. Enriquez, secrétaire général adjoint, 8, avenue de l'Alma.

XIVe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française (Pau, 1er-7 août 1904). — Le XIVe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra cette année à Pau, du 1er au 7 août, sous la présidence de M. le professeur Brissaud.

PROGRAMME. — *Lundi 1er août.* — Matin, séance d'inauguration.

Après-midi, premier rapport : M. Deny. Des démences vésaniques. — Discussion.

Soir, réception par la municipalité.

Mardi 2 août. — Matin, suite de la discussion du premier rapport. — Communications diverses.

Après-midi, deuxième rapport : M. Sano. Des localisations motrices de la moelle. — Discussion.

Soir, banquet du Congrès.

Mercredi 3 août. — Matin, visite à l'asile Saint-Luc. Déjeuner à l'asile.

Après-midi, communications diverses.

Jeudi 4 août. — Matin, excursion à Lourdes. Déjeuner au pic du Ger.

Après-midi, communications diverses (au pic du Ger).

Vendredi 5 août. — Matin, troisième rapport : M. Kéraval. Des mesures à prendre contre les aliénés criminels. — Discussion.

Après-midi, communications diverses.

Soir, séance de projections. — Réception par la Société de médecine de Pau.

Samedi 6 août. — Matin, excursion de Pau à Izeste. — Communications diverses (à Louvie). — Déjeuner à Izeste.

Après-midi, excursion à Eaux-Chaudes. — Coucher à Eaux-Bonnes.

Dimanche 7 août. — Excursion au col d'Aubisque. — Réception à Argelès. — Dislocation du Congrès.

Le Congrès comprend :

1° Des membres adhérents (docteurs en médecine);

2° Des membres associés (dames, membres de la famille, ou étudiants en médecine, présentés par un membre adhérent).

Les asiles qui s'inscrivent pour le Congrès figurent parmi les membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de 20 francs pour les membres adhérents et de 10 francs pour les membres associés.

Prière d'adresser, sans retard, à M. le docteur Girma, secrétaire général du Congrès, asile des aliénés de Pau :

1° Les adhésions et le montant des cotisations;

2° L'itinéraire à parcourir en chemin de fer pour se rendre à Pau (réduction de demi-place du 27 juillet au 13 août inclus);

3° Les titres et résumés des communications et discussions.

Un programme plus détaillé sera adressé à tous ceux qui ont manifesté l'intention de se rendre au Congrès ou qui en feront la demande.

Cours de la Faculté.— *Laboratoire de bactériologie (professeur M. Cornil).* — M. le docteur Fernand Bezançon, agrégé, médecin des hôpitaux, chef du laboratoire de bactériologie de la Faculté, fera du lundi 18 au samedi 30 juillet, un cours sur le bacille de Koch et le diagnostic de la tuberculose par les méthodes de laboratoire.

Le cours aura lieu tous les jours à deux heures et sera suivi d'exercices pratiques.

Programme du cours. — Lundi 18 juillet : Notions générales sur la tuberculose.

Mardi 19 juillet : Caractères généraux du bacille de Koch. Tuberculose humaine et aviaire.

Mercredi 20 juillet : Recherche du bacille de Koch dans les crachats. Étude des crachats.

Jeudi 21 juillet : Recherche du bacille de Koch dans le sang, les sérosités, les urines.

Vendredi 22 juillet : Culture du bacille de Koch.

Samedi 23 juillet : Inoculation des produits tuberculeux aux animaux. — Tuberculose expérimentale.

Lundi 25 juillet : Bacilles acido-résistants; pseudo-tuberculoses. — Actinomycose.

Mardi 26 juillet : Etude histologique du tubercule. Diagnostic du tubercule et des autres lésions similaires.

Mercredi 27 juillet : Recherche du bacille dans les coupes d'organes.

Jeudi 28 juillet : La tuberculine de Koch.

Vendredi 29 juillet : Toxines tuberculeuses. — Essais de sérothérapie antituberculeuse.

Samedi 30 juillet : Cytodiagnostic. Séro-diagnostic de la tuberculose.

Le droit à verser est de 60 francs.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les mardis, jeudis et samedis, de midi à trois heures.

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — Depuis le 1er juillet, les trains de banlieue circulant entre Paris et Maisons-Alfort vont jusqu'à Villeneuve-Saint-Georges.

Cette dernière ville est desservie quotidiennement par 23 trains de plus en semaine et par 26 trains de plus les dimanches et fêtes.

Voir les affiches spéciales pour le détail des marches de ces trains.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Éléments de physiologie humaine, par Léon Frédéricq et J.-P. Nuel, professeurs à l'Université de Liège. 5e édit. revue corrigée. 1 vol. gr. in-8° de XXVI-716 p. avec 284 fig. dans le texte. — Prix : 12 fr. 50. — Paris, Masson et Cie.

Traité pratique d'hypnotisme et de suggestion thérapeutiques. Procédés d'hypnotisation simples, rapides, inoffensifs à l'usage des médecins, pharmaciens, professeurs, instituteurs et des gens du monde, par M. Géraud Bonnet, docteur en médecine de Paris, licencié ès sciences mathématiques et ès sciences physiques, ancien admissible à l'École polytechnique, officier d'Académie, médecin praticien à Oran et Sidi-bel-Abbès (Algérie); préface du docteur Cotar, lauréat de la Faculté de médecine de Paris, médecin consultant aux eaux de Vichy. 1 vol. in-18 de 334 p. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, J. Rousset.

Principes de diététique, par le docteur H. Labbé, ancien interne des hôpitaux de Paris. In-16 de 330 p. — Prix : 3 fr. 50. Paris, J.-B. Baillière et fils.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

Les bureaux et ateliers étant fermés à l'occasion de la Fête nationale, le journal ne paraîtra pas jeudi.

ABONNEMENTS DE VACANCES

La Gazette des hôpitaux *met à la disposition de ses lecteurs des abonnements de vacances au prix de* **1 FRANC** *par mois pour MM. les Docteurs, du 15 juin au 15 octobre, et des abonnements* **GRATUITS** *de deux mois pour MM. les Étudiants.*

S'adresser directement aux bureaux du journal.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
(ACTES DU 18 AU 23 JUILLET 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 18 JUILLET, à une heure. — 5e (2e partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Brissaud, Gaucher et Bezançon ; — (2e série) : MM. Déjerine, Roger et Legry ; — M. Gley, suppléant.

MARDI 19 JUILLET, à une heure. — 5e (2e partie, ancien régime), *Hôtel-Dieu* : MM. Dieulafoy, G. Ballet et Renon ; — *Charité* (1re série) : MM. Raymond, Troisier et Gouget ; — (2e série) : MM. Chantemesse, Achard et Jeanselme ; — M. Launois, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Facultés de médecine. — *Lille.* — M. le professeur Combemale est nommé, pour une période de trois ans, doyen de ladite Faculté.

— *Lyon.* — M. Fabre, agrégé d'accouchements, est désigné en première ligne pour la chaire vacante par la mort du professeur Fochier.

M. Piollet est nommé chef de la clinique chirurgicale du professeur Poncet.

M. Ch. Gautier est nommé chef de la clinique chirurgicale du professeur Jaboulay.

M. Favre est nommé chef de la clinique des maladies cutanées et syphilitiques.

Guerre. — CORPS DE SANTÉ MILITAIRE. — Par décret en date du 8 juillet 1904, M. le médecin-inspecteur Claudot, membre du comité technique de santé, a été promu au grade de médecin-inspecteur général (emploi nouvellement créé).

— Sont promus :

Au grade de médecin principal de deuxième classe. — MM. les médecins-majors de première classe Collin, maintenu médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Vannes ; — Vignol, médecin-chef de l'hôpital militaire de la Rochelle ; — Descour, à la direction du service de santé au ministère de la guerre.

Une calomnie japonaise. — Un journal de médecine allemand, journal des plus connus, vient de publier, d'après un médecin japonais de moindre notoriété, un article qui veut déshonorer le corps de santé de notre marine nationale.

La large publicité donnée aux accusations portées contre nos confrères n'aura qu'un résultat, faire juger comme elle le mérite la bonne foi scientifique de l'auteur et du journal qui lui a donné l'hospitalité. Nous nous bornerons à citer deux passages qui à eux seuls jugent la question :

Il s'agit des blessés russes du *Variaz* et du *Korietz*, qui furent soignés du 9 au 24 février à bord du croiseur français *Pascal* après le guet-apens de Chemulpo.

D'abord l'accusation :

« ...A notre grand étonnement, les blessés nous racontèrent que le traitement subi par eux sur le vaisseau français *avait été aussi mauvais que possible. Ils y furent entassés dans un lieu étroit et humide ; et la nourriture qu'on leur donna était tout à fait insuffisante* (souligné dans le texte). Le mauvais état de leurs blessures semblait attester la vérité de leurs affirmations.

Les blessés de notre hôpital venaient tous du croiseur *Pascal*. Quelques-uns d'entre eux étaient grièvement blessés ; ils étaient encore dans les habits qu'ils portaient le jour du combat ; les blessures suppuraient et répandaient une odeur affreuse. Je n'ai jamais vu de blessures en pareil état ; elles me firent penser au temps où les antiseptiques étaient inconnus ; les médecins français s'étaient la plupart du temps contentés de couvrir les blessures de gaze iodoformée et de les bander. Il s'agissait de blessures qui suppuraient et où la gangrène s'était mise, et la conduite des médecins français, en cette occurrence, m'a rempli d'un étonnement sans bornes. »

Plus loin l'auteur se réfute lui-même :

« Chez presque tous les blessés russes du *Pascal*, les fragments des obus avaient été enlevés à l'aide d'opérations chirurgicales, au moment où nous les recueillîmes.

En peu de jours les blessures se recouvrirent de granulations indiquant la guérison. (Elles granulaient déjà fortement quand nous commençâmes à traiter les blessés russes du *Pascal*.)

En aucun cas, une amputation ne fut nécessaire (souligné dans le texte).

Les blessés gémissaient quand nous changions leurs pansements, d'une façon que les Japonais ne connaissent pas. »

Paris, le 11 juillet 1904.

A PROPOS DE L'AGREGATION

Les agrégés des facultés de médecine ont d'ordinaire la platonique satisfaction de voir leurs revendications approuvées en principe par la plupart de ceux à qui ils les exposent. Fait curieux et d'apparence paradoxale, ils ne trouvent guère de contradicteurs que dans le sein même des facultés de médecine; s'il faut en croire en effet un récent article de M. Broca, le conseil de la Faculté de Paris leur serait hostile. D'autre part, M. Monoyer, professeur de physique à la Faculté de Lyon, vient de faire distribuer un rapport dont les agrégés n'ont pas à se féliciter. Un hasard heureux nous a permis d'en prendre connaissance. Si ce rapport n'engageait que son auteur, il ne constituerait qu'une pièce d'un procès dont le dossier est déjà lourd; mais le conseil de la Faculté de Lyon paraît en avoir approuvé les conclusions, puisqu'il en a voté l'impression dans sa séance du 20 mai 1904; il nous a paru dès lors que nous ne pouvions pas le laisser passer sans protestation.

L'auteur du rapport commence par affirmer ses sympathies pour les agrégés; il n'oublie pas qu'il fut « simple agrégé » et pousse l'amabilité jusqu'à s'en faire gloire. Les agrégés n'en demandent pas autant; un peu de justice ferait mieux leur affaire. Les agrégés, dit-il, savent bien qu'ils n'ont à compter que sur neuf années d'exercice. Ils ne le savent que trop et c'est précisément là ce qu'ils veulent changer. Il importe peu en effet que tel professeur ou tel agrégé ait eu ou possède encore « deux ou trois cordes à son arc ». Si, pour être un agrégé *prudent*, il faut savoir construire des ponts ou creuser des tunnels, mieux vaut apprendre à se faire 3000 francs de rente en élevant des lapins; on pourra au moins étudier ainsi la biologie de ces amis de l'homme. Il est en effet un point de vue que M. Monoyer ne paraît pas avoir suffisamment envisagé, nous voulons dire l'intérêt des facultés et celui de l'enseignement. Est-il donc nécessaire de rappeler une fois de plus que l'agrégé est renvoyé alors qu'il est en pleine possession de sa capacité professionnelle? que sa valeur personnelle n'a rien à voir dans l'affaire, puisque sa nomination à une chaire ou sa prolongation dépendent surtout du hasard? que l'agrégé, ainsi privé de sécurité, ne saurait se consacrer, ainsi qu'il conviendrait, à l'établissement de sa situation scientifique? qu'il constitue un phénomène unique dans l'administration française? que le remplacement d'un agrégé ancien et déjà éprouvé par un successeur qui sort des bancs de l'école est nuisible à l'enseignement? que les retenues que l'on fait subir au traitement de l'agrégé pour une retraite à laquelle on lui interdit d'arriver sont d'une criante injustice?

Tout cela a été dit et répété bien souvent. Le rapport de M. Monoyer nous prouve qu'il n'est pas superflu de le dire encore. Nous savons bien que si l'état de choses actuel est préjudiciable à l'enseignement, par contre il sauvegarde le principe sacro-saint du recrutement. Maintenir le recrutement, c'est-à-dire nommer plus d'agrégés qu'il n'en faut, est l'idée fixe des adversaires de toute réforme et de tout progrès. On ne saurait, à notre avis, l'appuyer par de bonnes raisons et l'on se contente de la formuler comme un axiome. Il est entendu qu'un ingénieur, un officier, un instituteur, s'améliorent en vieillissant et l'on n'a pas encore eu l'idée de faire rétrograder un fonctionnaire méritant parce qu'il a exercé ses fonctions plusieurs années. Mais ce qui serait absurde pour tout autre devient excellent pour les agrégés de médecine. Il est vrai que, d'après M. Monoyer, on n'a pas encore osé demander la pérennité des fonctions de médecin et de chirurgien des hôpitaux; le distingué rapporteur ignore sans doute que cette pérennité est une règle générale. Pour ne prendre que l'exemple de Paris, l'Administration de l'assistance publique, qui cependant ne brille pas toujours par la logique, n'a jamais eu l'idée sangrenue de changer ses médecins ou ses chirurgiens tous les neuf ans, sans motif. M. Monoyer croit-il que l'Université prendrait « une mesure défavorable aux progrès de la science » si elle conservait des hommes comme Lancereaux, Léon Labbé, etc., et croit-il que des agrégés pareils, et ils ne sont pas les seuls, feraient mauvaise figure à côté des professeurs d'une faculté quelle qu'elle soit?

« Est-ce une carrière enviable, dit encore M. Monoyer, que celle où l'on court le risque d'en être réduit toute sa vie durant aux maigres appointements de 3000 francs? » C'est incontestable, mais voyez comme les revendications des agrégés sont modestes! Ils n'en demandent pas davantage. Car, contrairement à ce que paraît penser M. Monoyer, les agrégés ne désirent pas d'augmentation de traitement: ils veulent seulement ne pas être expulsés sans motif d'une Université à laquelle il font quelquefois honneur.

Le rapporteur lyonnais aborde en terminant la question du droit de vote des agrégés pour le bureau de la Faculté et le Conseil supérieur. C'est un illogisme et un danger tout à la fois, dit-il. « Un illogisme, des électeurs qui ne sont pas éligibles bien qu'ils aient l'âge requis. » Nous ne croyons pas déformer sensiblement sa pensée en émettant l'hypothèse qu'il voudrait voir supprimer aux agrégés le droit de vote. Il serait évidemment intolérable qu'un agrégé puisse être éligible; des instituteurs publics et privés, des directrices d'écoles, des ingénieurs, des artilleurs, etc., sont à leur place dans le Conseil supérieur; mais des agrégés de médecine! Rien ne met davantage en évidence l'état d'esprit de certaines personnes dans la question de l'agrégation. Nous craignons seulement que l'Administration ne se refuse longtemps encore à entrer dans la voie « libérale » qui lui est indiquée et à supprimer le droit de vote pour les agrégés.

Ce droit de vote est aussi un danger pour M. Monoyer. « Qu'étaient-ils? Rien. Que sont-ils? Tout. » Que l'éminent professeur calme ses inquiétudes. Quand on mesure les difficultés éprouvées par eux à obtenir un statut d'agrégation conforme au simple droit commun, on peut supposer que, au jour de leur triomphe, si jamais il arrive, ils désireront surtout mettre à profit la réforme pour travailler davantage et donner plus d'éclat à la science française. Ce jour-là, sans doute, ils seront en parfait accord avec M. Monoyer.

Au moment où les concours d'agrégation viennent de se terminer, il est intéressant de jeter un coup d'œil d'ensemble sur les résultats des concours d'agrégation.

Nous publions donc dans notre numéro d'aujourd'hui les résultats des concours d'agrégation de la Faculté de médecine de Paris depuis 1852. Cette liste comprend les 18 concours qui ont eu lieu depuis cinquante-deux ans. Nous ne remontons qu'à cette époque, voulant ne faire figurer sur ce tableau que les seules promotions qui contiennent encore des noms d'agrégés vivants. L'institution de l'agrégation est de date plus ancienne. Le corps des agrégés fut établi en 1823, lors du rétablissement de la Faculté (qui avait été supprimée par ordonnance du 21 novembre 1822). Les 24 pre-

miers agrégés furent nommés *sans concours* par ordonnance du 2 février 1823. La même année un concours nommait 12 autres agrégés, ce qui en portait le nombre à 36. Depuis, les concours se succédèrent presque régulièrement tous les trois ans.

Les années des concours furent les suivantes : 1826-27; 1829-30; 1832-33; 1835; 1838-39; 1844; 1847; 1852-53, etc.

En parcourant ce tableau, où l'on trouve tant d'agrégés de valeur que la Faculté n'a pas *pu* utiliser, on voit combien sont justes les critiques formulées plus haut. Les mêmes inégalités sont encore plus criantes en province où les agrégés n'ont le plus souvent d'autre situation que leur situation universitaire.

NOTES SUR LE SALICYLARSINATE DE MERCURE

NOUVEAU SEL MERCURIEL INJECTABLE

Par M. le docteur A. Breton (de Dijon),
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Dans le numéro du *Lyon médical* paru le 5 juin 1904, M. le docteur Coignet publie une étude, *la première*, sur le nouvel agent thérapeutique dont nous allons nous occuper (1).

Ce sel nouveau a été découvert dans les laboratoires de la maison Clin, qui a bien voulu le mettre à notre disposition à fin d'expérimentation, ce dont nous la remercions sincèrement. Cette communication venant après celle du professeur Gailleton nous permet également de prendre date. Nous continuerons nos travaux cliniques et les consignerons dans la thèse inaugurale d'un de nos élèves. Nous publions les résultats cliniques que nous a donnés cette thérapeutique basée sur environ 400 injections.

L'étude chimique du nouveau corps, *énésol* (de ενεσις, injection) est très intéressante. Il se présente sous la forme d'une poudre blanche, d'aspect amorphe, soluble dans l'eau, et, fait important, la solution peut être stérilisée *sans dissociation*. On sait que le mercure engagé dans quelques combinaisons organiques ne présente plus ses réactions générales analytiques et revêt dans ces combinaisons une modalité spéciale qui les fait désigner sous le nom de composés à mercure dissimulé ou latent. C'est le cas pour le cyanure de mercure par exemple, et pour l'un des deux salicylates que prévoit la théorie.

Le salicylate basique de mercure

$$(C^6H^4O.CO^2)\,Hg \left[C^6H^4 \begin{matrix} \diagup CO,O \diagdown \\ \diagdown \;\; O \;\; \diagup \end{matrix} Hg \right]$$

déjà utilisé contre la syphilis renferme en effet le mercure sous cet état particulier.

Au cours de recherches pharmacologiques sur les injections mercurielles, les chimistes furent conduits à étudier les préparations à base de salicylate de mercure et en particulier à rechercher une solution renfermant ce sel, non décomposé et à l'état stable, capable de remplacer le sel insoluble en suspension dans l'huile indiquée par Hallopeau.

La solubilisation du salicylate de mercure s'obtient par plusieurs procédés. L'un d'eux a paru digne de fixer l'attention. Le voici. On a observé qu'en traitant dans certaines conditions *de réaction du milieu*, du salicylate de mercure en suspension dans l'alcool par l'acide méthylarsinique, il y avait dissolution. De ce liquide obtenu, il fut possible d'isoler une combinaison moléculaire des deux sels, sous la forme d'une poudre blanche, contenant une molécule de sel arsenical pour une molécule de sel mercuriel. Ce nouveau composé peut être considéré comme un salicylarsinate de mercure. Dès lors, l'*énésol* était trouvé. Ce corps présente l'avantage de contenir sous une forme dissimulée du mercure et de l'arsenic, unis à un antiseptique, l'acide salicylique.

La solution d'énésol ne donne ni les réactions des arséniates ni celles du mercure, ne précipite ni par le sulfhydrate d'ammoniaque ni par l'iodure de potassium. Elle ne coagule pas l'albumine. Sa teneur en mercure est de 38,46 p. 100 et de 14,4 p. 100 en arsenic métalloïdique. Vu la faible toxicité de l'arsenic donné sous la forme de dérivés méthylés, on peut l'administrer à doses élevées contenant une forte proportion de mercure métallique sans craindre l'intoxication arsénicale. Un centigramme d'énésol répond à 0g0087 de biiodure de mercure. La solution pour injections se fait au titre de 0g03 par centimètre cube et correspond à 0g026 de biiodure.

Nous avons parlé jusqu'ici du mercure à l'état dissimulé ou latent. Voyons ce qu'en chimie on entend par cette expression. Les métaux et métalloïdes ingérés à l'état libre sont ordinairement peu toxiques. Il n'en est pas de même des sels à acides minéraux ou organiques facilement diffusibles et dont l'action toxique est violente. Dans ces composés, provenant du remplacement dans un acide d'une ou plusieurs molécules d'hydrogène par la quantité équinoléculaire de métal, le métal est facile à déceler par des réactions analytiques spécifiques. Mais à côté de ces dérivés salins se placent des composés dans lesquels le métal a perdu les propriétés caractéristiques permettant de le déceler à l'analyse par les méthodes ordinaires. D'où l'expression : le métal est *dissimulé* ou *latent*. Tel est le cas du salicylarsinate de mercure. Conclusion : ce corps est moins toxique qu'un sel à mercure décelable. De même, si les acides arsénieux et arséniques sont toxiques, les acides cacodylique et méthylarsinique dans lesquels l'arsenic est à l'état dissimulé ont perdu leur toxicité et la combinaison heureuse des deux produits donne en effet un agent thérapeutique fort bien toléré par l'organisme. Notre étude reposant sur des faits cliniques, nous empruntons au docteur Coignet les expériences du laboratoire.

Les auteurs ont injecté 25 centigrammes de sel dissous en une seule fois à un lapin de 2kg600, sans aucun phénomène d'intoxication. Pour le tuer, il a fallu renouveler trois jours de suite la même injection. Donc, une dose de 0g10 par kilogramme d'animal et contenant 0g038 de mercure n'a pas incommodé l'animal. La mort n'est arrivée qu'avec 0g30 par kilog soit 0g114 de mercure. Un homme du poids moyen de 60 kilogs peut supporter une dose massive de 6 grammes de salicylarsinate de mercure, soit 2g3 de mercure tandis qu'avec 0g09 de biiodure de mercure, répondant à 0g0396 de mercure, il se trouverait au moins incommodé.

L'injection quotidienne de sel a préoccupé les expérimentateurs au point de vue de la toxicité possible. Les animaux soumis à cette épreuve l'ont parfaitement tolérée.

L'élimination du mercure a été étudiée. Il s'élimine par les urines comme le biiodure. Cette élimination est très intense dès la deuxième heure et se poursuit pendant vingt-quatre heures en s'affaiblissant graduellement. Nos observations cliniques ont été prises tant dans notre service d'hôpital que dans notre clientèle de ville.

Comme le docteur Coignet, nous avons noté presque tou-

(1) Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 68, p. 681.

RÉSULTATS DES CONCOURS D'AGRÉGATION DEPUIS 1852

ANNÉE du CONCOURS.	MÉDECINE et MÉDECINE LÉGALE.	CHIRURGIE.	ACCOUCHEMENTS.	ANATOMIE.	PHYSIOLOGIE.	HISTOIRE NATURELLE.	PHYSIQUE.	CHIMIE.	PHARMACIE.
1852-53	Aran, 1817-1861. Bouchut, 1818-1891. LASÈGUE, 1816-1883. Delpech, 1818-1880. GUBLER, 1821-1879.	BROCA (Paul), 1824-1880. Richard (Adolphe). 1822-1872 Follin, 1823-1867.	PAJOT, 1816-1896.	VERNEUIL, 1823-1895. Segond (Louis-Auguste).		»	»	Leconte, 1819-1882. Orfila (Félix-Augustin).	»
1856-57	CHAUFFARD (M.-P.-P.-E.), 1823-1879. Hérard. AXENFELD, 1825-1876. Empis.	Duchaussoy. Fano, 1824-1895. TRELAT, 1828-1890. Foucher, 1823-1867.	Blot, 1822-1888.	Rouget, prof. à la Faculté de Montpellier, 1824-1904.		BAILLON, 1827-1895.	Guillemin, 1822-1877.	»	Réveil, 1821-1865.
1860	Marcé, 1828-1864. POTAIN, 1825-1901. LORAIN, 1827-1875. VULPIAN, 1826-1887. PARROT, 1829-1883. CHARCOT, 1825-1893. LABOULBÈNE, 1825-1898.	Bauchet, 1826-1865. DOLBEAU, 1830-1877. Houel, 1815-1881.	TARNIER, 1828-1897.	Sée (Marc). Liégeois, 1830-1871.		»	»	Lutz.	»
1863	JACCOUD. Racle, 1819-1867. FOURNIER. Bucquoy.	GUYON. LE FORT, 1829-1893. PANAS, 1831-1903. Labbé (Léon).	Joulin, 1821-1874.	»		de Seynes.	Desplats, 1823-1888.	Naquet.	»
1866	Raynaud (Maurice), 1834-1881. PETER, 1824-1893. Paul (Constantin), 1833-1896. PROUST (Achille-Adrien), 1834-1903. BALL, 1833-1893. Isambert, 1827-1876. Blachez, 1827-1890.	TILLAUX. DUPLAY. Cruveilhier (P.-E.-G.). Després, 1834-1896.	Bailly, 1829-1894.	Polaillon, 1836-1902. Perier (Charles).		»	»	Grimaux, 1835-1900.	»
1869	BOUCHARD. Ollivier, 1833-1894. Chalvet, 1830-1871. Lécorché. BROUARDEL. CORNIL.	LANNELONGUE. LE DENTU. Dubrueil (H.-F.-A.), prof. à la Faculté de Montpellier, 1835-1901. Cocteau, 1838-1871	Guéniot.	»		Bocquillon, 1834-1883.	GARIEL.	»	GAUTIER (Arm.).
1872	HAYEM. DAMASCHINO, 1840-1889. Fernet. Lancereaux. Bergeron (G.-J.), prof. à la Fac. de Lille, 1838-1891. Duguet. Rigal.	TERRIER. Nicaise, 1838-1896. Delens (A.-E.). Anger (Benjamin).	Charpentier, 1836-1899.	DUVAL (Mathias). Legros, 1834-1873.		»	»	»	Bouchardat (Gustave).

1875	DIEULAFOY. GRANCHER. Liouville, 1837-1887. LÉPINE, prof. à la Faculté de Lyon. Legroux (Alexis), 1839-1894.	BERGER. POZZI. Marchand (A.-H.), 1841-1899. Monod (Charles). Blum.	Chantreuil, 1841-1881.	Cadiat, 1844-1888. FARABEUF.		De Lanessan.	Gay, 1849-1886.	»	Bourgoin, 1836-1897.
1878	STRAUS, 1845-1896. DEBOVE. Rendu, 1844-1902. Hallopeau.	Terrillon, 1844-1895. Humbert. Richelot (Gustave).	PINARD.	RICHET (Charles).		»	»	Henninger, 1850-1884.	»
1880	JOFFROY. LANDOUZY. Troisier RAYMOND.	RECLUS. Bouilly, 1848-1903. Peyrot.	BUDIN.	Rémy.		»	»	Hanriot.	»
1883	Hanot, 1844-1896. Quinquaud, 1842-1894. HUTINEL. Robin (Albert).	KIRMISSON. Segond (Paul). Campenon.	Ribemont-Dessaignes.	Reynier.		BLANCHARD (Raphaël).	Guébhard.	»	POUCHET (Gabr.).
1886	BRISSAUD. Ballet (Gilbert). DEJERINE. Chauffard (A.).	Schwartz. Jalaguier. Brun, 1854-1903. DE LAPERSONNE, agrégation de la Fac. de Lille.	Maygrier.	Quénu. POIRIER.		»	»	Villejean.	»
1889	CHANTEMESSE. Marie (Pierre). GILBERT. Letulle. Netter.	Nélaton (Ch.). Tuffier. Ricard.	Bar.	Retterer.	Gley.	»	Weiss.	Fauconnier.	»
1892	Charrin. GAUCHER. ROGER. Marfan. Ménétrier.	Lejars. Delbet (Pierre). Albarran.	Varnier, 1859-1902.	Sébileau.	»	Heim.	»	»	André.
1895	Gilles de la Tourette, 1857-1904. Achard. Thoinot. Widal. Wurtz (Robert).	Broca (Auguste). Walther. Hartmann.	Bonnaire.	Thiéry.	»	»	»	Chassevant.	»
1898	Teissier. Thiroloix. Vaquez. Dupré. Méry.	Legueu. Mauclaire. Faure.	Lepage. Wallich.	Launois.	Langlois.	»	Broca (André).	Desgrez.	»
1901	Rénon. Gouget. Jeanselme. Bezançon. Legry.	Marion. Gosset. Auvray.	Démelin. Potocki.	Rieffel. Cunéo.	»	Guiart.	»	»	Richaud.
1904	Carnot. Claude. Balthazard. Labbé (Marcel). Macaigne.	Morestin. Duval (Pierre). Proust (Robert).	Brindeau.	Branca.	»	»	»	Maillard.	»

Les noms des professeurs sont imprimés en GRANDES CAPITALES.
Les noms des décédés sont suivis des dates de la naissance et de la mort.

jours l'indolence des injections. Elles sont bien tolérées et acceptées par les patients en raison même de ce caractère indolore local et sans irradiations. Nous les avons pratiquées aux lieux connus d'élection. Nous avons pris toujours les précautions antiseptiques d'usage et jamais nous n'avons eu de réaction locale inflammatoire ou érythémateuse. Ces injections furent les unes intra-musculaires, les autres sous-cutanées. Les premières sont franchement indolores à peu d'exceptions près; les secondes donnent lieu quelquefois à une douleur locale, transitoire, sans irradiation. L'élément douloureux nous semble devoir être évité si on prend soin de pousser l'injection très doucement. En tous cas, jamais nos clients n'ont refusé l'injection d'énésol, alors qu'ils s'opposaient volontiers à celle de biiodure. Les injections sous-cutanées semblent provoquer de tout petits *nodi* qui persistent longtemps mais ne causent aucune gêne, aucune douleur. La résorption du sel se fait rapidement et l'induration locale consécutive peut être, sinon évitée sûrement, du moins très atténuée par la lenteur de l'inoculation.

Nous avons appuyé nos premiers essais sur les renseignements oraux fournis par le chimiste de la maison Clin. D'après les expériences faites sur les animaux, le nouveau sel pouvait être manié impunément. Néanmoins, faute de connaissances personnelles, ignorant quels pouvaient être les symptômes réactionnels, nous avons agi pour l'énésol comme pour le biiodure. C'est ainsi que nous avons fait nos injections tous les cinq, six et huit jours. Chez certains patients, nous avons pu les espacer sans inconvénients et les porter à quinze et vingt jours. Dans ces périodes de repos, nous n'avons donné aucun traitement spécifique. Hâtons-nous de dire que les résultats acquis par cette méthode sont excellents. Nous avons utilisé des séries de tubes dont la contenance en énésol variait de 1 centigramme par centimètre cube jusqu'à 0gr03 et 0gr06 par centimètre cube; avec cette dernière dose, nous avons constaté que, dans le liquide de l'ampoule à injecter, le sel mercuriel cristallisait en fines paillettes tenues en suspension. Nous avons injecté ce liquide tel quel, il n'en est rien résulté de mauvais. Il suffit d'ailleurs de passer l'ampoule sur une flamme de lampe à l'alcool pour redissoudre le précipité et obtenir un liquide apte à l'injection. Une plus grande quantité de véhicule pour la dissolution des 0gr06 pourra être utilisée parfaitement.

Nos malades ont présenté tous les stades cliniques de la syphilis. Nous avons traité des chancres indurés, des lésions secondaires : éruptions diverses, plaques muqueuses; des lésions tertiaires : echtyma, psoriasis palmaire, gommes ulcérées, artérite syphilitique, anévrismes aortiques d'origine nettement syphilitique; des accidents réputés parasyphilitiques : neurasthénie, tabès. Les détails de ces observations serviront de base à la thèse que nous nous proposons d'inspirer. Presque tous ces malades ont parfaitement toléré le sel à doses plus ou moins élevées. Les résultats obtenus ont été moins rapides qu'avec le biiodure à haute dose. Ceci tient sans doute à notre méthode d'injections espacées.

Depuis les travaux du professeur Gailleton nous faisons ces injections en séries quotidiennes et nous comparerons les résultats. Le médicament a toujours été fidèle. Il a bien agi contre l'élément spécifique, quelle qu'en ait été l'étendue ou la forme. Il a parfaitement remonté certains organismes débilités par la vérole et nous a donné dans quelques cas un succès éclatant au point de vue du poids, des forces et de la nutrition générale. Nous attribuons cette action tonique à l'arsenic contenu dans l'énésol.

Il est une remarque clinique de toute importance qui nous est suggérée par l'étude de nos malades. Le salicylarsinate de mercure semble posséder une action élective spéciale sur les centres nerveux centraux et surtout médullaires. Nous disions que *presque* tous nos malades l'avaient toléré. Pour certains, nous avons dû y renoncer après de longs essais et malgré de grandes périodes de repos intercalaires entre les injections. Chez ces sujets, alors que rien de semblable ne s'observait avec le biiodure antérieurement à l'énésol et postérieurement à lui, nous avons obtenu des phénomènes d'excitation cérébrale, de l'agitation, de l'insomnie, des modifications du caractère devenant violent, méchant, emporté. Tous phénomènes qui disparurent rapidement en cessant l'énésol ou en l'espaçant convenablement. Nous attirons spécialement l'attention sur les phénomènes médullaires ressortissant à la sphère génitale. Certains malades des deux sexes ont eu à la suite de l'injection, principalement pendant les vingt-quatre heures consécutives, une excitation génésique très prononcée. Le fait nous a surtout frappé parce qu'il s'est reproduit maintes fois chez un tabétique. Cet homme, ataxique complet, n'ayant plus d'érections depuis huit ans, les a vues se reproduire tenaces, suivies de pollutions, durer cinq jours, et cela en dépit des injections espacées de six à huit ou dix jours.

A priori, on doit penser que plus forte sera la teneur du sel, plus forte sera la réaction signalée. Chez notre tabétique elle s'est produite aussi bien avec les doses de 0gr01 qu'avec celles de 0gr03. Il y a là des recherches à faire. En ce moment nous exposons les faits de notre pratique et nous nous gardons de toute théorie et de toute conclusion.

Trouvera-t-on à l'énésol des indications, contre-indications spéciales tenant à son mode d'action sur l'organisme? Nous l'ignorons. Sera-t-il à conseiller, à employer avec précautions dans les cas de syphilis frappant les centres nerveux? L'avenir nous le dira.

Tel quel, ce sel mérite d'être signalé aux praticiens. De même que le docteur Coignet, nous le recommandons aux syphiligraphes.

De cet exposé nous conclurons :

Le salicylarsinate de mercure est un nouveau sel contenant le mercure et l'arsenic à l'état latent ou dissimulé. Cette propriété diminuant la toxicité des principes actifs permet de les employer à hautes doses.

Ce sel est en solution parfaite et facilement injectable.

Les injections peuvent se faire sous-cutanées et mieux intra-musculaires.

Les injections étant indolores ou presque toujours indolores sont bien acceptées des patients.

Ces injections peuvent être faites en séries quotidiennes, être plus ou moins espacées suivant la lésion à combattre. Suivre en cela les réactions ou susceptibilités individuelles, tenir compte de l'action du médicament qui paraît lente.

Le salicylarsinate de mercure, suivant l'expression du docteur Coignet, mérite d'être classé au nombre des « bons sels » mercuriels.

Les détails relevés dans des observations ultérieures préciseront, s'il y a lieu, son action sur le système nerveux; ils fixeront la clinique sur ce qu'elle est en droit d'espérer dans cet ordre d'idées.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(8 JUILLET 1904)

M. H. Vincent lit un travail sur les **effets du régime hyper et hypochloruré dans l'hystérie.** « Le chlorure de sodium, dit M. Vincent, absorbé en excès, n'a pas seulement une influence fâcheuse sur la muqueuse stomacale, ainsi que je l'ai montré, et sur le filtre rénal. Il paraît encore aggraver l'état des sujets atteints d'affections essentielles du système nerveux telles que l'hystérie.

Si l'on fait prendre à des hystériques, outre le régime alimentaire habituel, 12 à 15 grammes de NaCl par jour, on voit leurs troubles nerveux s'accentuer et parfois le nombre de leurs attaques augmenter. Le chlorure de sodium paraît même avoir la propriété d'évoquer des attaques d'hystérie chez les sujets atteints de l'affection à l'état latent. En même temps, ces sujets accusent des douleurs gastriques vives, de l'insomnie, et les stigmates d'hystérie (troubles sensitifs, rétrécissement concentrique du champ visuel, etc.), s'accentuent notablement.

Au contraire, sous l'influence du régime *hypochloruré* les troubles stomacaux peuvent régresser, les attaques d'hystérie peuvent cesser. L'un de ces malades, hystérique latent, soumis à ce dernier régime, augmenta de 5 kilogs en quinze jours; à sa sortie de l'hôpital, le champ visuel était devenu presque normal et l'hémianalgésie gauche avait disparu.

Le chlorure de sodium en excès paraît donc, à l'exemple de l'alcool, du plomb, du mercure, etc., se comporter comme un agent toxique, susceptible d'éveiller l'hystérie latente. Chez les hystériques avérés, il peut aggraver les troubles nerveux déjà existants. Enfin chez ceux qui sont en même temps hyperchlorhydriques, le régime alimentaire hypochloruré amène une détente sensible des symptômes gastriques et peut-être un adjuvant précieux au traitement général.

M. H. Barbier et H. Français présentent un malade de sept ans, atteint de **rhumatisme chronique ankylosant**, dont le début remonte à six mois et qui a déjà rendu le malade presque impotent. L'affection a débuté par l'articulation tibio-tarsienne, puis elle a gagné les genoux et les hanches, puis les épaules, les coudes, les poignets, les mains et enfin les articulations de la colonne cervicale. Ces arthrites s'accompagnent de positions vicieuses, de limitation des mouvements, de déformations des parties, en particulier des poignets et des doigts de la main. La radiographie montre une intégrité des os, mais un arrêt de développement de certains os du carpe, dont le point d'ossification commence vers l'âge de cinq ou six ans.

Ce rhumatisme paraît un rhumatisme tuberculeux. Dès le début il y a eu de la fièvre, des sueurs, de l'anémie, de l'amaigrissement portant surtout sur les masses musculaires, et enfin cette évolution subfébrile se continue; il y a des adénopathies volumineuses de l'abdomen, de l'aisselle et du médiastin; enfin le malade a réagi à la tuberculine.

MM. Ménétrier et Gauckler présentent une observation avec autopsie de **kyste médian du cervelet** où sont à signaler les points suivants :

1° Le mécanisme de l'hydropisie ventriculaire existant dans ce cas et s'expliquant par la compression de la veine de Galien et de l'aqueduc de Sylvius.

2° La nature vraisemblablement congénitale de la tumeur, que l'examen histologique montre non néoplasique, et pourvue en certains points d'une paroi cellulaire propre, qui fait penser qu'il s'agit là d'un kyste analogue à ceux décrits par Bland Sutton et où une malformation congénitale des diverticules latéraux, du quatrième ventricule, était en jeu,

3° L'indifférence de la chute qui se faisait tantôt à droite, tantôt à gauche, mais jamais en arrière. Il y a là un signe d'une localisation médiane de la tumeur qui, toutes réserves faites sur son mécanisme, pourrait, le cas échéant, fixer le lieu d'une intervention chirurgicale.

MM. L. Guinon, E. Rist, L.-G. Simon présentent une enfant de dix ans atteinte depuis plusieurs années d'une **splénomégalie considérable**, dont l'apparition a été précédée d'un subictère chronique qui persiste encore. Le foie n'est pas augmenté de volume, ce qui semble faire rentrer ce cas dans le cadre de l'ictère chronique, avec splénomégalie décrite par M. Hayem, plutôt que dans celui de la maladie de Hanot. Les sels et les pigments biliaires se *retrouvent* dans les urines et dans le sang; la résistance lobulaire est augmentée ainsi que le pouvoir protecteur du sérum contre l'action hémolytique des sels biliaires.

Les auteurs interprètent la splénomégalie comme étant fonction de la cholémie dans le sens d'une réaction d'immunisation biliaire, suivant la théorie récemment émise par MM. Rist et Ribadeau-Dumas. L'enfant offre, de plus, de la polyglobulie avec cyanose, phénomène que l'on n'avait pas jusqu'ici noté au cours des splénomégalies d'origine biliaire. La polyglobulie explique la cyanose; mais la polyglobulie elle-même est d'interprétation très délicate. Pourtant, ce fait qu'elle est transitoire et atteint son maximum au moment des poussées d'ictère, semble prouver qu'elle représente un des éléments du processus d'immunisation.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la vingt-sixième semaine, 803 décès, au lieu de 711 pendant la semaine précédente (moyenne 890).

L'état sanitaire est donc extrêmement satisfaisant.

La fièvre typhoïde a causé 2 décès (moyenne 7); le nombre des cas signalés par les médecins reste inférieur à la moyenne 28, au lieu de 20 (moyenne 51).

La rougeole a causé 19 décès (moyenne 24); la scarlatine n'a causé aucun décès; la coqueluche, 5 décès (moyenne 7); la diphtérie, 6 décès (moyenne 10).

La variole n'a causé aucun décès; le nombre des cas nouveaux reste stationnaire, 12 au lieu de la moyenne 28.

La diarrhée infantile a causé 34 décès de 0 à 1 an, au lieu de 20 pendant la semaine précédente (moyenne 33).

En outre, 24 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 99 décès, au lieu de 79 pendant la semaine précédente (moyenne 120). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 2 décès (moyenne 8); bronchite chronique, 14 (moyenne 15); pneumonie 23 (moyenne 28) les autres maladies de l'appareil respiratoire, 50 (moyenne 69), dont 16 dus à la congestion pulmonaire et 21 à la broncho-pneumonie.

En outre, 2 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 210 décès : la méningite tuberculeuse 8 ; la méningite simple 10; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 13 décès.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Etudiants en médecine est de **10f** par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE.. 3 mois : **7 fr.** » — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

ABONNEMENTS DE VACANCES

La Gazette des hôpitaux *met à la disposition de ses lecteurs des abonnements de vacances au prix de* **1 FRANC** *par mois pour MM. les Docteurs, du 15 juin au 15 octobre, et des abonnements* **GRATUITS** *de deux mois pour MM. les Étudiants.*

S'adresser directement aux bureaux du journal.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — L'ouverture du concours pour la nomination aux places d'élève externe en médecine vacantes le 15 mai 1903 dans les hôpitaux et hospices civils de Paris aura lieu le 17 octobre 1904, à quatre heures précises, dans la salle des concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, 49.

Les étudiants qui désirent prendre part à ce concours seront admis à se faire inscrire au service du personnel de l'Administration, tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de onze heures à trois heures, depuis le jeudi 1er septembre jusqu'au vendredi 30 du même mois inclusivement.

Hôpitaux de province. — *Avignon.* — Le docteur Penne, à la suite du concours qui vient de se terminer à Montpellier est nommé médecin des hôpitaux d'Avignon.

Guerre. — CORPS DE SANTÉ MILITAIRE. — Sont promus :

Au grade de médecin-major de première classe. — MM. les médecins-majors de deuxième classe Vediville, maintenu au 145e d'infanterie; — Gury, au 60e d'infanterie; — Niclot, à l'hôpital militaire d'Oran; — Manoha, à la direction du service de santé du 1er corps d'armée ; — Rouget, professeur agrégé à l'Ecole d'application du service de santé militaire.

Au grade de médecin-major de deuxième classe. — MM. les médecins aides-majors de première classe Clerc, désigné pour les hôpitaux militaires de la division d'Oran; — Letainturier de la Chapelle, maintenu au 3e tirailleurs algériens; — Drevet, au 4e tirailleurs algériens ; — Dupuy, au 149e d'infanterie; — Tanton, à l'hôpital militaire du Dey, à Alger; — Bonhomme, au 67e d'infanterie; — Neuman, au 6e génie; — Vennin, désigné pour le 124e d'infanterie; — Donier, maintenu au 161e d'infanterie; — Imbert, au 102e d'infanterie; — Julié, désigné pour le 33e d'infanterie; — Fourneraux, maintenu au 116e d'infanterie; — Gilbert, désigné pour le 151e d'infanterie; — Combe, maintenu aux hôpitaux militaires de la division d'Alger; — Rouvillois, surveillant à l'Ecole du service de santé militaire.

Au grade de médecin aide-major de première classe. — MM. les médecins aides-majors de première classe Bourguedieu, en non-activité, désigné pour le 8e d'infanterie ; — Duchesne, en non-activité, pour le 105e d'infanterie.

Marine. — Le jury du concours pour l'admission à l'École du service de santé de la marine en 1904 et pour l'examen des médecins stagiaires est composé comme suit :

Président : M. le directeur du service de santé Bertrand, directeur de l'Ecole de Bordeaux;

Membres : MM. les médecins principaux Valence, du port de Brest, et Robert, du port de Rochefort.

Monument Pasteur. — L'inauguration du monument élevé à Pasteur aura lieu le samedi 16 juillet 1904, à neuf heures trois quarts, place de Breteuil, en présence de M. le président de la République.

Voyages d'études médicales aux stations hydrominérales et climatiques de France. — Le VIe voyage d'études médicales aura lieu sous la direction scientifique du professeur Landouzy, du 3 au 15 septembre 1904.

Il comprendra les stations du Centre et de l'Auvergne : Néris, Evaux, La Bourboule, Mont-Dore, Saint-Nectaire, Royat, Châtel-Guyon, Vichy, Bourbon-l'Archambault, Bourbon-Lancy, Saint-Honoré, Pougues, les sanatoriums de la Motte-Beuvron et de Durtol, les stations climatiques de Vic-sur-Cère et du Lioran.

PROGRAMME. — *Samedi 3 septembre.* — Concentration à Lamotte-Beuvron — station de la Compagnie d'Orléans, entre Orléans et Vierzon — de tous les adhérents à ce voyage dans la matinée du 3 septembre, par l'express y arrivant de Paris vers dix heures (consulter l'horaire des chemins de fer du service d'été).

Après la visite du sanatorium, déjeuner et départ en train spécial à trois heures pour Chamblet-Néris. Arrivée vers sept heures. Installation. Dîner. Coucher. — Correspondance : V. E. M. Poste restante : Néris (Allier).

Dimanche 4 septembre. — Matin, visite des établissements de Néris. L'après-midi, visite d'Evaux. Dîner à La Bourboule vers sept heures. Coucher. — Correspondance : V. E. M. Poste restante : La Bourboule (Puy-de-Dôme).

Lundi 5 septembre. — Matin, visite de la Bourboule. A deux heures, départ pour Le Mont-Dore, par La Roche-Vendeix. Arrivée vers six heures. Dîner. Coucher. — Correspondance : V. E. M. Poste restante : Le Mont-Dore (Puy-de-Dôme).

Mardi 6 septembre. — Le matin, visite des établissements du Mont-Dore. L'après-midi, excursion au Sancy ou aux Roches Sanadoires. Retour au Mont-Dore. Dîner. Coucher. — Correspondance : V. E. M. Poste restante : Le Mont-Dore (Puy-de-Dôme).

Mercredi 7 septembre. — A sept heures, départ en voitures pour Saint-Nectaire. Arrivée vers dix heures. Visite. Déjeuner. Vers sept heures retour au Mont-Dore. Dîner. Coucher. Correspondance : V. E. M. Poste restante : Le Mont-Dore (Puy-de-Dôme).

Jeudi 8 septembre. — Vers sept heures, départ pour Vic-sur-

Cère. Arrivée vers dix heures. Visite. Déjeuner. A une heure départ pour le Lioran. Visite. A trois heures, départ pour Royat. Dîner. Coucher. Correspondance : V. E. M. Poste restante : Royat (Puy-de-Dôme).

Vendredi 9 septembre. — Visite de Royat. Correspondance : V. E. M. Poste restante : Royat (Puy-de-Dôme).

Samedi 10 septembre. — A sept heures du matin, départ en voitures pour Durtol et Châtel-Guyon. Arrivée à Durtol vers huit heures, visite. A Châtel-Guyon vers midi. Déjeuner. Visite. Départ pour Vichy. Arrivée vers sept heures. Dîner. Coucher. — Correspondance : V. E. M. Poste restante : Vichy (Allier).

Dimanche 11 septembre. — Le matin, visite de Vichy. Après-midi, visite de Saint-Yorre et environs. Retour à Vichy. Dîner. Coucher. — Correspondance : V. E. M. Poste restante : Vichy.

Lundi 12 septembre. — A sept heures du matin, départ pour Bourbon-l'Archambault. Visite. Déjeuner. A trois heures, départ pour Bourbon-Lancy. Arrivée vers six heures. Dîner. Coucher. — Correspondance : V. E. M. Poste restante : Bourbon-Lancy (Saône-et-Loire).

Mardi 13 septembre. — Visite de Bourbon-Lancy. — Correspondance : V. E. M. Poste restante : Bourbon-Lancy (Saône-et-Loire).

Mercredi 14 septembre. — A sept heures du matin, départ pour Saint-Honoré-les-Bains. Arrivée vers dix heures. Visite. Déjeuner. A trois heures, départ pour Pougues-les-Eaux. Arrivée vers six heures. Dîner. Coucher. — Correspondance : V. E. M. Poste restante : Pougues-les-Eaux (Nièvre).

Jeudi 15 septembre. — Le matin, visite de Pougues-les-Eaux. Déjeuner. Dislocation.

Pour les inscriptions et renseignements, s'adresser au docteur Carron de La Carrière, 2, rue Lincoln, Paris (VIII[e] arrondissement).

Les souscriptions sont reçues jusqu'au 15 août 1904, terme de rigueur.

Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu (service de M. le professeur Le Dentu). — *Cours de vacances.* — M. Mauclaire, agrégé, commencera un cours de clinique le mardi 26 juillet et le continuera les vendredis et mardis suivants à neuf heures et demie.

Visite dans les salles à neuf heures un quart. Examen des nouveaux malades par les élèves. Opérations de chirurgie abdominale le jeudi à dix heures et demie et de chirurgie générale les autres jours à la même heure.

Programme du cours de clinique : dix leçons de chirurgie thoracique.

Nécrologie. — Nous avons le profond regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Basset (de Lanvollon), Waenkenthaler (d'Arpajon) et Ducros (de la Réole).

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. Zentler. La fièvre syphilitique secondaire. — M. Paillet. Des épithéliomes polymorphes de la parotide. — M. Lumineau. De la ponction lombaire dans le traitement des troubles auditifs. — M. Petit. Les aliénés dits criminels (débiles, dégénérés, amoraux). — M. Roche. Contribution à l'étude des poisons de l'organisme au cours de la grossesse. — M. Gandois. De la gangrène symétrique des extrémités « type Raynaud ». — M. Pauly. De l'hydrorrhée déciduale. — M. Blanchard. De l'astigmatisme déterminé par le pterygion. — M. Ortel. Du bassin coxalgique au point de vue de l'accouchement. — M. Simon. Tumeurs solides du rein chez l'enfant. — M. Torchaussé. Contribution à l'étude du tegmen tympani aditus et antri. — M. Burgaud. Contribution à l'étude du cancer du testicule ectopié à l'aine. — M. Caruette. Les dystrophies du cartilage de conjugaison dans leurs rapports avec la croissance générale du squelette. — M. Sibille. Résultats éloignés des principales opérations sur les voies biliaires. — M. Riballier. L'anesthésie locale des tissus enflammés par la cocaïne adrénaline. — M. Maurer. Des différents degrés de conservation de l'activité intellectuelle dans les délires systématisés (paranoïa). — M. Babonneix. Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques. — M. Villepelet. Traitement de la pneumonie des vieillards par les enveloppements froids. — M. Briquet. De la gangrène des organes génitaux de l'homme en dehors de toute affection urinaire. — M. Lafabrègue. Des grands épanchements tuberculeux du péricarde et principalement de leur évacuation. — M. Ollier. Diphtérie et grossesse (étude clinique). Des injections préventives de sérum andiphtérique chez les femmes enceintes et les nouveau-nés. — M. Jouaust. Contribution à l'étude de l'entérocolite.

Le liquide céphalo-rachidien, par le docteur Milian. 1 vol. gr. in-8°. — Prix : 6 francs. — Paris, Steinheil.

REVUE GÉNÉRALE

Le rôle des capsules surrénales en pathologie et en thérapeutique.

Par M. le docteur Levi-Sirugue,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

En 1718, l'Académie de Bordeaux mettait au concours la question de l'*usage des glandes rénales*. Montesquieu chargé de présenter un rapport prononça à cette occasion un remarquable discours. L'Académie ne décerna pas le prix et longtemps encore « les capsules atrabilaires devaient rester plutôt l'objet du désespoir des savants que de leurs connaissances ». La diversité des opinions à leur sujet était, comme le fait remarquer très judicieusement Montesquieu, un argument presque certain de leur fausseté. Ce n'est guère qu'un siècle et demi après qu'à la suite de la description par Addison (1855) du syndrome morbide qui porte son nom, l'attention est de nouveau appelée sur ces glandes. Les intéressantes expériences de Brown-Séquard (1856), celles beaucoup plus récentes d'Abelous et Langlois (1892 et années suivantes) apportent quelques éclaircissements touchant leur physiologie. L'étude des cas frustes de maladie d'Addison permet d'établir un syndrome directement en relation avec les lésions de la glande surrénale (Sergent et Bernard), et dont l'asthénie est l'élément capital, et un syndrome nerveux lié aux lésions sympathiques péricapsulaires et qui se traduit essentiellement par la mélanodermie. Les travaux expérimentaux d'Oppenheim et Loeper, L. Bernard et Bigart, leur ont permis de décrire les troubles apportés dans la structure de ces glandes par les divers processus infectieux ou toxiques. Un produit de sécrétion, l'adrénaline, s'est montré doué de propriétés vaso-constrictives énergiques qui légitiment son introduction en thérapeutique et partant du fait établi de son action vasculaire on a été amené à faire jouer un rôle à la surrénale dans la pathogénie de l'athérome (Josué).

I

Quelques mots de *physiologie* sont nécessaires comme introduction à une étude pathologique de ce genre.

Des travaux expérimentaux qui ont porté sur la capsule surrénale, de ceux en particulier de Langlois seul ou en collaboration avec Abelous, il résulte quelques faits bien établis et qui ont une haute importance pour la pathologie. On a vu d'abord que *l'ablation ou la destruction totale des deux capsules* entraîne la mort par paralysie progressive portant d'abord sur le train postérieur de l'animal, puis sur le train antérieur, enfin sur les muscles respiratoires et la fibre cardiaque. Ces résultats déjà constatés en 1856 par Brown-Séquard furent confirmés par Abelous et Langlois (1892), qui ont montré que les animaux mouraient par auto-intoxication; la paralysie serait due pour eux à la formation dans le sang d'une substance curarisante produite surtout dans le travail musculaire. La *destruction partielle* n'amène au contraire que très peu de troubles; chez le chien il suffit de la persistance d'un onzième de la glande pour empêcher tout symptôme morbide d'apparaître, et même, fait remarquable, l'ablation partielle de la glande est suivie d'une exagération de la résistance de l'animal vis-à-vis des processus toxi-infectieux. Ces faits trouvent leur explication dans l'hypertrophie compensatrice qui se produit dans le segment conservé et l'hyperactivité fonctionnelle dont il devient le siège (Oppenheim).

A côté de ce premier ordre d'expériences portant sur la glande surrénale, une autre série a trait à l'*action de l'extrait glandulaire*. A haute dose cet extrait est très toxique, surtout en injection veineuse, mais il l'est de façon assez variable. A faible dose il produit une élévation de pression avec ralentissement du cœur, puis une accélération durable, une diurèse intense mais passagère, une *vaso-constriction* superficielle aux points où on l'applique de la peau ou des muqueuses. Il a donc deux rôles, *un rôle antitoxique* qu'il exerce vis-à-vis des toxiques produits par l'organisme aussi bien que vis-à-vis des poisons microbiens ou autres d'origine exogène; en effet on a vu qu'il augmentait la résistance des animaux à diverses intoxications, en particulier à celles par le phosphore et l'urine (Oppenheim et Loeper). Il a d'autre part une *action manifeste sur la régulation de la pression*. Nous verrons les conséquences à déduire de ce dernier fait en pathologie et c'est ce rôle qui rendra compte des principales indications en thérapeutique de l'*adrénaline*, corps tiré de la capsule surrénale.

II

Ces notions physiologiques étant établies nous allons être en mesure de comprendre les phénomènes morbides qui se dérouleront quand, par un processus rapide ou lent, le fonctionnement normal de la surrénale vient à être suspendu, lorsqu'il y a *insuffisance surrénale*. Sergent et L. Bernard ont essayé, dans plusieurs publications (1), de caractériser ce syndrome morbide et de le dissocier des autres symptômes connexes dont l'ensemble constitue la maladie d'Addison; l'insuffisance surrénale en est un élément au même titre que l'insuffisance hépatique dans les cirrhoses.

Si le processus de destruction des capsules est lent on voit évoluer l'*insuffisance à marche lente*, qui répond à ce que le professeur Dieulafoy et son élève Brécy (2) ont décrit sous le nom de *formes frustes de la maladie d'Addison*. Le phénomène capital est l'absence de mélanodermie, dont l'origine est aujourd'hui nettement rattachée à une irritation du sympathique, par conséquent à une lésion péricapsulaire et non réellement surrénale. Il n'en est pas de même de deux des grands symptômes de la tétrade addisonienne; c'est-à-dire de l'asthénie et des troubles gastro-intestinaux.

L'*asthénie* est un phénomène capital de l'insuffisance des surrénales. Nous la retrouverons dans toutes les formes, aiguës ou lentes, arrivant toujours plus ou moins vite selon les cas à atteindre un degré particulièrement frappant. D'abord simple apathie, sensation de fatigue en disproportion avec l'effort qui la cause elle devient un état de profonde prostration, dans lequel le sujet redoute tout mouvement, évite le moindre effort, et craint même la fatigue que lui cause l'articulation des mots. On a peine à arracher les malades de cet état soporeux, quasi comateux. Cette asthénie a son explication physiologique dans le rôle antitoxique qu'exerce l'extrait surrénal particulièrement vis-à-vis des poisons curarisants produits par la fatigue musculaire. L'asthénie surrénale a des caractères spéciaux que démontre l'examen à l'*ergographe de Mosso*, et qui permettront de la différencier d'autres asthénies, en particulier de celle de la neurasthénie. L'ergographe de Mosso enregistre en effet la rapidité et la forme de la fatigue; on voit ainsi que non seulement il y a chez ces malades de la faiblesse, mais que

(1) Voir l'ensemble de ces travaux in Sergent et L. Bernard. *Insuffisance surrénale* (encycl., Léauté, Paris 1903).

(2) Brécy. Th. de Paris, 1898.

leur force s'épuise à la suite d'un travail insignifiant. A défaut d'ergographe on pourra étudier les caractères de cette asthénie surrénale par le dynamomètre, avec lequel les chiffres obtenus vont en diminuant très rapidement après quelques contractions.

Les *troubles gastro-intestinaux* consistent en vomissements, diarrhée ou constipation. Il faut ajouter à ce tableau des *troubles angio-toniques*, dont on comprendra facilement la pathogénie d'après ce qui a été dit plus haut. La tension est faible, le pouls est petit; on note des sueurs froides, de l'hypothermie. Voilà à quoi se réduit la séméiologie de l'insuffisance surrénale, qui répond, comme le disent Sergent et L. Bernard, à la presque totalité des formes frustes de la maladie d'Addison, alors que la mélanodermie est inséparable du type classique de la maladie bronzée d'Addison.

La lésion qui engendre cette insuffisance lente est presque toujours la tuberculose, qui agit par un processus de néoformations spécifiques et par la production de dégénérescences cellulaires au voisinage des tubercules. Il paraît cependant très vraisemblable que d'autres processus infectieux que la tuberculose puissent provoquer le syndrome de l'insuffisance lente. Sergent (1) a relaté le cas d'un homme de cinquante-quatre ans, anémié, qui, à la suite d'une fièvre typhoïde survenue deux ans auparavant, avait perdu graduellement ses forces. A son entrée à l'hôpital il était agité, avait des tremblements convulsifs, des aphtes dans la bouche, la température d'abord de 38°5 tombe à 36°8; le pouls devient rapide en hypotension, il y a de la tachycardie, l'asthénie va croissant et des vomissements surviennent. On soumet ce malade à l'opothérapie surrénale (2 cachets de 30 centigrammes, et bientôt 3 cachets). Malgré cela l'asthénie augmente et le malade s'éteint lentement. A l'autopsie rien en aucun viscère; pas de lésion macroscopique aux surrénales, qui sont cependant dures, traversées de travées fibreuses. Mais en l'absence d'examen histologique il est difficile de tirer une conclusion précise.

A côté de ces cas où l'insuffisance met quelques mois et même plus à achever son cycle évolutif, il y en a où l'évolution *est subaiguë*, et dure de deux à trois mois; tel le cas, déjà ancien, de Senhouse Kirkes (2), où il s'agissait d'un homme de vingt-cinq ans, ayant de l'asthénie, des nausées, des vomissements, des syncopes, et qui mourut dans un état cholérique.

Enfin Sergent et L. Bernard se sont surtout attachés à décrire les *formes aiguës ou suraiguës* de l'insuffisance surrénale, qui peuvent survenir primitivement chez des sujets n'ayant jamais eu de manifestations surrénales ou secondairement chez des sujets qui présentaient quelques signes d'insuffisance lente. Jusqu'ici, les cas d'*insuffisance aiguë primitive* sont très limités et cela par la difficulté d'en individualiser le syndrome au milieu d'un ensemble de manifestations infectieuses.

Dans les *cas secondaires*, il s'agit d'individus porteurs de lésions tuberculeuses des capsules surrénales jusque-là bien tolérées et qui présentent un cortège d'accidents graves, entraînant rapidement la mort. Dans l'observation qui a servi de point de départ à la première communication de Sergent et Bernard (3), il s'agissait d'un homme de vingt-quatre ans qui, à son entrée à l'hôpital, avait l'aspect d'un typhique; à la suite d'une légère amygdalite guérie depuis deux à trois jours, surviennent des douleurs atroces du ventre, des vomissements continus, de la céphalée. Les extrémités sont froides; la température est de 36°3; le pouls devient petit, irrégulier, rapide; le malade meurt brusquement et, à l'autopsie, on ne trouve rien qu'une tuberculose totale des deux surrénales. Ménétrier et Oppenheim (1) ont rapporté un cas de maladie d'Addison au début où une angine à pneumocoques accidentelle entraîna brusquement la mort. Chez un malade d'Ewald (2) c'est à l'occasion d'une appendicite suppurée que survient le tableau de l'insuffisance surrénale. Très démonstrative à ce point de vue est l'observation rapportée par Netter et Nattan-Larrier (3). Un enfant, un peu pigmenté, est pris, au milieu d'une bonne santé, d'étourdissements, d'intolérance gastrique, de diarrhée. Au deuxième jour de la maladie, l'asthénie est absolue; il y a de vives douleurs abdominales et lombaires. On porte le diagnostic de péritonite. La mort survient au bout de trois jours. On trouve, à l'autopsie, une tuberculose surrénale ancienne. La rate grosse fournit des cultures de streptocoques. Déjà, d'ailleurs, Ebstein (4) avait décrit un *syndrome pseudo-péritonéal* au cours de la maladie d'Addison.

Ailleurs, c'est un *tableau pseudo-méningitique* que donnent ces accidents terminaux d'insuffisance aiguë. Sergent (5) a publié le cas d'une jeune femme prise d'une asthénie profonde avec décubitus en chien de fusil, inégalité pupillaire. On pouvait éliminer le diagnostic de méningite par l'absence de céphalée, de contractures, de signe de Kernig. La raie méningitique était remplacée par un phénomène inverse consistant en une ligne blanche due à une vaso-constriction réflexe prenant la place, après l'excitation cutanée, de la vaso-dilatation. La malade meurt assez subitement; on eût dit qu'elle s'était endormie. A l'autopsie, tuberculose double des capsules déjà ancienne avec processus récent. Rien à l'encéphale. Même tableau morbide dans une autre observation relatée dans le même travail où un homme, malade depuis huit jours seulement, tombe dans une prostration profonde et meurt avec des signes de méningite cérébro-spinale sans présenter à l'autopsie d'autres lésions capables d'expliquer ces accidents qu'une tuberculose bilatérale des capsules. Boinet (6) a vu un addisonien mourir, en douze heures, avec de l'encéphalopathie, des contractures des membres, du coma. Le tableau fut celui du delirium tremens chez un sujet non alcoolique.

Ces faits ressemblent bien peu au tableau ordinaire du syndrome addisonien, qui a été étudié ici même par Guihal (7), et c'est avec raison que cet auteur disait que les lésions capsulaires peuvent donner naissance à un certain nombre de processus cliniques non encore suffisamment différenciés, et qu'en conséquence il valait mieux réserver le nom de syndrome addisonien à des faits mieux délimités que ceux que nous venons de citer. A propos de ces faits d'insuffisance surrénale aiguë secondaire, une question se pose. Comment s'expliquer qu'une lésion chronique, comme la tuberculose, reste latente, et tout à coup donne lieu à un syndrome à marche rapide? Le fait est susceptible de plu-

(1) Sergent. *Arch. gén. de méd.*, 5 janv. 1804.
(2) Senhouse Kirkes. *Med. Times*, 1857.
(3) Bernard. *Arch. de méd.*, 1899.

(1) Oppenheim. *Soc. méd. des hôpit.*, 1900.
(2) Ewald. *Berl. klin. Woch.*, 20 nov. 1893.
(3) Nattan-Larrier. *Soc. méd. des hôpit.*, 27 avril 1900.
(4) Ebstein. *Deuts. med Woch.*, nov. 1897.
(5) Sergent. *Presse méd.*, 25 nov. 1903.
(6) Boinet. *Arch. gén. de méd.*, janv. 1904.
(7) Guihal. *Gaz. des hôpit.*, 9 mars 1901.

sieurs explications. Les expériences des physiologistes montrent que la conservation d'une minime partie de la glande suffit à empêcher les accidents graves; on peut donc admettre que ces accidents sont dus à ce que la fraction nécessaire a été entamée; d'autre part, une cause occasionnelle quelconque, auto-intoxication et surtout infection légère (angine, infection intestinale), traumatisme [ouverture d'un abcès tuberculeux périnéphrétique (Boinet)], surmenage [plusieurs cas de Boinet (1)], a pu rompre un équilibre déjà instable, et une surrénale médiocre, mais suffisante, est devenue insuffisante à neutraliser un afflux plus grand de poisons. Ainsi on s'expliquerait que dans quelques-uns de ces cas les accidents simulent un empoisonnement [Oppenheim (2)].

Les faits d'*insuffisance surrénale aiguë primitive* sont encore peu connus, parce que la symptomatologie en est obscure et que l'attention des anatomo-pathologistes n'a pas encore été suffisamment attirée sur la surrénale, organe qui d'ailleurs, par sa rapide putréfaction, se prête mal à ces recherches histologiques. Sergent a publié (3) un cas de pneumonie du sommet chez un alcoolique qui meurt brusquement; à l'autopsie, rien qui justifie cette mort subite, n'était l'état des capsules congestionnées jusqu'à l'hémorragie. On voit combien est vague encore cette symptomatologie des *surrénalites aiguës*, dont on ne peut citer à l'heure actuelle que la dépression, la tendance à l'hypothermie, la diminution d'amplitude du pouls, enfin la mort subite. Il convient ici de rappeler les faits observés à l'étranger par Talbot (4), Blaker et Bailey (5). Ces derniers auteurs ont vu des enfants de quelques mois qui étaient atteints de vomissements, de douleurs abdominales, de convulsions. Ces enfants mouraient en quelques heures avec de la fièvre, quelques-uns avec du purpura. A l'autopsie, on trouvait une hémorragie capsulaire comme unique lésion. Dans ces cas, la nature de l'infection est restée indéterminée. Cette symptomatologie est à rapprocher des cas d'hémorragie surrénale observés chez l'adulte [Arnaud (6), Laignel-Lavastine (7)].

L'*expérimentation* reproduit d'ailleurs des surrénalites infectieuses ou toxiques, où la vaso-dilatation et l'hémorragie caractérisent les processus aigus, la lymphocytose les plus lents. C'est ce qu'ont montré les expériences d'Oppenheim et Lœper, et celles de L. Bernard et Bigart. Des infections diverses peuvent aboutir à un même syndrome d'insuffisance aiguë. Il en est ainsi avec la diphtérie, le pneumo-bacille de Friedländer, le tétanos, le charbon. Dans la pneumonie, la variole, la fièvre typhoïde, les streptococcies, on a vu des lésions surrénales variant plutôt suivant la durée de survie des sujets et la virulence des agents infectieux que suivant leur nature. Des intoxications expérimentales ont également produit des lésions. Bernard et Bigart en ont décrit deux types, l'un obtenu avec l'arsenic et le phosphore, l'autre avec le mercure, le plomb, le cuivre ou le zinc. Oppenheim et Lœper (8) ont obtenu, avec injection des poisons tuberculeux isolés par Auclair, un processus d'insuffisance lente évoluant en quinze jours.

(1) Boinet. *Arch. gén. de méd.*, 9 fév. 1904.
(2) Oppenheim. Th. de Paris, 1902.
(3) Sergent. *Presse méd.*, 1er oct. 1902.
(4) Talbot. *St-Bartholomew Hosp. Rep.*, 1900, p. 207.
(5) Blaker et Bailey. *Brit. med. Journ.*, 13 juillet 1901.
(6) Arnaud. *Arch. de méd.*, juillet 1900.
(7) Laignel-Lavastine. Soc. anat., déc. 1901.
(8) Oppenheim et Lœper. Soc. de biol., 14 mars 1903.

III

A côté de l'insuffisance surrénale il y aurait lieu, d'après un certain nombre de communications récentes faites dans les sociétés savantes, de mettre l'*athérome* en rapport avec un état d'*hyperfonctionnement des surrénales*. Il en serait de la surrénale comme de la thyroïde qui peut pécher par hyperfonctionnement (maladie de Basedow) ou par hypofonctionnement (myxœdème). Partant de ce fait que l'adrénaline élève la tension vasculaire, Josué (1) a injecté de cette substance à des lapins et a ainsi obtenu des lésions athéromateuses de l'aorte avec plaques calcaires sans artério-sclérose. Une fois même il y avait un anévrisme cupuliforme. En conséquence de ces résultats expérimentaux l'auteur admet que l'athérome chez l'homme peut être lié à un fonctionnement exagéré des surrénales, qui déverseraient trop d'adrénaline dans la circulation. Les surrénales examinées dans trois cas d'athérome se sont montrées hyperplasiées, avec des traces manifestes de suractivité glandulaire, d'hyperépinéphrie (2). L'adrénaline peut agir en tant qu'agent provocateur d'hypertension, mais il est possible qu'elle ait sur l'aorte une action vraiment spécifique, ce que semblerait indiquer sa rapidité d'action dans les expériences.

Lœper (3) a pu confirmer ces résultats expérimentaux et a vu de la bradycardie, de l'apoplexie myocardique, de la sclérose des coronaires, de l'hypertrophie de la surrénale par injection d'adrénaline. Gouget (4) a vu un cobaye rendu saturnin par ingestion de 50 centigrammes à 1 gramme de carbonate de plomb et qui avait de la sclérose aortique et une hypertrophie considérable des surrénales. Vaquez (5) a trouvé à l'autopsie d'un malade ayant présenté pendant longtemps de l'hypertension un adénome surrénal. Aubertin et Ambard (6) ont vu sur 8 cas de néphrites avec hypertension 3 fois des adénomes surrénaux volumineux et presque toujours une augmentation de poids des surrénales portant sur la région corticale. Même dans des capsules macroscopiquement saines ils ont vu l'hyperplasie adénomateuse avec surcharge graisseuse. Dans 7 cas de néphrites non interstitielles et dans 12 cas de maladies diverses sans hypertension ils ne l'ont vue qu'une fois. La substance qui surcharge les cellules adénomateuses semble être de la lécithine. Il y aurait donc là une hyperactivité glandulaire corticale.

A une séance ultérieure de la même société, Dufour (7) est venu apporter un fait analogue à celui de Vaquez. Il s'agissait d'un homme atteint de sclérose rénale et ayant à l'autopsie des capsules volumineuses sans tuberculose. Enfin G. Delamare (8), étudiant les lésions de sénescence de la surrénale, a vu que la glande devient plus volumineuse chez le vieillard.

Ces observations sont curieuses à rapprocher. Il serait un peu prématuré d'en tirer dès maintenant des conclusions fermes, mais il semble qu'il y ait là une donnée intéressante pour l'étude de la pathogénie de l'athérome. C'est

(1) Josué. Soc. de biol., 14 nov. 1903.
(2) Soc. méd. des hôpit., 19 fév. 1904.
(3) Lœper. Soc. de biol., 23 nov. 1903.
(4) Gouget. Soc. de biol., 19 déc. 1903.
(5) Vaquez. Soc. méd. des hôpit., 5 fév. 1904.
(6) Aubertin et Ambard. Soc. méd. des hôpit., 19 fév. 1904.
(7) Dufour. Soc. méd. des hôpit., 12 fév. 1904.
(8) Delamare. Soc. de biol., 17 oct. 1903.

en tout cas un chapitre d'études ouvert à des investigations ultérieures.

IV

L'*adrénaline* est, comme on voit, une substance puissamment active sur la tonicité vasculaire, et qui, si elle peut créer des lésions, peut, prudemment administrée, devenir un utile *moyen thérapeutique*. C'est en 1901 qu'elle a été isolée à New-York par un Japonais, Takamine, et depuis cette époque de nombreux travaux ont été publiés à son sujet. M. Lermoyez n'hésitait pas en 1902 à la proclamer « un grand médicament de l'avenir », qu'il plaçait à côté de la cocaïne. L'adrénaline agit à très faibles doses; il suffit de quelques gouttes d'une solution au 2 ou 3000e. La dose ordinaire est de 3/4 à 1 milligramme comme maximum; il ne faut pas oublier en effet que c'est un produit toxique, comme l'ont montré les expériences de Bouchard et Claude (1), qui ont amené la mort de l'animal en injectant des doses de 1/10 à 2/10 de milligramme par kilogramme de l'animal. Lépine (2) a vu aussi que l'adrénaline est toxique si on en injecte dans les veines, comme l'ont fait les auteurs précédents, 2 milligrammes par kilogramme d'animal; la mort survient chez le chien par syncope. Il est donc suffisamment prouvé qu'il s'agit là d'un produit toxique, ce qui est contraire aux assertions émises au début sur cette substance. Boinet attribue la mort de deux de ses addisoniens à l'injection d'adrénaline faite peu auparavant; dans un de ces cas le malade mourut quarante-six heures après une injection sous-cutanée de 1/3 de milligramme d'adrénaline; dans l'autre l'injection avait été d'un milligramme. Dans ces deux cas il s'agissait de malades venant d'être soumis à un surmenage, mais chez qui l'adrénaline a paru à Boinet avoir été la cause d'une espèce de « choc bulbaire toxique » chez des malades dont le sang charrie déjà des toxiques. Il se fonde pour cela sur les expériences de Battelli qui ont montré qu'il y a dans le sang des animaux décapsulés et en état de prostration de 20 à 40 fois le chiffre normal d'adrénaline. C'est donc une substance qui demande à être maniée prudemment, surtout chez les sujets en état de moindre résistance vis-à-vis des intoxications.

Différents auteurs ont vu l'adrénaline produire de la glycosurie, comme on en a vu après injection d'extrait surrénal (Blum, Zulger, Metzger). Paton (3) a vu que c'était une dextrosurie.

A l'heure actuelle l'indication principale de l'adrénaline est tirée de son action puissamment *hémostatique et décongestive*, conséquence de son influence vaso-constrictive. Aussi M. Lermoyez l'a-t-il désignée sous le nom imagé « d'alcaloïde de la bande d'Esmarch ».

La formule usuelle est la suivante :

Chlorhydrate d'adrénaline......	1 gramme.
Chlorétone....................	0^{g},05
Eau distillée salée physiologique.	1000 grammes.

On a ainsi une solution au 1000e qui est un peu anesthésique par le chlorétone. Cette solution se garde assez bien, le chlorétone étant à la fois antiseptique. L'introduction d'adrénaline dans l'organisme peut se faire de différentes façons, par injection, ingestion ou même on peut l'employer en applications locales. La dose d'un milligramme doit être considérée comme dose maxima.

(1) Bouchard et Claude. Acad. des sc., 1er déc. 1902.
(2) Voir pour plus de détails Oppenheim et Lœper. *Médication surrénale* (coll. des Actual. méd., 1904).
(3) Paton. *Journ. of physiol.*, 1903, n° 3.

Ce sont les spécialistes qui ont les premiers mis à profit les propriétés remarquables de l'adrénaline. Dans le domaine de la *rhino-laryngologie* son action décongestionnante est précieuse dans divers états inflammatoires (amygdalites, coryza, laryngites), son action hémostatique est utilisable dans les épistaxis ou pour faire de l'hémostase préventive avant les opérations sur ces régions si fortement vasculaires. La muqueuse du nez badigeonnée avec la solution blanchit, se rétracte, semble disparaître, mettant l'os à nu. « Cinq minutes après, dit M. Lermoyez, on peut tailler la cloison, rogner les cornets, sans que le sang coule de ce nez où tout à l'heure l'introduction brusque d'un doigt eût suffi à produire une épistaxis. Et pendant une demi-heure et plus, peut se faire à blanc de la médecine opératoire dans les fosses nasales qui y demeurent indifférentes *perinde ac cadaver*. » On l'a employé dans la fièvre des foins, dans l'otite moyenne pour rendre la trompe perméable (injection de III à V gouttes). Pour ces diverses indications l'adrénaline est injectée sous la peau ou employée localement, et alors sous diverses formes, ou bien en solution d'un titre variant du 1000e au 10000e dont on badigeonne les muqueuses, ou en poudre seule ou associée à de la cocaïne au 100e, ou enfin en pommades contenant 1/3 d'adrénaline au 1000e et 2/3 d'excipient (vaseline lanoline).

En *oculistique* on obtient par ischémie un *état porcelané de l'œil* qui permet les interventions sans hémorragies. Avec la cocaïne en injections dans les voies lacrymales elle facilite par son action décongestionnante le cathétérisme. On instille de I à V gouttes de solution au 5000e ou même au 10000e. Dans les états congestifs, comme le glaucome, elle peut rendre service.

L'*odontologie* [Kirchner (1), Darier (2)] peut bénéficier de l'action à la fois décongestive et anesthésique qu'elle provoque sur des gencives enflammées par la périostite. L'avulsion des dents ou chicots en est facilitée.

La chirurgie des *voies urinaires* l'utilise contre les hémorragies venant d'une vessie atteinte de cystite chronique ou de cancer. Grâce à elle la cystoscopie devient plus facile; dans ces cas Frisch (3) injecte dans la vessie pendant trois à quatre minutes de 100 à 150 centimètres cubes d'une solution au 10000e. Le cathétérisme devient possible dans un urètre rétréci, où auparavant le spasme et la congestion empêchaient le passage de la sonde plus encore que le rétrécissement lui-même. De même un sujet porteur d'hypertrophie prostatique est mis en mesure d'uriner spontanément. Ces résultats s'obtiennent par l'injection de quelques gouttes à 2 centimètres cubes de la solution au 1000e (4).

En *gynécologie* on a utilisé l'adrénaline contre les métrorragies (5) résistant aux autres hémostatiques (hydrastis, ergotine). M. Stokvis (6) a fait un curetage à blanc grâce à une injection préalable d'adrénaline avec la seringue de Braun.

(1) Kirchner. *Opht. Klinik*, 1903, n° 12.
(2) Darier. *Clin. opth.*, 10 juillet 1902.
(3) Frisch. *Wien. klin. Woch.*, 1902, n° 31.
(4) Regerat. Th. de Paris, 1903.
(5) Erlanger. Th. de Paris, 1903.
(6) Stokvis. *Le scalpel*, 28 décembre 1902.

En *dermatologie*, de Beurmann (1) a décongestionné un lupus pour faciliter l'action de la photothérapie.

La chirurgie spéciale n'a pas seule mis à profit les propriétés de l'adrénaline; on en a tenté l'application au cours de quelques *grandes opérations*. Dans une série d'expériences sur des chiens, Benno Müller (2) aurait obtenu une hémostase parfaite par injection interstitielle préalable d'adrénaline au 3 000e ou au 5 000. Seuls les gros vaisseaux donneraient mais ils sont faciles à pincer et à lier. Les résultats opératoires ont été excellents avec une dose n'excédant pas 1 à 2 centimètres cubes de solution au 1 000e ou au 2 000e. Dans d'autres opérations (interventions sur la langue, les reins, extirpation de ganglions sous-maxillaires, etc.), l'adrénaline a paru assurer aussi puissamment l'hémostase préventive.

En *médecine générale* on a étudié aussi les effets de cette remarquable substance. On a prescrit l'adrénaline dans des *hémorragies du tube digestif*; elle a été utile dans ces cas chez des typhiques ou des dysentériques; l'administration par voie rectale est préférable à l'ingestion qui peut être suivie de phénomènes d'intolérance gastrique. Cependant Renon et Louste (3) ont eu de bons effets de l'ingestion pendant sept jours de L gouttes de solution au 1000e en doses fractionnées, toutes les deux heures. Chez un homme de cinquante-deux ans ayant des hématemèses abondantes au point de faire poser la question d'intervention chirurgicale, les hématémèses se sont arrêtées.

L'action de cette substance a été plusieurs fois observée dans les *hémoptysies*. Bouchard et Le Noir (4) ont essayé un pansement par injection intra-trachéale de la solution au 1000e, et ils ont vu l'hémoptysie se suspendre pendant six heures, puis s'arrêter définitivement à la suite d'une seconde injection deux fois plus forte. Vaquez (5) a introduit directement dans le poumon de VIII à X gouttes de la solution au 1000e dans 5 centimètres cubes de serum. Souques et Morel (6) ont eu recours aux simples injections hypodermiques de 1/2 centimètre cube de solution au 1000e. Chez 4 malades ayant eu 9 hémoptysies ils ont obtenu l'hémostase assez promptement. Des doses plus élevées (1 milligramme) ne doivent être employées que prudemment et mieux en deux injections. Autrement, on s'exposerait à des accidents: céphalée, vertiges, étourdissements, angor, nausées, vomissements. Renon et Louste (7) n'ont pas eu de résultats durables par ingestion d'une dose quotidienne de X à XXV gouttes de solution au 1000e. Notons que dans leurs expériences Carnot et Josserand n'ont pas vu de vaso-constriction pulmonaire, et que l'injection sous-cutanée même à dose forte ne leur a pas paru être douée d'action hémostatique ni même produire d'élévation de la pression artérielle. Ils en concluaient que ce mode d'administration ne paraissait pas susceptible de bons résultats dans les cas où on avait voulu l'appliquer, comme, par exemple, dans les hémoptysies. Même l'injection parenchymateuse locale ne semble pas provoquer l'hémostase à des doses inoffensives, bien qu'elle détermine une action constrictive sur les fibres lisses (8).

(1) BEURMANN. Soc. dermat., 3 juillet 1902.
(2) BENNO MULLER. *Munch. med. Woch.*, 1904.
(3) RENON et LOUSTE. Soc. méd. des hôpit., 21 nov. 1902.
(4 et 5) BOUCHARD et LENOIR, VAQUEZ. Soc. méd. des hôp., 14 nov. 1902.
(6) SOUQUES et MOREL. *Ibid.*
(7) RENON et LOUSTE. Loc. cit.
(8) Soc. de biol., 29 nov. 1902.

Ajoutons, pour en finir avec les emplois de l'adrénaline en thérapeutique, son application au traitement des *hémorrhoïdes* par Bouchard et Le Noir (1), qui ont vu une diminution des douleurs par l'application *loco dolenti* de tampons imbibés de solution au 1000e, et même Mossé (2) aurait obtenu la guérison par des tampons intra-rectaux.

Dans les *cancers*, on a signalé non seulement un amendement dans les hémorragies, mais une diminution de la sécrétion ichoreuse. Ce sont là toutes les conclusions que l'on peut tirer des observations de cancéreux traités ainsi jusqu'à présent; il ne peut être question de régression des tumeurs.

On n'a guère obtenu de résultats dans les maladies hémorragipares, ni de l'usage de l'adrénaline comme tonique du cœur. Par contre, elle semblerait utilisable chez des sujets en état de *mort apparente* (asphyxie, submersion, syncope chloroformique); Reichert (3) a eu de bons résultats dans des *intoxications par l'opium et la morphine*. Exner (4) a vu expérimentalement que l'injection péritonéale d'adrénaline retarderait l'absorption de toxiques ingérés (strychine, cyanure de potassium).

Tel est l'état actuel de la question de l'usage de l'adrénaline en thérapeutique, dont l'utilité est, dès à présent, incontestable dans certaines spécialités médicales, et dont la médecine générale tirera vraisemblablement aussi quelque parti, en en usant prudemment.

C'est un premier pas fait par la chimie dans la voie pleine de promesses de l'isolement des principes constitutifs des extraits glandulaires dont la haute toxicité même est une preuve de leur grande efficacité. L'adrénaline semble bien le principe qui confère à l'extrait surrénal son action tonivasculaire.

V

L'*opothérapie surrénale* a été utilisée dans diverses conditions. On a employé soit la *glande fraîche*, qui a été utilisée dans la plupart des faits d'opothérapie addisonienne; et dont on prescrit 2 à 3 grammes par jour de glande de veau ou de mouton, ce qui représente 2 à 3 milligrammes d'extrait actif; soit la *glande desséchée*, à dose de 40 à 60 centigrammes en capsules ou cachets; soit enfin l'*extrait surrénal*, qu'on peut ainsi formuler (Oppenheim) :

Capsules pulvérisées.........	1 gramme.
Glycérine....................	2 grammes.
Sérum artificiel.............	10 —

solution qu'on ne pourrait stériliser sans l'altérer, mais dont on peut assurer la conservation par l'addition de quelques gouttes de thymol.

Sous ces diverses formes, l'opothérapie surrénale a été employée comme médication *hypersthénisante* dans des maladies de la nutrition; Stölzner (5) l'a mise en pratique dans le *rachitisme*, où il aurait vu une amélioration survenir, ce que n'a pas confirmé Langstein. Dans la neurasthénie Huchard aurait eu de bons résultats; Dufour et Roques de Fursac (6) auraient vu guérir un cas grave. Dans des affections respira-

(1) BOUCHARD et LENOIR. Soc. méd. des hôpit., 14 nov. 1902.
(2) MOSSÉ. Soc. méd. des hôpit., 23 janv. 1903.
(3) REICHERT. *Univers. of Pensylv. med. Bull.*, avril 1901.
(4) EXNER. *Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, vol. L, fasc. V et VI, 1983.
(5) STOLZNER. *Deuts. med. Woch.*, 1899.
(6) DUFOUR et ROQUES DE FURSAC. Soc. de biol., sept. 1899.

toires il y aurait diminution de l'expectoration et de la dyspnée; par contre il y aurait probablement inconvénient à mettre en pratique ce traitement dans les congestions par hypertension, telles que l'œdème pulmonaire des brightiques.

Soltau Fenwick (1) a employé l'extrait surrénal comme *hémostatique* dans les hémorragies gastro-intestinales. Il a administré 300 grammes de décoction contenant 13 centigrammes d'extrait sec le plus tôt possible après l'hémorragie. On peut répéter la dose au bout de deux heures et même en donner trois doses en l'espace de quatre heures. Les effets les plus marqués ont été vus dans les ulcères gastriques voisins du cardia et dans les hématémèses d'origine hépatique ou cardiaque. Le traitement a été peu utile dans les ulcères néoplasiques du pylore. Les ulcérations intestinales ont bénéficié de cette méthode en particulier dans les cas de cancer inopérable du rectum; les hémorragies s'arrêtaient presque toujours après un lavement de décoction surrénale. Holt (2) a traité par de l'extrait surrénal un nouveau-né de quelques heures atteint d'hématémèse et de purpura. Douze heures après l'ingestion de la première dose les hémorragies avaient cessé. La guérison fut complète.

Dans la *maladie d'Addison* (3) où l'opothérapie surrénale était le plus naturellement indiquée, les résultats ont été variables. Dans certains faits on n'a obtenu aucune modification. Dans plusieurs cas (Langlois, Maragliano, Marie, Dieulafoy), il y a eu une amélioration, et en particulier on a vu diminuer l'asthénie. Les faits de guérison sont rares. On regarde comme tel un cas de Schilling (4), où les symptômes morbides disparurent, mais dans lequel le malade mourut en quelques heures emporté par une pneumonie intercurrente, et surtout le cas de Béclère (5), où la guérison s'était maintenue depuis trois ans au moment de la publication du cas. Enfin Anderodias (6) a rapporté deux cas de guérison. Certains auteurs auraient vu, par contre, l'opothérapie suivie de mort ou d'aggravation. Rendu (7) a relaté un cas de mort subite chez une malade ayant présenté deux jours après le début du traitement de la néphrite aiguë; la dose injectée était élevée (de 15 à 20 grammes); d'ailleurs il peut n'y avoir là que simple coïncidence (Béclère). Boinet (8) a vu du tremblement survenir à la suite du traitement. Nous ne saurions mieux faire que de renvoyer pour plus de détails à ce sujet à la revue très documentée de Guihal sur le syndrome addisonien et son traitement, revue accompagnée d'une riche bibliographie, ainsi qu'aux thèses que nous avons eu occasion de citer. Rappelons ici les deux cas malheureux d'essai de traitement addisonien par l'adrénaline tenté par Boinet et dont nous avons déjà parlé. Enfin Dubois de Sanjou (9) a fait des injections à une addisonienne très amaigrie de 2 centimètres cubes d'extrait glycériné tous les deux jours. Les cinq premières paraissent améliorer la malade, mais elle meurt brusquement après la sixième. Il est difficile de savoir la part qui revient au traitement dans la genèse des accidents, la mort subite étant fréquente dans l'insuffisance surrénale. Néanmoins ces faits commandent au praticien une extrême prudence. Tel est en somme le bilan de l'opothérapie surrénale dont la variabilité grande des résultats peut tenir d'une part à la différence dans l'état des sujets, mais aussi certainement à la variabilité dans la constitution de produits mal définis qu'il est impossible de doser exactement. Le jour où les éléments constitutifs de l'extrait surrénal seraient aussi bien isolés que l'un d'eux, l'adrénaline, l'est maintenant, on pourrait dans les expériences et en clinique obtenir des résultats mieux définis. On y aurait en outre l'avantage d'avoir des substances plus faciles à conserver que l'extrait capsulaire et échappant aux dangers de nocivité des glandes fraîches qui ne proviendraient pas d'animaux parfaitement sains.

(1) Soltau Fenwick. *Brit. med. Journ.*, 30 nov. 1901.
(2) Holt. *Arch. of pediat.*, avril 1902.
(3) Voir Dupaigne. Th. de Paris, 1896; — Brunet, Th. de Paris, 1901.
(4) Schilling. *Münch. med. Woch.*, février 1897.
(5) Béclère. Soc. méd. des hôpit., 1898.
(6) Anderodia. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1900.
(7) Rendu. Soc. méd. des hôpit., février 1899.
(8) Boinet, Soc. de biol., 11 novembre 1899.
(9) Soc. de thérap., 27 avril 1904.

Il est un point qui a une importance thérapeutique; c'est la sécrétion par la surrénale de *lécithine* qui y est très abondante, d'après les travaux de L. Bernard, Bigart, et H. Labbé (1), le rapport de cette substance au poids total de la glande étant de 2,08 p. 100 chez l'homme et plus chez le cheval où elle est de 6,77 p. 100. Il est possible que la sécrétion de lécithine joue un rôle important dans l'activité musculaire et le surmenage. On voit les conséquences thérapeutiques à tirer de là dans les cas où la surrénale est frappée d'insuffisance fonctionnelle.

UN NOUVEAU MICROBE DE LA PHTISIE

Extrait d'une lettre du professeur Von Schrön au professeur de Renzi, publiée par la *Nuova Rivista clinico terap. de Naples*, nº 6, juin 1904 :

Les matières caséeuses qui constituent la partie principale des altérations du tissu pulmonaire dans la phthisie, ne consistent pas, comme on le croyait jusqu'ici, en un tissu mort par nécrose de coagulation, mais sont constituées, pour la plus grande partie, par un microbe arborescent qui possède une fructification particulière et très riche. Ce parasite, hautement organisé, se substitue au tissu pulmonaire et n'en n'amène pas la nécrose comme le font, en certaines circonstances, ce qu'on appelle les toxines du bacille de la tuberculose. Le microbe phtisiogène a une certaine ressemblance avec certains hyphomycètes; il en diffère cependant essentiellement par sa morphogenèse, sa structure et certainement par ses caractères biologiques. Il naît par filaments très petits, qui droits au début deviennent, au cours de leur développement ultérieur, d'abord tortueux, puis ramifiés, puis nettement arborescents et enfin par fusion, par grossissement et élargissement de leurs rameaux latéraux, prennent la forme de grappes, de façon à ressembler à un champignon lichénoïde.

Arrivé à l'acmé de son arborescence, le microbe en question donne naissance à des capsules; celles-ci, les unes terminales, les autres latérales et portées par des tiges très minces, ont une certaine analogie avec des sporanges, sans cependant leur être identiques. En effet, ces capsules parcourent trois phases distinctes de structure, au cours desquelles leur contenu se modifie notablement.

Au début, ce sont de minuscules petites sphères homogènes qui se colorent très vivement; puis, dans une seconde phase, les capsules montrent un contenu clairement granuleux; à la troisième phase, ce contenu devient filiforme. Ces fils très petits, unis en faisceaux dans la capsule même, sont complètement différents des bacilles, des spirilles, des vibrions.

(1) H. Labbé, *Presse méd.*, 28 janvier 1903.

Une fois sortis de leur capsule, ces fils envahissent d'abord les cellules épithéliales des alvéoles pulmonaires. Une cellule ainsi atteinte ressemble à une tête de Méduse, attendu qu'une partie du filament a pénétré dans le protoplasma cellulaire, alors que l'autre extrémité est encore en dehors. C'est pourquoi une cellule épithéliale, parsemée d'un grand nombre de ces filaments dont une partie seulement a pénétré, acquiert l'aspect signalé ci-dessus.

Souvent ces fils pénètrent entièrement dans la cellule, ils y forment un réseau à mailles plus ou moins larges jusqu'à ce que le protoplasma cellulaire soit entièrement détruit. Le noyau, atrophié et peu colorable parce qu'il est privé de chromatine, demeure alors suspendu comme dans une toile d'araignée. De cette façon, chaque cellule devient un petit centre de culture du microbe, qui peu à peu s'étend davantage, devient arborescent et fructifie. Ainsi s'achève le cycle.

Les tubes, réunis en grappes par anostomoses, subissent, en dernier lieu, la dégénérescence graisseuse et muqueuse, et donnent ainsi naissance à ce que l'on appelle le détritus caséeux. Ce morcellement des tubes contribue aussi à ce *résultat*. Il se produit ainsi des solutions de continuité qui sont le point de départ des cavernes. Une fois la cavernule constituée, elle s'étend dans le sens centrifuge par l'invasion, toujours croissante, du microbe proliférant dans le tissu voisin.

C'est pourquoi on peut distinguer dans une semblable caverne une série d'états dont trois appartiennent au microbe phtisiogène, chacun d'eux représentant une phase d'évolution ou d involution de ce microbe. Les phases évolutives sont manifestes à la périphérie, les phases involutives vers le centre de la caverne. Souvent la face interne de la caverne est encore revêtue d'une couche épaisse de bacilles tuberculeux. Dans d'autres cas ces bacilles font entièrement défaut dans la caverne, de même qu'on trouve des crachats abondants provenant de phtisiques à grosses cavernes dans lesquels on ne rencontre cependant pas un seul bacille de la tuberculose.

Il résulte de là que phtisie et tuberculose sont deux entités morbides différentes, qui cependant sont souvent associées. La tuberculose peut exister et évoluer longtemps sans phtisie et la phtisie peut prendre dans un poumon une telle prédominance sur la tuberculose que le bacille de cette dernière n'est pas décelable, ni dans la paroi de la caverne, ni dans les masses caséeuses encore fermées. Cela ne prouve pas que dans ce poumon la tuberculose n'ait pas préexisté. Je dois au contraire constater que je n'ai pas encore trouvé un poumon phtisique qui n'ait montré les traces de la tuberculose antérieure. C'est pourquoi je ne puis affirmer qu'il existe une phtisie primitive ou pure, alors qu'il est sûr que dans la majorité des cas le bacille de la tuberculose est le précurseur, le pionnier du microbe phtisiogène dans le poumon.

Ces quelques mots établissent clairement la raison pour laquelle les sérums antituberculeux n'ont pu avoir aucune influence efficace contre la phtisie, c'est parce qu'ils sont obtenus avec les seules toxines du bacille de la tuberculose. Si une telle sérothérapie et une telle immunisation existent véritablement, ce que je n'oserais affirmer à l'heure actuelle, on ne peut les attendre que du microbe phtisiogène lui-même, ce qui revient à dire de ses toxines.

Le fait le plus important pour le moment est la démonstration évidente que les masses caséeuses des poumons des phtisiques sont constituées pour la plus grande partie par un gros microbe complètement différent de celui de la tuberculose.

A. GAULLIEUR L'HARDY, *trad.*

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(7 JUILLET 1904)

Une grande partie de la séance est occupée à la discussion des résultats obtenus par MM. Marie et Guillain (1) au sujet des **dégénérations secondaires du cordon antérieur de la moelle**.

Répondant aux critiques récemment formulées à ce sujet par M. et Mme Déjerine (2), les auteurs affirment que : 1° dans les lésions cérébrales, la grosse dégénération du cordon antérieur (spécialement du faisceau de Türck), décrite et figurée par tous les auteurs, est, non la règle, mais l'exception; 2° au contraire les lésions bulbo-protubérantielles déterminent, dans le cordon antérieur, une zone de dégénération étendue, et pouvant prendre la forme en croissant; correspondant à des fibres indépendantes du faisceau pyramidal mais placées auprès d'elles dans la moelle; les auteurs proposent de les appeler fibres para-pyramidales.

M. et Mme Déjerine s'élèvent contre ce terme de fibres para-pyramidales. Si MM. Marie et Guillain veulent désigner sous ce nom les fibres nées dans la calotte bulbo-protubérantielle et bien connues notamment depuis les travaux de Meyer, de Babinski et Nageotte, on peut admettre que, dans la région cervicale supérieure seulement, il est possible de distinguer une zone pyramidale et une autre zone indépendante du faisceau pyramidal, due à ces fibres de la calotte, et pouvant prendre la forme d'un croissant. Au-dessous de cette région, les plus internes de ces fibres refoulées en dehors par les fibres endogènes sont entremêlées avec celles du faisceau pyramidal. Mais, pour ce qui est des fibres appartenant en propre au faisceau pyramidal, les variations d'étendue de la zone en dégénérescence dans le cordon antérieur tiennent uniquement aux variations dans la décussation des pyramides. Les lésions cérébrales peuvent, contrairement à l'opinion de MM. Marie et Guillain, donner dans le cordon antérieur de la moelle une zone en croissant aussi étendue que les lésions bulbo-protubérantielles.

Très intéressante communication de M. Souques sur les **troubles auditifs, sans lésion de la voie acoustique au cours des tumeurs cérébrales**. Un homme de quarante ans eut des troubles visuels, des vomissements, puis des bourdonnements d'oreilles avec, en quelques mois, surdité bilatérale absolue, puis, un tic léger du facial, enfin, une névralgie du trijumeau. A l'autopsie, tumeur grosse comme une mandarine du lobe frontal. Bien que l'examen histologique de l'oreille interne n'ait pas été fait, ne peut-on se demander si ces troubles auditifs ne sont pas de même nature que les troubles oculaires que l'on observe dans les tumeurs cérébrales les plus diverses.

M. Bonnier croit que l'on peut, en effet, rapporter ces troubles à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, étant donné la bilatéralité des troubles auditifs, de ce fait que les réservoirs de l'oreille communiquent avec le liquide céphalo-rachidien, d'autant plus que le malade a eu du dérobement des jambes, ce qui est du vertige sans sensation vertigineuse.

---

(1) *Semaine méd.*, 1903, n° 3, p. 17.
(2) *Revue neurol.*, 1904, p. 253.

M. Babinski a montré l'influence des variations de tension du liquide céphalo-rachidien sur la production du vertige voltaïque qui, on le sait, est d'origine labyrinthique. Notamment, dans un cas avec hypertension notable, il fallait de 15 à 18 milliampères pour produire le vertige voltaïque, tandis qu'après la ponction lombaire, il suffisait de 4 à 5 milliampères pour obtenir ce résultat.

M. Sicard a vu, avec M. Raymond, deux malades chez lesquels une anosmie, accompagnant d'autres signes de tumeur cérébrale, a disparu momentanément après la ponction lombaire ; les troubles olfactifs reconnaîtraient dans ces cas la même pathogénie que M. Souques propose pour les troubles auditifs.

M. Lhermitte montre un malade présentant des **amyotrophies avec troubles sensitifs consécutifs à un rhumatisme articulaire aigu avec manifestations cérébrales.** Les amyotrophies peuvent être d'origine réflexe (amyotrophies par arthropathies), les troubles sensitifs ont des caractères permettant de les rapporter à l'hystérie, mais comment expliquer l'exagération des réflexes et l'existence du signe de Babinski à gauche? L'auteur suppose une irritation légère du faisceau pyramidal.

M. Raymond rappelle qu'il a en ce moment dans son service une rhumatisante ancienne chez laquelle on constate l'exagération des réflexes et du clonus.

MM. Raymond et Guillain présentent un malade de dix-sept ans et demi atteint à la fois d'une **sclérose en plaques**, ayant débuté à quinze ans, d'un **myxœdème** fruste, enfin de **troubles mentaux** (dégénérescence) indépendants de la sclérose en plaques.

Les mêmes auteurs montrent un second malade atteint de **syringomyélie avec cheiromégalie** et hypertrophie de la partie inférieure de l'avant-bras. Il s'agit là d'une **pseudo-acromégalie** due uniquement à l'hypertrophie des parties molles, sans lésions osseuses ni articulaires, comme le montre la radiographie.

MM. Guillain et Courtellemont montrent un malade porteur d'un **nœvus variqueux** du membre supérieur, avec **hypertrophie osseuse** (surtout des trois premiers doigts) offrant une **disposition radiculaire.**

A l'autopsie d'une malade ayant présenté une **aphasie complète pour tous les modes avec épilepsie jacksonienne droite**, MM. Déjerine et Thomas ont trouvé une vaste lésion du pli courbe n'intéressant pas, en apparence, la première circonvolution temporale. Mais, en réalité, celle-ci présentait au microscope des lésions intéressant surtout la substance blanche. Parmi les lésions dégénératives constatées, les auteurs relèvent entre autres une lésion du faisceau arqué occipital-frontal qui se trouve dans tous les cas d'aphasie, ce qui semble indiquer le rôle important que prend ce faisceau pour le langage. Il existait en outre une notable diminution de la pyramide bulbaire, bien supérieure à ce que les symptômes cliniques permettaient de supposer.

M. Rose : **syndrome parkinsonien à début par les membres inférieurs et avec pseudo-clonus.**

M. Thaon : **ankylose chronique progressive polyarticulaire**, datant de l'enfance et intéressant actuellement le rachis.

M. Roussy : **hémiplégie ancienne; de l'autre côté, hémorragie thalamo-capsulaire récente, ayant déterminé, pendant la vie, la rotation de la tête d'un côté avec rotation des yeux en sens opposé.**

Le même : **un cas de paralysie permanente de la sixième paire avec parésie transitoire des membres, d'origine probablement pédonculaire.**

M. Lévi : 1° **vastes kystes de la capsule interne** ayant déterminé une hémiplégie avec aphasie; 2° **atrophie des muscles viscéraux dans les myélopathies.**

M. Crouzon a étudié les **cavités médullaires** que l'on peut rencontrer en **dehors de la syringomyélie.**

MM. Ballet et Laignel : un cas d'**acromégalie** avec hypertrophie de la pituitaire, du corps thyroïde et des surrénales.

MM. Brissaud, Rathery et Grenet : **utilité de l'analgésie des plans superficiels par la stovaïne, avant la ponction lombaire.**

M. Sicard pratique toujours cette analgésie préalable, mais à l'aide du chlorure d'éthyle pour la peau et de la cocaïne pour les plans sous-jacents.

M. Hirschberg : un cas de **mal perforant coccygien** chez un malade atteint de paraplégie spasmodique avec anesthésie.

M. Catala : **calcifications périvasculaires dans le noyau lenticulaire.**

Prochaine séance le jeudi 3 novembre.

REVUE DES THÈSES

Ostéo-arthrites fongueuses du genou. Traitement par la méthode sclérogène associée à la méthode des injections intra-articulaires chez les jeunes sujets, par le docteur Jean Goulard. (Th. de Paris, 1904; H. Jouve, éditeur.)

Les ostéo-arthrites du genou sont une des manifestations les plus fréquentes de la tuberculose ostéo-articulaire.

Nombreux sont les traitements prescrits jusqu'à ce jour. Le traitement chirurgical seul peut donner un résultat.

De tous les traitements chirurgicaux, celui qui semble le plus efficace consiste dans l'emploi de la méthode sclérogène associée aux injections intra-articulaires, même quand il n'y a pas épanchement.

Nous insisterons sur ce point : à savoir qu'il faut faire un diagnostic précoce et intervenir promptement.

On se tromperait en croyant que la méthode sclérogène est d'une exécution très simple : elle présente au contraire un certain nombre de difficultés qui réclament qu'on l'étudie spécialement et avec attention. Elle réclame un bon outillage.

Elle expose à un certain nombre d'accidents, parmi lesquels le plus sérieux est celui de l'injection de la solution de chlorure de zinc dans la cavité articulaire. Une arthrite aiguë peut en être la conséquence.

Les escares peuvent aussi se produire. On en a cité un assez grand nombre d'exemples.

Elles sont en général petites, et sans la moindre gravité.

La méthode sclérogène occasionne parfois des douleurs. Les douleurs du premier jour du traitement par le chlorure de zinc seront combattues par les procédés anesthésiques et l'emploi de la morphine, du chloral. L. Gayard.

(1) Cf. *L'abruzzo sanitario*, Chieti, 15 juin 1904, n° 10.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

SEPTICÉMIES COLIBACILLAIRES

Par MM. F. WIDAL,
Professeur agrégé à la Faculté, médecin de l'hôpital Cochin,
et A. LEMIERRE,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Parmi les microbes dont le rôle en pathologie humaine est le moins contesté, le colibacille vient certainement un des premiers. Hôte normal de l'intestin, il peut, sa virulence une fois exaltée, devenir un redoutable agent pathogène. Son action dans les infections intestinales, péritonéales, urinaires, est surabondamment démontrée.

Nul ne met en doute qu'il ne soit susceptible de passer dans la circulation, de déterminer des septicémies, et que ces septicémies ne soient fréquentes.

Et pourtant, il est rare d'entendre porter en clinique le diagnostic d'infection générale à colibacilles; il est rare également que les constatations faites à l'autopsie permettent d'affirmer ce diagnostic. Les recherches de Wurtz et Hermann (1), celles de Ménétrier et Macaigne (2) ont montré que, surtout pendant la saison chaude, au moment de l'autopsie, c'est-à-dire vingt-quatre ou trente-six heures après la mort, le colibacille venu de l'intestin a fréquemment envahi les organes. Ce phénomène cadavérique est encore plus marqué et plus rapide quand le sujet est atteint d'ulcérations intestinales. On comprend donc de quelles réserves on doit s'entourer avant d'affirmer qu'un colibacille, trouvé dans les organes à l'autopsie, est bien un agent d'infection générale, cause de la mort, et qu'il ne s'agit pas seulement d'un phénomène cadavérique.

(1) WURTZ et HARTMANN. *Arch. de méd. expérim.*, 1891.
(2) MACAIGNE. Th. de Paris, 1892.

Pourtant un certain nombre d'observations de septicémies à colibacilles, fondées sur des ensemencements post mortem, ne font aucun doute et particulièrement celles où l'autopsie a révélé la présence d'une endocardite due uniquement au bacille d'Escherisch. Tels sont les cas de Netter et Martha (1), de Ménétrier (2), de Rendu (3), de Gilbert et Dominici (4); d'autres cas, où l'endocardite manquait, semblent présenter les plus sérieuses garanties d'authenticité. Citons l'observation de Marfan et Lion (5) et celle de Leudet (6).

En présence de tant de difficultés, un seul élément permet d'affirmer l'existence d'une septicémie à colibacilles : c'est la présence de ce microbe dans le sang du malade pendant la vie. Il existe un certain nombre d'observations où cet examen a été fait avec succès. En 1886, Netter (7) isola du sang d'un sujet atteint d'ictère grave un bacille court qu'il assimila au colibacille. En 1888, Hartmann et de Gennes (8), en 1889, Albarran (9), ensemençant le sang de deux malades atteints de fièvre urineuse, peuvent démontrer l'infection générale colibacillaire. En 1894, Sittmann et Barlow (10) rapportent une observation de même ordre. La même année, Hanot et Boix (11) isolent du sang d'un malade atteint d'ictère grave avec hypothermie un colibacille, quatre heures avant la mort. En 1895, Siredey et Bodin (12) publient un cas de grippe avec infection secondaire à colibacilles; le microbe avait été isolé, pendant la vie, des urines et du sang de la rate. En 1899, Vautrin (13) rapporte, à la Société médicale de Nancy, l'observation de trois femmes opérées pour fibromes utérins et qui furent atteintes simultanément de phénomènes infectieux auxquels elles succombèrent. Dans les trois cas, l'ensemencement du sang, pendant la vie, donna un colibacille. L'agent infectieux avait été véhiculé probablement par une canule à injections vaginales ayant servi à une malade atteinte d'épi-

(1) NETTER et MARTHA. *Arch. de physiol.*, 1886.
(2) MÉNÉTRIER. In Th. de Macaigne.
(3) RENDU. *Bull. méd.*, 1893.
(4) GILBERT et DOMINICI. Soc. de biol., 1894.
(5) MARFAN et LION. Soc. de biol., 1891.
(6) LEUDET. *Bull. méd.*, 1893.
(7) NETTER. *Progrès méd.*, 1886.
(8) HARTMANN et DE GENNES. Soc. anat., 1888.
(9) ALBARRAN. Th. de Paris, 1889.
(10) SITTMANN et BARLOW. *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1891.
(11) HANOT et BOIX. Soc. méd. des hôpit., 1894.
(12) SIREDEY et BODIN. Soc. méd. des hôpit., 1895.
(13) VAUTRIN. Soc. méd. de Nancy, 1899.

thélioma ulcéré du col utérin. Citons enfin une observation de fièvre puerpérale à colibacille due à Schottmüller (1) (1901) sur laquelle nous reviendrons.

Comme on le voit, ces observations probantes de septicémies colibacillaires sont bien peu nombreuses. Aussi, croyons-nous intéressant d'en rapporter quatre nouvelles, que nous avons pu constater dans l'espace d'un an.

L'une d'elles ne nous arrêtera pas. Elle concerne une femme atteinte d'un volumineux phlegmon gangréneux de la fosse ischio-rectale, communiquant largement avec l'intestin. Cette femme fut apportée à l'hôpital en pleine agonie. L'ensemencement du sang pratiqué quelques heures avant la mort donna un colibacille. Le pus du phlegmon contenait du colibacille et des anaérobies.

Nous rapporterons, au contraire, tout au long les trois autres observations qui nous paraissent intéressantes à plusieurs points de vue. L'une a trait à une fièvre puerpérale à colibacille avec méningite suppurée; les deux autres à des infections à allure typhoïde.

Voici la première observation.

Observation I. — G..., vingt-neuf ans, entre le 18 février 1903, à l'hopital Cochin. Cette femme présente une agitation incessante et du délire; il est impossible d'obtenir d'elle le moindre renseignement; le facies est vultueux. La température est à 38°4. La langue est sèche et rosée. On ne trouve aucun signe de paralysie, ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig. L'examen des organes reste absolument négatif; on constate seulement une albuminurie assez abondante. La malade a été reçue dans la journée dans un service de chirurgie; on l'a considérée comme une urémique et on a pratiqué une saignée; puis on l'a passée en médecine. Rien du reste dans l'examen de cette femme ne plaide en faveur de l'urémie et l'on doit abandonner ce diagnostic.

Voici les renseignements que l'on a pu obtenir par la suite de son mari. La malade était enceinte de six mois; le 14 février, elle a été examinée par une sage-femme qui aurait constaté une grossesse normale en évolution régulière.

Brusquement, le 16 février, à quatre heures, elle se plaint d'une céphalalgie légère : en même temps elle éprouve les premières douleurs de l'accouchement et avorte quelques heures plus tard. La céphalalgie s'accentue, localisée surtout à la nuque. Le soir la malade a des vomissements et de la diarrhée. La céphalée et les vomissements persistent jusqu'au lendemain dans la journée, moment où la malade commence à délirer jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Au moment de l'entrée de la malade, on constate un léger écoulement fétide par la vulve, et l'on retire du vagin un tampon d'ouate imbibé d'un liquide sanieux et d'odeur putride.

Le 19 février au matin : température 39 degrés. La malade est plongée dans le coma. On pratique une ponction lombaire qui donne un liquide franchement purulent.

La malade ne sort pas du coma et meurt dans la nuit suivante.

Autopsie. — L'utérus est enlevé par la voie vaginale trois heures après la mort; il est très volumineux; sa cavité, élargie, pré-ente des parois tomenteuses recouvertes d'une sorte de putrilage gris rougeâtre d'odeur fétide. On pratique tout de suite des ensemencements.

A l'ouverture du crâne, aspect louche des méninges cérébrales. Traînées purulentes à peine appréciables au niveau des scissures cérébrales. Méninges congestionnées, épaisses, légèrement adhérentes; au niveau des méninges spinales, couche purulente épaisse formant à la moelle un demi-manchon postérieur d'une épaisseur de deux millimètres.

Reins volumineux; substance corticale blanchâtre avec des traînées rougeâtres, se décortiquent bien. Le foie, le cœur les poumons sont normaux. L'intestin est intact.

Examen histologique. — Des coupes pratiquées sur l'*utérus* montrent que la muqueuse utérine a complètement disparu. Elle est remplacée par une sorte de magma formé de globules rouges et de leucocytes polynucéaires. Au milieu de ce magma se voient de nombreux microbes : cocci et bâtonnets. On note seulement que dans les couches profondes les cocci ont disparu et l'on ne trouve plus que des bâtonnets très nombreux. On retrouve également ceux-ci dans le muscle utérin sous-jacent, suivant probablement des espaces lymphatiques. On en trouve enfin au voisinage et à l'intérieur même des larges sinus sanguins du muscle utérin. Ces bâtonnets ne prennent pas le Gram.

Des coupes pratiquées au niveau *du cerveau et de la moelle* montrent que l'exsudat méningé est très riche en globules blancs polynucléaires au milieu desquels se trouvent de nombreux bâtonnets. On retrouve ces polynucléaires et ces bâtonnets dans les gaies lymphatiques des vaisseaux, en pleine substance cérébrale et médullaire.

Examens bactériologiques. — Examen du pus retiré par la ponction lombaire du 19 février 1903. A l'examen direct, nombreux bâtonnets courts et trapus, ne prenant pas le Gram.

Les cultures donnent à l'état de pureté un colibacille légitime.

Le 19 février ensemencement de 5 centimètres cubes de sang dans 400 centimètres cubes d'eau peptonée. En vingt-quatre heures culture pure de collibacille.

Ensemencement de la surface interne de l'utérus; prise en différents points de cette surface.

Cultures pures de colibacille.

Inoculations. — Inoculation sous la peau d'un lapin de 1k750 de 4 centimètres cubes de culture de vingt-quatre heures du colibacille isolé du liquide céphalo-rachidien.

Ce lapin meurt en quinze heures; l'ensemencement de ses organes donne du colibacille en culture pure.

Inoculation à un lapin de 2k910 de 4 centimètres cubes d'une culture de vingt-quatre heures du colibacille isolé du sang.

Le lapin maigrit pendant quelques jours, puis se rétablit.

Inoculation sous la peau d'un lapin de 2k920 de 4 centimètres cubes de culture en bouillon de vingt quatre heures du colibacille isolé de l'utérus.

Le lapin maigrit pendant quelques jours, puis se rétablit.

Agglutinations. — Le sérum de la malade n'agglutine aucun des colibacilles isolés.

Le sérum du lapin inoculé avec le colibacille du sang et ayant guéri agglutiné à 1/50, le colibacille du liquide céphalo-rachidien, le colibacille du sang et un colibacille isolé de l'utérus, sur cinq échantillons isolés de cet organe.

Résumons en quelques mots cette observation : une femme enceinte de six mois fait un accouchement prématuré. Immédiatement après, elle est prise de signes d'infection grave avec prédominance du côté du système nerveux, et succombe au bout de quatre jours. L'ensemencement du sang et du liquide céphalo-rachidien purulent ont montré un colibacille à l'état de pureté, colibacille virulent pour le lapin.

L'infection puerpérale à colibacille n'est pas une nouveauté. Varnier, dans son livre sur l'*Obstétrique journalière* lui consacre un chapitre remarquable; il passe en revue les observations rapportées par l'un de nous avec MM. Chantemesse et Legry, par Rendu, par Ahlfeld, par Eisenhardt, par Lesage, par Bumm, par Krönig et par Schenk. Il arrive

(1) Schottmuller. *Zeits. f. Hyg.*, 1901.

à cette conclusion que dans aucun de ces cas la porte d'entrée utérine ne lui semble démontrée. Il s'agirait plutôt d'infections à point de départ intestinal survenues après l'accouchement. L'observation publiée par l'un de nous avec MM. Chantemesse et Legry, où l'on trouva à l'autopsie une anse intestinale comprimée par l'utérus et sphacélée est particulièrement probante. Varnier estime donc que le chapitre de l'infection colibacillaire puerpérale est à reprendre tout entier. Les malades de Vautrin pourraient rentrer également dans le cadre pathologique si réellement le moignon utérin reliquat d'une hystérectomie a été le point de départ d'une bactériémie colibacillaire. Mais chez ces trois malades l'autopsie a démontré l'existence d'ulcération intestinale et de tuméfaction des plaques de Peyer. Seule l'observation de Schottmüller semble probante. Le colibacille fut isolé du sang le jour même où débuta l'infection, et le colibacille fut le seul microbe que l'on pût déceler dans l'utérus infecté. La malade guérit.

Nous pensons que notre observation est exempte de tout reproche. La constatation du colibacille pendant la vie dans le sang et dans le pus des méninges montre qu'il s'agit bien d'une infection colibacillaire. A l'autopsie l'intestin s'est montré indemne de toute lésion. Par contre l'ensemencement de la surface interne de l'utérus, pratiqué trois heures après la mort, n'a donné que du colibacille et les coupes histologiques de l'utérus sont singulièrement démonstratives; elles montrent l'existence dans le magma putrilagineux de l'endomètre de nombreux bâtonnets courts et trapus ne prenant pas le Gram. Ces bâtonnets associés à d'autres microbes dans les couches superficielles du putrilage se trouvent seuls dans les couches profondes. On les voit pénétrer en grande quantité, à l'exclusion de tout autre germe, à travers les espaces lymphatiques du muscle utérin, jusque dans les sinus veineux.

Cette observation est également intéressante au point de vue de la méningite purulente constatée pendant la vie. Depuis longtemps des faits de méningites colibacillaires ont été relatés; jusqu'à ces dernières années ces faits étaient passibles toujours de la même objection; le colibacille avait été isolé des méninges à l'autopsie. Plus récemment la ponction lombaire a montré pendant la vie l'existence du colibacille dans le pus de certaines méningites, dont quelques-unes se sont même terminées par la guérison (1). Notre observation apporte un fait nouveau à l'histoire clinique et étiologique de la méningite à colibacilles.

Passons maintenant à mes deux dernières observations.

Obs. II. — M..., trente-cinq ans, entre le 17 décembre à l'hôpital Cochin. Cette femme est malade depuis cinq jours : elle a été prise brusquement de douleurs abdominales vives accompagnées de vomissements alimentaires et bilieux, et de frissons répétés. Cet état s'est prolongé jusqu'à l'entrée de la malade à l'hôpital : elle a éprouvé une céphalée presque constante; l'insomnie a été absolue depuis le début de la maladie. Il n'y a eu ni épistaxis, ni diarrhée.

A l'entrée de la malade, la température est de 39°4. Le pouls bat à 90. Le facies est pâle et exprime la souffrance. Les yeux sont excavés, les narines pincées; la malade est parfaitement éveillée, il n'y a aucune stupeur. La langue est blanche et saburrale. Le ventre est très ballonné; de plus, on remarque des contractions péristaltiques très intenses de l'intestin; interrogée soigneusement, la malade dit avoir été à la selle la veille et avoir rendu des gaz. On ne trouve pas de taches rosées. La rate est volumineuse. Le foie, les poumons et le cœur paraissent normaux. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

La malade accusant des douleurs abdominales très vives, on prescrit une injection de 2 centigrammes de morphine.

Le 18 décembre 1903, température du matin 39°6, du soir 39°8; pouls 90. La malade a été très soulagée par la morphine. Elle a dormi pour la première fois depuis le début de sa maladie. Néanmoins, le ventre reste ballonné et les contractions péristaltiques sont toujours visibles; le ventre n'est douloureux ni spontanément, ni à la pression. Le facies conserve le même aspect, mais la malade paraît plus tranquille.

Le séro-diagnostic est négatif. La diazo-réaction est négative.

Le 19 décembre, température du matin 38°8, soir 39 degrés. La malade se sent de mieux en mieux; elle n'avait pas été à la selle depuis son entrée; elle est prise aujourd'hui de diarrhée. Les selles ne présentent rien de particulier.

Le 20 décembre, température matin 38 degrés, soir 38°7. L'amélioration s'accentue. La diarrhée persiste encore. Le ballonnement du ventre et les contractions péristaltiques de l'intestin ont disparu.

Le 21 décembre, la température tombe à 37 degrés le matin, 37°5 le soir. La malade se sent tout à fait bien.

Le 24 décembre, la malade quitte le service sur sa demande en parfaite santé.

Examen du sang. — Le 18 décembre 1903, ensemencement de 3 centimètres cubes de sang dans 500 centimètres cubes d'eau peptonée. Au bout de vingt-quatre heures, culture pure de bâtonnets très mobiles.

Ce bâtonnet ne prend pas le Gram; il n'est pas agglutiné par le sérum de typhique. Il fait fermenter le lactose, le glucose, la glycérine, le maltose, la mannite et la dulcite. Il est sans action sur le saccharose. Il donne la réaction de l'indol.

Diagnostic bactériologique : colibacille.

Inoculations. — Inoculations sous la peau d'un lapin de 2k100 de 2 centimètres cubes d'une culture en bouillon de vingt-quatre heures du bacille isolé.

Le lapin présente de la diarrhée et meurt en vingt heures.

A l'autopsie, on constate l'existence d'une péritonite généralisée avec exsudat fibrineux. L'examen direct et la culture de l'exsudat péritonéal, du sang du cœur et de la rate, montre du colibacille en culture pure.

Le colibacille isolé après ce premier passage tue un lapin en douze heures à la dose de 1 centimètre cube avec septicémie et péritonite généralisée. Le colibacille isolé après ce deuxième passage tue un lapin en vingt-deux heures à la dose de 1/2 centimètre cube avec les mêmes lésions.

Après le troisième passage, le colibacille isolé est inoculé à un lapin à la dose de 1/4 de centimètre cube, le fait mourir en neuf jours après amaigrissement rapide. On ne trouve à l'autopsie qu'un abcès à coli-bacilles au point d'inoculation; pas de septicémie.

Agglutinations. — Le sérum de la malade, recueilli le 24 décembre, agglutine son colibacille à 1/30.

Obs. III. — La nommée D..., âgée de cinquante ans, entre le 4 septembre 1903 à l'hôpital Boucicaut. Il est difficile d'obtenir des renseignements sur la malade; on sait

(1) V. Neumann et Schaeffer. Zur Etiologie der eitrigen Meningitis, *Virchov's Archiv*, 1889. — G. Roux. *Lyon méd.*, 1889. — Adenot. *Lyon méd.*, 1889; — *Arch. de méd. expérim.*, 1889. — Netter. Soc. clin., 1889. — Balp. *Revista gen. ital. di clin. med.*, 1890. — Sevestre et Gastou. Soc. méd. des hôpit., 1891. — D'Alocco. *Riforma med.*, 1900. — Concetti. Cong. de méd. de Paris 1900 (Section des maladies de l'enfance). — Nobécourt et du Pasquier. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1902.

seulement que depuis un an, elle ne travaille plus parce qu'elle a du tremblement des mains. Actuellement elle est couchée chez elle depuis quatre jours.

La malade paraît amaigrie et cachectique. Elle présente un délire loquace et confus et il est absolument impossible d'obtenir d'elle le moindre renseignement. Les mains sont sans cesse agitées par un tremblement et des soubresauts tendineux qui s'exagèrent pendant les mouvements.

Les lèvres présentent également du tremblement.

La température atteint 41 degrés; le pouls est à 144. Il n'y a pas de dyspnée apparente. La langue est très rouge, presque framboisée et humide. Rien dans la gorge. Le ventre n'est pas ballonné, il n'y a ni gargouillement, ni douleur dans la fosse iliaque droite. Pas de taches rosées. La rate est perceptible à la percussion sur la hauteur de deux travers de doigt. Le foie est normal. Les urines contiennent une grande quantité d'albumine; la diazo-réaction est négative.

L'examen des poumons est rendu difficile par l'agitation de la malade qui remue et respire mal. Néanmoins on constate une forte diminution de la sonorité aux deux sommets. La malade ne crache pas. Le diagnostic hésite entre granulie et fièvre typhoïde.

Le 5 septembre, même état; température du matin et du soir 40 degrés. Pouls 120.

La malade a eu une diarrhée abondante pendant la nuit. La langue commence à devenir blanche au centre, mais reste humide. Bains à 30 degrés.

Le 6 septembre, même état. Température du matin, 39 degrés; du soir 40 degrés. Langue blanche au centre, rouge sur les bords. La malade urine et perd ses matières dans les bains.

La malade meurt à huit heures du soir.

Autopsie. — Intestins : on remarque au niveau de la partie terminale de l'iléon quelques plaques de Peyer légèrement tuméfiiés. Au milieu d'une de ces plaques existe une petite ulcération, moins grande qu'une pièce de 20 centimes, peu profonde et entamant très légèrement la surface de la muqueuse. Le reste de l'intestin grêle et le gros intestin sont absolument intacts.

Reins. — Les deux reins sont volumineux. Leur poids est de 210 grammes. La substance corticale et la substance centrale sont criblées d'abcès miliaires, d'infarctus suppurés d'où s'écoule un pus blanchâtre. De nombreux abcès miliaires font saillie sous la capsule. Les bassinets, l'uretère et la vessie sont sains.

Foie. — Pâle, surface parsemée de taches blanc jaunâtre. Au niveau de la face antérieure du foie, sous la capsule, on trouve un infarctus hémorragique de la grosseur d'un pois. Poids du foie : 1690 grammes.

Poumons. — Les poumons droit et gauche présentent au niveau de leur sommet de volumineux tubercules ; quelques-uns sont déjà ramollis et ont fait place à de petites cavernes. La base des deux poumons est notablement hyperémiée.

Ganglions mésentériques. — Tuméfiés et hyperémiés.

Encéphale. — Intact.

Etude bactériologique. — Le 5 septembre 1903. Ensemencement de 10 centimètres cubes de sang pris dans la veine du pli du coude dans 400 centimètres cubes d'eau peptonée.

Au bout de vingt-quatre heures culture extrêmement abondante de bâtonnets peu mobiles. Ces bâtonnets ne prennent pas le Gram. Ils poussent abondamment sur les différents milieux. Ils font fermenter le lactose et rougissent la gélose tournesolée. Ils donnent la réaction de l'indol. Un sérum de typhique très fortement agglutinant est sans action sur eux.

Diagnostic bactériologique. — Colibacille.

L'ensemencement des abcès du rein à l'autopsie donne une culture pure de colibacille.

Agglutination. — Le sérum de la malade n'agglutine pas le colibacille isolé de son sang.

Inoculations. — 1° Inoculation sous la peau d'un lapin de 1740 grammes de 2 centimètres cubes de culture en bouillon de vingt-quatre heures du colibacille du sang. Le lapin maigrit, a de la diarrhée, refuse de manger. Un abcès à colibacille se développe au point d'inoculation. Au bout de quinze jours le lapin a repris son poids normal. L'abcès s'est ouvert laissant une large perte de substance.

2° Inoculation sous la peau d'un lapin de 1580 grammes de 4 centimètres cubes de culture en bouillon de quarante-huit heures du colibacille du sang. Mêmes phénomènes que chez le premier lapin.

Ces deux observations doivent être rapprochées l'une de l'autre. Dans les deux, l'examen clinique faisait penser au diagnostic de fièvre typhoïde. Dans le premier cas le facies plutôt péritonéal que typhique, et le phénomène bizarre des contractions péristaltiques de l'intestin déparaient un peu le tableau. Quant au deuxième cas, il réalisait bien l'aspect d'une fièvre typhoïde à forme ataxo-adynamique, survenant chez une femme déjà âgée, mais avec quelques anomalies : l'absence de ballonnement du ventre, de gargouillement dans la fosse iliaque, de taches rosées, et surtout l'état de la langue ne cadraient pas très bien avec une dothiénentérie. Pour cette raison, et à cause des signes pulmonaires nous nous étions demandé s'il ne s'agissait pas de granulie.

La marche et la terminaison de la maladie ont été différentes dans les deux cas. L'état antérieur de nos deux malades est peut-être la raison de ces divergences. Celle qui a succombé était déjà cachectique et atteinte de tuberculose avancée. L'autre malade était antérieurement bien portante ; elle a guéri et pourtant le colibacille isolé de son sang s'est montré beaucoup plus virulent pour le lapin que le colibacille isolé dans le cas mortel.

Dans l'un et l'autre cas, le point de départ de la septicémie a été évidemment l'intestin. L'ulcération intestinale, la tuméfaction des plaques de Peyer trouvée à l'autopsie de la deuxième malade mettent ce point hors de doute et rapprochent cette infection de la fièvre typhoïde. L'ulcération n'avait aucunement les caractères d'une ulcération tuberculeuse et l'examen histologique a confirmé ce fait. Les abcès du rein étaient dus manifestement à des embolies microbiennes. Dans la première observation les preuves anatomiques manquent; mais les symptômes cliniques plaident en faveur de l'origine intestinale : douleurs abdominales vives, contractions péristaltiques de l'intestin, vomissements et diarrhée.

Tels sont ces deux cas dont l'ensemencement du sang nous a révélé le diagnostic.

Mais il faut savoir qu'en présence d'états morbides se rapprochant autant de la fièvre typhoïde, la présence du colibacille dans le sang ne suffit pas à affirmer la nature colibacillaire de la maladie. Nous avons eu l'occasion d'observer deux malades atteintes de fièvre typhoïde typique avec séro-diagnostic et diazo-réaction positifs, et chez lesquelles l'ensemencement du sang donna un colibacille à l'état de pureté. Mais chez les deux malades dont nous venons de rapporter l'histoire, le séro-diagnostic et la diazo-réaction se sont montrés constamment négatifs. Ce n'est qu'en l'absence de ces deux réactions que nous pou-

vons qualifier ces deux cas d'infections colibacillaires à forme typhoïde.

Cette forme de l'infection colibacillaire est-elle fréquente? Il est difficile de le dire. La pratique de l'ensemencement du sang chez les malades atteints d'infections mal définies et particulièrement d'infections avec symptômes gastro-intestinaux marqués pourra apporter sur ce point des renseignements nouveaux.

Nous savons aujourd'hui qu'à côté de la fièvre typhoïde vraie, due au bacille d'Eberth, se classe toute une série d'infections dues à des microbes se rapprochant du bacille d'Eberth d'une part et du colibacille d'autre part : ces infections paratyphoïdes ont été étudiées surtout à l'étranger pendant ces dernières années et dans beaucoup de cas le diagnostic a été fait par l'isolement du bacille du sang pendant la vie.

Il y a vraisemblablement, à côté des infections paratyphoïdes, des infections générales colibacillaires à forme typhoïde, dont l'histoire clinique est encore à faire. L'ensemencement du sang pendant la vie permettra peut-être d'arriver à ce but.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(15 juillet 1904)

M. Marfan lit une note sur l'**absence d'anaphyllaxie chez l'homme à la suite d'injections répétées de sérum antidiphtérique**.

Dans deux communications, M. Arthus a avancé que, si le sérum de cheval n'est pas toxique pour le lapin normal, il le devient pour le lapin anaphyllactisé, c'est-à-dire hypersensibilisé par une série d'injections préalables. Après une série d'injections sous-cutanées de 5 centimètres cubes de sérum de cheval, on observe une infiltration œdémateuse au point où a été faite la dernière injection, des abcès aseptiques, des plaques de gangrène.

Un lapin hypersensibilisé par six ou huit injections sous-cutanées ou intra-péritonéales peut succomber en quelques minutes lorsqu'il reçoit 2 centimètres cubes de sérum par la veine de l'oreille. Dans d'autres cas, l'animal injecté dans la veine présente des accidents aigus qui s'amendent rapidement; mais il devient peu à peu cachectique et meurt au bout de quelques semaines.

Une pratique très étendue des injections de sérum antidiphtérique, qui est du sérum de cheval, m'a prouvé que cette anaphyllaxie n'existe pas pour l'homme, au moins tant qu'il ne s'agit que d'injections sous-cutanées. S'il se produit parfois, dans la région où a été faite une injection, du gonflement, de la rougeur, et parfois même une ecchymose, ces phénomènes légers et d'ailleurs inconstants se montrent aussi bien dès la première injection qu'à la troisième, la quatrième ou la cinquième. On ne peut donc les attribuer à une hypersensibilisation.

Mais voici une petite fille qui offre un cas tout à fait démonstratif à ce point de vue. Elle est âgée de huit ans. Elle est entrée au pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades, il y a plus de deux ans, pour une laryngite non diphtérique, laryngite ulcéreuse ayant succédé à la rougeole et ayant déterminé des accidents de suffocation qui avaient fait penser au croup et qui obligèrent à la tuber immédiatement. Depuis, elle n'a jamais pu respirer sans tube ou sans canule, si ce n'est durant de très courts intervalles; elle a donc une sténose fibreuse chronique du larynx que la dilatation méthodique et progressive n'a pu encore guérir.

Pour que cette enfant ne contracte pas la diphtérie, elle a reçu une injection de 5 centimètres cubes de sérum antidiphtérique tous les mois environ. Aujourd'hui elle a eu en totalité 24 injections représentant 160 centimètres cubes de sérum. Jamais il n'y a eu le moindre accident local au point des injections, et jamais ni éruptions, ni arthralgies.

M. Courmont, dans une première communication, montre des tableaux indiquant le secours que la balance peut donner dans le cours de la déchloruration. Dans une seconde communication, il rend compte de ses travaux sur la recherche des microbes dans le sang. Il en résulte que, dans des cas d'affections non fébriles, l'auteur n'a jamais trouvé de microbes, que dans la pneumonie il a rencontré le pneumocoque dans les 2/3 des cas, que dans la fièvre typhoïde il a toujours trouvé le bacille d'Eberth, que dans 30 cas de tuberculose cavitaire, 20 fois on n'a pas trouvé le bacille de Koch, que 5 fois l'examen a donné des résultats douteux, et que 5 fois, il y a eu de très rares bacilles.

MM. Œttinger et Braillon rapportent l'observation d'une jeune femme atteinte d'**endocardite tuberculeuse primitive** qu'ils ont pu observer pendant plus d'un an et qui, atteinte de lésions orificielles multiples du cœur, finit par succomber à des accidents d'asystolie chronique.

L'autopsie montra qu'il existait du côté de l'endocarde valvulaire des lésions complexes : tandis que l'orifice tricuspidiens était le siège d'un rétrécissement fibreux ancien, il existait, au niveau de la mitrale, des lésions endocardite chronique ayant déterminé de l'insuffisance avec rétrécissement de l'orifice en même temps que des altérations plus récentes caractérisées par de nombreuses petites végétations développées au niveau des surfaces d'accolement des valves; au niveau des sigmoïdes de l'aorte, on notait seulement des lésions banales d'endocardite récente.

Tandis que l'examen histologique ne dénotait que l'existence de lésions tout à fait analogues à celles que l'on observe dans les endocardites valvulaires chroniques avec lésions orificielles, les inoculations, d'une part, l'étude inoscopique, d'autre part, montrèrent qu'il s'agissait d'une endocardite d'origine tuberculeuse.

L'absence de toute autre lésion tuberculeuse du côté des viscères, à part deux ou trois granulations dans le sommet d'un des poumons, démontre que l'infection tuberculeuse peut quelquefois provoquer des lésions exclusivement localisées à l'endocarde; il s'agit là d'un processus analogue à celui que l'on peut observer dans certaines pleurésies tuberculeuses primitives.

Ces altérations pouvant guérir d'une façon définitive, il est logique de supposer que la tuberculose peut être considérée comme un des facteurs étiologiques de certaines lésions valvulaires chroniques du cœur. Le développement assez fréquemment observé de lésions tuberculeuses du poumon chez des sujets atteints d'affection valvulaire de cause indéterminée est un argument qui plaide en faveur de cette hypothèse.

L'INAUGURATION DU MONUMENT DE PASTEUR A PARIS

Samedi matin a eu lieu sur la place de Breteuil l'inauguration du monument élevé à Paris à la mémoire de Pasteur.

On sait, en effet, que si l'on en excepte le monument

funéraire de la rue Dutot, Paris n'avait pas encore élevé de monument à la mémoire de Pasteur, et s'était laissé devancer, pour ne parler que de la France, par Dôle, Arbois, Besançon, Lille, Alais, Melun, Chartres et même Marnes-la-Coquette.

L'inauguration du monument grandiose enfin réalisé par les élèves et les amis de Pasteur a donné lieu à une imposante manifestation.

Le Président de la République, le président du Sénat, le président de la Chambre des députés, les ministres, le corps diplomatique, le préfet de la Seine, le président du conseil municipal assistaient à la cérémonie.

On remarquait en outre la veuve de Pasteur et son fils entourés des autres membres de la famille.

Toutes les notabilités scientifiques présentes à Paris étaient là ainsi qu'un grand nombre d'étrangers. Behring, Errera (de Bruxelles), Percy Frankland (de Birmingham), le docteur Lydtin (de Baden-Baden), étaient venus apporter l'hommage des savants étrangers. Sir Th. Lister s'était excusé par lettre auprès des membres de l'institut Pasteur.

Le monument, dernière œuvre de Falguière, à peine découvert aux sons de la *Marseillaise*, les discours ont commencé.

C'est d'abord le vénérable M. Wallon qui remet le monument à la Ville au nom du Comité de souscription et du conseil de l'Institut Pasteur.

Le président du Conseil municipal et le préfet de la Seine prennent successivement la parole pour accepter le monument au nom de la ville.

M. Chaumié, ministre de l'Instruction publique, prononce ensuite l'éloge de Pasteur. Puis M. Gaston Boissier, secrétaire perpétuel de l'Académie française; M. Mascart, président de l'Académie des sciences; M. Chantemesse, au nom de l'Académie de médecine, viennent dire la place qu'occupa Pasteur dans chacune de leurs compagnies.

La parole est ensuite donnée à M. Georges Perrot, directeur de l'École normale, à M. Passy, au nom de la Société d'agriculture, à MM. Errera et Lydtin au nom des souscripteurs étrangers, enfin à M. le professeur Grancher.

Nous ne pourrions donner qu'une faible analyse des discours prononcés, constatons cependant que les nombreux orateurs qui se sont succédé à la tribune pour louer le génie de Pasteur ont su trouver des termes heureux pour montrer, ainsi que le disait M. Wallon, que « la gloire de Pasteur a eu le double privilège de provoquer l'admiration de tous les esprits et la reconnaissance de tous les cœurs. »

CORRESPONDANCE

M. Suarez de Mendoza nous prie de publier les lignes suivantes à propos du rapport fait sur sa communication à la Société de chirurgie (séance du 6 juillet 1904) :

« Dans ma communication je parle des indications opératoires dans les cas de corps étrangers du larynx et non de l'œsophage.

J'insiste notamment sur ceci que, étant donné la valeur de l'honorable confrère qui a opéré la malade, le résultat obtenu, ainsi que les dangers qu'on a fait courir à la malade inutilement, il y a lieu de croire que, malgré les nombreux travaux sur la question, les indications opératoires dans le traitement des corps étrangers des voies aériennes ne soient pas encore nettement établies ou, du moins, pas suffisamment entrées dans le domaine de la pratique courante.

Ce sont ces indications que je me suis efforcé d'établir dans ma communication.

Comme vous le voyez, mon cher confrère, en me décidant à présenter mon observation à la Société de chirurgie, j'ai été animé non du désir de me faire imprimer en disant ce que tout le monde sait, mais plutôt de la pensée de mettre en garde les jeunes chirurgiens contre les dangers d'un diagnostic précipité et partant d'une intervention intempestive dans des cas analogues, où l'autosuggestion pouvant être invoquée comme facteur possible du tableau symptomatologique, parfois effrayant, offert par le malade l'expectation armée devant être la règle. »

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Distinctions honorifiques. — Sont nommés dans l'ordre de la Légion d'honneur :

GUERRE. — *Au grade d'officier.* — M. le médecin principal de première classe Hocquard; — MM. les médecins principaux de deuxième classe Pelet et Sockeel; — M. le médecin-major de première classe Cluzant.

Au grade de chevalier. — MM. les médecins-majors de première classe Baudisson, Ferrand, Licht, Trédos; — MM. les médecins-majors de deuxième classe Cardot, Cros, Condé, Lehmann, Lejonne, Mariguac, Masson, Moutet, Ravoux et Vielle.

MARINE. — *Au grade d'officier.* — M. le médecin principal Cantellauve.

Au grade de chevalier. — MM. les médecins de première classe Lorin, L'Helgouac'h, Sisco, Ardeber et Lucciardi.

— Sont nommés :

Officiers de l'Instruction publique. — MM. les docteurs Aubineau, secrétaire bibliothécaire de l'école de médecine de Nantes; — Bataille, professeur à l'école de médecine de Rouen; — Bax, suppléant à l'école de médecine d'Amiens; — Bézy, professeur à la faculté de Toulouse; — Bimar, conservateur du musée anatomique de la faculté de médecine de Montpellier; — Bonnaire, agrégé près la faculté de médecine de l'Université de Paris; — Bosc, professeur à la faculté de médecine de Montpellier; — Cannieu, professeur à la faculté de médecine de Bordeaux; — Devaux, chargé de cours à l'école de médecine de Limoges; — Douillet, professeur à l'école de médecine de Grenoble; — Doyon, professeur adjoint à la faculté de médecine de Lyon; — Fleury, professeur à l'école de médecine de Rennes; — Galavielle, agrégé près la faculté de médecine de Montpellier; — Gilbert, professeur à la faculté de médecine de Paris; — De Girard, agrégé libre, chef de laboratoire à la faculté de médecine de Montpellier; — Imauville, commis rédacteur au secrétariat de la faculté de médecine de Paris; — Jaboulay, professeur à la faculté de médecine de Lyon; — Jouteau, professeur à l'école de médecine de Poitiers; — Labbé, suppléant à l'école de plein exercice de médecine d'Alger; — Legry, agrégé près la faculté de médecine de Paris; — Legueu, agrégé près la faculté de médecine de Paris, — Lenormand, professeur à l'école de médecine de Rennes.

Marine. — Par décret en date du 13 juillet 1904, ont été promus dans le corps de santé de la marine :

Au grade de médecin en chef de première classe. — M. le médecin en chef de deuxième classe Couteaud.

Au grade de médecin en chef de deuxième classe. — MM. les médecins principaux Mercier, Guézennec et Thémoin.

Au grade de médecin principal — MM. les médecins de première classe Chastang, Audibert et Santelli.

Au grade de médecin de première classe. — MM. les médecins de deuxième classe Chalibert, Gras, Chapuis, Douarre, Brunet, Vialet et Donnart.

Faculté de médecine de Paris. — Sont nommés après concours, chefs de clinique chirurgicale : MM. les docteurs Guibé,

adjoint, Léo; chefs de clinique obstétricale : MM. les docteurs Herrenschmidt, Jeannin, Sauvage; adjoints, Guéniot, Le Lorier, Mouchotte; chef de clinique des maladies mentales : M. le docteur Juquelier; chef de clinique chirurgicale infantile : M. le docteur Tridon; chef de clinique des maladies des voies urinaires : MM. les docteurs Cathelin, adjoint Iselin.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale, par G. Pouchet, professeur de pharmacologie et matière médicale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. Quatrième série : Antithermiques-analgésiques (antipyrine et ses dérivés, anilides, acide salicylique, aconits et leurs alcaloïdes, renonculacées toxiques). — Cinquième série : Modificateurs du système nerveux périphérique et névro-musculaires (champignons et leurs principes actifs, jaborandi, ciguës, colchique, veratrums, digitale, caféine et caféiques). 1 vol. gr. in-8° de 1156 p. avec 190 fig. dans le texte. — Prix : 22 francs. Prix de l'ouvrage complet, en cinq séries : 60 francs. — Paris, O. Doin.

La franklinisation réhabilitée, par le docteur Albéric Rousseл, médecin du ministère de l'Instruction publique et des Beaux-Arts, officier de l'Instruction publique, etc. 1 vol. in-18 jésus de 310 p., avec 12 fig. intercalées dans le texte. — Prix : 4 francs. — Paris, O. Doin.

Les rayons X et l'extraction des projectiles, expériences et observations cliniques sur l'emploi d'un nouvel appareil, par Ch. Remy, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et P. Peugniez, professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine d'Amiens. 1 vol. in-8° cavalier, avec 9 fig. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, Vigot frères.

Les microbes pathogènes, par le docteur P. Jousset, médecin de l'hôpital Saint-Jacques. In-8°. — Prix : 2 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

A vendre par adjudication volontaire, le 11 août 1904, à trois heures, en l'étude de Me Thomas, notaire à Nîmes.

ÉTABLISSEMENT MÉDICAL A NIMES, tout meublé en plein rapport, situation magnifique.

Mise à prix : 47000 francs. Grandes facilités de paiement.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 82. — JEUDI 21 JUILLET 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 21 JUILLET 1904. — N° 82.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

MÉNINGITE CÉRÉBRALE SUPPURÉE

COMPLIQUÉE D'ÉRYSIPÈLE DE LA FACE CHEZ UN SYPHILITIQUE; LYMPHOCYTOSE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Par MM. COURTOIS-SUFFIT,
Médecin des hôpitaux,
et BEAUFUMÉ,
Interne des hôpitaux de Paris.

En présence de phénomènes méningés, la ponction lombaire est considérée actuellement avec raison, au moins à l'hôpital, comme le complément nécessaire de l'examen clinique. C'est qu'en effet, dans l'immense majorité des cas, qu'elle soit unique ou répétée, elle apporte toujours un appoint très précieux au diagnostic présumé, en le confirmant ou au contraire en l'infirmant. Relativement assez rares sont les cas où elle laisse le clinicien dans l'incertitude; très exceptionnels sont ceux où elle induit en erreur, et encore dans ces cas ce n'est pas les résultats fournis par la ponction lombaire qu'il faut incriminer, c'est leur juste interprétation qui est erronée, comme on l'a déjà fait remarquer.

En voici une nouvelle preuve dans le fait suivant que nous venons d'observer, fait complexe dans lequel la clinique et la ponction lombaire nous firent porter un faux diagnostic, ainsi que l'autopsie nous le démontra.

M..., âgé de vingt-sept ans, fonctionnaire colonial, est amené le 1er juin 1904, à la Maison municipale de santé, parce qu'il est en proie à un délire violent depuis plusieurs jours.

Ses antécédents héréditaires ne présentent aucune particularité intéressante.

Lui-même fut bien portant jusqu'à l'âge de vingt-quatre ans, où, envoyé au Congo comme administrateur, il eut de violents accès de paludisme. Pendant son séjour au Congo, il contracta également la syphilis.

Il est rentré en France depuis dix-huit mois très anémié. Depuis cette époque sont apparues sur les téguments de nombreuses syphilides papuleuses dont le malade ne se préoccupa pas.

Il y a quinze jours, son caractère commença à se modifier : il émettait des idées bizarres, faisait des projets extravagants qu'il exposait avec insistance aux personnes de sa famille. Progressivement ses allures devinrent plus étranges; il fut pris d'une agitation inaccoutumée, ne pouvait rester dans sa chambre et presque toute la journée marchait dans Paris. Vers le soir surtout il devenait très loquace, et la nuit son sommeil était entrecoupé de rêves et de cauchemars. En même temps, mais par intermittences, il avait une légère céphalalgie.

Le 23 mai, l'agitation et le délire s'accentuant, l'entourage du malade le force à s'aliter.

Du 23 au 31 mai, cet état d'agitation persista ainsi qu'une fièvre peu accentuée avec des périodes d'accalmie et de lucidité intellectuelle à peu près complète. La céphalalgie était plus intense et se manifestait de préférence le soir.

Dans la nuit du 31 mai au 1er juin, l'agitation et le délire devinrent si violents, que cinq hommes furent nécessaires pour maintenir le malade dans son lit.

En présence de la gravité de cet état, il est amené à la Maison municipale de santé le 1er juin dans la matinée.

A son entrée, le malade a l'air hébété; il regarde fixement quand on lui parle et c'est à grand'peine qu'on peut lui faire prononcer quelques mots. Il n'accuse aucune douleur. Langue rôtie; pas de vomissements, ventre déprimé, pas de taches rosées lenticulaires; rate hypertrophiée, pas de diarrhée ni de constipation. Incontinence d'urine; albuminurie. Raideur de la nuque prononcée et contracture des muscles des gouttières vertébrales; signe de Kernig, réflexes rotuliens normaux, hypoesthésie généralisée. Aucun trouble oculaire; aucune lésion sensorielle apparente. Les poumons, le cœur et le foie paraissent sains.

Sur la plus grande partie des téguments, la face exceptée, mais surtout au niveau de la région lombaire, des flancs et des membres inférieurs, existent de nombreuses syphilides papuleuses groupées principalement en anneaux complets ou en demi-cercles.

Ganglions nombreux hypertrophiés, durs, mobiles dans

les régions cervicale, postérieure et sterno-mastoïdiennes, ainsi que dans les aines.

Température : 38°4 ; pouls régulier : 92.

En présence de ce tableau clinique le diagnostic reste hésitant ; cependant en raison de manifestations syphilitiques évidentes, on établit aussitôt le traitement spécifique sous forme d'injections de biiodure de mercure. Comme le malade est encore un peu agité par moments, on donne en outre des bains à 36 degrés toutes les trois heures.

Le 2 juin, l'agitation a disparu ; le malade est dans la torpeur, insensible à ce qui se passe autour de lui ; on ne peut obtenir de lui aucune parole ; langue rôtie ; l'alimentation liquide est très difficile ; incontinence du sphincter,

Température : le matin 37°8 et le soir 40°8.

Séro-diagnostic négatif.

Ponction lombaire ; on retire 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, qui est limpide, coulant facilement, et ne paraît pas être sous pression. Après centrifugation, très léger culot blanchâtre ; après étalement sur lame et coloration à l'hématéine-éosine, on constate dans ce dépôt une lymphocytose absolument pure et très abondante (50 à 80 lymphocytes par champ optique, immersion à 1/16, Leitz).

Ce résultat de la ponction lombaire confirmant le diagnostic de la veille, le traitement spécifique est continué.

Le 3 juin, la torpeur s'est accentuée.

Température : le matin 39°2 et le soir 39°3.

A la contre-visite, on remarque que le nez est légèrement tuméfié et rouge ; la rougeur n'est pas limitée par un bourrelet ; on ne constate aucune excoriation des téguments.

Le 4 juin, prostration profonde. L'érysipèle soupçonné la veille est très net ; il occupe le nez, la partie inférieure du front, une partie des joues et présente un bourrelet périphérique très prononcé ; les conjonctives sont fortement congestionnées.

Température : le matin 40°4 et le soir 41°7.

Le 5 juin, coma complet ; la raideur de la nuque et le signe de Kernig existent cependant aussi prononcés que les jours précédents. L'érysipèle occupe la plus grande partie de la face et d'une façon absolument symétrique, laissant intacts les téguments de la partie supérieure du front et le menton. Quelques phlyctènes sur la joue gauche ; les conjonctives sont très injectées et les yeux sont larmoyants. Le malade ne s'alimente plus, la respiration est un peu difficile, bien qu'il n'existe aucune lésion appréciable des organes respiratoires.

Température : le matin 40°4 et le soir 40°6.

Mort dans la nuit vers deux heures du matin.

Autopsie, faite trente-deux heures après la mort, corps bien conservé.

Les traces de l'érysipèle de la face ont presque complètement disparu.

Les organes thoraco-abdominaux ne présentent rien de particulier à signaler. Tout l'intérêt se porte sur les centres nerveux.

La dure-mère cranienne est très congestionnée. Après son incision il s'écoule une grande quantité de liquide purulent. La face convexe des deux hémisphères est recouverte d'une couche de pus jaunâtre, assez fluide ; cette couche purulente est très épaisse au niveau des deux lobes frontaux et va en s'atténuant vers les régions occipitales où les traînées purulentes suivent principalement le trajet des vaisseaux. Les ventricules ne sont pas distendus et ne contiennent pas de pus. Rien à la coupe du cerveau.

Les méninges rachidiennes sont remarquablement saines, sans dépôt fibrineux ni purulent à leur surface ; la moelle épinière n'est pas congestionnée.

L'examen direct du pus cérébral prélevé au-dessous de la pie-mère, à l'autopsie, montre la présence presque exclusive de polynucléaires et de nombreuses chaînettes de streptocoque.

En somme, le malade dont nous venons de relater l'observation, syphilitique avéré, était entré à l'hôpital pour des phénomènes méningo-encéphaliques qu'il nous sembla logique de rattacher à la même cause que les éruptions qu'il présentait. La lymphocytose rachidienne, très abondante et absolument pure, décelée par la ponction lombaire, faite en temps opportun, nous parut confirmer le diagnostic clinique. Et cependant la mort survenait trois jours après, précipitée par un érysipèle de la face ; et l'autopsie montrait une méningite suppurée, exclusivement cérébrale, avec intégrité absolue des méninges rachidiennes et de la moelle épinière. Car nous ne pensons pas qu'on puisse nous objecter que la méningite qui emporta notre malade fut d'abord séreuse, et que c'est seulement sous l'influence de l'érysipèle, survenu deux jours avant la mort, qu'elle devint suppurée ; la méningite suppurée fut bien primitive de par l'évolution des accidents et l'érysipèle de la face fut certainement secondaire, qu'on explique ce dernier soit par une infection généralisée à streptocoque, seul microbe du pus méningé, soit plus certainement par une infection par continuité par l'intermédiaire des veines ophtalmiques.

Comment donc expliquer cette lymphocytose du liquide céphalo-rachidien coïncidant avec une méningite suppurée cranienne ?

Tout d'abord, il n'est pas constant que les lésions inflammatoires atteignent simultanément les méninges cérébrales et les méninges rachidiennes. Néanmoins, *à priori*, il semble que le liquide céphalo-rachidien qui les baigne devrait répartir à peu près uniformément les éléments tombés dans les espaces sous-arachinoïdiens, dans les lacs encéphaliques et dans les cavités médullaires. En fait, le liquide céphalo-rachidien du crâne et celui du rachis peuvent être, quoique exceptionnellement, indépendants et ne pas communiquer ensemble. On peut facilement admettre, comme on l'a déjà proposé, que dans ces cas des adhérences séparent les espaces sous-arachinoïdiens craniens et rachidiens.

D'ailleurs, pour très rare que paraisse être l'indépendance des liquides céphalique et rachidien, on a cité quelques faits bien observés qui la prouvent nettement. Ainsi MM. Achard et Laubry (1) ont observé une pneumonie ayant débuté à l'hôpital, chez un malade entré pour des accidents de saturnisme et qui se compliqua bientôt de troubles cérébraux faisant songer à une méningite. La ponction lombaire, faite en vue d'éclairer le diagnostic, donna issue à un liquide clair, dépourvu de globules blancs et de microbes, et laissa croire qu'il n'y avait point d'altération des méninges. Or, l'autopsie montra qu'il n'en existait pas moins une méningite suppurée cranienne. Les mêmes auteurs ont également observé une hémorragie méningée en foyer limité, couvrant en partie l'écorce d'un hémisphère, au cours de laquelle la ponction lombaire avait fourni un liquide absolument clair et limpide, sans hématies ni leucocytes. M. Laignel-Lavastine (2) a vu aussi des suppurations craniennes chez des paralytiques généraux sans altération microscopique du liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction lombaire. M. Milian a signalé enfin des

(1) Achard et Laubry. *Gaz. heb. de méd. et de chir.*, 3 avril 1902.

(2) Laignel-Lavastine, in Milian. *Le liquide céphalo-rachidien*, 1904, p. 157.

faits à propos de fractures du crâne où le liquide cérébral était certainement infecté, tandis que le liquide recueilli par ponction lombaire restait stérile.

Mais alors, si la ponction lombaire ne donne pas forcément des éléments polynucléaires, au cas de méningite cérébrale suppurée, le liquide céphalo-rachidien de notre malade n'eût dû contenir aucun élément cellulaire ou au moins un nombre infiniment restreint de cellules, tandis qu'au contraire il tenait en suspension une très grande quantité de lymphocytes. Il faut donc qu'une autre cause, à savoir une irritatiou méningée rachidienne, vienne donner la raison de cette lymphocytose anormale. Cette cause, il nous semble logique de la trouver dans le fait que notre malade était un syphilitique en puissance de nombreuses syphilides cutanées en évolution. On sait, en effet, depuis les recherches de Ravaut (1), que les syphilides secondaires cutanées persistantes s'accompagnent très souvent d'une réaction lymphocytaire plus ou moins intense du liquide céphalo-rachidien : notre malade ne faisait pas exception à cette règle.

En résumé, voici un malade atteint de syphilis en évolution secondaire qui est emporté par une méningite suppurée exclusivement cérébrale : la ponction lombaire montre dans le liquide céphalo-rachidien une lymphocytose très abondante et pure. Ce résultat fourni par la ponction lombaire s'explique d'abord par ce fait qu'il devait exister dans le cas particulier une indépendance entre le liquide céphalique et le liquide rachidien, et en outre, par cet autre fait que la syphilis avait irrité les méninges rachidiennes qui avaient réagi, suivant la règle, par de la lymphocytose rachidienne.

On conviendra que c'était là un cas complexe et que le résultat de la ponction lombaire, loin de nous éclairer, pouvait très bien nous confirmer un diagnostic clinique erroné. Et cependant la ponction lombaire n'était pas en défaut : l'interprétation des renseignements qu'elle nous fournissait était seule défectueuse. Aussi, à l'avenir, en présence de symptômes méningo-encéphaliques et rachidiens, faudra-t-il penser parfois à la possibilité d'une non-identité de nature des phénomènes cérébraux et des phénomènes rachidiens.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(12 JUILLET 1904)

A propos de la communication de M. Lancereaux sur le traitement des anévrismes par le sérum gélatiné (voy. *Gaz. des hôpit.*, n° 77, p. 763), M. Gley déclare qu'il admet l'action coagulante de la gélatine, bien qu'on ne la constate pas expérimentalement chez les animaux, soit à la suite d'injections sous-cutanées, soit à la suite d'injections intraveineuses.

Il explique la propriété coagulante de la gélatine par la présence, dans cette dernière, d'une très petite quantité de chlorure de calcium. C'est précisément la très minime quantité de chlorure de calcium qui donne à la gélatine son pouvoir de coagulation. Si cette quantité de sel était plus considérable, ce pouvoir n'existerait plus, conformément à ce qui se produit pour les ferments coagulants du lait.

(1) RAVAUT. Soc. méd. des hôpit., 9 octobre 1903.

Il faudrait donc faire sur les malades les expériences suivantes : d'une part, étudier l'effet d'injections de chlorure de calcium ; d'autre part, étudier l'effet d'injections de gélatine décalcifiée. Les résultats de ces expériences montreront ce qui revient à la gélatine et au chlorure de calcium dans la coagulation sanguine.

M. Kermorgant analyse un rapport de M. le général Gallieni sur l'assistance médicale à Madagascar.

Cette assistance est assurée aujourd'hui par une école de médecine à laquelle est annexé un hôpital indigène, un institut Pasteur à Tananarive, un parc vaccinogène à Diégo-Suarez, une pharmacie centrale, 20 hôpitaux renfermant 1867 lits, 10 postes médicaux ou dispensaires, 17 maternités ou postes de sages-femmes, 7 léproseries.

L'assistance médicale ne laisse rien à désirer dans les provinces du plateau central ; les dépenses qu'elle a occasionnées se chiffrent par un total de 1019042 francs pour toute l'île. Des progrès très sensibles ont été réalisés dans les provinces des côtes est et ouest, mais il reste encore beaucoup à faire. Certaines provinces de la côte est doivent être dotées, à partir du 1er juillet de cette année, d'une organisation semblable à celle du plateau central ; une taxe de 1 fr. 50 par contribuable assurera ce fonctionnement. En 1903, l'assistance a permis d'hospitaliser 16788 personnes, d'interner 3079 lépreux, de donner 1023425 consultations et de pratiquer 170991 vaccinations.

L'année 1903 a été remarquable par la disparition à peu près complète de la variole, grâce aux vaccinations et revaccinations intensives qui n'ont cessé d'être pratiquées.

L'endémie qui cause la plus grande morbidité et le plus de décès est le paludisme, dont on a observé de véritables épidémies. Cette recrudescence du paludisme tiendrait, d'après certains observateurs, au mode actuel de culture des rizières qui sont inondées après la coupe du riz au lieu d'être immédiatement asséchées comme autrefois sous le gouvernement malgache, ce qui empêchait la pullulation des moustiques.

Des distributions *gratuites* de quinine sont faites aux indigènes et la question de la culture des rizières a été mise à l'étude.

Nous revenons à la stovaïne présentée dans la dernière séance par M. Reclus. M. Pouchet a fait des expériences sur des animaux d'où il résulte que c'est un analgésique local à faible toxicité. Chez les herbivores, l'intoxication revêt deux formes : 1° une forme analgésique généralisée ; 2° la forme hyperesthésique généralisée.

Dans la première, il n'y a pas de paralysie. La température baisse de 4 à 5 degrés. Cette forme d'intoxication est rarement mortelle. Dans la seconde, on constate de l'agitation, du trismus, des crises convulsives jusqu'à la mort.

Le stovaïne est un poison du système nerveux ; son action porte sur le bulbe, les hémisphères cérébraux, le cervelet, la moelle. Ce n'est pas un poison du sang ; c'est, au contraire, un tonique.

La stovaïne possède enfin des propriétés antiseptiques incontestables.

M. Huchard l'a utilisée dans le traitement des névralgies rebelles :

1° En injections hypodermiques. Ce procédé n'a donné aucun résultat ; les injections pratiquées trop loin du nerf sur lequel on veut agir n'ont aucune action analgésiante.

2° En injections profondes, interstitielles, dans l'épais-

seur du muscle intercostal, au voisinage immédiat du nerf, par conséquent. Les résultats obtenus sont bons.

3° En injections épidurales dans le traitement de la sciatique. Ce dernier procédé a toujours donné des résultats excellents. Une des observations que rapporte M. Huchard concerne un malade atteint d'une sciatique rebelle remontant à dix-huit mois.

A la suite de cinq injections épidurales de 2 centigrammes chacune, les phénomènes douloureux avaient totalement disparu, et le malade pouvait marcher. M. Huchard, dans tous les cas traités, n'a pas observé le moindre signe d'une intoxication même légère.

Nous sommes heureux de joindre nos félicitations à celles que l'Académie a votées, à l'unanimité, à son excellent et sympathique bibliothécaire, M. Dureau, à propos du rapport annuel sur les riches collections de la Compagnie.

SÉANCE DU 19 JUILLET 1904

M. le président annonce à l'Académie la mort de M. Trasbot, et rend un légitime hommage au savant et à l'homme de bien qu'était ce regretté collègue. Il invite ensuite M. Chantemesse à donner lecture du discours qu'il a prononcé, au nom de l'Académie, à l'inauguration du monument élevé à Pasteur. Cette lecture est accueillie par de nombreuses marques d'approbation.

L'Académie procède à l'élection de deux membres correspondants étrangers dans la première division (médecine). Sont élus MM. Bonald Ross (de Liverpool), Weiss Mitchell (de Philadelphie).

La parole est donnée à M. Kelsch pour la lecture d'un important travail sur la **stomatite ulcéro-membraneuse**. Sous ce titre modeste en apparence, c'est toute une question de pathologie générale que traite l'éminent clinicien qui seul ou à peu près aujourd'hui ose encore aborder, à l'Académie, ces grands problèmes d'épidémiologie et de médecine générale.

La stomatite ulcéro-membraneuse fut naguère endéno-épidémique dans l'armée. En retraçant son histoire qui date d'un siècle, M. Kelsch, comme on le verra, en déduit des considérations de pathologie générale des plus intéressantes. Il fait tout d'abord remarquer ceci que, comme beaucoup d'autres affections, la stomatite ulcéro-membraneuse a sévi, pendant un siècle, presque uniquement chez les enfants et chez les soldats. M. Kelsch en tire cette déduction ingénieuse que certaines aptitudes pathologiques du premier âge sont aussi celles du soldat. Il est hors de doute que la vie militaire engendre quelques types morbides qui ont fait l'étonnement de certains cliniciens, et non des moindres, qui se sont trouvés tout à coup, par suite des événements de 1870, à la tête de services médicaux militaires, et à ce propos M. Kelsch cite quelques observations très intéressantes émises par Bergeron. Il y a donc, en quelque sorte, une pathologie propre à la caserne. La stomatite ulcéro-membraneuse en est un des plus curieux spécimens. La caserne imprime, d'autre part, aux maladies vulgaires un caractère souvent spécial. Des cliniciens tels que Bergeron et Chauffard père n'ont pas manqué de l'observer. Il y a une pathologie militaire comme il y a une pathologie infantile.

Mais revenons à la stomatite ulcéro-membraneuse. C'est, dit M. Kelsch, une maladie limitée dans l'espace, car c'est en France qu'elle a surtout et presque uniquement sévi; c'est aussi une maladie limitée dans le temps, car un intervalle d'un siècle l'a vue naître et disparaître dans nos casernes. C'est surtout de 1820 à 1870 qu'elle a régné dans les casernes chez le soldat, dans les asiles, dans les écoles chez l'enfant.

Les oscillations très accentuées que subissent ces maladies infectieuses dans le cours du temps, correspondent assez exactement aux variations de l'énergie de leurs moteurs pathogéniques respectifs. C'est là, pour M. Kelsch, une loi générale d'épidémiologie et l'on comprend toute l'importance de cette observation au point de vue de l'appréciation de tel ou tel moyen thérapeutique.

M. Kelsch, poursuivant l'étude de cette stomatite ulcéro-membraneuse, en démontre la spécificité, en montre la contagiosité allant en diminuant avec le temps et, après avoir constaté sa disparition complète, il se demande si l'angine actuelle à symbiose fuso-spirillaire n'est pas sa continuation. En effet, tous les médecins de l'armée sont d'accord aujourd'hui pour constater la disparition presque complète de la stomatite ulcéro-membraneuse dans les milieux militaires. A ce propos, M. Kelsch ose à peine soulever le problème troublant des maladies nouvelles et des maladies stériles. Nous regrettons de ne pouvoir le suivre dans les considérations qu'il développe sur l'épidémiologie dont bien des points obscurs jusqu'ici se trouvent aujourd'hui éclaircis par le merveilleux enseignement de Pasteur.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Publications sur la rage. (Remlinger, directeur de l'institut Pasteur de Constantinople.) — 1° *Sur la toxine rabique.* (Soc. de biol., 27 février 1904.) — M. Remlinger a eu l'occasion d'observer chez un enfant de treize ans, parvenu au douzième jour du traitement antirabique, des phénomènes myélitiques rappelant beaucoup la paralysie ascendante aiguë, mais qui ont été suivis de complète guérison. Pour des raisons que donne l'auteur, ces accidents ne peuvent être mis sur le compte du virus lui-même (virus du chien ou virus fixe). On ne peut les attribuer qu'à l'action sur un système nerveux prédisposé de la toxine rabique contenue dans la matière inoculée. Expérimentalement, on peut distinguer deux sortes d'accidents imputables à la toxine rabique. Les uns sont spécifiques et rappellent beaucoup la rage. Les autres sont d'ordre banal. Si on inocule sous la dure-mère de lapins une émulsion de cerveau rabique filtrée à travers une bougie Berkefeld V, on voit certains lapins succomber à la rage classique et d'autres succomber au milieu de phénomènes identiques mais sans que la maladie puisse être reproduite en séries. Ces mêmes accidents s'observent chez des lapins inoculés avec une bougie plus serrée, arrêtant complètement le virus. Il est fréquent d'autre part de voir les lapins inoculés avec du virus rabique filtré mourir subitement, en pleine santé apparente ou, au contraire, après une période plus ou moins longue d'amaigrissement et de cachexie. Tous ces accidents paraissent devoir être imputés à la toxine rabique.

2° *Absorption du virus rabrique par la muqueuse pituitaire.* (Soc. de biol., 9 janvier 1904.) — Il est classique de dire que la contagion de la rage ne s'opère que moyennant une effraction cutanée ou muqueuse. A l'encontre de cette opinion, M. Remlinger a observé la rage chez des lapins qui avaient

reçu dans les fosses navales, en évitant tout traumatisme de la muqueuse, quelques gouttes d'une émulsion de virus fixe. La proportion des atteintes dans ces conditions atteint même 60 p. 100. La pituitaire saine est donc capable d'absorber le virus rabique et il est probable qu'il en est de même pour d'autres muqueuses. Quelque invraisemblable que le fait paraisse, un pareil mode de contagion se retrouve parfois en clinique. M. Pace a eu l'occasion d'observer à Naples un homme de quarante-sept ans qui, s'étant fait introduire le plus profondément possible, dans l'une et l'autre narines alternativement, l'extrémité pointue de la langue de son chien en incubation de rage, succomba à la maladie. Les tentatives d'injection par voie conjonctivale ont donné à M. Remlinger des résultats négatifs.

3° *La salive d'un homme atteint de la rage est-elle virulente?* (Soc. de biol., 23 janvier 1904.) — La virulence de la salive et des glandes salivaires des personnes atteintes de rage n'est pas universellement admise. Les résultats positifs, obtenus par Berdach ont été attribués par Bordoni à une diffusion du virus post mortem et on sait, d'autre part, que les cas cliniques de rage d'origine humaine sont, en général, plus ou moins sujets à contestations. M. Remlinger ayant observé deux cas de rage chez de personnes mordues à la face et aux mains par des loups, recueillit leur expectoration, la filtra à travers une bougie Berkefeld V (perméable au virus rabique) et l'inocula à la dose d'un centimètre cube, sous la dure-mère de huit lapins. Aucun ne contracta la rage. Deux autres lapins, inoculés sous la peau l'un avec deux, l'autre, avec cinq centimètres cubes d'émulsion de salive non filtrée, sont également demeurés indemnes. Il va sans dire que la question soulevée par cette expérience ne pourra être réglée définitivement que par un grand nombre de constatations analogues.

4° *Vaccination des herbivores contre la rage.* (*Recueil de médecine vétérinaire*, 15 mai 1904.) — Si, chez l'homme, la technique des inoculations antirabiques est connue dans ses moindres détails, il est loin d'en être de même chez l'animal. On ne trouve, dans la littérature, que quelques rares exemples de vaccination d'animaux contre la rage et la détermination exacte des doses à employer ne figure dans aucun classique. MM. Remlinger et Mustapha effendi ayant cherché à immuniser un troupeau de douze bœufs et de dix buffles mordus par un chien enragé, ont eu une mortalité aussi élevée que leurs devanciers (63 p. 100). Il s'agissait, il est vrai, de morsures graves et le traitement ne put être commencé que cent vingt heures après l'accident. A l'occasion de ces faits, les auteurs ont étudié expérimentalement la vaccination des herbivores par voie veineuse. L'inoculation intra-jugulaire de virus rabique ne semble pas aussi inoffensive qu'il est admis. La vaccination devra donc être commencée par une dose faible de virus qui sera ensuite augmentée progressivement. Deux inoculations ne sont pas suffisantes. Les injections doivent être répétées un certain nombre de fois. En particulier, en cas de morsure grave ou lorsque le traitement ne peut être commencé que plus de quarante-huit heures après la morsure, les doses de virus doivent être établies, non pas approximativement, mais scientifiquement, en fonction de l'espèce et du poids de l'animal mordu, en fonction aussi de siège et de la gravité des morsures.

L. GAYARD.

Les corps de Negri au point de vue de l'étiologie et du diagnostic de la rage. (*Riforma medica*, 8 juin 1904, n° 23, p. 617-622). — Le docteur Luigi D'AMATO, de l'Institut antirabique de Naples, rapporte les résultats de ses recherches sur 53 animaux, dont 16 inoculés expérimentalement, au sujet des corps de Negri.

Il rappelle que Negri déclara l'année dernière avoir découvert dans les centres nerveux d'animaux morts de la rage des corpuscules endo-cellulaires considérés par lui comme des parasites spécifiques de la rage. Sauf de très rares exceptions il avait constaté la présence de ces corpuscules toutes les fois que l'inoculation au lapin avait été positive, ils faisaient défaut toutes les fois où elle avait été négative.

L'examen histologique fournirait ainsi un critérium pour le diagnostic rapide de la rage; il suffirait en effet le plus souvent de faire l'examen microscopique de la corne d'Ammon et du cervelet, sièges de prédilection des corpuscules, pour établir le diagnostic de rage si la recherche est positive.

Le docteur Luigi d'Amato a repris l'étude des corps de Negri au moyen de divers procédés de coloration; ils apparaissent comme constitués par une masse non granuleuse, homogène, d'aspect hyalin comme l'albumine coagulée; dans cette masse apparaissent des espaces plus clairs, brillants, qui à première vue donnent l'impression de vacuoles.

Avec de plus forts grossissements on peut constater que certains de ces corpuscules plus clairs sont entourés par un anneau de teinte plus foncée qui semble formé par la substance fondamentale épaissie; ces corpuscules renferment un petit point et parfois deux, trois petits points et même plus, situés au centre et présentant une coloration plus intense.

Après une discussion sur la nature et le rôle de ces éléments l'auteur insiste sur ce fait que d'après les recherches classiques de Pasteur le bulbe est considéré comme le centre de virulence maximum de la rage alors qu'au contraire les corps de Negri s'y rencontrent en bien moins grand nombre que dans la corne d'Ammon.

Parmi les conclusions de l'auteur, dont une grande partie a trait à la façon dont les corps de Negri réagissent en présence des colorants, nous relèverons les suivantes :

Les corps de Negri recherchés sur 53 animaux ont été constamment et exclusivement rencontrés chez ceux atteints de la rage;

Chez un chien inoculé expérimentalement et mort de rage paralytique, les corps de Negri étaient extrêmement rares dans la corne d'Ammon, le cerveau et le cervelet;

Le nombre et la taille des corps de Negri chez le chien atteint de la rage des rues ne semble pas être en rapport avec la virulence de la rage ni avec le fait qu'on a interrompu ou non le cours de la maladie;

Les corps de Negri sont intracellulaires dans le plus grand nombre des cas, rarement extracellulaires. On les trouve en grande quantité dans les ganglions spinaux et le ganglion de Gasser, spécialement chez le lapin, cependant ils sont généralement de dimensions beaucoup plus petites et la plus grande partie d'entre eux ne présente pas la structure caractéristique;

Outre les corps de Negri on peut encore constater dans les cellules ganglionnaires la présence d'autres formations à contours irréguliers et bizarres, et parfois d'autres corps qu'on peut considérer avec certitude comme des globules rouges qui ont pénétré à l'intérieur des cellules;

Chez les lapins à qui on a communiqué la rage par inoculation sous-durale ou dans la chambre antérieure de l'œil, de même que chez les chiens atteints de rage furieuse, la corne d'Ammon paraît avoir une virulence plus grande que celle du bulbe. Cette différence ne semble pas exister chez les lapins inoculés dans le sciatique.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

L'état des glanglions lymphatiques dans la fièvre typhoïde. (*Amer. Journ. of the med. Sc.*, avril 1904, p. 599.) — Au cours des autopsies pratiquées chez des typhiques il est fréquent d'observer une hypertrophie plus ou moins considérable des ganglions lymphatiques. L'infection par le bacille d'Eberth ayant une action spéciale sur le tissu lym-

phoïde, il n'est pas surprenant d'avoir à noter, dans certains cas, une altération généralisée des ganglions. M. Edsall s'est attaché à rechercher systématiquement ces lésions aux différentes périodes de la maladie, explorant successivement les régions inguinale, axillaire, cervicale, épitrochléenne. Il a pu ainsi se convaincre que les ganglions sont légèrement hypertrophiés dans la plupart des cas, mais cette augmentation de volume peut avoir existé avant le début de la maladie et avoir été découverte occasionnellement : aussi l'auteur attache-t-il plus d'importance à l'accroissement de volume qui s'effectue au cours même de la dothiénentérie. Souvent, il aurait constaté que des ganglions ayant primitivement, par exemple, le volume d'un pois, atteignaient bientôt celui d'une noisette ; cette hypertrophie est nettement influencée par l'évolution de la maladie et il y aurait lieu de multiplier les recherches sur ce sujet.

A. HOUSQUAINS.

CHIRURGIE

Sur la présence et la signification de l'hyperesthésie cutanée dans l'appendicite. (SHERREN. *Boston med. and surg. Journ.*, 26 mai 1904, p. 567.) — Sherren reprenant les recherches antérieures de Head sur ce sujet étudie longuement l'hyperesthésie superficielle dans l'appendicite ; il la différencie de la sensibilité profonde, montre avec soin les variétés de son siège, discute sa pathogénie et termine par ces conclusions très importantes sur sa signification :

L'hyperesthésie cutanée est la règle durant toutes les premières attaques, excepté peut-être dans la forme foudroyante. Elle dépend de la tension à l'intérieur de l'appendice. Elle est de nature réflexe et ne relève pas de l'inflammation des nerfs de la peau, car son siège n'a pas de relation avec celui de l'appendice, et elle apparaît dès le début alors que l'inflammation est limitée à l'appendice.

Elle peut être absente dans les attaques consécutives à la première, si celle-ci a été assez grave pour détruire les nerfs des parois de l'appendice. Quand elle existe dans ces attaques secondaires, au lieu de disparaître au sixième ou septième jour comme dans l'attaque primitive, elle peut se prolonger alors que tous les symptômes ont disparu, révélant la présence d'un rétrécissement de l'appendice qui maintient la tension. Elle ne disparaît alors que pendant la convalescence.

La disparition de l'hyperesthésie cutanée sans amélioration de l'état général du malade est un signe de gangrène ou de perforation faisant disparaître la tension, et impose une intervention immédiate. Son absence dès le début d'une appendicite qui n'est pas manifestement bénigne indique une gangrène rapide. L'auteur a vérifié ce fait très important dans 20 cas opérés. Enfin, l'hyperesthésie cutanée disparaît d'une façon constante dans les cas d'abcès péri-appendiculaire.

M. LANCE.

THÉRAPEUTIQUE

Le traitement de la blépharite ciliaire par l'hermophényl. (Cf. *L'Abruzzo sanitario*, 15 juin 1904, n° 10.) — Dans une récente communication faite à l'Académie de médecine de Rome, le docteur Guiseppe GRILLI, assistant de la clinique ophtalmologique du professeur PARISOTTI (de Rome), rapporte les expériences qu'il a faites depuis deux ans avec l'hermophényl.

On sait que l'hermophényl qui n'est autre chose que l'oxyde de mercure dissous dans le phénol-disulfonate de sodium, n'est pas irritant, ne précipite pas à froid les substances albuminoïdes, que son coefficient de toxicité enfin est sensiblement plus faible que celui des autres préparations mercurielles.

L'ensemble de ces propriétés encouragea M. Grilli à l'employer dans la blépharite ciliaire. La technique employée consista à frotter tous les deux jours très fortement le bord ciliaire avec un tampon d'ouate imbibé d'une solution d'hermophényl (1 gramme p. 20 d'eau distillée).

Les deux premiers cas traités donnèrent des résultats surprenants ; les deux malades qui fréquentaient depuis de longs mois la clinique furent guéris en moins de deux semaines.

L'auteur rapporte encore un certain nombre d'observations qui montrent l'action bien nette de l'hermophényl. Il pense que cette action doit être attribuée à ce fait que le produit n'irritant pas les muqueuses peut être employé en solutions concentrées et que ne coagulant pas à froid l'albumine il pénètre plus profondément dans les anfractuosités les plus infimes du bord ciliaire, où il détruit les microbes qui y séjournent.

Si on rapproche ces observations de celles de Bérard (de Lyon), qui employa pour la première fois l'hermophényl en collyre dans les ophtalmies purulentes des nouveau-nés, et de celles de Popolani pour le traitement des granulations molles de la conjonctive, on voit que l'hermophényl peut être utilement employé en ophtalmologie.

L. GAYARD.

De l'emploi chirurgical de l'adrénaline seule ou unie à la cocaïne. (*Rivista Veneta di Scienze mediche*, 31 mai 1904, p. 448.) — Le Dr Lotario FINATO, après avoir résumé les nombreux travaux parus sur l'adrénaline, vante l'emploi de cette substance soit seule, comme hémostatique, soit associée à la cocaïne de façon à obtenir du même coup l'hémostase et l'anesthésie du champ opératoire. Dans le premier cas, il procède d'abord à l'anesthésie générale, puis fait une injection d'un centimètre cube de solution d'adrénaline à 1 p. 1000.

Dans le second cas, il aspire, au moyen d'une seringue de Roux de 10 centimètres cubes, la quantité précitée d'adrénaline, puis 9 centimètres cubes de la solution suivante :

Morphine....................	0 005	milligr.
Cocaïne......................	0 05	centigr.
NaCl.........................	0 10	—
Eau stérilisée................	50	grammes.

Une fois l'injection poussée sous les tissus, il faut attendre de cinq à sept minutes avant de commencer l'opération, sans quoi ceux-ci ne seraient point insensibilisés.

L'auteur donne une statistique de 83 cas opérés par lui dans ces conditions et conclut ainsi : les avantages présentés par l'adrénaline seule ou associée à la cocaïne sont considérables. L'adrénaline en effet a une action hémostatique et légèrement analgésique.

Associée à la cocaïne elle maintient l'anesthésie des tissus pour un temps relativement long comparé à l'action de la cocaïne isolée ; la cause en est uniquement dans ce fait que la vaso-constriction produite par l'adrénaline amène une lenteur très grande dans l'absorption de la cocaïne. De la sorte, et vu l'action analgésiante propre de l'adrénaline, on emploie des doses moindres de cocaïne, dont on connaît bien les effets toxiques à doses élevées.

Un autre avantage de l'adrénaline est de fournir dans les opérations superficielles un champ opératoire net sur lequel le chirurgien peut travailler avec plus de rapidité, d'aisance et de sécurité.

De plus, la ligature des petits vaisseaux est complètement inutile, ce qui fait qu'on laisse dans la plaie moins de corps étrangers (fils de catgut par exemple) qui, pour bien stérilisés et résorbables qu'ils soient, peuvent amener une réaction inflammatoire des tissus, s'il existe au centre des fils des germes non détruits.

Malgré les affirmations exagérées de certains auteurs on n'a pas observé d'hémorragies secondaires par vaso-dilatation, même dans des régions comme le cou et l'aisselle où

l'hémorragie serait le plus facile ; pendant la période vaso-constrictive un caillot résistant a toujours en effet le temps de se former.

L'adrénaline enfin n'est pas toxique, elle est bien tolérée, donne au cœur de solides contractions et pour ce fait est utilisée avec de bons résultats même chez des vieillards et des cardiaques. A. GAULLIEUR L'HARDY.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Distinctions honorifiques. — La médaille d'honneur des épidémies a été décernée aux personnes ci-après :

Médaille d'argent. — M. le docteur Stéphanopoli, médecin civil à l'hôpital de Bône.

Médailles de bronze. — MM. les docteurs Barbé, médecin à Affreville; Guérard, médecin de colonisation à la Calle.

Mentions honorables. — MM. le docteur Guérin, médecin de colonisation à Teniet el Haad; Karoubi, interne à l'ambulance d'El Kettar à Alger.

— Sont nommés :

Officiers de l'Insruction publique. — MM. les docteurs Lucas-Championnière, chargé d'un cours de clinique annexe à la Faculté de médecine de Paris ; — Maury, secrétaire bibliothécaire de l'école de médecine de Marseille ; — Mouret, agrégé près la Faculté de médecine de Montpellier ; — Noury, professeur à l'école de médecine de Caen ; — Forte, professeur à l'école de médecine de Grenoble ; — Princeteau, chargé de cours complémentaire à la Faculté de médecine de Bordeaux ; — Rieffel, agrégé près la Faculté de médecine de Paris ; — Roland, professeur à l'école de médecine de Besançon ; — Schuhl, agrégé près la Faculté de médecine de Nancy ; — Thierry, professeur à l'école de médecine de Tours ; — Villar, chef de travaux à la Faculté de médecine de Bordeaux ; — Dargelas (d'Aix) ; — de Lamer (de Perpignan) ; — Montalier (de Bordeaux).

Hospice de Bicêtre (service de M. le docteur Pierre Marie). — *Cours de vacances.* — M. le docteur A. Léri, chef du laboratoire, commencera le cours de clinique et anatomie pathologique des maladies du système nerveux, cours de perfectionnement exclusivement pratique pour médecins et étudiants, le 12 septembre, à deux heures, et le continuera trois fois par semaine.

Programme du cours. — Séméiologie générale du système nerveux. Modes d'examen. Exposé symptomatique des différentes affections des centres nerveux (cerveau et moelle) et des dystrophies (acromégalie, achondroplasie, myxœdème, etc.), avec présentation de malades. Examen ophtalmoscopique. Cyto-diagnostic. Electro-diagnostic. Exercices de radioscopie clinique.

Notions d'électrothérapie, de radiothérapie et de psychothérapie.

Démonstrations d'anatomie pathologique. Technique histologique du système nerveux. Les principales méthodes de coloration. Présentation de pièces et de coupes microscopiques.

Le cours comprendra vingt leçons. Chaque leçon durera deux heures.

Les inscriptions sont reçues dès maintenant à Bicêtre, le lundi de deux à quatre heures, ou par correspondance. Le droit est est de 80 francs.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 83. — SAMEDI 23 JUILLET 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 23 JUILLET 1904 — N° 83.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Ankylostomiase. Sa répartition géographique. Ses symptômes. Son étiologie.

Par M. DOPTER,
Médecin-major de deuxième classe,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

L'étude de l'ankylostomiase est à l'ordre du jour; elle préoccupe actuellement non seulement le monde scientifique, mais encore les pouvoirs publics; partout on s'efforce d'établir des mesures prophylactiques, capables de s'opposer à son envahissement, et d'enrayer les ravages qu'elle provoque, surtout dans les pays miniers. Aussi n'est-il pas sans intérêt de tenter de vulgariser le bilan des connaissances que nous possédons au sujet de cette curieuse affection.

I

Répartition géographique. — Quand on compulse les nombreux travaux que l'ankylostomiase a suscités, on est frappé de l'extraordinaire étendue de cette maladie; avec Oswal Baker, on peut affirmer qu'elle envahit les trois quarts du globe. On la retrouve sous des dénominations différentes dans toutes les parties du monde; ici, c'est la « cachexie aqueuse », ou bien encore le « mal d'estomac des nègres », ou encore le « tuntun » comme en Colombie; en Egypte, c'est la « chlorose d'Egypte »; le plus souvent, c'est l' « anémie des mineurs » ou l' « anémie des tunnels »; enfin, on la connaît encore sous l'étiquette d' « uncinariose ». Il est vraisemblable, comme le fait observer P. Manson, que d'autres noms spéciaux doivent la désigner dans certains pays. Quoi qu'il en soit, cette variété spéciale d'anémie produite par l'ankylostome duodénal sévit dans l'ancien et le nouveau continent, dans les pays tempérés comme dans les pays tropicaux; seules les régions septentrionales semblent en être indemnes.

En *Afrique*, l'ankylostomiase atteint les populations de la côte occidentale. Le Haut-Sénégal, la Guinée, la Côte-d'Or, Sierra-Leone lui paient tribut (Moulin, Thaly, Borius). La côte orientale la connaît à Zanzibar; elle existe en Abyssinie; l Algérie, la Tunisie, et d'une façon générale le Nord de l'Afrique l'ignorent. Mais où elle est particulièrement commune, c'est en Egypte : en 1851, déjà, Griesinger la décrit sous le nom de « chlorose d'Egypte »; Bilharz déclare avait rencontré le parasite dans presque toutes les autopsies qu'il a pratiquées au Caire; Oswal Baker, tout récemment, affirme la présence de l'ankylostome dans 90 p. 100 des autopsies pratiquées à l'hôpital Kasr-el-Aini. Manson fait observer que l'affection est un des motifs de réforme les plus fréquents dans les conseils de revision de cette contrée.

En *Asie*, sa fréquence se montre particulièrement aux Indes; pour Dobson, 75 p. 100 des indigènes sont atteints. Thoris l'a observée à Ceylan, et prétend même qu'elle y fait parfois plus de ravages que le choléra, et que la mortalité dont elle est responsable, directe ou indirecte, est considérable. On la rencontre parfois en Indo-Chine, rarement en Perse, au Japon elle s'est manifestée à plusieurs reprises. Dans l'archipel malais elle n'est pas inconnue; on la voit sévir à Bornéo, chez les forçats qui travaillent dans les mines; R. Blanchard cite l'observation de Roth qui en 1879 à Bâle a constaté l'ankylostome dans l'intestin d'un soldat suisse, revenant de Batavia.

En *Amérique*, l'ankylostomiase est d'une fréquence extrême, avec prédominance dans certaines régions : les grandes et les petites Antilles lui donnent asile en proportion parfois considérable; on la sait très meurtrière dans les Guyanes, à Cayenne notamment, la Colombie, le Pérou, la Bolivie ne l'ignorent pas. Elle abonde surtout au Brésil, où elle a reçu les noms divers (*opilaçao, cançaço, anémie intestinale, hypohémie intertropicale*), mais dans cette contrée elle semble n'envahir que les régions chaudes, s'atténuant dans les régions tempérées et froides. Aux Etats-Unis, on l'a constatée dans la Louisiane et la Géorgie.

L'ankylostomiase est loin d'être inconnue en *Europe* : elle abonde surtout dans l'Europe méridionale, où elle atteint

son taux le plus élevé de morbidité et de mortalité. Elle est particulièrement fréquente en Italie, principalement dans le Nord, où le parasite trouve dans les nombreux tunnels qui sillonnent les montagnes, toutes les conditions favorables à son développement; la cruelle épidémie du tunnel du Saint-Gothard le prouve suffisamment; depuis on l'a retrouvé à Florence, Pavie, Milan, à Naples, en Toscane, à Vérone, et en général, dans tout le territoire de l'Italie, jusqu'en Sicile et en Sardaigne.

En Hongrie, les mines d'or de Schemnitz sont réputées pour héberger l'ankylostome. Avant 1882, les ouvriers des mines de Schmeczbanya étaient atteints dans la proportion de 83 à 92 p. 100. Depuis, grâce aux mesures hygiéniques, mises en vigueur, l'affection y a disparu.

En Allemagne, l'ankylostomiase n'est connue que depuis une vingtaine d'années; à cette époque, on considérait comme seuls atteints les environs de Cologne, de Bonn (briquetiers) et de Maestricht. Elle a subi, depuis, un accroissement qui n'est pas sans inquiéter le Parlement; son extension est considérable, en effet, dans les populations minières de Westphalie, les provinces rhénanes, le Luxembourg et l'Alsace Lorraine: sur 188 730 mineurs examinés, 17 161 seraient atteints, soit 9 p. 100.

En Belgique, le pays houiller par excellence, cette maladie parasitaire ne fut reconnue qu'en 1884, par Firket puis Francotte confirme son existence. Depuis, elle fait l'objet des travaux importants de Van Ermengen, Kuborn, Malvoz, Lambinet; puis les rapports de MM. Barbier, Walteyne, font foi de son extension progressive, si bien qu'actuellement on compte 7 000 mineurs atteints dans le bassin de Liège.

Les contrées plus septentrionales, Suède, Norvège, Russie, Angleterre, seraient presque indemnes.

En *France*, que se passe-t-il?

L'ankylostomiase sévit sans doute depuis longtemps, mais sa véritable nature n'a été déterminée qu'en 1881, dans le bassin de Saint-Étienne, par Perroncito, puis Trossat. Depuis, Manouvriez l'observe dans le bassin houiller du Nord, à Valenciennes; Fabre à Commentry dans le bassin de l'Allier.

Sa fréquence pouvait donc être considérée comme de minime importance. Tel n'est pas l'avis de M. Breton (1), qui a pu démontrer, malgré certains démentis officiels des compagnies minières, l'existence de l'anémie des mineurs en certains centres miniers de notre pays, où elle passait pour inconnue. Son enquête, très approfondie, a nettement précisé les centres où sévit l'ankylostome.

Le bassin de la Loire est contaminé dans les houillères de Rive-de Gier et de la Péronnière; on y compte 5 p. 100 d'atteintes chez les mineurs. Les Sociétés de la Loire, Saint-Etienne, Villebœuf et Montieux verraient diminuer sensiblement l'épidémie meurtrière qui les ravageait, il y quelque dix ans, grâce à la mise en vigueur de mesures hygiéniques.

M. Breton signale l'intégrité des bassins du Gard. Dans l'Hérault, à Greissessac, on compte 3 p. 100 d'atteintes. Les bassins de l'Allier, du Lot et du Tarn sont considérés actuellement comme indemnes Quelques cas isolés sont signalés dans le bassin de l Aveyron.

Dans les bassins houillers du Nord, il n'en est plus de même: « Dans le Nord et le Pas-de-Calais, où il existe plus de quarante sièges d'exploitation, l'ankylostomasie est inconnue, au dire des administrations intéressées. Or, une enquête approfondie révèle l'existence de nombreux mineurs infectés. Sur une population houillère de plus de 80 000 hommes, nous évaluons à 2 p. 100 le nombre de mineurs en mal d'ankylostomasie, l'étant ou l'ayant été » (Breton).

(1) Breton. Congrès de Bruxelles, 1903.

L'ankylostomiase est donc loin d'être rare en France, et si les cas sont bénins le plus souvent, ils n'en contribuent pas moins à propager l'affection, que les mesures hygiéniques et prophylactiques seules peuvent enrayer et éviter.

Cette revue géographique, si brève soit-elle, montre l'ankylostomiase comme presque universellement répandue à toute la surface du globe. Suivant les régions, ses atteintes sont plus ou moins denses, plus ou moins sévères, revêtant des formes variées que l'étude attentive permet de rapporter à leur véritable nature. D'après Oswal Barker, un certain nombre de décès attribués à des causes quelconques, dans les pays où elle est mal connue des praticiens, doivent lui être attribués.

II

Symptomatologie. — Formes cliniques. — Ce qui domine dans le tableau clinique de l'ankylostomiase, c'est l'anémie. Mais avant d'en arriver à cette période, que l'on peut considérer comme la période d'état, la maladie passe par une phase de phénomènes d'ordre banal, qui peuvent dérouter le clinicien. Si ces troubles ne sont pas rapportés à leur véritable cause, des conséquences graves peuvent en résulter au point de vue de la contamination des individus sains. Il importe donc au plus haut point de les bien connaître, d'une part pour éviter la contagion, d'autre part pour assurer l'efficacité de la prophylaxie.

Les phénomènes initiaux sont habituellement ceux qui révèlent un trouble digestif quelconque; ils sont toutefois un peu spéciaux: le malade commence par éprouver une sensation de gêne ou de douleur au niveau du creux épigastrique. Cette douleur permanente est exagérée par la pression, et irradie dans tout l'abdomen; elle peut être calmée par l'ingestion d'aliments, mais l'amélioration ainsi provoquée n'est que transitoire; bientôt la douleur renaît avec toute son intensité primitive.

L'appétit peut faire défaut: beaucoup de malades présentent de l'anorexie, et éprouvent un dégoût insurmontable pour tout aliment, quel qu'il soit. Plus souvent cependant, il est augmenté, et le sujet fait preuve d'une voracité inaccoutumée; mais cette boulimie ne se satisfait pas impunément, car l'ingestion abondante d aliments est bientôt suivie de coliques, de borborygmes, souvent de diarrhée et même parfois de lienterie. La langue est sale, saburrale, et reflète le mauvais état du tube digestif.

Le goût peut être perverti: on voit des malades manger avec avidité de la chaux, de la terre, de la boue; en un mot, ils présentent de la géophagie.

La constipation est constante chez certains; chez d'autres, elle alterne avec la diarrhée. La diarrhée permanente est assez fréquente: les selles, liquides, présentent une coloration brune ou brun rougeâtre, en raison de la présence d'une certaine quantité de sang mal digéré, épanché dans le canal intestinal; parfois la diarrhée est dysentériforme et peut en imposer pour la dysenterie, dont elle peut prendre le masque, avec tout son cortège symptomatique (coliques, ténesme, envies fréquentes d aller à la garde-robe). Rarement on constate l'émission de sang pur.

Les troubles dus à la présence de l'ankylostome peuvent en rester là, et le tableau clinique, tel qu'il vient d'être décrit, peut persister plusieurs mois et même plusieurs années ; si l'organisme du malade est suffisamment résistant, s'il est bien nourri, les phénomènes précédents peuvent ne pas s'exagérer; ils passeront à l'état chronique ou bien pourront rétrocéder ; c'est la forme dyspeptique de l'ankylostomiase.

Mais dans les cas sévères, l'affection progresse rapidement, et au bout d'un temps variable suivant les cas, les symptômes généraux s'installent, et parmi eux le plus important, celui qui domine la scène morbide, c'est l'anémie.

Cette anémie ne présente rien de bien spécial : on constate la pâleur progressive des téguments, des muqueuses; le teint est livide et blafard. Mais une fois installée, cette anémie est rapidement profonde et s'accompagne de cachexie; les œdèmes apparaissent, envahissant successivement les pieds, les chevilles, les membres inférieurs; la face est bouffie. Les troubles fonctionnels de cette anémie sont marqués : le malade s'essouffle facilement au moindre effort; il présente des bourdonnements d'oreille, des vertiges, des palpitations, des lipothymies ; au niveau du cœur et des vaisseaux du cou, on perçoit des souffles. Le pouls est inégal, petit, mou, rapide; autant de symptômes habituellement observés dans toute anémie un peu intense, de quelque nature qu'elle soit.

Le sang n'a plus sa couleur rutilante habituelle : il est rosé. Sa teneur en hémoglobine est diminuée. Boycott et Haldam (1) l'ont vu descendre à un taux inférieur de 38,68 p. 100 du taux normal. Le chiffre des globules rouges est en état de diminution marquée; il peut descendre jusqu'à 1 million, par contre on constate de l'hyperleucocytose et de l'éosinophilie, manifestation habituelle du parasitisme vermineux. Pour ne donner qu'un exemple de la formule hémoleucocytaire, je citerai celle que M. Simonin (2) a pu établir chez un de ses malades :

Globules rouges	2920000.
Leucocytes	16000.

Les leucocytes présentaient les proportions suivantes :

Lymphocytes	4,44 p. 100.
Grands et moyens mononucléaires	20 —
Polynucléaires neutrophiles	14,14 —
Polynucléaires éosinophiles	61,11 —

Cette éosinophilie énorme présente une grande importance; elle peut orienter le diagnostic avant même que l'on ait pratiqué l'examen microscopique des selles.

En dehors de cette anémie si marquée et de cet état cachectique, on retrouve les phénomènes digestifs ci-dessus décrits, mais plus accusés. De plus, on constate du ballonnement du ventre, parfois des nausées et des vomissements. Le malade ne tarde pas à tomber dans un état de torpeur non seulement physique, mais encore intellectuelle; il est indifférent à tout ce qui l'entoure. L'œdème peut se généraliser, envahir les séreuses, péritonéale et pleurale. La mort survient le plus souvent à l'occasion d'une syncope, ou bien à la suite de maladies intercurrentes, soit généralisées, soit localisées à certains viscères (foie, reins, poumons, etc.).

Pendant toute la maladie, la température est rarement élevée, elle ne dépasse pas 38 degrés.

Que trouve-t on à l'autopsie?

(1) Boycott et S. Haldam. An. in *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 15 avril 1903 et 30 avril 1904.

(2) Simonin. *Le Caducée*, 4 juin 1904.

Le cadavre n'est pas émacié; il est infiltré et l'œdème est habituellement généralisé. On retrouve la pâleur de cire constatée pendant la vie. Cette anémie externe est encore interne : tous les viscères sont pâles, flasques, et le microscope permet de constater chez la plupart d'entre eux, cœur, reins, foie, etc., l'envahissement de la dégénérescence graisseuse. Les lésions les plus intéressantes et pathognomoniques siègent au niveau du tube digestif, et particulièrement de l'intestin grêle.

La muqueuse de l'intestin grêle est en état de catarrhe avéré; elle est recouverte d'un mucus, le plus souvent sanguinolent; parfois le contenu intestinal est constitué par du sang pur, soit fluide, soit coagulé. Si l'autopsie est faite une à deux heures au plus tard après la mort, on perçoit, fixés après la muqueuse par une armature buccale, des parasites au nombre de plusieurs douzaines à quelques centaines : ce sont des ankylostomes duodénaux; ils siègent surtout à la partie inférieure du duodénum ou au niveau du jéjunum; ils envahissent parfois la première partie de l'iléon. Il est permis de penser cependant que dans les cas où la clinique a révélé un syndrome dysentériforme, c'est à la muqueuse du gros intestin et particulièrement du côlon qu'ils s'attaquent en même temps que l'intestin grêle. Le cas de M. Simonin semble pouvoir faire admettre cette hypothèse. Mais le fait est exceptionnel. Deux heures après la mort, les ankylostomes se sont détachés de la muqueuse ; on les voit baignant dans le mucus qui recouvre la face interne de celle-ci.

Débarrassée par un filet d'eau des produits muqueux qui la masquent, cette muqueuse montre un fin piqueté hémorragique, constitué par un grand nombre d'extravasations sanguines. Certaines d'entre elles présentent en outre une petite plaie produite apparemment par la succion opérée par le parasite. Parfois on constate dans l'épaisseur de la paroi intestinale de petites cavités pleines de sang, du volume d'un pois à celui d'une noisette; il n'est pas rare d'y trouver un ou deux parasites qui ont franchi préalablement la barrière épithéliale du tube digestif.

III

Etiologie. — Au point de vue étiologique, l'ankylostomiase ne diffère pas sensiblement des maladies parasitaires envisagées dans le sens général du mot; les causes qui président à la genèse de cette affection sont en effet de deux ordres : d'une part la cause spécifique, déterminante, sans laquelle la maladie ne saurait exister, la cause parasitaire en un mot; d'autre part les causes d'ordre secondaire, favorisantes, qu'on est convenu d'appeler les causes secondes. Ces deux catégories bien distinctes des conditions étiologiques doivent être étudiées séparément.

1° Cause spécifique. — Si l'on admet actuellement sans conteste que la cause spécifique de l'ankylostomiase est un ver nématode, l'ankylostome duodénal, cette notion n'a pas été adoptée d'emblée, et ce n'est que depuis peu de temps qu'elle a été affirmée. A cet égard on peut, comme l'a fait M. Breton (1), envisager plusieurs périodes dans l'histoire de cette affection; une première, où elle était observée et le parasite ignoré, une seconde où il a été signalé, mais son importance restant méconnue, et une troisième enfin où son rôle pathogène a été nettement défini.

(1) Breton. Loc. cit.

En 1802, N. Hallé décrit une anémie spéciale sévissant chez les mineurs d'Anzin. Caudron, puis plus tard Paul Lorain l'attribuent aux conditions hygiéniques précaires dans lesquelles vivent ces ouvriers; empoisonnement chronique par les gaz délétères, absorption pulmonaire, cutanée et gastro-intestinale des vapeurs des dérivés de la houille, confinement de l'atmosphère dans les galeries en cul-de-sac, désoxygénation de l'air par la houille, travaux excessifs, fatigue, surmenage, privation de lumière, telles étaient au début du siècle dernier les causes essentielles de cette anémie que l'on était tenté d'assimiler à une pure anoxhémie.

En 1838, Dubini découvre l'ankylostome dans l'intestin d'une jeune fille morte d'anémie. Plus tard Griesinger, attribue la chlorose d'Egypte à la présence de ce parasite; des observations analogues sont faites, mais on se refusait à voir une relation de cause à effet entre la constatation de l'helminthe dans l'intestin et la production des troubles précités; elles restèrent sans grand retentissement.

Ce n'est que depuis 1880, à l'occasion de l'épidémie si dense et si meurtrière qui sévit sur les mineurs travaillant au percement du tunnel du Saint-Gothard, que l'attention fut plus particulièrement attirée sur le rôle véritablement pathogène de l'ankylostome duodénal : à Turin, en effet, Graziadei fait l'autopsie de plusieurs centaines d'individus morts d'anémie et chez tous il retrouve le parasite. En 1882 à l'Académie des sciences, Perroncito précise la nature de l'épidémie qui sévit à Saint-Etienne, et l'attribue nettement à l action nocive de l'helminthe. Lesage, Manouvriez, etc., dans le bassin du nord de la France, Mayer en Allemagne, Firket en Belgique, et bien d'autres confirment cette notion, en ce qui concerne l'anémie dite « des mineurs » ou « des tunnels » ; puis l'anémie des briquetiers, des ouvriers travaillant aux solfatares et dans les rizières du nord de l'Italie, autant d'affections qui devaient se réduire au même processus pathologique, à la même entité morbide, l ankylostomiase, produite par l'ankylostome duodénal.

De ce parasite, la morphologie nous retiendra peu; elle est décrite en détail dans les traités spéciaux; nous insisterons davantage sur sa biologie et ses métamorphoses qui fournissent les points essentiels devant servir de base à la prophylaxie parasitaire.

Parasite. — L'ankylostome duodénal est un ver némalode, bisexué, de petites dimensions : le mâle mesure 6 à 11 millimètres de long sur 0mm4 à 0mm5 de large; la femelle est longue de 15 millimètres, large de 1 millimètre. La forme est cylindrique, leur coloration est blanche à l'état vivant, grise, quand ils sont morts; enfin, quand ils sont gorgés de sang, ils prennent une teinte brun rougeâtre.

Dans l'intestin, mâles et femelles sont mélangés, mais on en compte en général un mâle pour trois femelles.

L'extrémité antérieure de l'helminthe présente un organe de préhension et de succion remarquable; l'orifice buccal est constitué par une véritable capsule dont l'axe est disposé à angle droit avec le reste du corps; il regarde vers le haut, et se trouve placé par conséquent sur la face dorsale du parasite. Cette capsule figure en réalité un large suçoir en forme de cloche, communiquant directement à sa partie inférieure avec l'œsophage, dans lequel elle est enchâssée « comme un œuf dans un coquetier », suivant l'expression de R. Blanchard; elle est constituée par des lames chitineuses, qui lui confèrent une certaine rigidité. Elle supporte de plus un véritable appareil dentaire, lui permettant de se fixer à la muqueuse intestinale : quatre crochets courbes dont la pointe est infléchie à l'intérieur de la capsule sont implantés sur son bord libre, des lames chitineuses lui assurent une grande solidité; deux lames pharyngiennes viennent s'y adjoindre encore, véritables arêtes tranchantes destinées à inciser les tissus. A l'aide de cet appareil l'animal s'accroche à la muqueuse, dilacère les capillaires sanguins soit à sa surface, soit dans sa profondeur s'il a réussi à y pénétrer, et, par des mouvements de pompe aspirante dus au jeu des fibres musculaires œsophagiennes, il arrive à ingérer une quantité plus ou moins grande de sang.

L'extrémité postérieure du ver est constituée, chez le mâle, par une bourse copulatrice traversée par deux spicules et s'ouvrant en éventail; au fond de cette bourse débouche le canal éjaculateur. Chez la femelle, au contraire, cette extrémité se trouve en pointe; la vulve est située à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs.

L'ankylostome duodénal habite normalement le duodénum, et particulièrement les deux tiers supérieurs du jéjunum ; on le rencontre parfois dans les premières portions de l'iléon, rarement au delà. L'intestin grêle est donc son habitat de choix; c'est là qu'il vit, se nourrissant du sang qu'il suce et ingère, et dont il semble n'absorber que le plasma. Là encore se fait l'accouplement : le mâle se fixe au niveau de la vulve de la femelle par sa bourse copulatrice et les deux individus en copulation figurent un Y dont l'une des branches est représentée par le mâle, l'autre branche et le pied par la femelle.

L'accouplement effectué, les ovules contenus dans l'utérus sont fécondés et parcourent les différents stades de segmentation. Mais, pendant ce temps, ils sont expulsés par la femelle, et tombent dans le tube digestif de l'individu qui héberge le parasite.

Œuf. Ses conditions de développement. — Les caractères de ses œufs sont importants à connaître : leur constatation dans une selle suffit à établir la véritable cause de l'anémie présentée par un malade.

L'œuf est clair, transparent; cette qualité, en dehors des suivantes, permet déjà de le distinguer de ceux de l'ascaride et du tricocéphale qui sont foncés. Il mesure 55 à 65 μ de long, sur 32 à 43 μ de large; sa forme est ovale et régulière; il est entouré par une enveloppe unie, mince et transparente; le contenu est constitué par deux ou quatre blastomères, munis chacun d'un noyau facilement décelable. Dans l'intestin, il est rare de trouver une segmentation plus avancée : il en a subi seulement les premières phases; les suivantes se poursuivent après son expulsion hors de l'organisme, dans le milieu extérieur, où il peut trouver une température plus favorable à son développement : Perroncito a démontré qu'une température supérieure à 35 degrés est trop élevée pour permettre son évolution.

L'œuf, expulsé avec les matières fécales, continue à se développer, mais encore à certaines conditions, que Lambinet a bien précisées : la présence de l'air, une température favorable, et un certain degré d'humidité lui sont nécessaires et même indispensables; de plus, le milieu de culture doit être mou, pâteux ; aussi, les déjections, les eaux vaseuses, les boues du fond des charbonnages, entretenues dans une certaine humidité sont les substances qui lui conviennent le mieux.

La température la plus favorable est comprise entre 20 et 30 degrés; la température optima est aux environs de 25 degrés; au-delà de 30 degrés et au-dessous de 20 degrés, le développement est moins rapide.

Embryon. — L'œuf étant placé dans ces conditions, les embryons ne tardent pas à se former, douze à quinze heures après l'expulsion de l'œuf hors du corps humain, on peut en percevoir quelques-uns, mais la majorité d'entre eux se mettent à éclore au bout de trente-six à quarante-huit heures; quelques-uns sont retardataires et ne naissent que vers le quatrième jour.

L'embryon est rhabditiforme : il mesure $0^{mm},2$ sur $0^{mm},014$. Très mobile, doué de mouvements très actifs, il croît rapidement, si bien qu'au bout d'une semaine, il a doublé de volume; il se nourrit avec une grande voracité des matières organiques dans lesquelles il est tombé. Pendant cette courte période, il mue deux fois, la deuxième mue coïncidant, en général, avec le début de la deuxième semaine; et bientôt, il passe à l'état larvaire.

Larve. — A l'état larvaire, l'embryon est dans un état de torpeur des plus accusés, contrastant même singulièrement avec l'agilité marquée qu'il présentait dans les premières phases de sa vie. La larve ne prend pas la moindre nourriture; mais, malgré un jeûne parfois très prolongé, elle peut vivre en se mouvant plus ou moins lentement, des semaines, des mois dans la boue, la terre humide ou l'eau saumâtre. L'eau pure ou seulement malpropre ne lui convient nullement; quand elle y est mélangée, elle ne tarde pas à tomber au fond et à mourir.

Placée dans un milieu favorable à la continuation de son existence, que devient cette larve? Giles pense qu'elle peut y atteindre l'âge adulte. Mais Sansino, Macdonald et la plupart des auteurs éliminent cette hypothèse, qui ne semble basée sur aucun fait probant. On admet généralement que pour sa transformation en ver adulte, le parasitisme est de rigueur; il faut qu'elle soit introduite dans le tube digestif de l'homme, où elle subit une dernière mue avant de prendre la forme et les caractères morphologiques qui feront d'elle un ankylostome duodénal, mâle ou femelle (1). L'état larvaire est donc indispensable, mais il serait, pour l'embryon, un véritable impasse d'où il ne pourrait sortir que grâce à sa pénétration dans l'organisme humain.

A cet égard, un point comportant un gros intérêt en ce qui concerne l'épidémiologie et, partant, la prophylaxie, demande à être éclairci. On a prétendu que l'ankylostome pouvait être hébergé non seulement par l'homme, mais encore par certains animaux, notamment le cheval, le chien et le chat, pouvant dès lors être agents disséminateurs de la maladie. En réalité, les ankylostomes dont ces derniers peuvent être porteurs ne sont que de simples variétés de l'espèce qui infecte l'homme; chez le chien, on décrit l'*A. trigonocephalum*; c'est le chat, c'est l'*ankylostome tubaeforme*. Mais ces variétés leur restent spéciales et ne se transmettent pas à l'homme, et inversement. D'ailleurs, des expériences concluantes ont été faites par M. Breton, qui a cherché à donner l'ankylostomiase au chien et au rat, rongeur que l'on trouve très fréquemment dans les galeries de mine; ses résultats ont toujours été négatifs. L'organisme humain est donc l'hôte exclusif de l'ankylostome duodénal.

(1) Cette transformation demanderait quatre à cinq semaines pour s'effectuer, d'après la plupart des auteurs. M. Simonin a observé un fait où la période comprise entre l'ingestion de la larve et l'apparition des premiers symptômes éprouvés par son malade, n'a été que de vingt jours.

Diverses hypothèses ont été émises pour déterminer la pathogénie des troubles qu'il provoque :

D'après les uns (Griesinger, Leichstenstern, etc.) l'anémie provoquée serait due à la soustraction incessante du sang ingéré par l'helminthe. Cette perte de sang serait insignifiante si les vers sont en petit nombre, mais parfois leur quantité est colossale, et l'on peut concevoir cette pathogénie comme des plus vraisemblables.

D'autres cependant affirment que les phénomènes morbides ne sont que secondaires aux troubles digestifs (catarrhe, etc.) provoqués par l'irritation due à la simple présence de l'ankylostome dans l'intestin. Les matières alimentaires seraient mal absorbées, et la déchéance organique s'ensuivrait.

Enfin, Leichtenstern a pensé que l'ankylostome pourrait, comme d'autres vers intestinaux, sécréter une toxine qui serait absorbée par l'organisme et agirait sur les éléments histologiques du sang en provoquant l'hémolyse. En réalité, rien ne prouve encore d'une façon indubitable, ce mode pathogénique. MM. Jammes et Mandoul (1) viennent d'ailleurs de relater des expériences intéressantes, ayant consisté à injecter à des animaux par voie sous-cutanée, intrapéritonéale, intraveineuse, intrarachidienne, intracérébrale, le suc provenant de la trituration de corps de *Tænia inermis. expanna et serrata*, d'*Ascaris vituli et megalocephala*; jamais les animaux ainsi traités n'ont présenté le moindre signe d'intoxication. Il est vrai que Schamnann et Fallgrist ont observé de l hémolyse *in vitro* avec l'extrait de botriocéphale. Rien n'est encore tenté pour l'ankylostome adulte, et jusqu'à plus ample informé, il semble prudent de se rallier à la conception de l'anémie par soustraction incessante de sang par le parasite intestinal.

Propriétés biologiques. — Pour vivre et poursuivre leur évolution, l'œuf et la larve ont besoin d'air, de chaleur, d'humidité et d'obscurité: dès lors, il est vraisemblable de penser qu'une de ces conditions venant à manquer, leur développement en souffrira, et leur résistance pourra être vaincue. Cependant tous les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point.

Le soleil, la grande lumière sont préjudiciables à la vitalité de l'œuf et de la larve; cette notion, admise par la plupart, est combattue par M. Herer (2). Ils basent leur appréciation sur ce fait que la maladie frappe non seulement les mineurs, mais encore les bergers, les agriculteurs; d'où ils concluent que les rayons du soleil n'ont aucune influence destructrice sur leur développement. Avant d'en déduire cette affirmation, ne semble-t-il pas qu'il faudrait connaître avant tout les conditions dans lesquelles ces agriculteurs et ces bergers vivent habituellement? Peut-être y trouverait-on la véritable cause de la résistance de l'ankylostome à la lumière et à la sécheresse. De même, on avait pensé que l'ankylostome faisant plus de ravages dans les pays chauds, les plus ensoleillés et les plus secs, ce même facteur devait être éliminé; mais en général, ce n'est pas à la surface du sol, c'est dans sa profondeur que vit le parasite embryonnaire, il est donc soustrait aux influences nocives précitées.

(1) JAMMES et MANDOUL. Acad. des sc., 27 juin 1904.

(2) HERER. Cité par TALAGRACH. *Arch. de méd. milit.*, juin 1901, p. 413

La dessiccation tue les œufs et les larves; cette destruction est rapide quand ils sont à l'état nu; mais s'ils sont inclus dans des milieux organiques (des matières fécales par exemple), ces derniers leur forment une enveloppe protectrice au centre de laquelle la mort n'est qu'apparente; la reviviscence peut en effet se produire si la dessiccation n'est pas trop prolongée : des larves placées *in vitro* dans un milieu que l'on dessèche, peuvent poursuivre leur développement une fois que l'humidité est restituée.

Les mêmes remarques peuvent être faites pour le manque d'oxygène.

L'eau simple, non vaseuse, non boueuse, ne convient pas au développement de l'œuf ni de l'embryon, ils y restent à l'état de vie latente et n'évoluent pas: mais transportés dans un milieu favorable, ils peuvent donner naissance à des larves.

D'ailleurs, d'une façon générale, Lambinet fait observer qu'il existe un parallèlisme absolu entre les données biologiques et les résultats obtenus par l'examen des déjections; dans les charbonnages de Liège, par exemple, là où les conditions de température et d'humidité sont favorables, les résultats sont positifs; ils sont négatifs dans le cas contraire. La vitalité du parasite n'a pas été envisagée seulement dans les milieux extérieurs, mais encore dans l'organisme humain; le degré de résistance de la larve y est considérable. Lambinet a constaté que les sucs organiques, et notamment le suc gastrique reste sans action sur elle. M. Breton a fait les constatations analogues avec le suc pancréatique et le suc intestinal. Puis : « Introduites en tubes capillaires dans la cavité péritonéale d'animaux divers (lapins, cobayes, etc.), elles conservent leur vitalité après plus de 24 heures. Les leucocytes les entourent, sans qu'il y ait phagocytose » (Breton). Cette expérience achève de démontrer la résistance considérable opposée par l'état larvaire à tous les moyens habituels dont l'organisme dispose pour se défendre.

Il en est encore de même des substances antiseptiques usuelles, dont l'action est très faible et même inappréciable sur les œufs et les larves : solutions de sublimé, d'acide phénique, sulfurique, phosphorique, de carbonate de soude, sont impuissantes à en obtenir la destruction. L'acide citrique lui-même, tant préconisé par Geldmann, n'empêche en rien leur développement; il en est de même de la chaux et de la nicotine dont les propriétés larvicides ont été prônées. Toutefois, avec des solutions de sulfate de fer et de lysol, M. Breton a pu voir, « après quelques heures de contact, la capsule de la larve se ratatiner, des crènelures apparaître et procéder la désorganisation. » Seuls le chloroforme et l'alcool auraient raison de cette résistance sans égale.

2° Causes favorisantes. — L'ankylostome est nécessaire, indispensable pour produire les troubles dont l'ensemble constitue la maladie nommée ankylostomiase. Budd avait dit qu'il fallait *de la fièvre typhoïde pour faire de la fièvre typhoïde.* On peut dire de même qu'il *faut de l'ankylostome pour faire de l'ankylostomiase.* Comme pour la fièvre typhoïde et, en général, les affections parasitaires, pour engendrer la maladie, s'il faut avant tout la cause spécifique, celle-ci ne devient pathogène qu'à la faveur de certaines conditions, exaltant la virulence des germes, ou diminuant la résistance du terrain. A cet égard, ces causes favorisantes ont leur importance et en ce qui concerne l'ankylostomiase, plus encore, peut-être que pour toute autre maladie parasitaire; il sera facile de le concevoir d'après les données qui vont être exposées.

Ces causes favorisantes peuvent être inhérentes ou étrangères à l'individu; autrement dit, elles peuvent être intrinsèques ou extrinsèques.

Conditions intrinsèques. — Il n'existe pas d'immunité pour l'ankylostomiase. Le parasite pénétrant dans tout organisme humain semble pouvoir toujours y végéter, s'y transformer et s'y multiplier. L'âge, le sexe, ne sont des conditions ni favorisantes, ni empêchantes. A part toutefois les enfants à la mamelle, la réceptivité est la même pour tous; le sexe masculin semble assurément plus particulièrement atteint, mais ici l'influence de la profession entre en jeu, comme on le verra plus loin.

Zim et Jacoby avaient cru pouvoir affirmer l'immunité naturelle de certaines races, et notamment de la race nègre. Les faits rapportés par certains auteurs et notamment par Leichtenstern ne sont pas favorables à cette opinion, et montrent la réceptivité de toutes les races; d'ailleurs, les notions concernant la distribution géographique confirment cette dernière donnée.

Une importante condition prédisposante est constituée par la *profession*, non par elle-même, mais par ce fait que tel ou tel métier met l'individu en contact plus ou moins intime avec les milieux qui véhiculent l'ankylostome. Les mineurs, les ouvriers travaillant aux tunnels (épidémie du Saint-Gothard), aux solfatares, les ouvriers briquetiers, tuiliers, sont ceux qui sont le plus souvent atteints. Certaines tribus géophages sont infectées (Manson). Au Brésil, on cite les agriculteurs, les jardiniers. En Allemagne, l'ankylostomiase a été observée, pour la première fois, chez des agriculteurs et les ouvriers ruraux. MM. Hérer rapportent des cas qu'ils ont observés chez des bergers de Roumanie et de Serbie. Mais dans l'espèce, tout mineur, tout briquetier ne sera pas indifféremment atteint: seuls sont susceptibles de contracter la maladie ceux qui sont en contact immédiat avec les milieux où se trouve la larve à l'état de vie latente; dans une mine, le mineur de la surface sera toujours indemne, tandis que les atteintes porteront toujours sur le mineur du fond; là seulement le parasite peut vivre et infecter l'homme; il en est de même dans les briqueteries: l'ankylostomiase ne se voit pas, en effet, chez les brûleurs, mais exclusivement chez les ouvriers qui manient l'argile humide, ou encore ceux qui portent, pour les faire sécher, les briques encore mouillées. Il y a là une catégorisation qui se trouve en relation directe avec ce qu'on connaît des propriétés biologiques de l'helminthe à l'état d'embryon. Enfin, ce qui prouve nettement le bien fondé de ces faits, c'est que les savants, les chercheurs qui manipulent dans les laboratoires les produits ankylostomifères prennent parfois l'ankylostomiase; ce sont des observations qui prennent, à ce point de vue, la valeur de véritables expériences.

Cette influence de la profession explique suffisamment pourquoi l'ankylostomiase, inconnue dans les villes, sévit de préférence dans les campagnes; pourquoi encore le milieu civil est plus atteint que le milieu militaire. Les militaires malades d'anémie ankylostomiasique sont rares : ils ont tous pris le parasite au cours de la profession qu'ils exerçaient avant d'être incorporés.

Les *conditions hygiéniques défectueuses* sont un facteur de haute importance pour favoriser le pouvoir pathogène du parasite. Le confinement de l'air dans lequel vit le mineur, l'insuffisance de la ventilation, le surmenage sont autant de

causes qui affaiblissent l'organisme et atténuent sa résistance. Même actuellement encore il est des mines où l'ouvrier vit constamment dans le fond des charbonnages; il y boit de l'eau saumâtre, il y prend ses repas, sans même remonter à la surface, il dépose ses excréments sur le sol, où il peut, ou il veut; de telles conditions antihygiéniques ont un caractère prédisposant marqué à contracter l'affection, encore qu'elles sont éminemment favorables à la dissémination de la larve infectante.

Mais en fait d'étiologie des causes secondes, c'est l'*état de santé antérieur* qui constitue le fait capital :

Il est, à cet égard, une notion qui demande à ne pas être perdue de vue, c'est que tout individu, hébergeant l'ankylostome dans son intestin, n'est pas fatalement voué à présenter les troubles anémiques graves de l'ankylostomiase. Tel individu pourra n'éprouver aucun malaise du fait de la présence du ver dans son duodemun; tel autre n'éprouvera que des troubles dyspeptiques (forme dyspeptique de l'ankylostomiase); tel autre enfin, après la phase initiale des troubles gastriques, arrivera très rapidement à la phase d'anémie cachectique. Tout dépend, en réalité, de la résistance de l'organisme; s'il est en état de déchéance physiologique, il se trouve dans les conditions de réceptivité requises pour subir, suivant les degrés, les atteintes bénignes ou sévères de l'agent qu'il véhicule. C'est cette loi qui a permis à P. Manson (1) d'expliquer la fréquence et la gravité de l'ankylostomiase dans les pays chauds, quand il dit : « Il faut se rappeler que beaucoup d'indigènes des pays chauds sont en état d'inanition chronique. Prenant une nourriture massive, grossière, peu nutritive, ils sont sujets à la dilatation de l'estomac, et aux troubles dyspeptiques. En pareil cas, survient-il, en outre, une cause de dénutrition, comme, par exemple, une certaine quantité d'ankylostomes dans l'intestin, et par suite, une perte parfois minime, mais quotidienne de sang, cette condition suffit pour faire pencher la balance, et produire un état pathologique. Dans ces régions, comme partout ailleurs, il y a beaucoup de gens qui vivent sur la limite qui sépare la bonne santé de la maladie; ce sont ceux-là chez qui l'ankylostome sera la goutte d'eau qui fait déborder le vase. »

En ce qui concerne nos régions, il en est de même, et il faut admettre l'influence nocive des intoxications, des infections antérieures, de l'alcoolisme, de la tuberculose en particulier. Par contre, et en raison de l'état de défense générale de l'organisme, de grandes quantités d'ankylostomes peuvent se trouver dans l'intestin, sans causer de dommages à l'individu qui les héberge. Comme pour toute autre affection parasitaire, il y a donc lieu de considérer la graine et le terrain.

C'est sans doute une semblable conception qui a conduit à établir une distinction entre les simples porteurs du ver, et les malades. En Allemagne, ceux qui hébergent le parasite sans en souffrir, sont appelés *Wurmträger*; les autres, au contraire, les malades, sont qualifiés de *Wurmkrank*, ce qu'on peut traduire, avec M. Watteyne (2), par les expressions respectives d' « ankylostomisés » et d' « ankylostomasiques ». Grande est la conséquence d'une semblable notion au point de vue prophylactique, car l'ankylostomisé (porteur de l'helminthe) est tout aussi dangereux pour l'infection de la mine, que l'ankylostomasique; on peut même affirmer qu'il l'est davantage, car son infection restant latente, risque de rester longtemps méconnue, l'ankylostomisé continuant son travail et ne cessant de répandre, par ses selles, la cause pathogène de cette anémie spécifique.

(1) P. Manson. *Maladie des pays chauds*. Traduction française, p. 617, Paris, 1904.

(2) Watteyne. Congr. de Bruxelles, 1903.

Conditions extrinsèques. — Les causes qui relèvent des milieux extérieurs sont à signaler encore : je rappelle rapidement les conditions indispensables au développement des nerfs et des larves : chaleur, humidité, produits organiques épais, vaseux, boueux, etc. Ces conditions doivent être réalisées par les différents milieux où sont appelés à vivre les parasites dans leur phase embryonnaire. Les mines remplissent, pour la plupart, ces conditions; mais toutes les mines ne connaissent pas l'ankylostome, soit qu'elles n'aient pas été infectées, soit qu'elles présentent un état de sécheresse nuisible au parasite, soit peut-être que leur nature soit contraire au développement de l'helminthe. C'est ainsi que M. Blanchard (1) attribue l'intégrité des mines de sel gemme de Wieliczka (près Cracovie) à la salure des eaux presque concentrée où les larves ne peuvent végéter. Toth, Perroncito signalent l'anémie spécifique dans les mines d'or de Schemnitz, en Hongrie; ils l'ont toujours trouvée absente dans les mines de Kremnitz; et cependant, ces deux exploitations sont voisines, et les ouvriers qui y travaillent passent fréquemment de l'une dans l'autre. R. Blanchard trouve la solution dans la nature de la roche : « A Kremnitz, la roche est constituée par de la marcassite, sorte de bisulfure de fer qui, à l'air humide, se désagrège en donnant de l'acide sulfurique libre. C'est donc à l'acidité des eaux qui stagnent dans les galeries qu'il faut attribuer l'absence de l'ankylostome. A Schemnitz, la roche renferme une moindre quantité de marcassite; aussi a-t-on pu voir, jusqu'en 1881, l'anémie y sévir. »

Il semble que l'hypothèse ne corresponde pas exactement à la réalité des faits. Car on connaît la résistance considérable de la larve aux acides. Quoi qu'il en soit, un fait se dégage de ces observations, c'est que toute mine n'est pas, toutes choses égales d'ailleurs, également propice à l'évolution de l'ankylostome. M. Breton l'a noté dans son rapport, où il étudie la répartition des cas découverts dans le bassin houiller du Nord; à côté de mines infectées, il en trouve, comme celles d'Aniche, de Marles et de Dauchy qui restent indemnes, malgré les échanges fréquents d'ouvriers entre ces diverses exploitations.

Le dernier mot n'est donc pas dit sur les conditions qui relèvent des mines; pas davantage en ce qui concerne le sol des briqueteries, tuileries et même le simple sol des campagnes et des champs, où l'ankylostome semble vivre à la surface envers et contre tout ce que l'étude des propriétés biologiques de cet helminthe a enseigné. A ce point de vue, l'étiologie de l'ankylostomiase demande à être complétée.

L'eau vaseuse, boueuse est à redouter au même titre que le sol; mais l'eau ordinaire, même malpropre, si elle est courante, est inoffensive. Il en est vraisemblablement de même pour l'air dont on ne connaît pas exactement le rôle dans cette étiologie : peut-être des poussières y sont-elles en suspension, véhiculant des larves desséchées et soulevées accidentellement? Le fait est possible, mais il semble être dénué d'importance, car l'infection par l'air, nous le verrons, est niée actuellement. Il n'existe pas de faits bien

(1) Blanchard. *Traité de zoologie médicale*, t. I, p. 766.

saillants concernant l'influence des saisons et des climats : on a prétendu, cependant, que la saison chaude était la plus favorable et que l'ankylostome faisait plus de victimes en été qu'en hiver. De même, l'ankylostomiase, d'après certains auteurs, serait plus fréquente dans les climats chauds. Nous avons fait ressortir, en effet, dans l'étude de la distribution géographique, l'intégrité presque absolue des pays froids, contrairement à la fréquence et à la gravité de l'affection dans les zones tempérées et surtout tropicales ; de sorte qu'on peut dire que le chiffre des atteintes augmente au fur et à mesure qu'on descend du pôle vers l'équateur.

Cette étude étiologique serait incomplète si l'on n'insistait sur un caractère primordial de l'affection, auquel il a été fait parfois allusion au cours de cet exposé et dont la notion est capitale. C'est la *transmissibilité :*

L'ankylostomiase est une maladie parasitaire ; *à priori*, elle doit donc être transmissible ; les preuves ne manquent d'ailleurs pas ; on les trouve :

1° Dans l'histoire de l'affection et des nombreuses et souvent considérables épidémies qui ont sévi (Saint-Gothard, Saint-Etienne, etc.) ;

2° Dans des faits particuliers de contamination d'une mine, après l'arrivée d'un ouvrier infecté, venant d'une mine voisine, ou même éloignée.

3° Dans les faits de contamination de laboratoire ;

4° Dans la constatation de la diminution, ou même de la disparition de l'ankylostomiase sous l'influence heureuse des mesures prophylactiques tentées pour isoler le malade d'une part, et les produits ankylostomifères, d'autre part.

Les conditions de cette transmissibilité se résument dans celles qui assurent la résistance de l'œuf et de la larve. Reste seulement à envisager comment s'effectue la contagion :

Le mineur qui est employé au fond de la mine infectée, est en contact constant avec les produits ankylostomifères. En travaillant, il va, il vient sur le sol, véhiculant œufs et larves du parasite ; ses chaussures, ses vêtements, ses mains se souillent aisément ; il prend ses repas dans la mine, dépose ses aliments au besoin sur la terre humide contaminée, et en les portant à la bouche, il y introduit aisément des embryons qui, dans son tube digestif, évolueront vers la forme adulte. Les objets usuels, la lampe prise souvent par les dents, la pipe notamment, le bidon auquel il boit, joueront le même rôle. L'ingestion d'eau saumâtre donnera le même résultat, il en sera de même des légumes mal lavés ou lavés avec une eau contenant des larves. Ce dernier mode d'infection se rencontrerait chez les agriculteurs qui fument la terre avec des excréments humains. L'ankylostomiase des géophages s'explique ainsi naturellement.

De ces faits une notion se dégage, c'est que la pénétration de l'agent pathogène par les voies digestives doit être considérée comme la règle.

Existe-t-il d'autres modes de transmission? On a incriminé l'air et les poussières qui voltigent dans l'atmosphère, et peuvent véhiculer les larves. Il n'existe pas d'observation probante de ce mode d'infection ; c'est une simple hypothèse dont l'exactitude n'a pas été vérifiée.

Enfin, récemment encore, en 1898, Looss (1) se crut autorisé à admettre la pénétration possible de l'ankylostome par la voie cutanée. En travaillant dans son laboratoire, une goutte d'eau contenant plus de 1000 larves d'ankylostome duodénal tomba sur ses mains. Il fut surpris d'éprouver à la suite une sensation de brûlure avec rougeur ; à la suite il éprouva tous les accidents de l'infection ankylostomiasique. En 1901, Sandwith (1) fit une expérience qui sembla confirmative sur un jeune garçon de 13 ans, qui devait, une heure plus tard, subir l'amputation de la jambe. Dans les coupes de la peau, il retrouva les larves dans la gaine des poils, et même le tissu cellulaire sous-cutané. Cependant on arrive mal à comprendre comment des téguments la larve peut arriver à l'intérieur de l'intestin. Gino Pieri (2) voulut reprendre ces faits expérimentaux qu'il ne put confirmer, et il en arriva à penser que vraisemblablement, dans ces cas, les mains souillées par les larves sont portées involontairement à la bouche et pénètrent par les voies digestives.

(1) Loos. *The Journal of trop. med.*, octobre 1901.

Ce mode de transmission paraît donc, du moins actuellement, le seul possible, mais encore est-il soumis à des conditions que nous connaissons mal : c'est ainsi qu'un ouvrier mineur porteur d'ankylostome, sorti de la mine et rentré dans sa famille, ne contamine les siens que très rarement (3). C'est encore un nouveau point à élucider dans l'histoire étiologique de l'ankylostomiase : l'avenir comblera peut-être ces lacunes.

Manouvriez (Acad. de méd., 3 mai 1904) fait remarquer à ce propos la fréquence d'éruptions cutanées spéciales, l'urticaire tubéreuse, se produisant souvent chez les mineurs d'Anzin, et précédant presque toujours l'anémie confirmée. Il rappelle les éruptions semblables décrites par Perroncito chez des ouvriers des tunnels, par Bozzolo chez les briquetiers.

En résumé, on voit l'extrême fréquence de l'ankylostomiase répandue sur les trois quarts du globe. Dans notre pays, elle sévit soit à l'état fruste, soit à l'état nettement confirmé dans bon nombre de nos centres houillers. Ses conditions étiologiques un peu particulières, sont en relation évidente avec les propriétés biologiques du parasite spécifique, et, ce qui domine toute leur histoire, c'est le danger permanent pour la collectivité de l'individu non seulement atteint d'anémie, mais celui qui, porteur du parasite, sans en éprouver de dommages, le véhicule et le déverse journellement dans le milieu extérieur. Dans un travail ultérieur, on verra tout le parti que l'on pourra tirer de cette notion, pour instituer une prophylaxie rationnelle.

SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(13 JUILLET 1904)

La discussion continue sur le traitement chirurgical des affections des voies biliaires. M. Delbet, M. Delagenière (du Mans) y prennent part. M. Kirmisson, à propos du rapport fait dans la dernière séance, par M. Demoulin, sur un cas d'imperforation congénitale de l'œsophage, rapporte l'observation suivante : Le 5 février dernier, on lui amène un enfant de trois jours, atteint d'imperforation congénitale de l'œsophage. Il y avait, comme dans les cas qu'on a cités, une communication entre le bout inférieur de l'œsophage et les voies aériennes. M. Kirmisson pratiqua la gastrostomie ; malheureusement, au cours de l'opération, l'estomac fut projeté hors de la plaie au point que sa paroi

(1) Sandwith. *In Gazette hebdomadaire*, 12 janvier 1902.
(2) Gino Pieri. *Rendi conti Accad. dei Lincei*, novembre 1903.
(3) Watteyne. *Loc. cit.*

se rompit. M. Kirmisson ferma cette ouverture, fixa l'estomac à la paroi et plaça une sonde dans l'orifice qu'il y avait fait. L'enfant succomba le lendemain matin. Il y avait eu une hémorragie assez abondante.

M. Kirmisson n'admet pas que l'on condamne la gastrostomie dans ces cas. C'est la seule chance de salut qu'on puisse offrir à ces enfants.

M. Demoulin rappelle, à ce propos, la préférence qu'il aurait, dans ces cas, pour la jéjunostomie.

(19 JUILLET 1904)

Il y a quelques semaines M. Kirmisson présentait à l'Académie de médecine un appareil, l'appareil de Rause, destiné à administrer simultanément le **chloroforme** et l'**oxygène** et permettant de graduer exactement la dose de chacun de ces deux médicaments. M. Kirmisson faisait suivre cette présentation de réflexions et d'observations personnelles employant lui-même depuis un certain temps cet appareil dans son service et s'en trouvant très satisfait.

Il y a quelques jours M. Gugliaminetti présentait à la Société de chirurgie en son nom et comme de son invention, un appareil analogue ou pour mieux dire absolument semblable à celui de Rause.

M. Kirmisson, ami de la justice et de la précision, tient à remettre les choses au point et déclare tout net que l'appareil de M. Gugliaminetti n'est autre que celui de Rause et que conséquemment M. Gugliaminetti n'avait aucun droit à le présenter en son nom.

M. Delbet après une série d'ennuis et d'alertes chloroformiques dans son service a prié M. Gugliaminetti d'y faire fonctionner son appareil et s'en est trouvé très satisfait et c'est sans doute par un sentiment de reconnaissance qu'il cherche à défendre M. Gugliaminetti contre la critique à ses yeux un peu sévère de M. Kirmisson.

M. Jalaguier n'a eu qu'à se louer de cet appareil pour endormir un enfant qui avait une communication des deux cœurs.

M. Kirmisson montre qu'il n'existe aucune différence entre les deux appareils.

M. Broca analyse un travail de Mme Nageotte qui a étudié les causes de l'**inégalité de longueur des deux membres inférieurs** chez certains enfants. Mme Nageotte rappelle l'histoire d'un enfant qui, depuis l'âge de dix-huit mois, avait présenté diverses lésions tuberculeuses superficielles, plus particulièrement sur la hanche et le genou gauches. Il en était résulté un allongement du genou du même côté. Mme Nageotte et après elle M. Broca discutent sur la pathogénie de cet allongement. M. Broca dit avoir vu des enfants, au cours des maladies aiguës, présenter 4 centimètres d'écart de longueur entre les deux membres.

M. Berger soigne depuis plusieurs années une petite fille qui présente aussi un allongement d'un membre inférieur sans cause appréciable.

M. Broca fait un rapport sur une observation de M. Guillon dans laquelle il s'agit d'une **ankylose du genou** très bien guérie par une ostéotomie intra-articulaire.

M. Faure analyse un travail de M. Lapeyre (de Tours) dans lequel il s'agit de **kystes de l'ovaire** tordus au cours de la grossesse. Il y a 3 cas; deux fois, M. Lapeyre est intervenu pour des accidents graves. Les malades ont bien guéri après un avortement. Il s'agissait de grossesses de deux mois et deux mois et demi. A ce propos M. Lapeyre discute l'influence de la grossesse sur la torsion du pédicule du kyste ovarique; dans un cas le pédicule était tordu six fois sur lui-même. M. Faure ne croit pas à l'influence de la grossesse dans ces cas. Il pense qu'il n'y a là qu'une simple coïncidence et non une relation de cause à effet.

M. Rochard présente une pince fort ingénieuse destinée à fermer complètement le col dans l'hystérectomie abdominale subtotale pour fibrome gangrené. Ces pinces permettent d'éviter toute contamination du péritoine.

M. Sebileau présente un malade auquel il a pratiqué la laryngectomie totale pour cancer du larynx et qui est aujourd'hui muni d'un **larynx artificiel** fort ingénieux, bien qu'un peu compliqué, qui permet au malade de s'exprimer à peu près comme un mauvais phonographe. Cet appareil a été construit par M. Delair.

M. Tuber présente un soldat qui était atteint d'une thrombo-phlébite du sinus latéral et qu'il opéra d'urgence par une large ouverture permettant le nettoyage du sinus.

A ce propos, M. Sebileau, tout en approuvant l'opération pratiquée, dans ce cas, par M. Tuber, fait observer, qu'en matière de mastoïdite aiguë, il ne faut pas toujours trop se hâter d'opérer, la plupart de ces mastoïdites guérissant fort bien spontanément.

C'est là aussi l'avis de M. Broca qui a émis cette opinion dès 1895.

REVUE DES THÈSES

Pathogénie des délires post-partum, par le docteur PRIVAT DE FORTUNIÉ. (Th. de Paris, 1904; Masson, éditeur.)

Une démarcation très nette doit être établie entre les délires de la grossesse et les délires post-partum. Ces derniers se divisent naturellement en deux groupes de faits : A) les délires symptomatiques d'une toxi-infection aiguë : septicémie ou éclampsie; B) la deuxième catégorie comprend les malades chez lesquelles le délire constitue en apparence toute la maladie. Pour quelques-unes d'entre elles, la puerpéralité semble avoir été une occasion banale de délirer; pour la plupart, le délire relève d'un trouble pathologique qui est lui-même la conséquence de l'état puerpéral. Tantôt il s'agit d'un délire par auto-intoxication, sous la dépendance de lésions hépatiques ou rénales développées pendant la grossesse ou aggravées par cette dernière. Beaucoup plus souvent, le délire accompagne des lésions infectieuses subaiguës ou chroniques de l'appareil génital.

L'infection constitue donc la cause la plus importante des délires post-partum. Tantôt les malades sont des infectées et, chez elles, le délire est un élément accessoire. Tantôt et plus souvent, les lésions causales sont d'ordre infectieux, mais sont anciennes ou peu accentuées et le délire domine la scène morbide. Il convient donc :

α. D'examiner systématiquement, au point de vue génital, toutes les femmes atteintes de délire à la suite d'un accouchement;

β. De les opérer de leurs lésions. La création d'un pavillon de chirurgie pour les Asiles de la Seine répond parfaitement à cette indication;

γ. De suivre ces malades pour noter l'influence du traitement sur l'évolution du délire. Cette influence nous a paru être le plus souvent favorable. Toutefois l'inefficacité du traitement dans un certain nombre de cas peut s'expliquer facilement et ne préjuge rien contre la nature infectieuse de la maladie.

De toutes façons, l'intervention reste indiquée, car suivant le précepte d'Esquirol, il convient de débarrasser les aliénés de leurs infirmités physiques.

L. BABONNEIX.

Recherches cliniques sur le glaucome primitif dans ses rapports avec l'artériosclérose et l'imperméabilité rénale, par le docteur Henry JOSEPH. (Th. de Paris, 1904; J. Rousset, éditeur.)

A la suite de l'étude clinique complète des 18 cas de glaucome primitif que l'auteur a examinés, il a trouvé chez tous ses malades des symptômes d'artériosclérose.

Les manifestations de l'artériosclérose, chez ses sujets, sont extrêmement variées, mais on peut les ranger en deux grands groupes :

a. Celles qu'on a observées sur l'appareil cardio-vasculaire ;

b. Celles qui intéressent les fonctions rénales.

Parmi les localisations du premier groupe, les plus fréquemment constatées furent les lésions de l'orifice aortique, de la crosse et des artères périphériques.

Il faut faire une mention spéciale de l'exagération de la tension artérielle qui s'est montrée fréquente et notable.

De même pour l'examen sphygmographique : tous les sphygmogrammes présentent des altérations plus ou moins intenses, mais toujours positives.

Parmi les manifestations rénales on a pu en constater souvent de considérables chez presque tous les malades examinés. Chez tous ceux où on l'a étudiée, la perméabilité rénale s'est montrée très altérée, très diminuée.

Ces faits, rapprochés de recherches d'autres observateurs et expérimentateurs, semblent permettre d'accorder à ces différents éléments un rôle important dans l'étiologie du glaucome.

En tête de ces différents facteurs, il faut ranger l'hypertension artérielle avec les causes qui la produisent, quelles qu'elles soient (imperméabilité rénale, rétention chlorurée, rétention toxique, troubles d'origine surrénale, etc.).

L. GAYARD.

Rhumatisme tuberculeux. Les arthropathies rhumatiformes au cours de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant, par le docteur LIONNET. (Th. de Paris, 1904; H. Jouve, éditeur.)

En pathologie infantile, l'idée de tuberculose pulmonaire, celle de rhumatisme, celle de cardiopathie doivent être étroitement associées en l'esprit du clinicien. L'une doit éveiller l'autre.

Les arthralgies doivent être rangées parmi les phénomènes extra-pulmonaires, révélateurs d'une tuberculose qui se développe.

Les arthrites plus ou moins rhumatiformes, plus ou moins rhumatismales, peuvent n'être qu'un masque cachant une poussée de granulations aux sommets.

Et pour résumer ce qui se dégage de certain à l'heure actuelle du problème posé par M. le professeur Poncet envisagé chez les enfants, en une phrase (la phrase sinon la pensée est de M. Barbier), les malades qui occupent l'auteur entrent à l'hôpital comme des rhumatisants et y évoluent comme des tuberculeux.

En ce dernier fait se trouvent et leur pronostic et leur traitement.

L. GAYARD.

Asiles et maisons de relèvement pour buveurs, par le docteur Ch. CROLL. (Th. de Paris, 1904; H. Ollier, éditeur.)

L'alcoolisme est traitable et curable. Les buveurs ne trouvent pas au sein de la société les moyens efficaces de se faire traiter. Réduits à l'asile d'aliénés ou aux maisons de santé privées, bien des buveurs ont tenté la cure, mais en vain, 9 fois sur 10.

Il est donc nécessaire de créer des asiles spéciaux : chaque Etat, chaque grand centre devrait avoir son asile de buveurs entretenu par l'Etat sur la même base que les asiles d'aliénés.

Les bases du traitement dans ces asiles seront l'abstinence totale, la cure morale, le travail et une bonne discipline. Pour leur donner toute l'efficacité possible, des lois sont nécessaires qui permettent l'internement forcé pour cause d'alcoolisme.

Ainsi compris, les asiles pour buveurs peuvent donner de bons résultats, puisque, à l'étranger, les statistiques indiquent jusqu'à 30 p. 100 de guérisons.

L. BABONNEIX.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hommage à M. Huchard. — Très touchante la cérémonie qui a eu lieu hier matin à l'hôpital Necker, sous la présidence du professeur Guyon, en l'honneur de M. Huchard. Ce fut, comme l'ont dit très heureusement plusieurs des orateurs qui ont pris la parole, la fête du cœur.

Beaucoup de fleurs naturelles et de fleurs de rhétorique, beaucoup de dames, et tant d'amis que l'amphithéâtre pouvait à peine les contenir!

M. Guyon, ayant à sa droite M. Huchard et à sa gauche le professeur M. Renaut (de Lyon), prend le premier la parole, retrace la vie si laborieuse de Huchard, rappelle en quelques mots bien choisis ce que furent ses deux maîtres préférés Axenfeld et Potain, fait ressortir toute l'importance de l'enseignement libre de M. Huchard et termine en exprimant la reconnaissance que doivent tous ses amis à l'artiste éminent, M. Pouchet, auquel on doit la médaille offerte à M. Huchard, à l'occasion de sa nomination, bien tardive, au grade d'officier de la Légion d'honneur.

Après M. Guyon, c'est M. Renaut (de Lyon) qui, dans une improvisation des plus heureuses, rappelle les débuts de Huchard et les siens dans la salle d'autopsie des Enfants-Assistés. Tous deux, internes de Parrot, s'étaient liés à ce moment d'une amitié qui ne s'est jamais démentie, amitié basée surtout sur l'estime réciproque que ces deux grands travailleurs ont l'un pour l'autre.

C'est ensuite M. d'Arcosse, conseiller à la cour d'appel, ami de collège de Huchard, qui exprime la fierté que ressentent ses anciens camarades du lycée de Troyes des succès de l'un des leurs. Puis c'est M. Barth qui, au nom des médecins de Necker, félicite leur éminent collègue et fait ressortir toute l'importance pratique de ses travaux.

C'est M. Sevestre qui, ami intime de Huchard, parle au nom de ses collègues de l'internat et de l'Académie de médecine. Il fait observer avec justesse que quand M. Huchard prend la parole à l'Académie, c'est pour dire quelque chose d'utile ou de nouveau.

M. Gillet, ancien interne de M. Huchard, le loue, et très spirituellement, en vers. M. Rénon, élève et ami de M. Huchard, agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux, arrivé à cette heureuse période de la vie médicale où l'on est encore élève et déjà professeur, exprime toute la satisfaction qu'il éprouve à transmettre à ses élèves les leçons qu'il a reçues du maître.

M. Fiessinger, rédacteur en chef du *Journal des praticiens*, loue en son maître M. Huchard, le savant, le journaliste, l'homme de sens qui est toujours prêt à défendre les bonnes causes.

Très ému, et cela se comprend, M. Huchard prend à son tour la parole et, dans le style clair, précis, concis dont il a le secret, remercie ses maîtres, ses amis, ses élèves et termine par des conseils aux jeunes gens, conseils fort sages comme peut les donner un savant, un travailleur, un patriote ardent, un vrai Français.

Dr BROCHIN.

Distinctions honorifiques. — Le ministre de la guerre a, par décision du 13 juillet 1904, décerné une médaille d'honneur à M[me] de Lavillette, sœur de Saint-Vincent-de-Paul (hospice mixte de Pau), quarante-deux ans de services hospitaliers dont quatorze ans dans les salles militaires.

— Sont nommés :

Officiers d'Académie. — MM. les docteurs Allaire, ancien suppléant à l'école de Nantes ; — Baigue, professeur à l'école de Besançon ; — Bauby, agrégé près la Faculté de Toulouse ; — Benech, agrégé près la Faculté de Bordeaux ; — Boutron, professeur à l'école de Nantes ; — Chauffard, agrégé libre, chargé de cours de clinique annexe à la Faculté de Paris ; — Cunéo, agrégé près la Faculté de Paris ; — Déléarde, agrégé près la Faculté de Lille ; — Démelin, agrégé près la Faculté de Paris ; — Dieulafé, chargé de cours à l'école préparatoire de Clermont ; — Dor, chef de laboratoire à la Faculté de Lyon ; — Dubard, suppléant à l'école de Dijon ; — Dubois, suppléant à l'école de Clermont ; — Faure, agrégé près la Faculté de Paris ; — Gayet, chef de laboratoire à la Faculté de Lyon ; — Gentes, agrégé près la Faculté mixte de Bordeaux ; — Gosset, agrégé près la Faculté de Paris ; — Gouget, agrégé près la Faculté de Paris ; — d'Hardiviller, professeur à l'école d'Amiens ; — Méry, agrégé près la Faculté de Paris ; — Millardet, suppléant à l'école de Rennes ; — Paris, chargé d'un cours complémentaire à la Faculté de Nancy ; — Perrin, chargé de cours à l'école de Marseille ; — M[lle] Solmon, maîtresse sage-femme à la clinique d'accouchement de la Faculté de Nancy ; — MM. les docteurs Royer, chef de clinique à l'école d'Angers ; — Soulié, agrégé près la Faculté de Toulouse ; — Thiroloix, agrégé près la Faculté de Paris ; — Vittenet, préparateur à la Faculté de Lyon ; — Weiss, agrégé chef des travaux près la Faculté de Paris ; — Arnaud (de Cluny) ; — Lacaze (de Montauban) ; — Larcena (de Sens) ; — Vilon (de Versailles).

Guerre. — CORPS DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES. — Par décision ministérielle du 18 juillet 1904, M. le médecin principal de première classe Primet, en résidence libre à Paris, a été désigné pour remplir les fonctions de directeur du service de santé du corps d'armée des troupes coloniales.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le docteur Isambard, député de l'Eure ; — de M. Trasbot, directeur honoraire de l'École nationale vétérinaire d'Alfort, membre de l'Académie de médecine.

Le Directeur-gérant : D[r] François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Isolement et psychothérapie. Traitement de l'hystérie et de la neurasthénie. Pratique de la rééducation morale et physique, par les docteurs Jean CAMUS et Ph. PAGNIEZ, anciens internes de la Salpêtrière. Préface de M. le professeur DÉJERINE, médecin de la Salpêtrière. 1 vol. gr. in-8°. — Prix : 9 francs. — Paris, F. Alcan.

Le liquide céphalo-rachidien, par le docteur MILIAN. 1 vol. gr. in-8°. — Prix : 6 francs. — Paris, Steinheil.

Ce journal parait trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

Ce journal parait trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : **4** fr. **50.** — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : **7** fr. » — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

L'ENCÉPHALITE AIGUE HÉMORRAGIQUE

Par M. RAYMOND,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,

et R. CESTAN,
Professeur agrégé de médecine à la Faculté de Toulouse.

A la séance du mois de juin 1901 de la Société de neurologie, l'un de nous a rapporté, avec son regretté chef de laboratoire, M. le docteur Philippe, quatre faits anatomo-cliniques d'encéphalite aiguë observés chez de vieilles femmes de la Salpêtrière; ces encéphalites avaient été groupées en deux types, le type aigu dégénératif ou hémorragique, le type subaigu ou hyperplastique. Depuis cette époque, nous avons recueilli de nouveaux exemples de ramollissements rapides, d'ordre ischémique et d'ordre inflammatoire, et nous avons été ainsi conduits à étudier la question si débattue du ramollissement cérébral aigu inflammatoire.

On sait que ce problème est vieux de près de cent ans. Au commencement du siècle dernier en effet, Lallemand, Rostan, Durand-Fardel croyaient à l'origine inflammatoire du ramollissement sénile lorsque les recherches d'Abercrombie (1822), de Carswell (1835) d'une part sur l'oblitération progressive des artères cérébrales, de Virchow (1847) d'autre part sur l'embolie et la thrombose, firent reléguer au deuxième plan le rôle de l'inflammation pour attribuer une influence sinon exclusive du moins tout à fait prépondérante à l'ischémie cérébrale consécutive à une thrombose par embolie ou par artérite oblitérante; cette opinion fut développée par le professeur Proust dans sa thèse d'agrégation de 1866. Deux ans plus tard, en 1868, le professeur Hayem dans sa remarquable thèse, *Étude sur les diverses formes d'encéphalites*, après avoir reconnu que la plupart des ramollissements ne sont en réalité que des infarctus cérébraux, reprend l'étude histologique de l'encéphalite inflammatoire et distingue l'encéphalite aiguë suppurative enkystée ou non enkystée et l'encéphalite subaiguë hyperplastique.

Malgré ce travail, la théorie de l'infarctus reste particulièrement adoptée en France, et si l'on admet l'existence d'une encéphalite aiguë suppurée et enkystée, de l'abcès cérébral par propagation ou par embolie microbienne, on paraît, exception faite pour des travaux de l'école lyonnaise, en particulier la thèse de M. Murat sur l'encéphalite aiguë primitive (1897), refuser au cerveau la possibilité de s'enflammer au même titre que la moelle. Il en est tout autrement à l'étranger, car, depuis les recherches de Wernicke sur la polio-encéphalite aiguë hémorragique et de Strumpell sur l'encéphalite aiguë, on a souvent publié des observations d'encéphalite aiguë primitive consécutive à l'alcoolisme ou à une maladie infectieuse, en particulier la grippe (Oppenheim, Nonne, Goldflam, etc.). Rares, il est vrai, sont encore les cas suivis d'autopsie, de telle sorte que le problème histologique de la distinction à établir entre le ramollissement inflammatoire et le ramollissement par infarctus, à la période dite ramollissement rouge, est encore fort obscur. Sa solution d'ailleurs ne peut être recherchée, avec certitude, que par l'étude des faits recueillis aussi bien dans la pathologie humaine que dans la pathologie expérimentale. Dans le cas actuel nous voulons surtout, en nous appuyant sur deux faits anatomo-cliniques, montrer qu'il existe une encéphalite aiguë primitive hémorragique ou suppurée, que des liens la rattachent à la méningite aiguë et que, par suite, de même que l'on décrit une myélite et une méningo-myélite toxi-infectieuse, on peut décrire une encéphalite et une méningo-encéphalite toxi-infectieuse.

Notre première observation concerne un jeune homme de vingt-trois ans, le nommé Léon L..., myopathique dont l'histoire clinique a été rapportée par l'un de nous dans l'*Iconographie de la Salpêtrière* de 1902. Ce garçon était hospitalisé dans notre service lorsqu'il fut pris brusquement de courbature, d'anorexie, de fièvre (39 degrés), en même temps que le pouls atteignait 110 pulsations et que l'auscultation décelait des râles de congestion pulmonaire double. L'anorexie était complète, il n'existait ni diarrhée, ni taches rosées, ni albumine. Cet état fébrile persista pendant huit jours avec la même intensité; une température élevée (40 degrés), un pouls petit et rapide; les signes pul-

monaires ne se modifiaient pas, et un après-midi, huit jours après le début fébrile, le malade se plaignit de céphalées assez vives, présenta de l'agitation et tomba rapidement dans le coma; il mourut le lendemain sans avoir présenté d'autres signes cérébraux tels que : raideur de la nuque, paralysies oculaires, vomissements (janvier 1904).

A l'autopsie, nous avons constaté une double congestion pulmonaire des bases avec tuberculose miliaire confluente; au sommet des poumons existaient des lésions de tuberculose chronique dont deux caséeuses avec cavernules. Les organes abdominaux, foie, reins, étaient très congestionnés; le cœur était pâle et mou, sans lésions d'orifice, l'aorte souple sans athérome.

Nous passons sous silence les lésions médullaires et les lésions musculaires relevant de la myopathie dont était atteint notre malade (elles seront publiées dans un mémoire spécial), pour aborder la description des lésions cérébrales.

La dure-mère incisée sans difficulté, car il n'existe pas de pachyméningite, on voit que les deux hémisphères cérébraux sont fortement congestionnés, très injectés, que la pie-mère, surtout au niveau du lobe occipital, du lobe temporal droit et des deux lobes paracentraux, est rouge, ecchymotique, recouvrant des suffusions sanguines. Des deux côtés les veines sont très volumineuses, surtout la veine grande anastomotique de Trolard; la palpation montre qu'elles sont comblées par une thrombose sur toute leur étendue; le plus souvent c'est un caillot noirâtre, mou, que la pression fait facilement sortir du vaisseau, mais par places, le caillot est blanchâtre, adhérent à la paroi.

Le sinus longitudinal supérieur est également rempli par un caillot, mais noirâtre et mou.

La pie-mère ne paraît pas épaissie; elle est comme œdématiée et se détache facilement. On ne constate au niveau de l'artère sylvienne et des artères de la base ni méningite suppurée, ni éclosion de granulations tuberculeuses. Enfin des coupes sériées de l'artère sylvienne et de ses branches montrent que leurs parois sont souples, leur lumière absolument vide de sang, qu'il n'existe donc ni artérite oblitérante, ni embolie.

Sur une coupe à l'état frais, le lobe occipital et le lobe temporal de l'hémisphère droit sont mous, légèrement rosés, d'aspect ecchymotique, surtout dans la région sous-pie-mérienne au niveau du pli courbe. En outre, on constate dans la zone sous-corticale, à un centimètre environ de profondeur, en pleine circonvolution temporale, un véritable petit foyer hémorragique ayant 1 centimètre de largeur sur 4 centimètres de longueur. Ce foyer est d'ailleurs situé en pleine substance du centre oval de la circonvolution, sans contact par suite avec la pie-mère. Ainsi, au point de vue macroscopique, l'aspect est celui d'une lésion diffuse, atteignant les deux cerveaux, prédominante toutefois au niveau des deux lobes occipitaux et du lobe temporal droit, d'apparence ecchymotique, avec des suffusions sanguines sous-pie-mérienne et intra-corticales qui ont même produit un petit foyer hémorragique dans la première circonvolution temporale.

L'examen histologique du lobe occipital et de la première circonvolution temporale, sièges maximum des lésions, nous a montré des lésions des vaisseaux et des méninges d'une part, des lésions de la substance nerveuse d'autre part. Il existe en effet incontestablement une méningite légère, avec globules blancs, mononucléaires et polynucléaires, épanchés dans les interstices de l'espace sous-arachnoïdien et dans la pie-mère. Cette méningite s'accentue au pourtour des vaisseaux pie-mériens, mais une différence radicale sépare les veines des artères. Les artères méningées et les artérioles corticales en effet sont saines, sans endartérite, sans oblitération de leur lumière. Au contraire, les veines présentent de la phlébite, qui parfois a produit par places la thrombose avec lésions d'endophlébite. Cette méningite devint plus accentuée au niveau des prolongements pie-mériens intra-corticaux; les vaisseaux y sont entourés d'un véritable manchon de polynucléaires, surtout autour des veinules qui sont d'ailleurs thrombosées à plusieurs niveaux.

Les lésions de la substance cérébrale présentent deux aspects. Dans le lobe temporal, au voisinage du foyer hémorragique signalé plus haut, ce qui frappe aussitôt, ce sont les hémorragies interstitielles fort nombreuses, de dimensions variables (fig. 1). On peut assister en quelque sorte à leur formation, d'abord rupture du capillaire et envahissement de l'espace péri-vasculaire, puis dans une deuxième étape diffusion du sang dans le tissu nerveux avoisinant, allant depuis la simple diffusion jusqu'au véritable foyer hémorragique. Mais, dans ces épanchements sanguins et à leur voisinage, on constate des amas considérables de polynucléaires qui, d'une part, entourent les capillaires intra-corticaux, d'autre part, forment des îlots en pleine substance cérébrale. Les éléments nerveux ont réagi : les cellules névrogliques sont en prolifération manifeste, les cellules pyramidales sont les unes globuleuses, vacuolaires, sans prolongement, en chromatolyse, les autres irrégulières se colorent de manière uniforme et assez intense. On n'aperçoit pas de corps granuleux.



Fig. 1. — *Coupe d'une circonvolution temporale.* — Nombreux foyers hémorragiques dans la substance corticale et au niveau de la pie-mère. État vacuolaire de la substance grise.

Mais il existe un deuxième aspect de la substance nerveuse. A ce niveau nous constatons des oblitérations veineuses, quelques hémorragies interstitielles, mais la diapédèse des polynucléaires fait défaut. D'autre part, le tissu nerveux paraît comme œdématié; les espaces péri-capil-

laires et péri-cellulaires sont très élargis, les tubes nerveux sont plus espacés que normalement, la névroglie est en prolifération peu active.

Voilà deux aspects assez distincts, et pour le dire aussitôt, le premier d'aspect franchement inflammatoire, le deuxième d'aspect œdémateux.

Il n'a été trouvé ni microbes sur les coupes, ni lésions histologiquement spécifiques caractéristiques de la tuberculose.

La deuxième observation concerne un homme de trente-trois ans, qui fut pris brusquement, en janvier 1901, de maux de tête, de fièvre, de vomissements, suivis, au bout de quatre jours, d'ictus avec perte de connaissance durant vingt-six heures. Au sortir du coma, il présentait une hémiplégie gauche qui s'améliora légèrement; il pouvait, en effet, se lever, marcher et même vaquer à ses occupations d'employé de commerce. Il vient nous consulter à la Salpêtrière le 8 mars, on constate alors une hémiparésie gauche motrice du type cérébral avec exagération des réflexes tendineux. Mais le malade est pris de nouveau de céphalées intenses; les troubles d'hémiparésie motrice s'exagèrent, la fièvre apparaît, elle atteint 40 degrés le soir. M. le docteur Sicard pratique une ponction lombaire le 24 mars et trouve dans le liquide céphalo-rachidien des globules rouges et des polynucléaires; il fait, le 26 mars, une nouvelle ponction, qui donne des résultats identiques, et le malade meurt dans le coma, le 27 mars, avec 41 degrés de température.

A l'autopsie, les poumons sont atteints de broncho-pneumonie bilatérale des bases, le foie et les reins sont congestionnés. Il n'existe pas d'otite.

La dure-mère cérébrale est facilement incisée, on voit aussitôt que la pie-mère des deux hémisphères est fortement injectée et qu'il existe des suffusions sanguines sous-pie-mériennes surtout très marquées au niveau de la région sylvienne de l'hémisphère droit. On aperçoit même par places, le long des veines, de petits points jaunâtres purulents. Les veines sont congestionnées, oblitérées par place par un thrombus adhérent, blanchâtre. Sur une coupe à l'état frais, les circonvolutions de la région sylvienne droite sont très molles, fortement injectées par un piqueté hémorragique abondant; il en est de même des noyaux centraux, en particulier du noyau lenticulaire. Ces lésions sont limitées à l'hémisphère cérébral droit et siègent au maximum dans le territoire de l'artère sylvienne. Mais dans l'hémisphère cérébral gauche au niveau du lobule fusiforme, on constate un ancien foyer de ramollissement blanchâtre, très mou, d'aspect spongieux, sans teinte hortensia, sans épaississement de la pie-mère.



FIG. 2. — *Coupe de la frontale ascendante.* — Méningite légère avec polynucléaires et hémorragies. Foyers intra-corticaux périvasculaires avec polynucléaires. Polynucléaires et corps granuleux dans la substance grise.

L'examen microscopique de la région motrice droite montre l'intégrité de l'artère sylvienne droite. Au contraire les veines sont atteintes de phlébites, thrombosées par places; cette lésion est particulièrement prononcée au niveau des veinules situées dans la profondeur des sillons. La pie-mère est épaissie; les espaces sous-arachnoïdiens sont remplis de globules rouges et de nombreux polynucléaires qui viennent former des amas autour des veines (fig. 2). Les espaces péri-vasculaires des vaisseaux corticaux sont litéralement bourrés de polynucléaires et de globules rouges; ainsi se sont formés de petits abcès microscopiques qui siègent et dans l'écorce de la circonvolution et en plein centre oval. Par places, on aperçoit des hémorragies microscopiques diffuses. Enfin, la substance cérébrale est infiltrée à certains endroits par des polynucléaires et des corps granuleux. La névroglie est en prolifération manifeste et les cellules pyramidales sont les unes à chromatolyse, vacuoles; les autres, irrégulières, formant des blocs réfringents uniformément colorés. Nous n'avons pas trouvé de microbes sur les coupes.

Ces deux observations nous paraissent poser d'une manière précise la question de l'encéphalite aiguë toxi-infectieuse. Elles concernent en effet deux hommes adultes atteints brusquement d'accidents cérébraux fébriles auxquels ils succombent.

L'autopsie montre d'abord que ces accidents ne relèvent ni d'une méningite macroscopique, ni d'une encéphalite suppurée localisée, consécutive à une inflammation de voisinage, telle qu'une otite, ou un foyer suppuré plus éloigné, tel qu'une dilatation des bronches.

Aussi le premier problème à résoudre est-il la recherche des différences histologiques qui séparent les altérations que nous venons de décrire de celles du simple ramollissement ischémique.

Il est donc indispensable de rappeler la structure de l'infarctus cérébral. L'oblitération artérielle effectuée, il se fait secondairement dans le territoire ischémié une dilatation des capillaires sanguins pouvant aller jusqu'à l'hémorragie punctiforme, car la pathologie du cerveau obéit aux mêmes règles que celles des autres organes : l'infarctus cérébral a, comme l'infarctus pulmonaire, son apoplexie. Ces hémorragies secondaires se font dans les espaces péricapillaires pour se répandre ensuite dans la substance cérébrale et venir même dans l'espace sous-arachnoïdien si elles siègent dans la zone sous pie-mérienne. En même temps, le tissu cérébral paraît comme œdématié, la circonvolution est gonflée, les espaces péricapillaires et péricellulaires très dilatés; les tubes nerveux, plus distinctement séparés les uns des autres, présentent des lésions du cylindraxe et de la gaine de myéline, les cellules névrogliques et les cellules conjonctives des espaces péricapillaires se multiplient et enfin apparaissent de grosses cellules mononucléées, les corps granuleux, à petit noyau, à masse protoplasmique, volumineuse, granuleuse, remplie de fines particules graisseuses, comme le montre leur coloration par l'acide osmique, ils sont parfois en nombre très considérable, répandus en pleine substance cérébrale, serrés les uns contre les autres, affectant ainsi des formes allongées, d'aspect épithélioïde, comme nous avons pu nous en assurer dans des dégénérescences secondaires de la moelle.

Mais la réaction méningée secondaire fait défaut et on n'aperçoit autour des vaisseaux que quelques rares globules polynucléaires diapédésés. Tel est l'aspect d'un foyer de ramollissement ischémique à la période dite ramollissement rouge et il nous est possible de montrer les points de ressemblance et les points de dissemblance entre cette phase

du ramollissement ischémique et le ramollissement inflammatoire.

Les points de ressemblance sont en effet incontestables et même fort nombreux. Le plus frappant est l'existence dans les deux variétés de ramollissement d'hémorragies interstitielles dont on peut au surplus suivre les différentes phases : d'abord dilatation des capillaires corticaux, puis rupture de ces capillaires et invasion par les globules rouges des espaces péricapillaires injectés en quelque sorte par eux; finalement rupture de la gaine périvasculaire et effraction du sang, soit dans le tissu nerveux proprement dit, soit dans l'espace sous-arachnoïdien, ce qui explique sa constatation facile dans la ponction lombaire du vivant du malade. L'étendue de ces hémorragies est variable, parfois seulement hémorragie ponctuée, parfois petit foyer atteignant 2 ou 3 centimètres carrés.

Dans les deux variétés de ramollissement nous trouvons également un aspect particulier, hydropique, œdématié en quelque sorte de la substance cérébrale : circonvolution boursouflée, espaces péricapillaires et périvasculaires dilatés, tubes nerveux dissociés. Dans les deux variétés, nous constatons enfin la présence de corps granuleux et des altérations aussi bien des tubes nerveux que des cellules pyramidales.

Or l'existence de ces nombreux points de ressemblance est fort compréhensible, car aucune de ces lésions précitées ne saurait caractériser un processus ischémique ou inflammatoire. Les altérations des tubes et des cellules nerveuses, qu'elles soient d'ordre toxique ou ischémique, ont, en effet, comme résultat, l'envahissement de l'écorce cérébrale par les corps granuleux destinés justement à débarrasser le cerveau des débris nécrosés. Par suite on constatera ces altérations histologiques dans toute nécrose toxique ou ischémique de la substance cérébrale, on ne saurait donc prendre un point d'appui sur elles pour différencier les deux variétés de ramollissement. Il en est de même des hémorragies interstitielles, car il est vraisemblable que dans l'infarctus l'hémorragie capillaire résulte, comme dans l'inflammation toxi-infectieuse, d'une altération de la paroi des capillaires cérébraux; mais déjà cependant dans la pathogénie des lésions œdémateuses, nous pouvons trouver une différence : dans l'infarctus, ces altérations sont sous la dépendance des lésions artérielles, consistant en oblitération des artérioles; dans nos deux cas d'encéphalite inflammatoire, les artérioles sont au contraire saines, mais les veinules sont atteintes de phlébites et thrombosées par places. En somme dans le premier cas, l'obstruction de la circulation siège en deçà des capillaires, dans le deuxième, elle est au delà des capillaires. C'est là une constatation fort importante, le premier point de dissemblance des mieux marqués entre les deux variétés de ramollissement. On ne saurait comprendre en effet comment une artérite oblitérante ischémique, ou une embolie, pourraient déterminer semblable thrombose veineuse aiguë, tandis que l'existence d'une phlébite aiguë avec nodules infectieux périphlébitiques, amas de leucocytes polynucléaires, paraît bien être la signature d'un processus toxi-infectieux localisé sur les veines corticales.

Nous considérerons, en effet, volontiers comme élément histologique important de diagnostic la réaction polynucléaire, l'envahissement du cerveau par les leucocytes polynucléaires. L'obstruction mécanique d'une artère détermine bien une diapédèse de globules blancs, mais il nous a paru que cette diapédèse était formée par des mononucléaires devant se transformer très vraisemblablement en corps granuleux. Toutefois, nous ne saurions encore affirmer à l'heure actuelle que cette règle soit absolue. On comprend très bien, en effet, que la mortification par ischémie de nombreux éléments nerveux puisse donner naissance par ce fait même à des poisons cellulaires assez actifs, à des cytotoxines, pour provoquer une certaine polynucléose, une véritable inflammation de l'écorce cérébrale. On a bien pu reproduire expérimentalement cette polynucléose en pratiquant des embolies de substance inorganique, mais toutefois ce sont là des substances étrangères qui, en vertu de cette qualité même, peuvent déterminer un appel de polynucléaires comme élément défensif. Ces expériences ne sauraient donc indiquer si l'infarctus cérébral, tel qu'on l'observe chez l'homme par endartérite chronique oblitérante, s'accompagne d'une réaction de polynucléose. Nous ne l'avons pas constatée; aussi, sans la nier, ne croyons-nous pas qu'elle puisse jamais atteindre l'intensité qu'elle affectait chez nos deux malades, puisque nous avons signalé la présence chez eux de très nombreux polynucléaires et dans les gaines périvasculaires, et dans les méninges, et dans l'écorce cérébrale, au point d'avoir déterminé en certains endroits de véritables abcès microscopiques. Nous estimons donc, jusqu'à plus ample informé, qu'une réaction de polynucléose intense est en faveur d'une inflammation aiguë toxi-infectieuse et permet ainsi de distinguer le ramollissement ischémique du ramollissement inflammatoire.

Enfin, il semblerait que la seule preuve indiscutable capable de trancher le différend dût être la constatation de microbes pathogènes dans le foyer d'encéphalite inflammatoire. En réalité, des objections sérieuses peuvent être soulevées. Certes, on a bien signalé la présence de pneumocoque dans les ramollissements survenus au cours de pneumonie, de telle sorte qu'il paraîtrait logique de conclure de cette constatation à l'existence d'une encéphalite pneumococcique. Mais il ne faut pas oublier que, dans certaines infections, en particulier la pneumococcie à la phase terminale, le pneumocoque peut envahir le torrent circulatoire et venir dès lors se fixer sur une lésion d'origine purement mécanique, dans l'espèce sur un foyer de ramollissement cérébral d'origine ischémique qui jouerait ici le rôle d'un fixateur. Dans cette hypothèse, très vraisemblable, il y aurait eu d'abord lésion ischémique cérébrale et secondairement fixation du pneumocoque *ante mortem*. D'autre part, on ne saurait, à l'heure actuelle, refuser à des produits toxiques, toxiques exogènes tels que l'alcool, ou toxines microbiennes, la propriété de déterminer des lésions inflammatoires à réaction de polynucléose. De ces réserves se dégage cette conclusion : un résultat positif, une constatation d'un microbe pathogène en foyer d'encéphalomalacie ne prouve pas forcément que ce foyer ait été déterminé par le microbe et, inversement, l'absence de microbes ne signifie pas que le ramollissement ne soit pas d'ordre non inflammatoire. C'est donc plutôt à l'histologie qu'à la bactériologie, ou mieux à la bactériologie aidée de l'histologie, à nous fournir les preuves de l'existence d'un ramollissement inflammatoire; or ces preuves, nous croyons dans nos deux cas pouvoir les formuler ainsi : d'abord la diffusion des lésions aux deux hémisphères cérébraux, sans rapport avec la distribution artérielle, ensuite la réaction polynucléaire intense autour des vaisseaux, dans la substance cérébrale, dans les espaces sous-arachnoïdiens, enfin et surtout l'intégrité des artérioles, faisant un contraste avec les lésions des

veinules atteintes de phlébite et de thrombose. Si l'on accepte ces preuves, il est permis d'établir de la façon suivante l'histoire histologique de nos malades. La toxi-infection se localise au niveau du cerveau. en particulier au niveau de la pie-mère, et des prolongements qui accompagnent les vaisseaux corticaux; dès lors se réalise un processus complexe d'altérations, processus complexe parce que l'infection détermine et des lésions par nécrose toxique et des altérations veineuses, d'où secondairement, par œdème mécanique, hémorragies et lésions des éléments nerveux. Aussitôt vont apparaître tous les éléments caractéristiques de l'inflammation aiguë, d'une part destruction des éléments nerveux, d'autre part réaction défensive de la névroglie et appel des globules blancs, aussi bien polynuclaires que mononucléaires, ces derniers se transformant probablement en corps granuleux. Voilà le processus qui nous paraît avoir dû se réaliser chez notre premier malade. Mais en est-il de même pour le second? Nous avons signalé, en effet, l'existence, dans ce dernier cas, d'uu foyer de ramollissement ischémique dans le lobule fusiforme du cerveau gauche; on peut donc admettre fort bien que ce malade a été d'abord atteint de ramollissement ischémique; ainsi s'expliquerait sa première atteinte au mois de janvier, et que plus tard ces foyers se sont infectés et transformés en encéphalite aiguë inflammatoire.

Ainsi se trouverait vérifiée au niveau de l'encéphale la théorie du *locus minoris resistentiæ* puisque le cerveau présenterait des lacunes de désintégration qui seraient la cause de la fixation à leur niveau, de l'inflammation toxi-infectieuse. Quoi qu'il en soit, que l'encéphalite aiguë toxi-infectieuse ait été primitive ou greffée sur une ancienne lacune ischémique, et ces deux suppositions doivent se réaliser, nous croyons qu'il est possible de différencier histologiquement nos deux cas du ramollissement rouge ischémique, de les considérer comme des exemples de ramollissement rouge inflammatoire aigu.

Mais nous devons aussitôt répondre à une double objection; à cause de cette réaction inflammatoire, nos deux observations ne doivent-elles pas être assimilées soit à des abcès cérébraux, soit à une méningite aiguë? Il y a là une question de fait et une question de théorie. En fait nos cas sont différents de ce que l'on nomme ordinairement abcès cérébral et méningite. Ils diffèrent de l'abcès, parce que les lésions sont diffuses, très étendues, sans parois d'enkystement, de défense, parce qu'il n'y a pas à vrai dire formation de pus.

Ils diffèrent de la méningite, d'abord au point de vue clinique, parce que les malades n'ont pas présenté le tableau de la méningite, ensuite au point de vue anatomique, parce qu'il n'existe pas d'exsudats purulents dans les espaces arachnoïdiens. Mais ces nuances disparaissent sous le champ du microscope. D'une part, nous avons signalé, en effet, des amas de polynucléaires autour des vaisseaux, en pleine substance cérébrale, amas qui constituent de véritables petits abcès microscopiques; un degré d'intensité de plus, et nous aurions vraisemblablement l'infiltration purulente de l'écorce.

D'autre part, nous trouvons une infiltration de polynucléaires dans les espaces sous-arachnoïdiens et la ponction lombaire sur le vivant a montré une polynucléose du liquide céphalo-rachidien; un degré d'intensité de plus et nous aurions trouvé vraisemblablement une méningite au sens habituel du mot. D'ailleurs on sait fort bien que les méningites cérébrales aiguës s'accompagnent souvent de lésion d'encéphalite sous-jacente. Il existe donc une série ininterrompue entre l'abcès cérébral, l'encéphalite aiguë toxi-infectieuse, la méningite aiguë : virulence de microbes, voie d'apport de microbes, résistance plus ou moins grande de telle ou telle partie du cerveau, centre ovale, écorce, méninges, doivent être les facteurs qui dirigent le processus vers tel ou tel résultat, abcès, encéphalite, méningite.

L'encéphalite aiguë toxi-infectieuse existe donc. Mais est-elle très fréquente et quels sont ses signes cliniques? Nous avons dit qu'à l'étranger on portait assez souvent le diagnostic d'encéphalite aiguë hémorragique. Malheureusement très rares sont les autopsies et surtout les examens histologiques détaillés ; or si notre description a suffisamment montré combien peut être difficile, sur les coupes histologiques, la distinction du ramollissement cérébral ischémique et du ramollissement inflammatoire, *a fortiori* sera-t-il délicat d'affirmer du vivant du malade l'existence d'une encéphalite toxi-infectieuse.

Voici toutefois, la marche vraisemblable de l'affection. Ordinairement, le malade, en convalescence d'une maladie infectieuse, grippe, pneumonie, tuberculose, etc., est pris de céphalées, et de fièvre élevée; déjà des vomissements et une légère raideur de la nuque peuvent s'observer. Dès lors des signes cérébraux plus précis vont se manifester, soit délire violent, soit hémiplégie progressive du type cérébral, soit épilepsie partielle. Les pupilles sont en mydriase et la température toujours très élevée.

Enfin, rapidement le malade tombe dans le coma; parfois, dans des cas heureux, l'affection rétrocédera, mais le malade gardera longtemps et peut-être toujours quelques séquelles, faiblesse de l'intelligence, amnésie, hémi-parésie sensitivo-motrice. En somme, ce tableau clinique relève d'une part de l'irritation méningée, d'autre part des lésions de déficit cérébral et ces dernières seront évidemment variables avec la localisation de l'affection, effacées dans l'altération des zones dites muettes de l'encéphale, manifestes au contraire dans l'altération de la zone motrice par exemple. Au surplus le tableau peut se compliquer par l'adjonction de paralysies oculaires attestant une participation du pédoncule, mais nous ne voulons pas considérer ici les rapports manifestes qui unissent l'encéphalite aiguë à la polio-encéphalite aiguë de Wernicke.

Cette rapide description clinique montre combien hésitant sera le diagnostic avec la méningite et le ramollissement cérébral ischémique, d'autant plus que l'encéphalite aiguë peut se greffer secondairement sur un ancien foyer de ramollissement ischémique. Le malade est-il âgé, les signes de déficit cérébral sont-ils très marqués et les signes de réaction méningée au contraire très effacés, on inclinera vers le ramollissement cérébral, mais, dans ce dernier, les signes de réaction méningée font totalement défaut et la ponction lombaire d'autre part ne montrera pas une polynucléose du liquide céphalo-rachidien. Le sujet est-il jeune, la réaction méningée intense, on inclinera vers la méningite d'autant plus que la ponction lombaire décèle aussi dans ce cas une polynucléose intense; mais dans la méningite, plus nets sont les signes de réaction méningée, vomissements, raideur de la nuque, céphalée, signe de Kernig, position en chien de fusil, etc. A l'heure actuelle, le diagnostic, il faut bien le reconnaître, est donc assez difficile, à tel point que lorsqu'on parcourt les observations publiées, on se demande si les observations relatées à l'étranger sous le nom d'encéphalite ou de polio-encéphalite aiguë avec guérison et séquelles ne correspondent pas à ce que

nous désignons en France sous le nom de méningite aiguë guérie avec séquelles.

Mais de la difficulté du diagnostic histologique et clinique de l'encéphalite aiguë il ne faut pas conclure à la négation de l'existence de cette encéphalite. Evidemment, le ramollissement ischémique est la cause la plus fréquente de l'encéphalomalacie, de même qu'inversement, l'inflammation aiguë est la cause la plus fréquente de la myélomalacie. Mais la pathologie générale ne permet pas d'attribuer au cerveau une pathologie différente de celle de la moelle. L'axe cérébro-spinal forme un tout au point de vue de ses méninges, de sa structure histologique, de ses réactions; certes, en vertu de sa spécialisation physiologique, telle partie du névraxe est surtout prédisposée à telle ou telle affection; mais comment pourrait-on refuser au cerveau ce que l'on accorde si libéralement à la moelle, nous voulons dire la possibilité de s'enflammer sans aboutir à l'abcès? De même que l'on décrit au niveau de la moelle une myélite aiguë centrale, une méningo-myélite aiguë, une méningite aiguë, de même nous croyons que l'on peut décrire au niveau du cerveau une encéphalite aiguë centrale, une méningo-encéphalite aiguë, une méningite aiguë. Ainsi, tout en n'oubliant pas que des liens histologiques et cliniques unissent cette encéphalite aiguë au ramollissement ischémique, mais surtout à l'abcès cérébral et à la méningite aiguë, il faut conclure que la clinique, l'histologie et la pathologie générale enfin permettent d'écrire, correspondant au chapitre myélite inflammatoire, le chapitre encéphalite aiguë inflammatoire.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(22 juillet 1904)

MM. Vaquez et Ch. Laubry présentent un malade âgé de soixante ans, provenant du service du docteur Bazy et offrant le tableau complet d'une affection dont M. Vaquez a rapporté une observation en 1892, dont les travaux contemporains en France et à l'étranger ont fait une véritable entité morbide. Elle se caractérise essentiellement par la **coexistence d'une cyanose et d'une polyglobulie accentuée avec une splénomégalie chronique.**

A l'aide du tableau symptomatique complet offert par leur malade, des examens nombreux et détaillés du sang, les auteurs font l'étude clinique de l'affection. Ils insistent peu sur la *cyanose* et la *polyglobulie* qui dans leur cas oscille entre 8000000 et 8500000 globules et qui commandent les troubles fonctionnels, entre autres les phénomènes de congestion cérébrale, la tendance aux hémorragies et l'albuminurie intermittente; sur l'hypertrophie de la rate dont ils ne sauraient affirmer la nature tuberculeuse, mais ils remarquent que chez leur malade le foie n'est pas augmenté de volume, contrairement à la règle établie par quelques auteurs.

MM. Vaquez et Laubry insistent davantage sur les lésions hématiques. Certaines, notées par Turck et Preiss, ont été nettement retrouvées : augmentation du taux hémoglobinhémique, léger degré de perkilocytose, sans polychromatophilie, légère leucocytose avec augmentation du taux des leucocytes granuleux neutrophiles et éosinophiles, apparition de très rares formes myélocytaires et de quelques globules rouges nucléés. D'autres paraissent inédites : ce sont d'une part l'absence d'hyperglobulie (augmentation du diamètre moyen des hématie), d'autre part une diminution de la résistance globulaire.

En discutant longuement la pathogénie de l'affection, les auteurs, après avoir éliminé l'hypothèse de la suppression du pouvoir destructeur du foie et de la rate, acceptent l'idée d'une suractivité fonctionnelle des organes hématopoiétiques. Etant donné que l'affection dont ils s'occupent n'est jamais observée qu'à la période d'état, ils se demandent si le stade initial n'en serait pas représenté par l'anémie myéloïde avec splénomégalie, dans laquelle l'anémie est souvent secondaire, le phénomène essentiel étant une réaction myéloïde surtout normoblastique. Les deux affections sont comparables à la leucémie myélogène, mais au lieu de porter sur le tissu leucoblastique, l'irritation fonctionnelle serait érythroblastique. Il s'agit, selon l'expression de Turck, d'érythémie avec surproduction soit d'hématies nucléées (anémie myéloïde) soit d'érythroblastes (splénomégalie avec polyglobulie). L'hypertrophie du foie et de la rate serait secondaire, consécutive à une reviviscence du tissu érythroblastique. La maladie est de nature infectieuse, mais si la tuberculose paraît jouer un rôle prédominant dans la genèse de l'affection, son rôle ne saurait être exclusif.

Les auteurs ont tenté comme traitement mais sans succès l'application des rayons X. Ils se proposent de tenter la splénectomie.

M. André Leri présente à la Société des **pièces anatomiques provenant d'un cas de cyphose hérédo-traumatique** : les lésions consistent surtout en une ossification moniliforme du ligament vertébral commun antérieur; il y a une légère union de quelques lames par des ponts osseux, quelques nodules osseux à l'intérieur du canal rachidien au niveau des ligaments jaunes.

Ces lésions sont absolument différentes de celles de la spondylose rhizomélique : pas d'ossification des ligaments communs, ossification des ligaments jaunes, des ligaments interarticulaires, costo-vertébraux et costo-transversaires. De plus les lésions dans la cyphose hérédo-traumatique sont absolument *limitées au niveau de la région dorsale moyenne*, elles sont, au contraire, étendues à toute la hauteur du rachis dans la spondylose. Enfin les lésions semblent porter surtout dans la cyphose du côté de la convexité des courbures, dans la spondylose du côté de leur convexité. Les lésions ainsi distribuées semblent avoir pour effet dans la spondylose de limiter les déformations, dans la cyphose, au contraire, de les produire ou de les exagérer. Il est probable que le tiraillement ou la déchirure des grands ligaments est la cause productrice principale de l'ossification et que celle-ci à son tour détermine la gibbosité et, chez les prédisposés, la cyphose. On sait que généralement dans ces cas la suspension fait disparaître la cyphose sans modifier la gibbosité.

Sur la colonne vertébrale d'un homme qui avait une balle de revolver dans un corps vertébral et qui était devenu cyphotique, les lésions étaient analogues à celles de la cyphose hérédo-traumatique.

MM. Achard et Paisseau, à propos du procès-verbal de la dernière séance, reviennent sur l'**action des régimes carné et amylacé sur la rétention des chlorures et de l'urée.**

L'alimentation privée de sel ne produit d'action déchlorurante vraiment efficace que chez les sujets qui sont en état d'ingérer et de digérer une assez grande quantité d'aliments. Ce fait s'explique par les expériences de MM. Langlois et Ch. Richet (1900), montrant que le jeûne pur et simple tarit l'excrétion des chlorures sans diminuer la chloruration des tissus, tandis que l'alimentation sans sel produit une déchloruration véritable.

Les auteurs ont recherché s'il convenait d'abandonner au goût des malades le choix des aliments dans le régime déchloruré, ou s'il fallait faire prédominer soit les principes carnés, soit les principes glyco-amylacés. Pour comparer les effets de ces deux régimes, nous avons choisi des sujets en état d'éliminer une certaine dose de sel que nous ajoutions aux aliments, et qui était voisine de la dose de tolérance.

En général le régime amylacé, mieux supporté et plus facile à varier, augmente le volume des urines, et parfois il permet une meilleure élimination de chlorures.

Chez une première malade, atteinte de néphrite interstitielle, on a observé, il est vrai, des résultats un peu discordants ; mais le régime amylacé comportait dans ce cas à peu près autant d'azote que le régime carné et n'en différait que par un supplément d'hydrocarbonés.

Chez un second malade, atteint d'insuffisance aortique avec œdème, le régime amylacé ne renfermait que 9 grammes d'azote et le régime carné 22 ; or, la moyenne des urines

journalières atteignit 2430 centimètres cubes pendant le premier contre 1380 pendant le second; et l'excrétion chlorurique fut de 6g50 pendant le premier, contre 4g50 pendant le second.

Dans un troisième cas, relatif à une néphrite interstitielle, les auteurs ont vu aussi pendant le régime amylacé l'urine atteindre 1530 centimètres cubes et 4g30 de chlrorures, contre 1140 centimètres cubes et 2g80 de chlorures, pendant le régime carné. De plus, fait intéressant, le régime carné, qui renfermait 12 grammes d'azote équivalant à 24 grammes d'urée, s'accompagne d'une rétention de l'urée, car l'urine n'en élimine que 13 grammes par jour. Au contraire, pendant le régime amylacé qui suivit et qui ne renfermait que 2 grammes d'azote, soit 4 grammes d'urée, la rétention d'urée prit fin, car il se produisit des débâcles azoturiques et le taux moyen de l'urée s'éleva à 20 grammes.

Dans ce cas donc, le régime hypoazoté a diminué la rétention d'urée, comme le régime hypochloruré diminue la rétention du sel.

M. L. Jacquet, présente un malade chez lequel les inoculations peladiques ont échoué malgré l'excellence du terrain.

« M. X..., dit M. Jacquet, atteint, depuis *trois* semaines, d'un large disque *non traité*, a subi successivement l'inoculation de 85 follicules à la région *symétrique*, avec l'aiguille à électrolyse chargée des exsudats de son propre disque et de ceux d'une aire toute récente et non traitée d'une autre malade.

Avec un matériel de même origine, 120 inoculations analogues ont été tentés sur deux de mes élèves, MM. Spirol et Dubus, sur moi-même et sur une *femme à barbe* de mon service, très désireuse de contracter la pelade.

Cette dernière personne s'est en outre appliqué au menton pendant soixante-douze heures consécutives des lames d'ouate hydrophile chargées par essuyage rude des exsudats de ces mêmes aires.

Toutes ces tentatives ont échoué; *et pendant ce temps un nouveau disque est apparu, sous nos yeux pour ainsi dire, chez M. X... à sept centimètres au moins des points d'inoculation les plus proches.*

Les contagionistes pour la plupart desquels tout est bon en matière de contagion et d'épidémie peladiques, et qui accueillent non sans légèreté les faits d'apparence favorable, critiquent avec rigueur les échecs persistants des tentatives d'inoculation directe : le terrain, disent-ils, était mal choisi.

Une telle expérience, sur un malade en pleine peladogenèse, présentant un terrain *optimum*, enlève à ces auteurs la dernière objection où ils s'attardent.

J'ajoute que, la pelade tendant *spontanément* et *fréquemment* à envahir les points *symétriques*, ma tentative était fort hasardeuse, et qu'elle ne sera point renouvelée. »

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 85. — JEUDI 28 JUILLET 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 28 JUILLET 1904 — N° 85.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE....... 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. D. — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

LE PIED « DE POUPÉE » DE LA CHINOISE

Par le docteur BONNETTE,
Médecin-major de deuxième classe.

On sait que les Chinois possèdent l'étrange et cruelle habitude de déformer les pieds de leurs fillettes.

Pour ce faire, ils enveloppent et compriment avec des bandelettes de coton ou de soie les pieds malléables de leurs petites filles dès le berceau. Cette compression méthodique et longtemps soutenue a la propriété d'immobiliser les membres inférieurs et de provoquer une atrophie musculaire marquée, ainsi qu'un enroulement du pied sur lui-même.

Par ces manœuvres, les orteils fortement fléchis refoulent la tête des métatarsiens, qui basculent en bas et en dedans. Cette semi-luxation des quatre derniers métatarsiens autour du gros orteil, resté en position normale, devient peu à peu une déformation définitive et à la longue, dit notre camarade Coullaud, *en comparant le pied à la main, l'extrémité inférieure d'une Chinoise ressemble à un poing fermé, le pouce en extension.*

La photographie ci-contre, due à l'amabilité d'un ami retour de Chine, représente bien ces déformations irrémédiables, que subissent ces pieds de « Cendrillons ».

Durant son séjour à la Légation française de Pékin, notre camarade et ami le docteur Matignon a eu « la chance » de faire l'autopsie d'un pied de Chinoise et a pu ainsi nous décrire les déviations et anomalies anatomiques obtenues par cette longue et lente compression, qui altère la morphologie comme la statique du pied.



La surface plantaire, au lieu de s'élargir en éventail et de s'appliquer sur le sol par son trépied classique, n'offre qu'une surface linéaire arrondie et le poids du corps, en équilibre instable, ne repose plus que sur le calcanéum. La marche est ainsi rendue très pénible et la course à peu près impossible. « Agées, dit Matignon, les Chinoises prennent un bâton, jeunes, elles marchent les bras légèrement écartés, comme des balanciers, le thorax en avant, le bassin en arrière. »

L'origine de cette coutume orientale se perd dans la nuit des temps, mais notre camarade prétend que la vue de ces

pieds « de poupée » allume dans le cœur des Célestes des désirs érotiques.

Aussi, puisque « les pieds non déformés sont un déshonneur » et quoique « chaque pied bandé coûte, selon le dicton chinois, une barrique de larmes », c'est en vain que l'impératrice actuelle, d'origine mandchoue, flétrira et interdira cette pratique cruelle.

Malgré l'édit impérial, il est fort à craindre que cette étrange aberration génésique des Célestes maintienne longtemps encore cette coutume que la mode et la passion réclament dans tout l'Empire du milieu.

Consulter à ce sujet : MORACHE. Pékin et ses habitants, *Ann. d'hyg.*, t. XXXII, p. 302. — MATIGNON. Etude sur un pied de Chinoise, in *Crime, misère et superstition en Chine*; chez Storck, Lyon. — COULLAUD. Hygiène corporelle en Chine, *Ann. d'hyg.*, juillet 1902.

INFLUENCE DE LA PEUR DANS LES CAS DE MORT PAR LE CHLOROFORME

Par A. GAULLIEUR L'HARDY.

Dans sa séance du 8 juin dernier la Société de thérapeutique a longuement discuté la question, redevenue d'actualité, de la mort par le chloroforme. Au cours de la discussion le docteur Toulouse a très judicieusement attiré l'attention sur le rôle que joue la peur dans les cas de ce genre, il a rappelé qu'on a vu des gens mourir subitement au cours des préparatifs de l'opération sans avoir encore respiré de chloroforme. « J'ai, dit-il, à diverses reprises, observé l'état dans lequel se trouvent des individus qui vont subir une chloroformisation. Dans l'immense majorité des cas on trouve un état émotionnel lamentable, une pression sanguine notablement affaiblie. *Chez les enfants on n'observe rien de semblable, sauf les réactions automatiques des tout petits, et c'est peut-être la cause de l'innocuité de la chloroformisation chez eux.*

Sur cet état psychique, des accidents mortels peuvent aisément se greffer, quel que soit le chloroforme employé; ce sont là des faits que chacun peut observer, car tout sujet devant être opéré peut se trouver dans un état de dépression de ce genre : les plus vigoureux ne sont pas à l'abri de ces troubles psychiques. »

A l'appui de cette manière de voir nous devons citer l'opinion du docteur J.-A. Bodine, professeur-adjoint de chirurgie à la Polyclinique de New-York.

On sait qu'aux Etats-Unis la narcose par l'éther est d'un usage constant, alors que le chloroforme est mis de côté comme beaucoup plus dangereux. C'est à ce point, nous a-t-on affirmé, que si un malade venait à mourir au cours d'une anesthésie par le chloroforme, le médecin qui l'aurait endormi n'aurait pas pour lui l'appui moral de ses confrères en cas de poursuites judiciaires. Ce n'est donc pas sans surprise que le corps médical américain a vu le docteur Bodine prendre ouvertement la défense du chloroforme. Dans un travail paru dans les *International Clinics* (série 1, vol. IV, janvier 1903), il commence par énumérer les divers avantages que le chloroforme possède sur l'éther, puis il déclare que, selon lui, la plus grande partie des cas de mort consécutifs à l'administration du chloroforme sont dus à la « grande peur » qu'éprouvent les sujets.

L'auteur cite entre autres à l'appui de son opinion deux cas intéressants. Dans le premier, il s'agit d'un malade qui présenta pendant les préliminaires de l'opération une telle épouvante qu'il fallut surseoir à l'anesthésie jusqu'au moment où le rythme respiratoire notablement altéré fût redevenu normal. Malgré ces précautions, à peine eut-on appliqué le masque que le malade eut un peu d'anhélation et mourut sans avoir absorbé une bouffée de chloroforme.

Le second cas a trait, comme le premier, à un malade doué d'un nervosisme exagéré; il se montrait excessivement préoccupé de l'opération qu'il devait subir et qui avait pour but la cure d'hémorroïdes. On commença par lui administrer un lavement; à ce moment, le patient, vivement impressionné par ce qu'il considérait comme le début des actes opératoires, cessa de respirer et mourut.

Dans ces deux cas, l'autopsie ne révéla aucun état anormal des organes internes; il y avait seulement une distension anormale et de la rigidité des veines abdominales provenant d'une paralysie vaso-motrice analogue, dit Bodine, à celle qu'on observe d'ordinaire chez les sujets morts à la suite d'une grande épouvante.

Comme le docteur Toulouse, notre confrère américain pense qu'il faut chercher la cause de l'innocuité du chloroforme chez les enfants dans leur inconscience, ce qui les rend beaucoup moins peureux que les adultes. Il insiste également sur ce fait vraiment très intéressant et très suggestif que le nègre des Etats du Sud supporte admirablement bien le chloroforme; cela, dit-il, parce que de même que l'enfant il est inconscient du danger et que, par suite de son instinct naturel, il a dans le médecin la plus absolue confiance.

Le docteur Bodine tire encore un argument judicieux en faveur de sa thèse de ce fait que le chloroforme est l'anesthésique de choix en obstétrique et que, chez les femmes en couches, la mortalité par chloroforme est pour ainsi dire nulle; cela vient, d'après lui, de ce que dans ces circonstances les femmes ne songent nullement à avoir peur et sont au contraire les premières à réclamer l'anesthésie pour n'avoir plus à supporter les atroces douleurs de l'accouchement.

On peut discuter l'interprétation de ces faits, mais ils sont néanmoins très intéressants et constituent des arguments sérieux. La première objection qui vient à l'esprit c'est que, du moment que la mort est imputable à la peur de l'anesthésie, peu importe l'agent qu'on emploie et que les cas de mort devraient être par suite aussi nombreux avec l'éther, le chlorure ou le bromure d'éthyle, en un mot, avec tous les procédés employés pour obtenir la narcose. On peut répondre, au moins pour l'éther, que la réputation universelle d'innocuité dont il jouit peut suffire à expliquer son innocuité effective, si on admet la théorie précitée.

Pour notre part nous n'avons nullement la prétention de conclure et nous tenions seulement à rapprocher les arguments et les conclusions du docteur Bodine des remarques intéressantes que le docteur Toulouse a si bien exposées à la Société de thérapeutique.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(26 JUILLET 1904)

M. Benjamin est appelé à donner lecture du discours qu'il a prononcé, au nom de l'Académie, aux obsèques de Trasbot.

Il y a quelques semaines, M. Marchais lisait à l'Académie une note portant ce titre en apparence quelque peu para-

doxal : **Traitement des varices par la marche**. Le rapporteur d'un pareil travail se trouvait tout désigné : ce devait être, et ce fut, en effet, M. Lucas-Championnière.

Essentiellement novateur et même quelque peu révolutionnaire en matière de thérapeutique chirurgicale, M. Championnière devait forcément se laisser attirer par cette proposition, au premier abord un peu hardie, de traiter les varices par la marche, et à propos de ce travail, il retrace l'histoire de la thérapeutique des varices et rappelle la part qu'il y a prise lui-même. « La thérapeutique des varices par la marche, dit-il, est inséparable de la grande chirurgie des veines qui a suivi l'avènement de la chirurgie antiseptique.

L'antisepsie a permis de faire disparaître le préjugé qui faisait considérer les veines comme intangibles.

Dès les premières années, M. Championnière a montré comment on pouvait les lier, les sectionner et les réséquer sans inconvénients. Plus récemment, on est venu à extirper des veines même enflammées.

Dès le début, il a montré que la phlébite et l'embolie n'étaient pas sous la dépendance du traumatisme et du mouvement; et depuis 1878, époque où il était chirurgien de la Maternité de Cochin, il a défendu d'immobiliser les femmes atteintes de phlébites.

L'embolie ne lui a pas paru liée au mouvement.

Il a montré, par exemple, que les embolies si rares, mais si redoutables, au cours du traitement des fractures, ne s'étaient *jamais produites* à propos du mouvement.

Il a toujours estimé que, dans les phlébites, les accidents les plus redoutables étaient la conséquence du traitement par l'immobilisation, bien plus que la conséquence de la maladie elle-même.

Aussi a-t-il approuvé un travail du docteur Dagron, publié il y a deux ans à la Société du neuvième arrondissement, pour démontrer que les phlébites doivent être traitées par une mobilisation méthodique, suivie d'un massage très doux, très mesuré, très progressif.

D'après lui, le danger d'embolie n'existerait que pour les sujets encore en état d'infection aiguë et en proie à une température encore élevée.

Tous ces faits montrent que les veines ne sauraient être soustraites aux lois générales de la vitalité des organes et que le mouvement leur est propice.

Aussi le travail du docteur Marchais a-t-il paru à M. Championnière digne d'encouragement. Sa méthode consiste à masser très prudemment et à faire marcher les variqueux.

Il interdit les bas élastiques.

Il fait un massage préalable de quinze à trente jours pour faire tomber la sensibilité du membre et l'infiltration, puis donner du ton aux muscles.

Ceci fait, il traite *par la marche rapide*.

Cette marche doit être faite à une allure minima de cent pas à la minute.

Il la fractionne pour éviter la fatigue, mais il arrivera à une heure, puis deux, puis davantage.

Ces éléments de traitement sont excellents et les observations montrent le parti qu'on en peut tirer.

Il y a longtemps que, dans le même sens, M. Championnière a conseillé le mouvement méthodique.

Il conseille volontiers l'exercice sous une forme trop négligée : la gymnastique couchée, comme dans la méthode suédoise.

On peut tirer un excellent parti du tricycle et de la bicyclette.

Usage modéré d'une bicyclette très peu multipliée. Ce travail évite la position verticale, ce qui est très heureux.

Il y aurait lieu d'encourager de tous nos efforts une tentative de l'usage du mouvement dans le traitement des varices.

L'expérience moderne nous indique bien qu'il ne nous menace ni de phlébite, ni d'embolie et il nous arrachera à cette banalité du bas élastique, l'ultime traitement qui n'est que la consécration définitive de l'infirmité pour tant de gens qui pourraient échapper à ses douleurs et à ses complications. »

Tout cela est fort bien, et M. Championnière qui nous a déjà convaincus de l'excellence du massage précoce dans le traitement de certaines fractures, ne serait sans doute pas très éloigné de nous convaincre également de l'excellence du massage et de la marche dans le traitement des varices.

Toutefois, malgré le désir que nous aurions de le suivre dans cette voie, nous hésiterions encore quelque peu, surtout en ce qui concerne le massage et le mouvement dans la phlébite. C'est là aussi, croyons-nous, l'avis de M. Hallopeau qui a cité trois cas de mort par embolie au cours de phlébites ainsi traitées. Et puis on a toujours quelque peine à faire table rase de tout un passé thérapeutique sur lequel on a vécu si longtemps. Somme toute, le traitement des varices par la marche nous paraîtra peut-être bientôt comme chose aussi simple et aussi logique que le traitement de la pneumonie par l'eau froide.

Très suggestive la communication de M. Raymond sur **quelques faits relatifs à l'action thérapeutique du radium**.

MM. Raymond et Zimmern exposent le résultat de recherches qu'ils ont entreprises sur les effets analgésiques des applications de ce sel à l'état pur dans les maladies du système nerveux. C'est particulièrement chez les tabétiques que les auteurs ont constaté une action profonde sur l'élément douleur. Une série de malades atteints de douleurs variées (douleurs fulgurantes, crises gastriques, etc.) ont été rapidement améliorés et soulagés de leurs douleurs au bout de quelques séances. Aussi MM. Raymond et Zimmern ont-ils eu l'idée d'appliquer, dans le même but, la thérapeutique par les rayons X à ces mêmes malades, et jusqu'à présent les résultats qu'ils ont obtenus sont venus confirmer leurs espérances.

Il nous reste à dire un mot d'un intéressant travail de M. Pierre Janet intitulé : **La dissociation des souvenirs par l'émotion chez les hystériques.**

C'est une étude sur les troubles psychologiques présentés par une jeune fille hystérique après l'émotion causée par la mort de sa mère. D'un côté, pendant les états délirants, dans les crises, dans les hallucinations, on note une mémoire très précise et plutôt exagérée de cet événement et de toutes les circonstances qui l'ont précédé. De l'autre, dans l'intervalle des délires, pendant les périodes considérées comme normales, il y a une amnésie profonde portant exactement sur les mêmes événements, l'amnésie rétrograde porte sur la mort de la mère et sur les trois mois précédents. Ces deux symptômes sont en relation étroite, car le traitement de l'amnésie, la rééducation des souvenirs a fait complètement disparaître les crises d'hyper-amnésie. Ce fait n'est pas sans intérêt pour l'étude des émotions.

M. Thomas (de Moulins) a été élu membre correspondant dans la troisième division.

L'Académie est en vacances. Elle reprendra ses séances le premier mardi d'octobre.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Thrombose des veines jugulaires dans la tuberculose pulmonaire. (*New-York med. Journ.*, 5 mars 1904, p. 442.) — La thrombose des veines jugulaires est une complication peu fréquente de la tuberculose pulmonaire. Elle peut être la conséquence d'une compression veineuse (adénites bacillaires, adhérences) ou d'une phlébite de cause interne. M. Aldrich en rapporte plusieurs cas empruntés à différents auteurs. Il publie en outre une observation personnelle qui, à défaut d'autopsie, est suffisamment caractérisée au point de vue clinique.

Il s'agit d'une femme, atteinte de tuberculose pulmonaire à un degré avancé, qui fut prise d'une violente douleur du côté gauche de la région cervicale. La région sus-claviculaire était gonflée, sensible et on constatait, au niveau de la partie inférieure de la veine jugulaire interne, la présence d'une tuméfaction un peu rouge. La douleur se propageait à la partie supérieure de la poitrine et du bras, du côté correspondant. Les veines du cou étaient saillantes. Au bout de trois jours apparut une sorte de gonflement de la main, de consistance élastique, ne formant pas de godet à la pression du doigt. Cette tuméfaction s'étendit à l'avant-bras et à la moitié inférieure du bras. Une semaine plus tard on pouvait percevoir à la palpation un thrombus de la veine axillaire. La saillie des veines superficielles était de plus en plus marquée et la partie inférieure de la face était légèrement œdématiée. Les veines jugulaires interne et externe contenaient chacune un caillot très palpable. A la fin de la deuxième semaine le gonflement de la main commençait à diminuer, de même que la tuméfaction du cou, lorsque la malade fut prise, du côté opposé, d'une douleur analogue à la pression, avec tumeur et coloration rougeâtre de la peau. Les phénomènes observés du côté gauche se reproduisirent à droite dans le même ordre de succession. Brusquement, la patiente perdit connaissance, sans doute par thrombose des sinus, et ne tarda pas à expirer. A. HOUSQUAINS.

Influence de certaines substances sur la résistance du péritoine à l'infection. (*Il Policlinico*, 1904, n° 28.) — Il résulte des expériences de F. Mariani que la térébenthine, l'alcool, la teinture d'iode, injectés dans le péritoine à doses petites et progressives, augmentent la résistance de la séreuse aux infections expérimentales. Les drastiques, qui ont un effet d'accroissement sur le péristaltisme, augmentent par cela même la receptivité péritonéale vis-à-vis des infections. L'atropine, la morphine à doses minimes augmentent d'une façon inconstante la résistance aux infections expérimentales.

Le bacterium coli peut, même pendant la vie, passer de la cavité de l'intestin dans celle du péritoine toutes les fois que ce dernier est enflammé, que l'inflammation soit aseptique ou d'origine microbienne. Il se produit, dans ces cas, une hypérémie suivie de stase veineuse qui favorise le passage des micro-organismes de l'intestin dans le péritoine, à travers les capillaires. Cela se produit, alors même qu'on ne peut constater aucune altération de la muqueuse intestinale.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

CHIRURGIE

Un cas d'adénite gommeuse inguinale avec infiltration gommeuse du tissu cellulaire pelvien et de la paroi vésicale. (*Giorn. internaz. delle sc. med.*, 31 mai 1904, p. 433.) — Le docteur Giuseppe Verrotti, assistant du professeur de Amicis, a vu récemment un homme de quarante-deux ans qui présentait une fistule inguinale droite; cette fistule, qui donnait issue à un liquide d'aspect urineux, remontait à moins d'un mois et s'était formée dans les conditions suivantes. Le sujet était dans un état de santé parfaite lorsque, cinq mois avant de consulter l'auteur, apparut sans cause appréciable dans la région inguinale droite une tuméfaction indolente ; celle-ci qui avait l'aspect d'une adénite augmenta de volume et atteignit en l'espace d'un mois le volume d'un demi citron à peu près ; la peau à peine rougie ne manifestait aucun symptôme de suppuration. On diagnostiqua une adénite tuberculeuse et l'ablation de la masse glandulaire fut pratiquée et d'autant plus largement que l'infiltration glandulaire était très profonde.

La perte de substance qui en résulta se cicatrisa presque complètement en quelques mois, mais à la partie centrale il persista un orifice par où le stylet pénétrait assez profondément, et qui, en dépit de traitements variés, ne parvint pas à se fermer. L'odeur du liquide qu'on voyait sourdre fit soupçonner l'existence d'une communication du trajet fistuleux avec l'appareil urinaire, ce qui fut confirmé par l'observation ultérieure.

A l'examen le docteur Verrotti constata dans la région inguinale droite une cicatrice très excavée qui longeait l'arcade de Fallope et présentait à l'union des deux tiers externes avec le tiers interne de cette dernière l'ouverture d'un trajet fistuleux; elle était entourée de granulations molles, saillantes et d'un rouge violacé. Le liquide qui en sortait était séro-muqueux et d'odeur urineuse ; l'écoulement était continu, s'accentuant pendant la miction, de sorte que le malade était forcé de maintenir en permanence un linge plié en plusieurs doubles.

Le palper abdominal fit reconnaître dans la région pubienne une tumeur difficile à délimiter, peu mobile, du volume d'une grosse orange, lisse, de consistance uniformément fibreuse, indolente, dépassant la symphise de quatre travers de doigt, et se portant davantage vers le côté droit. Une autre masse arrondie, ayant les mêmes caractères était palpable dans la fosse iliaque droite, et entre les deux on percevait comme une infiltration diffuse, moins consistante et moins délimitable.

Pas de douleur spontanée ou provoquée dans la région inguinale, le pelvis et l'abdomen ; aucun trouble de l'appareil urinaire ni des organes abdominaux. L'examen des ganglions lymphatiques ne révélait pas autre chose que la présence d'un ganglion gros comme un petit pois dans la région épitrochléenne droite.

Antécédents héréditaires absolument nuls ; quant au malade lui-même il n'avait eu qu'une attaque d'influenza en 1889 suivie d'une albuminurie qui avait guéri complètement ; quinze ans avant la maladie actuelle, il avait eu une petite ulcération du sillon balanique, diagnostiquée comme chancrelle et guérie en peu de jours sans être suivie d'aucun symptôme pouvant faire reconnaître la syphilis.

L'état général était légèrement atteint, sans qu'il y eût d'ailleurs ni fièvre, ni asthénie névro-musculaire, ni insomnie ; les fonctions gastro-intestinales étaient normales, l'urine ne contenait ni albumine, ni sucre.

L'auteur admit l'origine syphilitique des accidents et institua le traitement mixte, injection intramusculaire quotidienne d'un centimètre de bichlorure de mercure, et à l'intérieur XX à XL gouttes d'une solution saturée d'iodure de potassium. Localement pommade mercurielle.

Après la cinquième injection il ne s'écoulait plus de liquide ; en un mois l'infiltration pelvienne avait complètement disparu et le malade était guéri.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

La forcipressure électro-thermique en chirurgie, par A. J. Downes. (*The Pensylvania medical Journ.*, mai 1904, p. 417.) — Cette méthode d'hémostase supprime totalement les ligatures. Le vaisseau pincé par le clamp est cautérisé par un courant électrique qui chauffe les mors de la pince au rouge et au rouge-blanc. Downes n'est pas l'inventeur de la méthode, il n'a fait que vulgariser et perfectionner la technique de Skene (de Brooklyn). Celui-ci n'avait fait lui-même qu'appliquer les idées de Keith et de Baker Brown qui, dès 1862, avait essayé d'employer pour la forcipressure des pinces portées au rouge.

En tout cas cette méthode a, d'après Downes, actuellement la faveur de trente chirurgiens parmi lesquels il cite : Oschner, Ferguson, Murphy, et l'auteur peut citer plus de cinq cents opérations abdominales pratiquées avec son instrumentation, sans d'ailleurs qu'un seul accident ait été imputable à la méthode.

Pour lui la suppression totale des fils à ligatures, résorbables ou non, constitue un progrès immense. Il suffit cependant, pour se convaincre que la méthode est peu pratique, de lire la longue description qu'en donne le promoteur.

Source d'électricité. — Nécessité d'avoir une prise de courant de la ville avec un transformateur si c'est un courant alternatif; un moteur-transformateur si c'est un courant droit, nécessité d'un rhéostat. En ville, on peut se servir d'accumulateurs de 100 ampères-heure de capacité.

Instrumentation. — Un câble stérilisable et stérilisé, un accoupleur qui peut se transporter à toutes les pinces, sept modèles différents de pinces, angiotribes droits ou courts, un couteau en platine, un bouclier métallique qui se pose successivement sur chaque pince au moment du passage du courant pour protéger les organes voisins contre les brûlures par radiation.

Emploi des pinces. — Les pinces sont, pendant l'opération, placées comme des pinces hémostatiques ordinaires. Puis on fait successivement passer le courant dans chacune d'elles. L'expérience montre qu'il faut faire passer le courant de 20 à 50 secondes au moins dans chaque pince, le mors ne devenant rouge qu'après 10 à 20 secondes et l'hémostase demandant 10 à 30 secondes de contact avec le fer rouge.

De plus on doit enduire d'huile les mors de la pince avant chaque application, on doit enlever soigneusement le sang et tout liquide du point où on applique la pince, il faut nettoyer avec soin le mors de la pince après chaque application et remettre de l'huile, le bouclier doit être appliqué successivement à chaque pince.

Si on ne veille pas à ces précautions et si le courant ne passe pas assez longtemps, l'hémostase risque d'être imparfaite. Cette méthode est peut-être la méthode d'hémostase de l'avenir, mais, quoi qu'en dise Downes, elle est loin d'être encore pratique. M. LANCE.

NEUROLOGIE

Un cas de névrite radiculaire sensitivo-motrice généralisée à marche chronique, par MM. Déjerine et Egger. (*Revue neurol.*, 1904, n° 11, p. 525.) — Une femme de cinquante-sept ans présente, depuis huit ans, des douleurs fulgurantes dans les quatre membres avec hyperesthésie très intense, à la pression, des nerfs et des muscles, atrophies musculaires généralisées à topographie radiculaire, troubles sensitifs, également radiculaires mais non superposés à l'atrophie, lymphocytose moyenne.

Il ne s'agit pas de tabes malgré les douleurs fulgurantes, l'existence de troubles sphinctériens, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens (qui est due à l'atrophie), l'existence du signe de Romberg (dû à la paralysie). En effet, le sens musculaire est intact, il n'y a pas de signe d'Argyll.

Les auteurs concluent à une névrite radiculaire chronique à marche ascendante, intéressante à cause de sa généralisation, que l'on a rarement l'occasion d'observer. L. ALQUIER.

THÉRAPEUTIQUE

Incompatibilité de l'acétate d'ammoniaque et de l'extrait de quinquina. (*Répert. de pharm.*, 10 juillet 1904, p. 301.) — M. E. Crouzel, pharmacien à La Réole, a eu fréquemment l'occasion d'exécuter des prescriptions magistrales (potions et sirops), où il entrait à la fois de l'acétate d'ammoniaque et de l'extrait de quinquina. Chaque fois il a remarqué qu'il se produisait immédiatement un précipité d'autant plus abondant que la dose d'extrait de quinquina était plus considérable.

Cette réaction rappelle celle indiquée pour l'essai qualitatif du quinquina par l'oxalate d'ammoniaque. Il est bon de noter que le précipité augmente suivant que la teneur du quinquina en quinine est plus considérable, tandis que la présence des autres alcaloïdes du quinquina (cinchonine, etc.) ne donne, dans le même cas, qu'un trouble plus ou moins prononcé.

L'incompatibilité signalée par M. Crouzel n'est indiquée, croit-il, par aucun auteur. Dorvault indique seulement, comme incompatibles de l'acétate d'ammoniaque, les alcalis, les acides concentrés, les sels de mercure, le nitrate d'argent.

Par analogie, M. Crouzel a essayé si l'acétate d'ammoniaque est incompatible, en solution aqueuse, avec les extraits de kola, de coca, de salsepareille, de raifort, d'écorces d'oranges amères, de ratanhia et d'opium. Il n'en est rien.

D'après ce qui précède, il faut donc éviter d'associer l'acétate d'ammoniaque avec l'extrait de quinquina, sous forme de potions, de sirops ou d'élixirs. L. GAYARD.

QUESTION D'INTERNAT

Tuberculose rénale.

HISTORIQUE. — Depuis Malpighi, qui décrit les *abcès scrofuleux* des reins, Bayle, Chopart qui désigne la tuberculose rénale sous le nom d'*ulcère du rein*, la tuberculose rénale a été étudiée par de nombreux auteurs : Rayer, Rilliet et Barthez signalent la granulie rénale, Lancereaux, Brissaud, du Pasquier isolent la tuberculose *médicale* de la tuberculose *chirurgicale* du rein, Cayla, Vigneron, Albarran s'efforcent de reproduire expérimentalement les diverses formes de tuberculose rénale, Thornton, Bryant (1870), Peter (1872), Cl. Lucas (1880) pratiquent les premières opérations chirurgicales sur le rein tuberculeux.

DIVISION. — La tuberculose rénale comprend deux grandes variétés bien distinctes : la *néphrite des tuberculeux* et la *tuberculose rénale* proprement dite.

NÉPHRITE DES TUBERCULEUX

DÉFINITION. — La néphrite des tuberculeux est une néphrite vulgaire, *sans granulations*, *sans amas caséeux*, *sans bacilles de Koch*, due surtout à l'action de la tuberculine sur le parenchyme rénal, c'est une néphrite *toxique*, *paratuberculeuse* (Dieulafoy). Elle a été étudiée surtout par Rayer, Le Noir, Coiffin, Daumic, du Pasquier.

ÉTIOLOGIE. — La néphrite des tuberculeux peut s'observer aussi bien dans les formes aiguës que dans les formes chroniques des tuberculoses générales; elle est assez rare par rapport à la tuberculose rénale.

PATHOGÉNIE. — La néphrite des tuberculeux est une néphrite toxique, comme le prouvent : *a.* les *expériences* de Grancher et Martin (1891-1892), Daumic, Enriquez, Arloing,

Rodet et Courmont : en injectant à des animaux soit des cultures de bacilles de Koch, soit des doses faibles, mais répétées de tuberculine, on détermine chez ces animaux des symptômes de néphrite : albuminurie, hypertrophie du ventricule gauche; à l'autopsie, on constate des lésions rénales; *b.* les *faits cliniques* de Chauffard, Boinet et Jeannel; *c.* les *examens anatomiques* de Lancereaux et Coiffin, décrivant des lésions anatomiques dans le rein des tuberculeux sans qu'il existe de bacilles à ce niveau.

Ainsi la néphrite des tuberculeux est une néphrite toxique, paratuberculeuse, qu'elle soit due : *a.* aux produits solubles du bacille de Koch; *b.* aux toxines d'infection secondaire (Pernice : streptocoque); *c.* aux substances sécrétées par les cellules de l'organisme troublées dans leur fonctionnement. Cette néphrite toxique peut d'ailleurs soit exister seule, soit coïncider avec la tuberculose rénale (Albarran).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans les **formes aiguës**, les reins sont rouges, congestionnés, tuméfiés, leur surface est marbrée; histologiquement, on constate des lésions *épithéliales* : tuméfaction trouble, infiltration granuleuse et surtout nécrose de coagulation (Leredde); et *conjonctives* : épaississement du tissu conjonctif intertubulaire.

Dans les **formes chroniques**, l'aspect du rein est tantôt celui du gros rein blanc, tantôt celui du petit rein rouge; l'examen histologique décèle l'existence de lésions diffuses avec prédominance de glomérulo-néphrite (Durand-Fardel, Cornil et Brault, Chauffard), et de dégénérescence amyloïde localisée, comme toujours, autour des artérioles et des capillaires.

ÉTUDE CLINIQUE. — I. Les **modifications des urines** sont constantes : urines peu abondantes, troubles, de densité élevée, quelquefois, au contraire, claires et abondantes. L'*albuminurie*, habituelle à la période d'état, peut parfois précéder les symptômes pulmonaires (*a. prétuberculeuse*); jadis attribuée à l'anoschémie (Gubler), à une perversion des oxydations ou à une congestion asphyxique du rein (Jaccoud), cette albuminurie est aujourd'hui considérée comme d'ordre toxique. Les urines renferment des cylindres et quelquefois des hématies; la toxicité urinaire peut être diminuée (Tissier).

II. Les **œdèmes** sont plus ou moins considérables, souvent généralisés.

III. Les **douleurs rénales** sont vagues, inconstantes.

IV. Il en est de même des **signes cardiaques** et, en particulier, de l'hypertrophie du ventricule gauche. Le bruit de galop a été signalé par Le Noir.

Le *pronostic* est grave; lorsque les symptômes d'insuffisance rénale sont très accentués, les malades meurent fréquemment par urémie gastro-intestinale. Le *traitement* se borne à quelques frictions cutanées et au régime lacté.

TUBERCULOSE RÉNALE

DÉFINITION. DIVISION. — La tuberculose rénale est une affection du rein caractérisée anatomiquement par des *productions tuberculeuses typiques* (granulations, amas caséeux, cavernes); bactériologiquement, *par la présence du bacille de Koch.* Ainsi les lésions *bacillaires* (Chauffard) de la tuberculose rénale s'opposent aux lésions *toxiques* de la néphrite des tuberculeux.

Cette tuberculose rénale se divise elle-même (abstraction faite des tuberculoses par voie lymphatique [mal de Pott voisin]) en deux grandes variétés : *tuberculose rénale par voie sanguine* (descendante, médicale); *tuberclose rénale par voie uretérale* (ascendante, chirurgicale), chacune possédant *dans une certaine mesure* son autonomie pathogénique, anatomique et clinique.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — Assez fréquente, surtout de treize à vingt ans et particulièrement dans le sexe féminin, la tuberculose rénale peut être *primitive*, c'est-à-dire constituer la seule manifestation de la tuberculose dans l'organisme, fait très important au point de vue chirurgical, mais, le plus souvent, elle est *secondaire* :

a. **A une infection descendante, sanguine.** — La tuberculose rénale succède alors à n'importe quelle tuberculose locale; *le rein est envahi par la substance corticale, et les lésions tendent, peu à peu, à gagner le bassinet, l'uretère et la vessie.*

En effet, le bacille de Koch introduit dans la circulation sanguine est susceptible de s'arrêter dans le rein; là il ne peut produire aucune lésion (Durand-Fardel, Kahlden); le plus souvent, il détermine une tuberculose rénale typique à condition que l'on ait préparé le terrain [ligature de l'uretère (Albarran); injection de la culture dans l'aorte (Borrel); intoxication rénale préalable par l'oxamide (Laroche)]. Dans ce dernier cas les bacilles, arrêtés dans un capillaire du rein, sont englobés par des éléments de nouvelle formation d'origine épithéliale pour Hauser, Albarran, Baumgarten, Kostenick, Wolkow, ou conjonctivo-vasculaire [Brault, Virchow, du Pasquier, Borrel (1894)], et ainsi se constitue une granulation tuberculeuse.

Donc, *dans le cas de tuberculose rénale descendante, la granulation tuberculeuse a pour centre un vaisseau et n'envahit que secondairement les tubes contournés.*

b. **A une infection ascendante, uretérale** (*tuberculose rénale secondaire* de Tapret). — *Le rein est alors envahi par la pointe des pyramides*, c'est-à-dire par la substance médullaire; *les lésions, progressant excentriquement, gagnent ultérieurement la substance corticale.* A cette théorie, on a objecté : α. qu'il peut y avoir développement contemporain de la tuberculose dans les différents segments de l'arbre urinaire, fait certainement exact, mais qui ne s'applique pas à tous les cas, et qui a contre lui certains faits comme celui d'Albarran et Cottet : tuberculose vésicale, trois uretères, dont l'un aboutissant à une partie saine de la vessie; seule, la portion du rein correspondant à ce troisième uretère était saine.

β. Que l'on ne détermine pas de tuberculose rénale en injectant des bacilles de Koch dans l'uretère (Cayla). Mais Albarran a montré qu'en favorisant la stagnation de l'urine et en injectant alors dans l'uretère une culture pure de bacilles de Koch, on détermine une néphrite rayonnante caséeuse avec destruction ulcéreuse du rein.

Donc, malgré les réserves de Rayer, de Cornil et Brault, l'existence de la tuberculose rénale ascendante paraît définitivement prouvée, et, *dans ce cas, la granulation tuberculeuse a pour centre un tube urinifère.* (*A suivre.*)

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Nimes.* — Un concours sera ouvert le mercredi 7 décembre prochain pour des places d'élève interne.

Les candidats devront se faire inscrire avant le 20 novembre au secrétariat des hospices.

— *Orléans.* — Un concours sera ouvert le mardi 13 décembre prochain, à deux heures et demie, pour trois places d'interne titulaire et cinq places d'interne provisoire.

Pour s'inscrire au concours et pour tous les renseignements, s'adresser au secrétariat des hospices d'Orléans.

Distinctions honorifiques. — Sont nommés :

Officiers de l'Instruction publique. — MM. les docteurs Audigier (de Toulouse), Barthelot, Curie, Peyré (de Paris) et Wœhling (de Clamart).

Officiers d'Académie. — MM. les docteurs Bellencontre (de Rouen), Boudy (de Montignac), Brulé (de Paris), Cadiot (d'An-

gers), Caillette (de Saint-Maur-les-Fossés), Chartier (de Lizy-sur-Ourcq), Delsouiller (de Montignac), Faguet (de Périgueux), Lelu, Monthus, Sauvage et Scrini (de Paris).

Formulaire de poche pour les maladies des enfants, par le docteur J. COMBY. 1 vol. de 626 pages, 2e édition. — Prix, cartonné : 8 francs. — Paris, J. Rueff.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

A vendre par adjudication volontaire, le 11 août 1904, à trois heures, en l'étude de Me Thomas, notaire à Nîmes.

ÉTABLISSEMENT MÉDICAL A NIMES, tout meublé en plein rapport, situation magnifique.

Mise à prix : 47000 francs. Grandes facilités de paiement.

BIBLIOGRAPHIE

Traitement de la tuberculose pulmonaire par la médication intra-trachéale, par le docteur Henri MENDEL, ancien interne des hôpitaux. 1 vol. in-8° de 148 p., avec 7 fig. et 26 tracés pneumographiques. — Prix, broché : 5 francs. — Paris, F. R. de Rudeval.

Hématologie et cytologie cliniques, par le docteur E. LEFAS, ancien interne des hôpitaux de Paris, préparateur à la Faculté de médecine. Préface par P.-E. LAUNOIS, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-18 de 200 p., avec 5 pl. en coul. et fig. — Prix, cart. : 3 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Biologie générale des bactéries, par le docteur E. BODIN, professeur de bactériologie à l'Université de Rennes. (Encycl scient. des Aide-mémoire.) Petit in-8°. — Prix : broché, 2 fr. 50; cart., 3 franc. — Paris, Masson et Cie.

Guide du gradé chargé des détails d'une infirmerie régimentaire, par le docteur CLERC, ancien aide-major de première classe. 1 vol. in-18. — Prix : 1 franc. — Paris, A. Maloine.

L'anesthésie et les anesthésiques usuels (éther, chloroforme, cocaïne, chlorure et bromure d'éthyle, protoxyde d'azote), par le docteur René VILLENEUVE. 1 vol. in-8°. Paris, Maloine.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

Billets pris à l'avance. — Les gares de Paris, Lyon, Marseille, Saint-Etienne, Aix-les-Bains et Genève délivrent à l'avance, par série de 20, des billets de 1re, 2e et 3e classes, pour les gares de la banlieue de ces villes et réciproquement.

Ces billets peuvent être utilisés dans les deux sens (aller ou retour). Leurs prix représentent une réduction de 10 p. 100 sur les prix des billets ordinaires. Les billets délivrés pendant les dix premiers mois de l'année sont valables jusqu'au 31 décembre inclus, et ceux délivrés pendant les mois de novembre et décembre jusqu'au 31 décembre inclus de l'année suivante. Les demandes doivent être adressées aux chefs des gares intéressées ou dans les bureaux succursales.

La Compagnie des chemins de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée rappelle au public qu'elle délivre, toute l'année, des billets d'aller et retour de *Paris à Rome*, viâ Modane, Turin, Gênes et Pise, aux prix réduits de 266 fr. 70 en 1re classe, et de 189 fr. 40 en 2e classe.

Les billets sont valables 45 jours.

Ils donnent droit à l'arrêt dans toutes les gares situées sur le parcours, tant en France qu'en Italie.

N° 86. — SAMEDI 30 JUILLET 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 30 JUILLET 1904 — N° 86.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE....... 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Le « tabes-cécité ».

CLINIQUE ET ANATOMIE

Par André LÉRI,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'atrophie du nerf optique est la cause de la grande majorité des cécités persistantes qui ne reconnaissent pas pour origine une lésion de l'œil (ophtalmies, cataractes, lésions choroïdo-rétiniennes, etc.). Dans la plupart des cas, l'atrophie du nerf optique s'accompagne de quelques-uns des symptômes du tabes dorsal.

Déjà, lors de sa première description de l'ataxie locomotrice, Duchenne [de Boulogne (1)] notait que, « chez la plupart des malades, la paralysie de la sixième ou de la troisième paire, ou l'affaiblissement et même la perte de la vue avec inégalité des pupilles étaient des phénomènes ou de début ou précurseurs des troubles de la coordination des mouvements. » Depuis lors, on a appris à mieux connaître le tabes et surtout à en mieux distinguer les périodes initiales et les formes frustes; la découverte par Westphal, en 1875, des rapports du tabes avec l'abolition des réflexes rotuliens, la mise en évidence, par le professeur Fournier surtout, de tous les petits signes de la période préataxique, ont permis d'établir une relation entre la maladie de Duchenne et bien des cas d'atrophie optique qui, auparavant, en auraient paru indépendants. La plupart des statistiques récentes fixent entre 10 et 30 p. 100 la proportion des cas de tabes qui s'accompagnent d'atrophie optique : Bernhardt, 10 p. 100; Erb, Marina, 12 p. 100; Gowers, 13-15 p. 100; Moeli, 13,5 p. 100; Galezowski, 25 p. 100; Collins, 18 p. 100; Fournier, 15 p. 100; Uhthoff, 20 p. 100; etc.

(1) DUCHENNE. *Traité de l'électrisation localisée*, 2e édition.

Certaines statistiques pourtant s'écartent de cette proportion; c'est ainsi que Berger (1) aurait constaté dans 46,7 p. 100 des cas de tabes des altérations du nerf optique, alors que Leimbach (2) n'a relevé, sur 400 tabétiques de la pratique de Erb, que 7 fois l'atrophie optique, soit dans 6,5 p. 100 des cas, et que Allen Blair Bonar (3), sur 86 tabétiques de la clinique d'Allen Starr, ne l'a constatée que dans 8,74 p. 100 des cas. Ces divergences sont plus apparentes que réelles et tiennent manifestement à plusieurs causes; tout d'abord, les symptômes du tabes étant d'ordinaire extrêmement minimes quand la vision s'altère, les oculistes doivent observer bien plus souvent des troubles visuels chez les tabétiques que les neurologistes; d'autre part, ces symptômes minimes du tabes demandant souvent à être soigneusement recherchés, le signe de Westphal, entre autres, n'étant nullement constant, certains observateurs portent au compte du tabes des troubles de la vision qui, pour d'autres, en sont indépendants; enfin, alors que certains auteurs ont basé leurs statistiques sur les cas seuls où l'amaurose était complète ou à peu près, d'autres ont compté tous les cas où le moindre degré d'amblyopie ou la moindre lésion papillaire observée à l'ophtalmoscope coïncidait avec quelque symptôme de lésion des cordons postérieurs.

Nous avons nous-même fait une statistique des cas de cécité observés parmi les tabétiques de l'hospice de Bicêtre et nous avons trouvé 33 aveugles sur 124 tabétiques, soit 26,5 p. 100; mais, comme les précédentes, cette statistique est forcément faussée, et cela pour les deux raisons suivantes : 1° nous ne sommes nullement certain, parmi les 1 900 malades de l'hospice de Bicêtre, de n'avoir pas laissé échapper quelques tabes plus ou moins frustes; 2° seuls, les tabétiques plus ou moins infirmes, soit par cécité, soit par troubles moteurs, sensitifs ou viscéraux divers, entrent dans un hospice, et les tabétiques sont loin d'être tous hospitalisables. Aussi, le chiffre que nous avons trouvé est manifestement exagéré, et il nous paraît impossible d'ar-

(1) BERGER. *Archiv f. Augenheilk.*, Wiesbaden 1889.
(2) LEIMBACH. *Deuts. Zeits. f. Nervenheilk.*, 1895, p. 493.
(3) ALLEN BLAIR BONAR. *Journ. of nervous and mental diseases*, mai 1901.

river à établir la juste proportion de l'atrophie optique dans le tabes. Un seul fait reste nettement établi, c'est *la grande fréquence de l'amaurose dans le tabes.*

En dehors même de cette affection, l'atrophie optique semble être relativement rare; depuis que l'on connaît les petits signes du tabes, les auteurs sont d'accord sur ce point. C'est ainsi que sur 1 029 cas de cécité par atrophie optique (870 hommes et 159 femmes), Galezowski a trouvé 717 atrophies tabétiques, soit environ les deux tiers des cas. Charcot considéra que « la *grande majorité* des aveugles de la Salpêtrière ont *ou auront plus tard* des signes de tabes ». Fournier admit que, 8 fois sur 10, on découvrirait le tabes en cherchant, chez les aveugles par atrophie, le signe de Westphal ou les troubles de la sensibilité subjective ou objective. L'examen de tous les aveugles de Bicêtre nous a personnellemont montré que ces allégations n'avaient certainement rien d'exagéré et seraient plutôt en deçà qu'au delà de la vérité. L'atrophie simple du nerf optique, non accompagnée des symptômes du tabes, est relativement très rare.

Bien qu'il soit exceptionnel de rencontrer avec l'atrophie optique les grands symptômes du tabes, la très fréquente concomitance de cette atrophie avec quelques petits symptômes des lésions des cordons postérieurs a paru jusqu'ici suffisante aux auteurs pour considérer le tabes comme la « cause » ordinaire de l'amaurose, que celle-ci en soit d'ailleurs un symptôme ou une complication. La question de savoir si cette fréquente concomitance n'était pas seulement sous la dépendance d'une identité étiologique n'a même pas été posée; on ne s'est pas demandé si les deux affections ne naissaient pas sous l'influence d'une même cause et n'évoluaient pas indépendamment l'une de l'autre; aussi l'on a dû chercher dans des influences réciproques mal compréhensibles l'explication d'apparentes bizarreries dans leur évolution.

Dans cet article, nous passerons rapidement en revue : 1° *les caractères cliniques et les caractères macroscopiques* que l'on reconnaît généralement comme caractéristiques de l'amaurose dite tabétique, et ceux qui nous ont paru lui appartenir réellement d'après l'étude de 45 observations personnelles recueillies à Bicêtre dans le service de notre maître, M. Pierre Marie; 2° *l'influence que semble exercer la cécité* sur les divers symptômes ordinaires du tabes, d'après les différents auteurs et d'après nos propres recherches; 3° *les caractères anatomiques* de l'amaurose tabétique, dans les diverses parties des voies optiques, et les lésions du cerveau et de la moelle des tabétiques amaurotiques; 4° *les conclusions étiologiques, pathogéniques et thérapeutiques* qui nous ont paru découler de la comparaison de notre étude clinique et de notre étude anatomique (1).

I

Caractères cliniques et ophtalmoscopiques de l'amaurose tabétique. — Les caractères du début et de l'évolution de l'amaurose tabétique ont été définis par Galezowski (1), surtout par Charcot (2), plus tard par le professeur Fournier (3).

D'après Charcot, *le début* est marqué, en dehors de la diminution de l'acuité visuelle qui est, bien entendu, commune à toutes les amauroses, par deux symptômes importants : un rétrécissement spécial du champ visuel, une dyschromatopsie spéciale. Les remarques de Charcot ont été admises à peu près sans conteste par les différents auteurs, et tous reconnaissent que le début de l'amaurose tabétique est marqué par une triade symptomatique : diminution de l'acuité visuelle, rétrécissement du champ, dyschromatopsie.

Les divergences commencent dès qu'il s'agit d'apprécier la forme du *rétrécissement du champ visuel*; Lebert parle d'un rétrécissement concentrique, Galezowski admet un retrécissement périphérique, Charcot reconnaît que le retrécissement est bien concentrique, mais irrégulièrement et non régulièrement comme le retrécissement hystérique ; au contraire, de Græfe croit à un retrécissement du côté nasal et Schweigger, Fœrster à un retrécissement du côté temporal. La plupart des auteurs se rangent à l'avis de Charcot, mais admettent pourtant que les encoches périphériques du champ visuel sont souvent limitées à une portion quelconque du pourtour et, en grandissant, en gagnant vers le centre, donnent naissance à des scotomes en secteurs ou en quadrants. Deux de ces quadrants pourraient se continuer et produire une forme hémianopsique du rétrécissement [cas de Bunge (4), Althaus, Berger, Panas (5), Jocqs (6), etc.]. Nous pouvons dire en somme que *les opinions les plus diverses ont été émises* sur les modifications du champ visuel des tabétiques. Sur un seul point cependant les auteurs paraissent bien d'accord, à savoir qu'on ne constate à peu près jamais dans le tabes le scotome central qui caractérise très fréquemment les amblyopies toxiques; de Grosz (7) a encore récemment appelé l'attention sur ce sujet : sur 101 cas de tabes il n'a constaté qu'une seule fois un scotome central.

Cette seule multiplicité des opinions émises devait attirer notre attention, et nous nous sommes demandé s'il existait bien en réalité un retrécissement du champ visuel caractéristique du tabes. Nous n'avons malheureusement pu observer la cécité à ses débuts que chez un très petit nombre de tabétiques, mais nous avons soigneusement interrogé tous nos tabétiques aveugles sur les symptômes qui avaient marqué le début de leur cécité. Or, la plupart n'avaient noté aucun trouble qui pût déceler une modification du champ visuel; trois ou quatre seulement avaient constaté un retrécissement concentrique, ils avaient vu « comme à travers un entonnoir » dont l'orifice se serait progressivement retréci. Dans ces derniers cas, d'ailleurs, l'obscurcissement du champ visuel accompagnait toujours le rétrécissement; l'existence d'un retrécissement considérable avec une acuité intacte, que Galezowski avait considérée comme

(1) Cet article est, autant qu'une Revue générale des travaux antérieurs, un résumé des recherches personnelles que nous avons entreprises à l'hospice de Bicêtre sous la direction de notre maître, M. Pierre Marie; la partie clinique de ces recherches a déjà été publiée dans un travail antérieur (*Cécité et tabes*, 1901). Nous remercions très vivement M. Pierre Marie des innombrables documents, cliniques, anatomiques et bibliographiques, qu'il a mis à notre disposition, et des précieux conseils qu'il nous a prodigués pour la rédaction de ce travail.

(1) Galezowski. Aperçu sur les atrophies de la papille du nerf optique et sur leur étiologie, *Traité des maladies des yeux*, 1872.

(2) Charcot. *Maladies du système nerveux*, 1873.

(3) Fournier. *De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique*, 1882.

(4) Bunge. *Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf*, Halle 1884.

(5) Panas. *Traité des mal. des yeux*, 1894.

(6) Jocqs. Du rétrécissement hémiopique du champ visuel chez les tabétiques, *Clinique ophtalmologique*, 10 mars 1902.

(7) De Grosz. Atrophie tabétique des nerfs optiques, *Clinique ophtalmologique*, 10 septembre 1899, et Congrès d'Utrecht, 1899.

absolument caractéristique du tabes, doit être au moins tout à fait exceptionnelle et paraît se rencontrer, en réalité, presque exclusivement dans le glaucome chronique simple, dans « l'atrophie de la papille avec excavation » de de Græfe. Deux autres de nos malades paraissent avoir présenté un scotome nasal, un un scotome temporal, deux ou trois des scotomes multiples; chez un autre, nous avons constaté une sorte de rétrécissement hémiopique dans le sens vertical, pour ainsi dire, une extinction de la moitié inférieure du champ visuel de l'œil droit. Nous ne saurions, bien entendu, baser une statistique sur les souvenirs des malades, nous ne saurions affirmer que des modifications relativement faibles du champ visuel ne se produisent pas fréquemment au début du tabes, mais ce que nous croyons pouvoir dire, c'est que les grosses altérations de ce champ sont rares et surtout qu'elles sont variables, qu'elles n'ont *rien de caractéristique* dans l'amaurose tabétique.

Nous en dirons autant pour ce qui est de la *dyschromatopsie*. C'est Benedikt (de Vienne) qui a le premier signalé la dyschromatopsie comme symptôme de début de l'atrophie tabétique; Voinow, Lebert, Annuské la rencontrèrent ensuite, Galezowski, Charcot lui décrivirent une évolution à peu près fixe. D'après ces auteurs le vert disparaîtrait le premier, puis bientôt après le rouge; les couleurs disparaîtraient ensuite l'une après l'autre, mais le jaune et le bleu survivraient très longtemps, et le bleu subsisterait le dernier. Dans l'hystérie au contraire, comme Charcot en fit la remarque, c'est le rouge qui persisterait seul pendant un temps très long. Müller (de Gratz) a insisté sur ce que la dyschromatopsie serait un signe distinguant l'amblyopie du tabes de celle de la sclérose en plaques.

Parmi tous nos tabétiques aveugles, deux seulement se souvenaient avoir remarqué une modification dans la notion des couleurs; encore dans l'un au moins de ces cas l'évolution ne suivit pas la marche indiquée pas Charcot, le rouge disparut avant le vert et, un jour qu'il s'était blessé, le malade fut fort étonné de voir son sang vert.

La dyschromatopsie nous paraît donc encore moins fréquente que le rétrécissement du champ visuel, elle n'est pas, au moins dans tous les cas, caractéristique, et *seule la diminution de l'acuité visuelle est le signe du début de l'atrophie optique du tabes*, comme de toutes les atrophies optiques.

Les modalités de l'*évolution* de l'amaurose tabétique, telles qu'on les a décrites, sont-elles du moins caractéristiques?

Deux particularités de cette évolution auraient, d'après Galezowski et Fournier, une importance diagnostique primordiale : le début monoculaire, la marche lente, continue et graduellement progressive.

« Le *début mono-oculaire* des troubles de la vision est, dit M. Fournier, un mode d'évolution sinon constant, au moins très habituel. » Nous avons pu constater la vérité de cette assertion dans la presque totalité des cas, car sur 22 de nos malades qui ont été spécialement interrogés à ce sujet, 21 ont pu dire par quel œil avait commencé la diminution de la vue. Ce fait est important en ce qu'il peut servir à différencier l'amaurose tabétique au début de certaines névrites optiques, les névrites toxiques entres autres, où le début des troubles oculaires est généralement simultané pour les deux yeux. Son importance est cependant bien atténuée, d'une part par le fait que ni le début unilatéral de l'atrophie tabétique, ni le début bilatéral des névrites toxiques n'est une règle constante; d'autre part par le fait que bien des névrites non toxiques et bien des atrophies non tabétiques débutent par un seul œil; enfin par le fait que l'intervalle qui s'écoule dans le tabes entre l'atteinte du premier œil et celle du second est fréquemment très limité. Cet intervalle peut atteindre six, huit mois, un an, deux ans même, mais le plus souvent il ne dépasse pas un, deux, trois, quatre mois et parfois quelques semaines seulement.

Quant à l'œil le premier frappé, ce serait, d'après Panas et la plupart des auteurs, « deux fois plus souvent le gauche que le droit; » nos observations ne confirment nullement cette opinion : nous avons trouvé chacun des deux yeux atteint au début avec une fréquence à peu près égale. Mais, jusqu'à l'amaurose complète, l'affection reste presque toujours plus intense du côté qui a été le premier pris, et nous avons pu confirmer la remarque faite par Galezowski que, « à un moment quelconque de la maladie, on trouve les deux yeux toujours inégalement affectés comme intensité des troubles fonctionnels. En d'autres termes, l'amblyopie est toujours *inégale d'un œil à l'autre*. »

« L'évolution de l'amaurose tabétique est *lente, continue et graduellement progressive*, » telle est l'opinion classique. Lente, l'amaurose tabétique l'est en effet toujours, mais en ce sens seulement qu'elle n'est *jamais soudaine*.

Dans deux conditions pourtant elle peut *paraître* soudaine, soit d'un seul côté, soit des deux côtés à la fois. Elle peut paraître soudaine d'un côté quand, la cécité étant devenue progressivement complète de ce côté sans que l'autre œil ait été notablement atteint, le malade ne s'est pas trouvé gêné; il suffit qu'un simple hasard lui fasse fermer l'œil resté plus ou moins complètement sain pour qu'il s'aperçoive brusquement qu'il ne voit plus du tout de l'autre côté.

Fournier a cité plusieurs exemples de ce genre : un homme reçoit une poussière dans l'œil droit, ferme cet œil et est tout étonné de ne pas voir du tout; un autre, couché sur son lit, la tête à demi enfouie dans l'oreiller et l'œil droit recouvert, entend crépiter le feu, regarde du côté du foyer sans bouger la tête et est très surpris de ne pas voir de feu. Nous avons nous-même rencontré un cas semblable : un charretier, conduisant sa voiture, accroche sur sa gauche, machinalement il ferme l'œil droit et ne voit plus rien du tout.

Dans d'autres cas la cécité paraît soudaine et bilatérale; mais dans ce cas (nous en avons observé des faits) elle est toujours transitoire, elle dure quelques heures ou au plus quelques jours; il s'agit d'une « attaque amaurotique », d'une paralysie du nerf optique tout à fait comparable aux paralysies si fréquentes de la période préataxique, aux paralysies oculo-motrices, entre autres : la cécité brusque est passagère comme la diplopie brusque, comme le ptosis brusque.

Bien que jamais subite, la cécité tabétique ne nous a nullement paru toujours également « lente, continue et graduellement progressive ».

Les auteurs évaluent à trois ans la durée moyenne totale de l'évolution de l'amaurose tabétique (Berger), la durée minima serait de quelques mois, la durée maxima de dix, quinze, vingt ans. Mais il n'est, à notre connaissance, aucun auteur qui ait tenu compte dans cette évaluation de l'extrême variabilité d'appréciation par les divers sujets de leur degré de cécité. Or certains se trouvent complètement

aveugles alors qu'ils voient encore non seulement les lumières, mais même les objets, à partir du moment où ils n'en distinguent plus les contours ou même les couleurs ; d'autres au contraire prétendent voir encore alors qu'ils distinguent à peine le jour de la nuit, alors qu'ils ne savent plus où se trouvent les lumières les plus intenses. L'intelligence en particulier joue dans cette appréciation un rôle considérable : « on voit avec le cerveau autant qu'avec les yeux, et la même vision fera un clairvoyant d'un sujet intelligent ou fortuné et un aveugle d'un indigent ou faible d'esprit (1). »

Il nous a semblé qu'en réalité l'amaurose tabétique évoluait presque toujours *suivant deux périodes successives :* la première, d'évolution *relativement aiguë*, durant parfois deux ou trois mois, généralement cinq, six mois, un an, au maximum deux ou trois ans, pendant laquelle le malade perd graduellement toute vision distincte, toute notion de la forme et de la couleur des objets; la seconde, d'évolution *essentiellement chronique*, durant au minimum trois ou quatre ans, et généralement beaucoup plus, cinq, six, dix, vingt ans, plus même, pendant laquelle le malade conserve l'état « demi-voyant », c'est-à-dire distingue le jour de la nuit, sait où sont les fenêtres, souvent où sont les becs de gaz, parfois se rend compte si le temps est sombre ou ensoleillé.

Naturellement entre les deux périodes il n'y a pas de limites nettes, mais cette évolution nous a paru dans bien des cas très remarquable; dans un cas notamment un homme dont l'atrophie avait débuté en 1864 et qui dès 1865 ne pouvait plus à peine distinguer les objets et en tout cas pas du tout leur couleur ou leur forme, avait encore en 1895, plus de trente ans après, la vague perception de la lumière; et quand il mourut en 1898, trente-trois ans après une cécité qu'on pouvait considérer pratiquement comme complète, il avait encore dans ses nerfs optiques un assez grand nombre de fibres saines éparses.

Nous dirons plus loin comment nos recherches anatomiques nous paraissent expliquer et confirmer nos constatations cliniques. Notons seulement pour l'instant combien on pourrait être induit en erreur si l'on considérait comme caractéristique l'évolution que l'on attribue classiquement à l'amaurose tabétique, « lente, continue et graduellement progressive, » et combien sont sujettes à caution les observations qui, sans tenir compte des modifications habituelles et spontanées dans l'évolution de l'amaurose, ont attribué un effet favorable ou défavorable à tel ou tel médicament. On sait en particulier combien ont été et sont encore discutés les effets du traitement mercuriel sur les manifestations visuelles du tabes!

Les *caractères ophtalmoscopiques* de la « papille tabétique » sont-ils aussi spéciaux que les avait décrits Charcot : papille sans changement de forme ni de dimensions, avec vaisseaux appliqués à sa surface et non sinueux, mais « blanche, crayeuse, comme nacrée », et à contours toujours très accentués, « établissant entre elle et les tissus voisins une ligne de démarcation brutale. » Certains auteurs ont cependant voulu établir depuis une distinction entre l'atrophie « grise » ou « spinale » des tabétiques et l'atrophie « blanche » ou « cérébrale » des paralytiques généraux.

La coloration de la papille ne nous a pas paru uniforme, elle était tantôt un peu plus blanche et tantôt un peu plus grise, peut-être plutôt un peu grise dans les cas pas très anciens : mais ces légères variantes dans la coloration se retrouvaient chez les tabétiques comme chez les paralytiques, et, comme à Charcot, il nous a semblé que, « dans la paralysie générale, on observe quelquefois une lésion de la papille qui ne diffère en rien d'essentiel de celle qui se montre dans l'ataxie (1). »

Quant aux rebords de la papille si, dans la plupart des cas, ils nous ont bien paru nets et tranchés, en revanche, dans plusieurs cas que nous avons eu l'occasion d'observer à une période relativement proche du début, nous avons pu remarquer, avec l'assistance de notre ami Poulard, chef de clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu, que les rebords étaient quelque peu irréguliers, effilochés, mal distincts, et qu'à leur pourtour existaient parfois de petits amas pigmentaires. Ces caractères sont surtout nets quand on pratique l'examen à l'image droite qui montre la papille avec un grossissement bien plus fort que l'examen à l'image renversée tel qu'on le pratique habituellement. Or, ces irrégularités des rebords et ces dépôts pigmentaires sont généralement les résidus d'un processus inflammatoire antérieur, névritique, plus ou moins accentué. Plusieurs ophtalmologistes distingués nous ont dit avoir abservé assez fréquemment un aspect du même genre dans les phases précoces de l'amaurose tabétique.

Si donc on n'observe pas dans l'amaurose tabétique les gros œdèmes papillaires, les boursouflements des rebords et les coudes vasculaires, les bouleversements péripapillaires que l'on observe dans certaines névrites aiguës, nous pouvons dire du moins que rien dans l'aspect des papilles tabétiques n'est nettement caractéristique, ne permet de considérer l'atrophie comme primitive et d'éliminer résolument l'idée d'une *névrite antérieure*; certains caractères nous paraissent même plutôt plaider en faveur de cette névrite. Il ne nous paraît pas possible de reconnaître que « s'il existe un trouble papillaire quelconque, il faudra se garder de le mettre sur le compte de l'ataxie » [Jénart (2)].

Cette constatation cadre bien avec la remarque que nous avons faite d'une phase d'évolution relativement aiguë, précédant la phase d'évolution tout à fait chronique ; elle cadre également avec l'absence d'un signe de début vraiment caractéristique, un rétrécissement spécial du champ visuel ou une dyschromatopsie toujours identique telle qu'on pourrait l'imaginer si la lésion consistait en une dégénérescence primitive progressive des fibres du nerf optique, sous l'influence d'une toxine, par exemple, à action plus ou moins élective ou dissociée. Ces diverses constatations cliniques cadrent enfin, comme nous le dirons, avec nos recherches anatomiques.

II

Influence de la cécité sur les symptômes ordinaires du tabes. — Depuis la première description du tabes, de nombreux auteurs ont remarqué la durée extrêmement longue de certains cas de tabes avec cécité. Duchenne de [Bou-

(1) Truc. Degrés et limites de la cécité, *Ann. d'oculistique*, mai 1903. Le « clairvoyant », d'après Truc, aurait encore 0,1 d'acuité visuelle, il distinguerait encore certains objets et serait souvent en état de gagner sa vie autrement qu'un aveugle ; le « demi-voyant » ou le « demi-aveugle » ne distinguerait plus aucun objet et serait, au point de vue social, complètement aveugle.

(1) Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1873, p. 47.
(2) Jénart. Th. de Paris, 1894.

logne (1)] en 1858 cite comme remarquables par leur longue durée deux cas de tabes avec cécité : la première période seule, caractérisée uniquement par les troubles oculaires et des douleurs, avait duré dans l'un douze ans, dans l'autre vingt ans. Charcot (2), en 1873, présenta comme des types d'ataxie lente trois tabétiques aveugles ; « en ce qui concerne, dit-il, l'existence isolée de l'amaurose tabétique durant une suite d'années, c'est là un fait dont la réalité peut être facilement établie dans cet hospice (la Salpêtrière) à l'aide d'observations faites sur une grande échelle. » Gowers, en 1875, décrivit des tabes frustes avec cécité; Leyden, en 1876, des tabes abortifs ; Schmidt-Rimpler (3), en 1878, publia un cas d'atrophie optique avec signe de Westphal et douleurs sans Romberg ni ataxie. Robin (4), en 1880, indiqua que la cécité peut précéder de loin tous les signes de tabes et déclara qu'il existait certainement des cas de tabes dont l'unique symptôme était l'amaurose.

Fournier (5), en 1882, décrivit ainsi la « forme amaurotique » : « Forme fruste par excellence, fruste en ce sens que les symptômes propres qui la composent, c'est-à-dire les troubles visuels, peuvent exister seuls, ou presque seuls, indépendamment des symptômes habituels, communs du tabes... Le tabes, dans cette forme, consiste purement et simplement en ceci : une atteinte progressive portée aux fonctions visuelles et s'élevant de l'amblyopie à l'amaurose, sans que les phénomènes usuels de la maladie (tels que douleurs fulgurantes, troubles divers de la sensibilité, paralysies oculaires, désordres locomoteurs, troubles urinaires, etc.) prennent place dans la scène morbide, au moins pour un temps plus ou moins long. »

Mais tous ces auteurs pensaient que le tabes avec cécité se terminait, après un temps plus ou moins long, parfois très long, comme tout tabes, qu'en vérité du fait de la cécité l'affection pouvait avoir gagné en lenteur, mais n'avait rien perdu en intensité, que la cécité était une complication précoce, de plus ou moins longtemps prémonitoire des autres accidents, mais, somme toute, une grave complication d'une maladie déjà très grave par elle-même.

Benedikt [de Vienne] (6), le premier en 1881 nota une relation entre la cécité et la bénignité *définitive* de l'affection spinale : « L'une des formes du tabes qui, dit-il, soumises à un traitement approprié, comportent un pronostic éminemment favorable, est celle avec atrophie des nerfs optiques ; alors que cette atrophie évolue rapidement jusqu'à son dernier stade, nous pouvons porter un pronostic tout à fait favorable pour ce qui concerne les symptômes spinaux. De très anciens cas seuls font peut-être exception. »

Gowers (7) en 1883 sépara les tabes avec cécité précoce des tabes avec cécité tardive : « Lorsque l'atrophie, dit-il, commence dans le premier stade du tabes, la tendance progressive de l'atrophie est souvent grande et celle de la maladie spinale est faible ; et inversement lorsque l'atrophie commence dans une période plus avancée du tabes, lorsque les troubles de la démarche sont devenus bien marqués, la tendance de l'atrophie à progresser est beaucoup moins prononcée. »

(1) Duchenne (de Boulogne). *Traité de l'électrisation localisée.*
(2) Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux.*
(3) Schmidt-Rimpler. *Klin. Monats. für Augenheilk.*, 1878, p. 265.
(4) Robin. Th. d'agrégation, 1880.
(5) Fournier. *De l'ataxie locomotrice d'origine spécifique*, 1882.
(6) Benedikt. Ueber Aetiologie, Prognose and Therapie der Tabes. *Wien. med. Presse*, 1881, p. 101.
(7) Gowers. *Brit. ophtalm. Soc.*, 1883; — *Lancet*, juin 1883.

En 1887, Babinski (1) publia la première autopsie de « tabes bénin » avec cécité; la malade était morte trente-trois ans après la cécité, la moelle présentait dans les cordons postérieurs les lésions du tabes au début.

En 1887 (2), puis en 1889 (3), Benedikt, renchérissant sur sa première opinion, crut pouvoir admettre non seulement l'arrêt du tabes par la cécité, mais encore la rétrocession des phénomènes tabétiques même moteurs sous l'influence de la cécité. « Une règle, dit-il, à laquelle je ne connais aucune exception jusqu'à ce jour, c'est que les symptômes moteurs spécifiques du tabes, quel que soit le degré qu'ils aient atteint, *rétrocèdent* aussitôt que la maladie s'est compliquée d'atrophie du nerf optique. »

L'opinion première de Benedikt fut généralement admise par les auteurs, sa seconde opinion fut généralement rejetée.

« L'atrophie papillaire survenant au début du tabes, dirent Déjerine et J. Martin (4) en 1890, arrête presque toujours l'évolution de la sclérose des cordons postérieurs, en même temps qu'elle diminue les symptômes d'ordre sensitif (douleurs fulgurantes, etc.). Il ne nous paraît plus en être de même quand elle survient à une époque plus avancée du tabes ; lorsque l'incoordination est établie, la cécité n'influe en rien sur la marche de cette dernière. »

En 1892 P. Marie (5) admit l'opinion de Gowers et sépara comme lui l'amaurose précoce et rapide avec peu ou pas d'incoordination de l'amaurose tardive lente et ordinairement incomplète. Mais « on a même été, dit-il, jusqu'à prétendre que, lorsque la névrite optique survient, on voit l'incoordination diminuer : cette dernière assertion me semble un peu hasardée... Quant à admettre une action directe de la névrite optique sur la maladie, cela me semble bien peu vraisemblable ».

Thomas Buzzard (6) en 1893 exprima la même opinion. Pourtant Bouchaud (7), Ingelrans (8), Foërster [de Breslau (9)], Benenati (10), Schupfer (11) publièrent des observations de rétrocession de l'incoordination après l'apparition de la cécité ; mais dans presque tous ces cas il s'agissait d'une incoordination *légère et récente*, et nous ne croyons pas, nous dirons pourquoi, que des cas semblables, en somme très rares, soient de nature à faire admettre l'influence des troubles oculaires sur les troubles spinaux ; il nous semble que sans cécité les faits auraient pu se passer exactement de la même façon.

En revanche on ne compte plus les cas, publiés depuis la thèse de Martin en 1890, où l'atrophie optique tabétique ait évolué avec un minimum de symptômes spinaux (Dillmann, Peishings, Raymond, de Grandmaison, J.-B. Charcot, Ingelrans, Spiller, Schmidt-Rimpler, Starr, etc., etc.).

P. Marie et Switalski (12) admirent que dans le tabes avec

(1) Babinski. Soc. de biol., 1887.
(2) Benedikt. Ueber die Prognose and Therapie der Tabes, *Wien. med. Presse*, 1887.
(3) Benedikt. *Wien. med. Wochensch.*, nov. 1889.
(4) Déjerine et J. Martin. Soc. de biol., 22 juin 1890 ; — J. Martin. Th. de Paris, 1890.
(5) P. Marie. *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1892.
(6) Thomas Buzzard. *Brit. med. Journ.*, 7 oct. 1893.
(7) Bouchaud. *Gaz. hebd.*, 1892.
(8) Ingelrans. Th. de Paris, 1897.
(9) Fœrster. *Monats. f. Psych.*, 1900.
(10) Benenati *Riv. crit. di clin. med.*, 1901.
(11) Schupfer. *Riv. sperim. di freniat.*, 1902.
(12) P. Marie et Switalski. Congr. de Paris, 1900.

cécité les formes frustes sont de beaucoup les plus fréquentes, mais qu'il existe aussi des cas de tabes avec cécité dans lesquels les symptômes ordinaires du tabes sont très prononcés. Aussi « il y a lieu, disent-ils, de séparer nettement l'une de l'autre deux formes de tabes avec cécité ; *a.* le tabes avec atrophie papillaire ; *b.* l'atrophie papillaire des tabétisants. Il s'agit probablement de localisations différentes d'un même processus, de deux types cliniques et anatomo-pathologiques distincts du processus syphilitique sur les centres nerveux ».

Par cette dernière hypothèse, P. Marie et Switalski cherchaient les premiers à éclaircir l'influence si mystérieuse que, d'après les auteurs précédents, la cécité aurait exercée sur les lésions des cordons postérieurs et les symptômes de ces lésions.

Nos recherches personnelles nous ont convaincu qu'il n'y avait en effet aucune influence exercée par l'amaurose sur les lésions des cordons postérieurs et que, tout « purement empirique » (Benedikt) qu'elle fût, cette prétendue constatation n'était qu'une mauvaise interprétation de faits d'ailleurs fort bien observés.

Nous avons constaté en effet :

1° Quand — fait de beaucoup le plus fréquent — la cécité est un phénomène précoce, elle évolue généralement avec un minimum de symptômes spinaux sensitifs et moteurs, mais parfois on voit se développer plus ou moins tardivement tous les symptômes spinaux du tabes vulgaire le plus caractérisé. Trente-deux de nos tabétiques amaurotiques ont eu des douleurs fulgurantes : 16 fois ces douleurs ont paru après les troubles visuels, 2 fois à peu près en même temps. Treize de nos tabétiques amaurotiques étaient incoordonnés : 7 fois l'incoordination a succédé à la cécité, 4 fois elle lui a été à peu près contemporaine. La cécité n'exerce donc *aucune action immunisante* vis-à-vis des troubles spinaux, sensitifs et moteurs du tabes.

2° Quand la cécité survient tardivement, les troubles spinaux déjà développés ne disparaissent pas et ne s'atténuent pas plus que dans toute autre forme de tabes. Seize de nos tabétiques avaient eu des douleurs avant leur cécité ou à peu près en même temps ; dans 3 cas seulement elles disparurent avant leur dernier examen ou avant leur mort ; mais cette disparition avait succédé de très longtemps à la cécité et ne s'était produite que quand les douleurs avaient duré déjà fort longtemps (cinq ans, quatorze ans), sauf dans un cas où elles avaient été très légères et espacées.

En revanche dans tous les autres cas elles persistaient depuis huit, dix, douze ans, dix-sept ans, dix-neuf à vingt ans ! Si l'on veut bien se rappeler que les douleurs ne sont pas un phénomène fixe, permanent et progressif du tabes, mais sont au contraire dans presque tous les cas intermittentes et parfois passagères, qu'elles sont dans près des deux tiers des cas le symptôme le plus précoce du tabes, mais qu'après avoir duré de plus ou moins nombreuses années, elles diminuent en général et souvent disparaissent quand la maladie est arrivée, pour ainsi dire, à sa période d'état et que le processus inflammatoire initial s'est éteint, on conviendra que nous sommes fondé à soutenir que l'apparition de la cécité paraît vraiment n'avoir exercé sur elles aucune action : nous pouvons dire que dans n'importe quelle forme de tabes les douleurs n'auraient pas persisté plus longtemps.

Il en est de même pour ce qui concerne les troubles moteurs : sur 6 cas où les troubles moteurs ont paru avant la cécité ou en même temps, 2 fois ils semblent avoir disparu : mais dans l'un l'incoordination se serait montrée à peu près en même temps que les troubles visuels et aurait disparu peu après ; dans l'autre l'incoordination se serait montrée à deux reprises, deux ans et trois ou quatre ans après le début des troubles visuels, alors que la cécité était incomplète, elle aurait duré chaque fois très peu de temps. Ces faits ne nous paraissent rien avoir d'anormal ; on sait que dans le tabes il existe des poussées d'incoordination passagère ; l'incoordination chez nos deux malades nous paraît bien avoir présenté ce caractère, en admettant même qu'il ne se soit pas agi simplement de parésies passagères, car c'est dans la parole des malades que nous avons dû avoir foi.

Aussi nous croyons que la cécité, qui n'exerce vis-à-vis des troubles spinaux, sensitifs et moteurs du tabes, aucune action immunisante, n'exerce non plus vis-à-vis de ceux-ci *aucune action atténuante*.

Amaurose et symptômes spinaux du tabes nous paraissent évoluer séparément, chacun pour son compte, comme *deux localisations* distinctes d'un même processus trop fréquemment coexistantes pour qu'on puisse croire à une simple coïncidence.

Mais il y a plus : si les troubles spinaux, non seulement sensitifs et moteurs, mais aussi viscéraux, gastriques, génitaux, vésicaux, etc., nous ont paru non pas rares, mais très peu développés dans le plus grand nombre des cas de tabes avec cécité, en revanche il est toute une catégorie de symptômes qui nous ont paru non pas très intenses, mais tout particulièrement *fréquents* dans le tabes avec cécité : ce sont des *symptômes d'origine encéphalique*.

La multiplicité des petits signes encéphaliques contribue, avec le peu d'intensité des symptômes spinaux, à donner vraiment au « tabes-cécité » un aspect spécial et à lui mériter dans la nosographie une place à part. Petitesse fréquente et parfois extrême des pupilles contrastant avec l'atrophie papillaire, irrégularité et surtout inégalité presque constante des pupilles, paralysies oculo-motrices plus ou moins passagères, diminution plus ou moins notable de l'ouïe, douleurs violentes frontales, orbitaires et parfois occipitales, survenant dans plus de la moitié des cas dans la première période de l'amaurose et disparaissant une fois la période aiguë terminée, troubles mentaux fréquents allant de la simple excitation mentale avec défaut de suite, de logique, de systématisation, au délire hallucinatoire, surtout lypémaniaque, hypocondriaque et persécuté, le plus caractérisé : tels sont les phénomènes que l'on rencontre dans la plupart des cas de tabes amaurotique. La ressemblance des troubles mentaux avec ceux de la paralysie générale, au début ou plus ou moins confirmée, nous fait penser que, avec son minimum de troubles spinaux, dont aucun, même le signe de Westphal, ne fait nécessairement partie du tableau symptomatique, le « tabes amaurotique » est presque aussi proche de la paralysie générale que du tabes dorsal vulgaire ; l'un et l'autre sont des localisations différentes à la surface du cerveau d'un même processus, l'un et l'autre s'accompagnent presque toujours de quelques petits signes d'une troisième localisation, la localisation médullaire, généralement très modérée, parfois très développée. *Paralysie générale, tabes dorsal et amaurose des tabéti-*

sants constituent trois localisations d'un processus morbide sur le système nerveux central et ses enveloppes qui peuvent soit s'associer, soit rester plus ou moins complètement isolées.

L'étude anatomique nous a paru confirmer ces déductions de la clinique.

III

Lésions des voies optiques, du cerveau et de la moelle dans le tabes amaurotique. — I. Voies optiques. — On reste étonné, en parcourant la littérature considérable qui traite des lésions spinales et des théories pathogéniques du tabes, de constater quelle part extrêmement petite a été faite dans les recherches à l'anatomie des nerfs optiques, et surtout des autres parties des voies optiques, dans l'amaurose tabétique. C'est à peine si quelques auteurs ont rapporté le compte rendu d'un ou deux examens histologiques, et encore n'est-il presque jamais question dans ces cas du chiasma, des bandelettes, des corps genouillés, du cerveau, de la rétine. Quelques idées courantes, venues on ne sait souvent d'où, sont reproduites sans contrôle dans les différents traités d'ophtalmologie; quant aux ouvrages de neurologie, c'est à peine s'ils font allusion à l'anatomie pathologique de l'atrophie optique tabétique. En énumérant les quelques remarques faites par les auteurs, nous allons voir combien elles se contredisent encore mutuellement.

Pour Ordeñez, l'atrophie tabétique était une sclérose d'origine vasculaire du nerf optique, pour Virchow une névrite interstitielle, pour Vulpian, Charcot une névrite parenchymateuse, le tissu conjonctif étant irrité secondairement par les fibres dégénérées formant pour ainsi dire corps étranger. Charcot, Erb, Gowers admettaient que le processus atrophique du nerf optique présente beaucoup d'analogie avec le processus de sclérose des cordons postérieurs, qu'il débute dans les parties périphériques des voies optiques pour gagner progressivement les parties centrales, parfois jusqu'aux corps genouillés et aux tubercules quadrijumeaux antérieurs, qu'enfin dans les portions atteintes les fibres du pourtour sont prises les premières et les fibres axiales plus tardivement. Les rares constatations qui ont été faites ne répondent nullement toutes à ces remarques.

Leber (1) a examiné histologiquement trois cas d'amauroses tabétiques : dans l'un toutes les fibres étaient atrophiées, dans les deux autres les portions dégénérées paraissaient très irrégulièrement disséminées. Leber conclut à l'extrême variabilité des zones dégénérées et à l'impossibilité de donner une règle à la dégénérescence.

Westphal (2) a constaté une fois une atrophie totale du nerf optique : aucune fibre n'était conservée.

Poncet (3) a constaté une sclérose prédominante dans le centre du nerf optique : il croit que l'amaurose tabétique débute par les parties axiales du nerf et non par les parties périphériques.

Hoffmann (4) a confirmé la conclusion de Leber sur la variabilité de distribution de la sclérose et a ajouté que les fibres conservées forment de petits groupes.

Uhthoff a observé une fois l'atrophie d'un secteur du nerf.

(1) Leber. *Arch. f. Ophthalm.*, 1868.

(2) Westphal. *Arch. f. Psych.*, XV, p. 3.

(3) Poncet. Soc. de biol., 15 février 1882.

(4) Hoffmann. Ueber das Verhalten der Sehnervenatrophie bei Tabes, *Inaug. Dissert.*, Berlin 1888.

De Wecker (1) écrit que la dégénérescence « grise » tabétique est « une altération sui generis, idiopathique, des nerfs périphériques, du nerf optique et des cordons de la moelle, qui n'a pas plus de rapport avec un simple état atrophique qu'elle n'en a avec un processus inflammatoire, une névrite... Une participation directe et active du tissu connectif du nerf à la dégénérescence doit être absolument exclue... Cette dégénérescence débute dans les nerfs optiques soit isolément, soit simultanément avec le chiasma et le tractus optique. Elle n'a alors pas besoin de se propager d'une manière centrifuge ou, de préférence, centripète, mais elle peut se présenter sous forme d'îlots ou de plaques. »

Berger (2) croit trouver dans des troubles vaso-moteurs d'origine bulbaire la cause de l'amaurose tabétique.

Schlaagenhaufer (3) émet l'hypothèse que la cause de l'atrophie tabétique du nerf optique doit être cherchée dans l'étranglement du nerf à son passage dans le trou optique à la suite d'une périostite ou d'une pachyméningite syphilitique : la cause de l'atrophie des nerfs optiques serait analogue à celle que Obersteiner et Redlich admettaient pour l'atrophie des racines postérieures, à savoir une compression à travers la pie-mère spinale.

Tous les auteurs précédents admettaient, sans conteste, le début des lésions dans le nerf optique. Popoff (4) le premier, en 1893, crut trouver dans la rétine la cause de la dégénérescence tabétique : il avait examiné histologiquement, avec la méthode de Pal, les voies optiques d'un cas de tabes avec cécité. Les nerfs optiques étaient très petits, surtout près du globe oculaire; un seul faisceau inféro-interne et quelques fibres éparses étaient conservés. Le chiasma était en grande partie atrophié, sauf en haut et en bas; les bandelettes étaient dépourvues de fibres nerveuses sauf sur le rebord postérieur. De cet examen, Popoff conclut à l'atteinte prédominante du faisceau direct et au début du processus par l'extrémité terminale du nerf, c'est-à-dire probablement par les cellules d'origine des fibres optiques dans la rétine.

Moxter (5), s'appuyant sur les recherches de Popoff et sur les siennes propres, admit que la marche de l'atrophie est centripète, a son point de départ dans la rétine et que l'atrophie optique tabétique est une affection du neurone périphérique.

Von Michel (6) rechercha l'état des cellules ganglionnaires rétiniennes, cellules d'origine des fibres optiques : il en aurait constaté la dégénérescence précoce; aussi, il donna pour cause à l'amaurose tabétique l'atrophie par trouble de nutrition des cellules ganglionnaires rétiniennes.

De Grosz (7) considéra l'atrophie tabétique comme ascendante de l'œil au cerveau et surtout marquée sur les fibres périphériques. Aussi il adopta la théorie de Von Michel : le processus serait une dégénérescence primitive de la sub-

(1) De Wecker et Landolt. *Traité d'ophtalm.*, 1889.

(2) Berger. *Arch. f. Augenheilk.*, 1889, p. 305.

(3) Schlaagenhaufer. *Jahrb. f. Psych.*, 1897, p. 1.

(4) Popoff. *Journ. neurol. de Kazan*, 1892, n° 1. — *Deuts. Zeits. f. Nervenheilk.*, 1893, p. 270.

(5) Moxter. *Deuts. med. Woch.*, 1895, n° 36; — *Zeitsch. f. klin. Medicin*, 1896, p. 334.

(6) Von Michel. Congrès de Moscou, 1897. Section d'ophtalm., p. 139.

(7) De Grosz. Soc. hongroise des sciences naturelles, 1er mars 1898; — Clinique ophtalmolog., 10 septembre 1899; — Congrès d'Utrecht, 1899.

stance nerveuse, sans prolifération conjonctive, ayant son point de départ dans la couche ganglionnaire de la rétine. Pourtant, il admit que les altérations vasculaires syphilitiques pourraient être la cause de l'atrophie nerveuse qu'il considérait comme « primitive ».

Plus récemment Holden (1) et Moeli (2) constatèrent l'existence d'assez nombreuses cellules ganglionnaires intactes dans l'atrophie optique complète : aussi, ils considérèrent l'atrophie des cellules ganglionnaires de la rétine comme secondaire à celle des fibres nerveuses, comme analogue à celle qui succède à une lésion quelconque du nerf ou des extrémités terminales de ses fibres, dans le corps genouillé, par exemple ; d'après ces auteurs, la théorie rétinienne n'était donc nullement justifiée.

Nous pouvons dire, en somme, que *toutes les opinions ont été émises* sur la forme, la nature et l'origine des lésions de l'atrophie optique tabétique. Les uns en placent le point de départ dans la rétine, d'autres dans le nerf ; parmi ceux-ci certains croient à une névrite interstitielle, d'autres à une névrite parenchymateuse avec prolifération conjonctive secondaire, d'autres à une atrophie simple sans réaction conjonctive ; certains trouvent les parties périphériques du nerf plus atteintes, d'autres les parties axiales, d'autres enfin croient à la dégénérescence sans aucun ordre.

Devant cette diversité d'opinions, toutes basées sur un très petit nombre d'examens plus ou moins incomplets, et en présence des nouvelles idées émises sur la pathogénie du tabes dorsal, il nous a paru justifié d'utiliser les nombreux et précieux documents que nous a fournis le riche service de notre maître, M. Pierre Marie, à Bicêtre. Nous avons pu couper les rétines de 11 tabétiques amaurotiques. Nous avons coupé les nerfs optiques de 21 tabétiques aveugles et de 3 tabétiques incomplètement aveugles. Pour avoir des termes de comparaison nous avons examiné les nerfs de 3 paralytiques généraux aveugles, d'un syphilitique aveugle, de 8 aveugles ou borgnes par lésions diverses d'origine externe avec ou sans atrophie optique. Pour saisir l'origine et le début des lésions nous avons enfin examiné histologiquement les nerfs de 16 tabétiques et 18 paralytiques non aveugles, de 6 syphilitiques et de 9 sujets normaux ou atteints d'affections nerveuses variées, mais non aveugles.

En somme nous avons examiné les nerfs optiques de 84 sujets. Nous avons poursuivi notre étude jusqu'aux corps genouillés en coupant le chiasma de 20 de ces sujets et les bandelettes de 23 d'entre eux.

Voici, rapidement résumées, les conclusions auxquelles nous sommes arrivé :

a. *Rétine.* — Au niveau de la rétine nous avons trouvé *dans tous les cas un nombre encore assez grand de cellules ganglionnaires*, bien que dans 4 au moins de ces cas il n'y ait plus eu dans le nerf correspondant *aucune fibre nerveuse.* La couche des fibres optiques était toujours très diminuée d'épaisseur, mais l'abondance des fibres restantes n'était nullement proportionnelle ni au nombre des fibres conservées dans le nerf ni au nombre des cellules multipolaires. Les autres couches de neurones de la rétine étaient également altérées, les éléments étaient diminués de nombre, mais toutes ces altérations n'étaient pas plus prononcées que celles qui se produisent à la suite de lésions quelconques du nerf optique.

En somme nous avons cru pouvoir conclure nettement que l'*atrophie optique tabétique ne commence pas par la rétine.*

b. *Nerf optique.* — Au niveau des *gaines* arachnoïdiennes et pie-mériennes du nerf optique, tant dans sa portion orbitaire que dans sa portion cranienne, nous avons constaté dans presque tous les cas un *épaississement* très marqué, tout à fait analogue à l'épaississement que l'on constate généralement au niveau de la méninge spinale postérieure des tabétiques vulgaires. Au microscope ces gaines étaient infiltrées d'abondantes cellules rondes, de *lymphocytes.*

A l'examen des *nerfs* optiques eux-mêmes nous avons été frappé de l'énorme *disproportion de volume* que l'on peut observer entre des nerfs également privés de fibres : les uns conservent au moins leur volume normal, les autres, de beaucoup les plus nombreux, n'ont plus que la moitié ou le tiers du volume normal.

Au microscope, les nerfs restés volumineux présentent une grosse hypertrophie des travées conjonctivo-névrogliques qui séparent normalement les faisceaux de fibres nerveuses ; ces faisceaux eux-mêmes sont très diminués de volume et leurs fibres ont plus ou moins complètement disparu.

Les nerfs très diminués de volume ne présentent plus qu'un semis de nodules fibreux extrêmement nombreux disséminés sur un fond uniforme parsemé de cellules névrogliques.

L'examen de nerfs encore incomplètement sclérosés explique cet aspect : il montre que ces nodules fibreux représentent autant de vaisseaux sclérosés et oblurés, et, sur les différents points d'une même coupe, on peut suivre simultanément l'obturation des vaisseaux et la disparition à la fois des fibres nerveuses et des travées conjonctives intervasculaires. Il nous semble donc que la lésion primordiale est l'*oblitération vasculaire* et que l'atrophie non seulement des fibres nerveuses, mais même des travées interstitielles s'explique par le défaut d'irrigation sanguine.

Quant à la nature même de cette lésion vasculaire, elle nous paraît être la même que celle que l'on considère comme caractérisant la plupart des affections syphilitiques tertiaires, des *cirrhoses syphilitiques*, à savoir : la péri- et l'endophlébite, la péri- et l'endartérite oblitérante.

Nous ajouterons que les nodules fibreux disséminés dans le nerf nous paraissent bien plus nombreux que les vaisseaux normalement contenus dans un nerf optique ; d'autre part dans des scléroses incomplètes on voit poindre parfois des vaisseaux au centre de faisceaux nerveux qui à l'état normal n'en doivent pas contenir : aussi nous croyons que la phase d'oblitération vasculaire est précédée par une phase d'irritation avec abondante *néoformation vasculaire.*

Le début de ces lésions nous a paru surtout marqué à la périphérie du nerf, c'est-à-dire précisément au-dessous du riche réseau vasculaire pie-mérien. La portion orbitaire et la portion cranienne du nerf sont également prises. Aussi on conçoit que le faisceau maculaire, faisceau de la vision distincte, situé immédiatement en arrière de l'œil à la périphérie du nerf, puisse être un des premiers faisceaux pris : c'est ainsi que dans un de nos cas toute vision distincte avait déjà depuis longtemps disparu alors qu'une étroite bande périphérique et un mince secteur étaient seuls sclérosés dans la portion vasculaire du nerf, en arrière de l'œil.

(1) Holden, *Arch. f. Augenheilk.*, 1899, p. 381.

(2) Moeli, VI[e] congrès des psychiâtres et neurologistes de l'Allemagne centrale, Halle 1900.

Nous avons retrouvé des lésions très analogues chez des paralytiques généraux et chez des syphilitiques atteints d'affections variées, avec ou sans troubles visuels plus ou moins accentués.

En somme il s'agit, ce nous semble, dans tous ces cas d'une *névrite interstitielle*, d'une lésion primitivement vasculaire, très probablement d'origine syphilitique, qui évolue *suivant deux périodes : la première d'irritation avec néoformation vasculaire, la seconde de sclérose avec oblitération vasculaire progressive et disparition consécutive des fibres nerveuses.*

c. *Chiasma.* — Dans le chiasma les lésions sont de même nature, mais, vu la structure normale du chiasma, elles sont souvent moins apparentes, car elles modifient moins l'aspect de sa fasciculation.

d. *Bandelettes optiques.* — Sur la plus grande partie des bandelettes au contraire, les lésions présentent un autre caractère : les fibres ont simplement disparu sans néoformation interstitielle et sans sclérose vasculaire, il semble s'agir d'une simple atrophie, d'une dégénérescence dont le point de départ est plus haut.

II. Cerveau. — Ce n'est pas seulement au niveau des grands lacs sous-arachnoïdiens pré- et rétro-chiasmatiques de la base du cerveau que la méninge nous a paru épaissie et infiltrée de lymphocytes dans le tabes-cécité. C'est à ce niveau que nous avons généralement trouvé le maximum des lésions méningées, mais dans la presque totalité des cas nous avons trouvé dans son ensemble la pie-mère cérébrale infiltrée et parfois très épaissie, ses vaisseaux multipliés et engainés de cellules rondes. En somme il s'agissait d'une *méningite diffuse* absolument analogue à celle de la paralysie générale.

Dans un certain nombre de cas les vaisseaux de la corticalité nous ont paru aussi plus ou moins entourés de gaines lymphocytaires, les cellules pyramidales modifiées dans leur nombre et dans leur forme, ratatinées, globuleuses, privées de prolongements; sur la surface de certains cerveaux paraissait exister un abondant réseau fibrillaire névroglique; enfin l'épendyme dans certains cas paraissait parsemé de granulations plus ou moins bien développées. Nos constatations sont encore très insuffisantes, il nous semble cependant que, dans un certain nombre de cas au moins de tabes amaurotique, on peut retrouver à un degré limité dans le cerveau et ses enveloppes les différentes lésions que l'on a décrites dans la paralysie générale.

III. Moelle. — De la moelle des tabétiques amaurotiques nous ne voulons dire qu'un mot : les lésions, dans les nombreux cas que nous avons eu à examiner, nous ont paru ou très prononcées et tout à fait analogues à celles du tabes vulgaire le plus caractérisé, ou très minimes, quelque peu différentes entre elles, mais semblables aux différentes lésions que l'on a signalées dans le tabes incipiens. Ces lésions d'ailleurs ne nous ont pas paru différer de celles que l'on a décrites comme très fréquentes, presque constantes même, dans la paralysie générale, et que nous-même avons rencontrées avec une extrême fréquence.

IV

Conclusions. — L'anatomie nous a montré, à notre sens, que ce que l'on peut appeler le « tabes-cécité », c'est-à-dire le syndrome comprenant l'amaurose avec un très petit nombre de symptômes spinaux, est en réalité une *localisation au niveau de la base du cerveau* du même processus que la paralysie générale et le tabes dorsal. C'est à la même conclusion que nous avait mené l'étude clinique.

Cliniquement le « tabes-cécité » nous a paru s'accompagner en général, non seulement d'un petit nombre de symptômes spinaux légers, mais encore d'un bon nombre de symptômes d'origine encéphalique, également légers d'ordinaire. Anatomiquement nous avons cru pouvoir noter, avec l'atrophie optique, non seulement les lésions médullaires d'un tabes incipiens qui nous ont paru semblables aux lésions médullaires des paralytiques généraux, mais encore fréquemment les lésions cérébrales, plus ou moins atténuées, d'une paralysie générale. Nous croyons que le « tabes-cécité » est presque aussi proche de la paralysie générale que du tabes dorsal et que, si l'on a jusqu'ici noté les relations de l'amaurose avec le tabes plus qu'avec la paralysie générale, c'est parce que les petits symptômes mentaux de la polio-encéphalite diffuse au début n'ont pas encore dans la nosographie la même importance que les petits symptômes physiques et fonctionnels de la sclérose spinale postérieure au début. *L'amaurose syphilitique tertiaire dite « tabétique » peut s'associer à quelques symptômes soit de la localisation cérébrale, soit de la localisation spinale, soit de ces deux localisations du même processus* : elle peut aussi, exceptionnellement, en rester distincte. En tout cas ces localisations diverses d'un même processus évoluent *indépendamment l'une de l'autre*, chacune pour leur compte.

Quant à la nature même de la lésion optique, il s'agit d'une *névrite interstitielle, d'origine vasculaire*, produite suivant le même mode que la plupart des *scléroses syphilitiques* tertiaires.

Cette névrite évolue en deux temps. La *première phase*, relativement *aiguë*, *inflammatoire*, durant de quelques mois à deux ou trois ans au plus, est marquée anatomiquement par une intense néoformation vasculaire, cliniquement par la rapide disparition de toute vision distincte, dans un œil d'abord et très peu de temps après dans l'autre, par des céphalées parfois très violentes, surtout frontales, et orbitaires, souvent par des sensations visuelles colorées, par des phosphènes qui dénotent l'irritation du nerf optique et qui, chez les prédisposés par une atteinte déjà plus ou moins prononcée de leur corticalité, provoquent aisément des hallucinations et des troubles mentaux.

La *deuxième phase*, phase de *sclérose* proprement dite et d'atrophie *essentiellement lente*, durant de trois ou quatre ans au moins à dix, vingt, trente ans et plus, est marquée anatomiquement par l'oblitération des vaisseaux préexistants et néoformés et consécutivement la disparition des fibres nerveuses, cliniquement par la persistance extrêmement prolongée de la notion du jour et de la nuit, de la notion de la lumière : à cette période les symptômes d'irritation disparaissent, les troubles mentaux persistent parfois quand les lésions paralytiques sont assez développées.

Au point de vue thérapeutique ces faits nous paraissent montrer que le même traitement doit pouvoir s'appliquer à la sclérose du nerf optique qu'à toutes les scléroses syphilitiques tertiaires, mais que l'on ne saurait être trop circonspect dans l'appréciation de l'effet favorable ou défavorable d'une médication quelconque, puisque l'évolution de la maladie est par elle-même, et en dehors de tout traitement, sujette à variations.

REVUE DES THÈSES

Quelques considérations hygiéniques au sujet d'une épidémie de scarlatine observée en Bretagne, par le docteur Maurice Le Foll. (Th. de Paris, 1904; J. Rousset, éditeur.)

Dans la scarlatine, la durée habituelle de l'isolement est insuffisante; l'auteur demande, après Proust et Moizard, qu'il dure cinquante jours dans les cas simples et trois mois dans les cas compliqués.

Il voudrait qu'il fût interdit aux convalescents de la scarlatine habitant une ville, de se rendre à la campagne, avant qu'un délai de trois mois se soit écoulé depuis le début de la maladie.

Dans les campagnes, l'isolement individuel est impossible.

M. Le Foll propose :

De pratiquer l'isolement des maisons, en les mettant à l'index.

En cas de décès d'interdire d'une façon efficace l'entrée de la maison.

De ne pas permettre à un scarlatineux de sortir de la maison avant que la désinfection soit faite.

Enfin, l'auteur demande avant toute chose :

A. Que les vêtements, les couvertures et les linges soient désinfectés par le personnel du service départemental, à l'aide d'une étuve locomobile.

B. Que ce même personnel désinfecte les maisons contaminées avec du formol.

Fractures et décollements épiphysaires du col du fémur chez les enfants et les adolescents. Leurs rapports avec la coxa-vara, par le docteur Bullinger-Muller. (Th. de Paris, 1904; H. Jouve, éditeur.)

La pathogénie de la coxa-vara ne peut être, d'après l'auteur, ramenée à un type unique.

Les décollements épiphysaires et les fractures du col du fémur chez les enfants et les adolescents sont beaucoup moins rares qu'on ne l'avait cru jusqu'ici; mais ils passent souvent inaperçus à cause de la symptomatologie spéciale qu'ils peuvent revêtir.

Le pronostic de ces lésions traumatiques est singulièrement aggravé par la coxa-vara qui souvent leur fait suite.

L'extension continue dans l'appareil d'Hennequin et une surveillance soutenue du jeune blessé seront nécessaires dans les cas de fracture récente.

Parmi les opérations pratiquées dans les cas de coxa-vara traumatique, celle qui lui paraît devoir être préférée est l'ostéotomie sous-trochantérienne oblique.

L. Gayard.

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. Truelle. Action des différents courants électriques sur la fibre lisse. — M. Bretheau. Les dispensaires antituberculeux; leur rôle hygiénique et social. — M. Georges. Du rôle de l'hôpital dans la lutte antituberculeuse. — M. Croll. Asiles et maisons de relèvement pour buveurs. — M. Réal. Contribution à l'étude de la laryngectomie totale dans le cancer du larynx. — M. Billon. Recherches des causes déterminant le sexe. — M. Ducastel. Contribution à l'étude de la phlébite goutteuse. — M. Theulet-Luzié. Remarques sur l'hygiène alimentaire dans l'allaitement artificiel. — M. Duchamp. De l'insuffisance des défenses de l'organisme chez le nouveau-né. — M. Guérin. Contribution à l'étude clinique de la bouche dans la rougeole. — M. Fischer. La diazoréaction dans les maladies aiguës de l'enfance.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Rouen.* — Le concours pour deux places de médecin-adjoint s'est terminé par la nomination de MM. Méret et Chaplain.

Faculté de médecine de Paris. — Le concours pour le clinicat gynécologique s'est terminé par la nomination de M. Dartigues comme chef de clinique titulaire et de M. Lœvy comme chef de clinique adjoint.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la vingt-huitième semaine, 1017 décès, au lieu de 843 pendant la semaine précédente (moyenne 920).

La fièvre typhoïde a causé 5 décès (moyenne 10); le nombre des cas signalés par les médecins reste inférieur à la moyenne, 43 au lieu de 24 (moyenne 68).

La rougeole a causé 18 décès (moyenne 19); la scarlatine a causé 2 décès (moyenne 4); la coqueluche, 6 décès (moyenne 6); la diphtérie, 4 décès (moyenne 9).

La variole a causé 2 décès; le nombre des cas nouveaux est toujours faible, 9 au lieu de la moyenne 20.

La diarrhée infantile a causé 112 décès de 0 à 1 an, au lieu de 29 pendant la semaine précédente (moyenne 83).

En outre, 12 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 104 décès, au lieu de 109 pendant la semaine précédente (moyenne 106). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 9 décès (moyenne 8); bronchite chronique, 8 (moyenne 13); pneumonie, 22 (moyenne 23); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 65 (moyenne 62), dont 25 dus à la congestion pulmonaire et 35 à la broncho-pneumonie.

En outre, 1 décès a été attribué à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 178 décès; la méningite tuberculeuse, 20; la méningite simple, 36; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 25 décès.

Cours pratique de diagnostic médical de la clinique Laënnec. — *Examens des malades. Techniques de laboratoire.* — Ce cours commencera le 12 septembre 1904 (matin) et se terminera le 24 septembre; il comprendra 24 leçons, faites le matin à neuf heures et demie et le soir à deux heures et demie, dans les salles et au laboratoire de la clinique, par MM. Léon Bernard, Lortat-Jacob, Marcel Labbé, Henri Labbé, chefs de clinique et chef de laboratoire, sous la direction de M. le professeur Landouzy.

Programme du cours. — *Lundi 12 septembre.* — Matin : Néphrite interstitielle. Syndrome d'imperméabilité rénale. — Soir : Techniques d'exploration de la perméabilité rénale. Epreuve du bleu. Cryoscopie. Toxicité urinaire.

Mardi 13 septembre. — Matin : Néphrite épithéliale chronique. Syndrome d'augmentation de la perméabilité rénale. Les œdèmes. Les albuminuries. — Soir : Diagnostic de la tuberculose par les méthodes de laboratoire. Examen des crachats. Injections de tuberculine. Séro-diagnostic.

Mercredi 14 septembre. — Matin : Tuberculose rénale. Examen histologique et bactériologique des urines. — Soir : Les syndromes hépatiques. Syndrome biliaire. Syndrome d'insuffisance hépatique.

Jeudi 15 septembre. — Matin : Diagnostic clinique des formes initiales et larvées de la tuberculose pulmonaire. Examen bactériologique et cytologique des liquides séreux. Cytodiagnostic.

Vendredi 16 septembre. — Matin : Les syndromes d'insuffisance hématique. Ochrodermies. Oligémies. Anémies pernicieuses. Chlorose. — Soir : Examen du sang : globules rouges. Hémoglobine.

Samedi 17 septembre. — Matin : Préparations de sang sec. Formules hémo-leucocytaires. — Soir : Diagnostic des adénopathies et des splénomégalies. Leucémies et pseudo-leucémies.

Lundi 19 septembre. — Matin : Valeur diagnostique et pronostique des leucocytoses. — Soir : Principes normaux de l'urine. Les chlorures et la chlorurie expérimentale. L'urée. L'azote total. Rapport azoturique.

Mardi 20 septembre. — Matin : Diagnostic clinique du tabes. Signe d'Argyll-Robertson. Syndromes radiculaires. — Soir : Principes anormaux de l'urine. Sucre. Albumine. Pigments biliaires. Indican. Diazo-réaction.

Mercredi 21 septembre. — Matin : Les syndromes gastriques et intestinaux, sécrétoires et moteurs. — Soir : Examen chimique du suc gastrique.

Jeudi 22 septembre. — Matin : Les syndromes cardiaques. Examen du cœur. — Soir : Les syndromes vasculaires. Hypertension et hypotension artérielles. Sphygmomanométrie. Sphygmographie.

Vendredi 23 septembre. — Matin : Diagnostic bactérioscopique des angines. — Soir : Diagnostic des états typhoïdes. Séro-diagnostic. Examen des selles. Cultures du sang.

Samedi 24 septembre. — Matin : Diagnostic des hémiplégies organiques et fonctionnelles. Signe de Babinski. — Soir : Ponction lombaire. Examen du liquide céphalo-rachidien.

Le montant du droit à verser est de 100 francs pour les douze jours de cours.

Seront admis : les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance du versement des droits. MM. les docteurs français et étrangers, s'inscrivant pour le premier de ces cours, devront être immatriculés. MM. les étudiants devront produire, en outre, la carte d'immatriculation. — Les bulletins de versement, relatifs aux cours, seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les mardis, jeudis et samedis, de midi à trois heures.

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — *Vacances de 1904. Trains spéciaux à prix réduits.* — 1° *Paris à Clermont-Ferrand.* — Aller : départ de Paris, le 11 août à 11 h. 55 soir, arrivée à Clermont, le 12 août à 8 h. 57 matin. — Retour au gré des voyageurs par tous les trains ordinaires, sauf les express, du 15 au 26 août inclus.

Prix (aller et retour) : 2e classe, 38 francs ; 3e classe, 21 francs.

2° *Paris à Genève.* — Aller : départ de Paris, le 19 août à 4 h. 20 soir, arrivée à Genève, le 20 août à 6 h. 03 matin. — Retour au gré des voyageurs, du 22 août au 4 septembre, par tous les trains ordinaires et les express 42, 46 et 62.

Prix (aller et retour) : 2e classe, 57 francs ; 3e classe, 31 francs.

Pour plus amples renseignements, voir les affiches et prospectus publiés par la Compagnie.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Pathogénie et traitement des névroses intestinales, en particulier de la « colite » ou entéro-névrose muco-membraneuse, par le docteur Gaston LYON, ancien chef de clinique médicale de la Faculté de Paris. (Monogr. n° 37 de l'*Œuvre médico-chirurgical.*) 1 br. gr. in-8°. — Prix : 1 fr. 25. — Paris, Masson et Cie.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. D. — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

PARALYSIE FACIALE OURLIENNE, LYMPHOCYTOSE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Par M. DOPTER,
Médecin-major de deuxième classe, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Tout récemment MM. Chauffard et Boidin (1) ont attiré l'attention sur la réaction méningée qu'ils ont observée dans trois cas d'oreillons. A la même séance où ils ont présenté leurs deux premiers cas, j'ai rapporté très brièvement deux faits analogues que j'avais étudiés, après eux, au même point de vue. Leurs constatations devaient les conduire à penser, que les accidents cérébraux qui accompagnent parfois l'infection ourlienne peuvent trouver leur explication pathogénique dans cette véritable « méningite lymphocytique » et que, d'autre part, « l'absence de symptômes d'ordre spinal semble indiquer que la localisation du processus méningitique est exclusivement encéphalique et surtout basilaire, bulbo-protubérantielle probablement. »

Le fait que je rapporte aujourd'hui paraît confirmer cette manière de voir : le voici rapidement énoncé :

OBSERVATION. — M..., garde républicain, trente et un ans, n'avait jamais été malade avant ces derniers jours. Dans son passé aucun antécédent, ni héréditaire, ni personnel; en particulier, ni syphilis, ni tuberculose, ni éthylisme, ni hystérie dont on ne retrouve chez lui aucun stigmate.

Le 25 mai dernier, coïncidant avec l'apparition de phénomènes généraux peu marqués (fièvre 37°9, céphalée, anorexie), ses glandes parotides se mettent à gonfler, la droite plus que la gauche. On reconnaît chez lui la présence d'oreillons pour lesquels on l'isole dans un local spécial à l'infirmerie du corps. Le 27 mai le gonflement parotidien avait complètement disparu. Les jours suivants, apyrexie complète, aucune séquelle à signaler, et notamment pas d'otite. Le 10 juin il se réveille dans la nuit avec une température de 39°2, céphalée occipitale assez accusée, perte totale d'appétit; dans l'après-midi, il ressent diverses douleurs testiculaires, les testicules se mettent à gonfler. L'orchite ourlienne est déclarée, on l'envoie d'urgence au Val-de-Grâce, au pavillon des contagieux.

L'examen pratiqué dès son arrivée fait constater ce qui suit :

Les parotides ont leur volume normal; l'orchite est double, le testicule droit plus hypertrophié que le gauche. Tous deux sont le siège de très vives douleurs spontanées et provoquées. La température atteint 39°5. Le pouls est plein mais ralenti : 70 pulsations à la minute. Langue saburrale, anorexie, pas de vomissements; ni constipation ni diarrhée. La céphalée est à peine marquée : un peu d'agitation et d'insomnie, pas de délire.

L'attention est attirée du côté de la face qui présente certains troubles intéressants.

Pas de déviation notable de la face quand le malade est au repos, le côté gauche semble cependant un peu aplati, quand on le compare au côté droit, le coin de la bouche à gauche est un peu abaissé. La narine du même côté est légèrement aplatie et reste presque immobile lors de l'inspiration, mais les troubles sont plus apparents quand le malade fait des mouvements, pour parler notamment.

On perçoit tout d'abord la conservation absolue des rides frontales et de l'occlusion des paupières, par conséquent le muscle frontal et l'orbiculaire des paupières sont intacts. Par contre, la bouche est déviée vers la droite; les lèvres ne se contractent que de ce côté. Le pli naso-génien gauche est atténué et plus oblique qu'à droite. La joue gauche est plus molle, plus flasque; le malade ne peut plus siffler; lors de la mastication, les aliments ont tendance à rester entre la joue et le maxillaire inférieur, fait qu'il avait déjà constaté le 9 juin, la veille de l'apparition de l'orchite, alors que les autres troubles n'avaient aucunement attiré son attention.

Du côté du goût et de l'ouïe, aucune modification à noter, pas de sécheresse de la bouche.

A l'ouverture de la cavité buccale, on est frappé tout d'abord par une déviation manifeste de la langue à gauche.

Celle-ci est incurvée et sa concavité regarde à droite. On note de plus une hémiparésie droite du voile du palais, sans reflux des aliments par les fosses nasales et sans nasonnement de la voix.

Rien à signaler du côté du larynx, ni du côté de l'oreille.

(1) CHAUFFARD ET BOIDIN. Soc. méd. des hôpit., 27 mars et 6 mai 1904.

L'examen des yeux révèle une mydriase nette du côté gauche, avec parésie de l'accommodation. Les mouvements du globe oculaire sont normaux.

On ne note aucun trouble sensitif du côté de la face ou des membres.

A signaler une légère exagération des réflexes rotuliens. Pas de signe de Kernig.

Les autres organes sont normaux, ni sucre, ni albumine.

Le jour même, une ponction lombaire est pratiquée, elle donne issue à un liquide céphalo-rachidien, clair, transparent, non teinté, s'écoulant goutte à goutte sans hypertension et contenant une légère quantité d'albumine. Après centrifugation on observe une quantité énorme de lymphocytes serrés les uns contre les autres et formant mosaïque; ils sont tellement abondants que leur numération est impossible.

Le lendemain matin, le 11 juin, les symptômes ne varient pas. Seule la céphalée est complètement disparue.

Le 12 juin la température a subi une chute brusque : de 39°5 elle est tombée à 36°5. Le pouls bat à 66 à la minute.

Les jours suivants même état, la température reste normale, la bradycardie persiste ainsi que les phénomènes nerveux précédemment décrits. Les troubles testiculaires disparaissent complètement le 16.

Le 20 juin une deuxième ponction lombaire est pratiquée; les caractères et la tension du liquide sont normaux. La lymphocytose quoique très accusée encore (30 à 32 lymphocytes par champ d'immersion) l'est beaucoup moins qu'à la première intervention.

Dans les jours qui suivent on constate une atténuation progressive de la plupart des symptômes dont la face est le siège. Le voile du palais reprend sa tonicité normale, la parésie faciale disparaît, la déviation de la langue et son incurvation s'atténuent, les réflexes rotuliens sont redevenus normaux.

Le 1er juillet, troisième ponction lombaire, mêmes caractères du liquide.

Lymphocytose très discrète : 5 à 6 éléments par champ d'immersion.

Le 3 juillet le malade part en convalescence, ne gardant comme séquelle que la mydriase qui s'est cependant amoindrie et une très légère déviation de la langue.

Il s'agit, en résumé, d'un malade qui, après la disparition rapide d'oreillons biparotidiens, a présenté une *parésie faciale gauche* accompagnée d'*hémi-parésie droite du voile du palais et de la langue et de mydriase gauche.*

En raison de l'absence d'antécédents syphilitiques ou autres et du parallélisme absolu entre la marche des oreillons et de ces troubles nerveux, l'étiologie ourlienne de ces derniers n'est pas discutable. Cette observation me paraît intéressante à plusieurs titres.

La paralysie faciale est une complication rare de l'infection ourlienne. Elle est parfois symptomatique d'une lésion cérébrale, en foyer, prenant naissance à la suite d'un ictus, et s'accompagne d'aphasie, d'hémiplégie, de monoplégie, etc. Une autre variété moins fréquente encore est due à l'atteinte du nerf facial; de cette dernière on ne connaît que quelques faits :

Revilliod (1) a publié un cas de polynévrite ourlienne ayant atteint surtout les nerfs craniens et en particulier le facial. Daireaux (2) rapporte une paralysie faciale périphérique survenue onze jours après le début des oreillons; enfin, Couraud et Petges (3) en relatent sept cas observés dans une même épidémie. Tels sont les seuls documents que fournit la littérature médicale sur ce sujet.

(1) Revilliod. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1896.
(2) Daireaux. *Bulletin méd.*, 8 mars 1899.
(3) Couraud et Petges. *Arch. de méd. milit.*, sept. 1900.

L'observation précédente me paraît devoir expliquer d'autre part la pathogénie de la paralysie faciale ourlienne :

A part le cas de Steiner (1), où le facial semble avoir été atteint grâce à la suppuration parotidienne, la compression du tronc nerveux par la parotide hypertrophiée ne peut assurément en rendre compte; chez mon malade, les premiers symptômes sont survenus treize jours après la rétrocession du gonflement glandulaire; puis la paralysie siégeait du côté où l'hypertrophie était le moins accusée; enfin dans certains cas comme celui de Daireaux, l'existence de troubles de l'ouïe et du goût montre nettement que la lésion du nerf peut siéger au moins dans sa portion intrapétreuse.

Par analogie avec ce que l'étiologie générale des névrites nous enseigne, il serait donc plus vraisemblable d'admettre sa nature toxi-infectieuse. Mais l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien de mon malade permet peut-être de donner de ces troubles une autre interprétation.

La lymphocytose considérable que j'ai constatée révèle l'existence d'une véritable méningite qui a pu envahir la gaine du nerf facial, se propager au tronc nerveux et causer ainsi la paralysie en question. On m'objectera sans doute que cette dernière a pu survenir indépendamment de l'état pathologique de la méninge, mais sa disparition a coïncidé d'une façon remarquable avec la diminution de la lymphocytose rachidienne; d'autre part, on connaît les paralysies du nerf facial et des paires craniennes survenant au cours des méningites tuberculeuses et autres, et de leur seul fait. D'ailleurs, comme il arrive le plus souvent dans ces dernières, le facial de mon malade n'a pas été le seul intéressé : la paralysie de l'accommodation, l'hémiparésie droite du voile du palais (lésion du vago-spinal) et de la langue (lésion de l'hypoglosse) ont été notées : autant de troubles qui peuvent se rencontrer à l'état isolé ou associé dans les méningites auxquelles je faisais allusion. Le rôle directement pathogène de l'inflammation méningée semble donc pouvoir être admis.

Reste à savoir sur quels éléments nerveux elle a porté ses atteintes :

Le facial inférieur du sujet ayant été seul touché, on pourrait penser à l'origine cérébrale de la lésion. Mais les troubles décrits sont survenus insensiblement, sans ictus, et surtout sans s'être accompagnés, comme ce serait la règle en pareil cas, d'aphasie, d'hémiplégie ou de monoplégie; la lésion ne siège pas davantage dans les noyaux bulbo-protubérantiels, auquel cas la paralysie faciale eût été périphérique, et l'on aurait observé en même temps une hémiplégie croisée; elle ne peut donc résider qu'au niveau du tronc nerveux, dont certaines fibres auraient conservé intégralement leur fonctionnement : celles du facial supérieur, celles qui sont destinées aux nerfs du marteau et de l'étrier et à la corde du tympan.

D'ailleurs cette atteinte partielle du nerf facial se retrouve plus accusée même dans certains des faits rapportés par Couraud et Petges. Sur les 7 cas qu'ils rapportent, 2 seulement ont revêtu le type périphérique complet; parmi les 5 autres on note 2 observations où le facial était intéressé dans ses deux portions, mais le facial supérieur n'était touché que dans ses fibres se distribuant à l'orbiculaire des paupières, le muscle frontal restant intact; deux autres faits

(1) Steiner. *Wien. med. Blætter*, 1896, p. 22.

montrent, comme dans l'observation précédente, le facial inférieur seul intéressé, enfin dans le dernier la déviation de la bouche était la seule et unique manifestation d'une paralysie faciale avortée, passagère, ayant rétrocédé avec les symptômes parotidiens. Voilà donc une série de cas où la paralysie a été tantôt totale et complète, tantôt partielle, avec tous les intermédiaires possibles. C'est encore ce qui s'observe souvent dans les méningites, quelles qu'elles soient, du côté des paires craniennes : les troncs nerveux en effet n'y sont pas toujours atteints dans la totalité de leurs fibres; en ce qui concerne la troisième paire, par exemple, on note souvent à l'état isolé, soit le ptosis, soit la paralysie du droit interne, etc. Dans le fait que je rapporte, entre les troubles du facial, on notait la parésie de l'accommodation, seule manifestation de l'atteinte du moteur oculaire commun, l'hémiplégie du voile du palais, seul symptôme de la lésion du vago-spinal, habituellement associée à la paralysie récurrentielle, totalement absente chez mon malade.

D'après ces analogies, la seule participation du facial inférieur ne paraît pas devoir exclure dans le cas présent l'idée de paralysie de type périphérique, et l'atteinte du tronc nerveux dans une partie de ses fibres semble due à la méningite lymphocytique basilaire qui s'est produite.

Si donc cette méningite ourlienne explique, comme MM. Chauffard et Boidin l'ont établi les premiers, certains accidents cérébraux d'ordre général, survenant au cours des oreillons, elle semble pouvoir rendre compte de phénomènes plus localisés, de certaines paralysies dont le type clinique se rapproche des troubles nerveux périphériques observés au cours des méningites de toute nature : la paralysie faciale serait de ce nombre.

Certains cas de névrite optique [Talon (1), Blanchard (2), Dor (3)] pourraient reconnaître une semblable origine; de même les faits de paralysie du droit interne (4), du voile du palais [Boas (5), Mandonnet (6)], certaines surdités (7); de même encore, la mydriase signalée par MM. Chauffard et Boidin (8) et notée par moi-même chez trois autres de mes malades.

J'insisterai en terminant sur le fait suivant : si la paralysie faciale périphérique ourlienne reconnaît l'origine méningée que je suppose, elle doit être rapprochée à cet égard de la paralysie faciale syphilitique secondaire, où, dans deux cas, MM. Thibierge et Ravaut (9) ont constaté une lymphocytose rachidienne intense, et incriminé comme cause pathogène la réaction méningée. Peut-être d'autres paralysies faciales souffrent-elles une pathogénie identique; il y aurait tout lieu de le penser, notamment pour la paralysie faciale zostérienne, survenant à distance des éléments éruptifs, surtout quand on songe à la fréquence de la lymphocytose dans le zona. C'est un point que l'avenir seul pourra élucider à la faveur de la cytologie céphalo-rachidienne.

(1) Talon. *Arch. de méd. milit.*, 1883, p. 103.
(2) Blanchard. *Bulletin méd.*, 1899, p. 1091.
(3) Dor. *Lyon méd.*, 15 avril 1900.
(4) Beauchard. Loc. cit.
(5) Boas. *Klin. Monats. Aug.*, 1886.
(6) Mandonnet. *Centre méd.*, 1er janv. 1903.
(7) Lannois. *Lyon méd.*, 8 avril 1900.
(8) Chauffard et Boidin. Soc. méd. des hôpit., 6 mai 1901.
(9) Thibierge et Ravaut. Soc. méd. des hôpit., 9 oct. 1902. — Ravaut. *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1903.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX
(29 juillet 1904)

M. Queyrat présente deux malades, l'un atteint d'une **syphilide ulcéro-gommeuse de la lèvre inférieure simulant un chancre syphilitique.**

L'histoire de ce malade est la suivante : venu consulter à l'hôpital Cochin pour une ulcération de la lèvre inférieure ressemblant, à s'y méprendre, à un chancre syphilitique (ulcération ayant la dimension d'une pièce de 50 centimes, à fond grisâtre, presque lisse, sans bords découpés, nettement indurée; les tissus périphériques sont violacés, la lèvre est hypertrophiée et rebroussée), le malade nie avoir jamais eu la syphilis, mais il n'existe aucun ganglion ni sus-hyoïdien, ni sous-maxillaire; et sur la face muqueuse de la lèvre inférieure, on trouve une ulcération entourée d'une zone indurée et laissant apercevoir des détritus ayant l'aspect de tissu gommeux; enfin, le malade, au mois de mars dernier, a été traité à l'hôpital Saint-Louis par M. Gaucher, puis par M. Balzer, pour une gomme du menton.

Il s'agit donc d'un cas (intéressant à cause de sa rareté et des difficultés du diagnostic) de gomme chancriforme de la lèvre inférieure.

Le deuxième malade présente des **chancres syphilitiques de la verge, présentant ceci de particulier qu'ils sont apparus successivement à huit jours d'intervalle chacun.**

M. Antony présente un malade, âgé de quarante-deux ans, atteint de **sclérodermie avec atrophie de la face et ulcération de la langue.**

Cette affection, très rare dans le milieu militaire, a débuté, il y a seize ans, à la suite d'une attaque polyarticulaire.

Malgré de nombreux séjours aux eaux minérales de Dax, d'Amélie et de Bourbonne-les-Bains, cette maladie n'avait cessé de progresser. Elle semble actuellement en voie d'amélioration, depuis que le malade est soumis à des massages réguliers et à l'usage de bains hydro-galvaniques, à raison de trois séances par semaine d'une durée de dix mimutes : électrode indifférente (pôle négatif) sur la nuque, électrode positive à la borne d'un bain de pieds ou de mains. Intensité du courant : 5 milliampères.

La peau des mains s'est assouplie; les doigts, dont les deuxièmes phalanges étaient en flexion sur la première, sont plus mobiles. L'induration des bras tend à diminuer.

M. Grenet fait une communication sur les **réactions nerveuses dans le purpura exanthématique**, que nous publierons *in extenso*; M. Dopter une communication sur la **paralysie faciale ourlienne** (voir plus haut, p. 857).

SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE
(27 juillet 1904)

M. Faure fait un rapport sur une observation adressée par M. Denys (de Constantinople). Il s'agissait d'un jeune homme présentant des accidents d'hépatite aiguë : augmentation de volume du foie, ictère prononcé, température élevée. Une ponction exploratrice n'amena aucun liquide; donc il n'y avait pas d'abcès. M. Denys pratique la laparotomie; il trouve un gros foie, y fait plusieurs ponctions sans résultat, referme le ventre et le malade guérit. Peut-être aurait-il aussi bien guéri sans les ponctions qui ne furent

qu'inutiles et qui auraient pu être nuisibles. Nous savons tous, et personnellement nous le savons mieux que personne, tout le bienfait que, dans des cas de ce genre, peut donner une simple incision exploratrice. Bien des faits de ce genre ont déjà été publiés.

Dans une récente communication, M. Mignon a cité un cas analogue, mais dans lequel il y a eu un drainage des voies biliaires. Tandis que, dans le fait de M. Denys, il n'y eut qu'une incision exploratrice et des ponctions à blanc, M. Faure cite un cas qui semble se rapprocher plutôt de celui de M. Mignon; il a fait la laparotomie, a trouvé un gros foie et, derrière, une masse inflammatoire qu'il a laissée; il a drainé et son malade a fort bien guéri.

Que conclure de ces faits, sinon que, dans bien des cas, l'incision exploratrice, toujours inoffensive, peut parfois donner des résultats bien inattendus?

Très intéressantes les deux observations rappelées à ce propos par M. Delbet : un enfant avait un foie énorme s'accompagnant d'une ascite abondante, déjà plusieurs fois ponctionnée. M. Delbet pense à la syphilis, mais en raison des accidents menaçants présentés par l'enfant, il fait la laparotomie, trouve un gros foie irrégulier, avec de nombreux ganglions dans l'épiploon gastro-hépatique. M. Delbet craint un néoplasme et porte un pronostic très grave. Ce pronostic ne se réalisa pas; l'ascite ne se reproduisit pas et l'enfant guérit, mais six mois après il présentait une gomme frontale. Le premier diagnostic porté par M. Delbet était donc le bon, et peut-être alors qu'un traitement anti-syphilitique eût permis d'éviter l'intervention.

Dans un second cas communiqué par M. Delbet, il s'agit d'une femme de trente-cinq ans qui présentait une hypertrophie considérable du lobe droit du foie, simulant un kyste hydatique. M. Delbet fait la laparotomie, ne trouve pas de kyste, referme le ventre et la malade guérit.

M. Lejars cite un fait analogue au premier cas signalé par M. Delbet : femme cachectique avec gros foie bosselé; laparotomie, découverte de deux petites tumeurs dures, bosselées, tentative d'extraction, hémorragie, fermeture du ventre, guérison. Depuis douze ans la malade se porte bien. M. Lejars pense qu'il s'agissait de syphilis.

M. Michaux a vu un enfant atteint d'une hépatite infectieuse; il a fait la laparotomie, a trouvé un foie hypertrophié sans collection purulente, mais parsemé à sa surface de nombreux petits abcès dont le pus ne présentait pas de microbe spécial. M. Michaux a ouvert ces abcès et l'enfant a très bien guéri.

M. Reynier a observé un jeune homme qui présentait, au-dessous des fausses côtes, une tumeur douloureuse. Croyant à un abcès, M. Reynier fit une incision qui ne donna rien. La tumeur siégeait au niveau du lobe gauche du foie. Plusieurs ponctions restèrent sans résultat, et la tumeur finit par disparaître.

M. Hartmann a vu deux faits analogues et dans lesquels l'incision exploratrice seule a été suivie de guérison.

M. Faure résume cette discussion en disant qu'elle démontre que l'incision exploratrice donne de bons résultats sans qu'on sache pourquoi.

M. Rieffel est élu membre titulaire.

La Société entre en vacances et reprendra ses séances le mercredi 5 octobre.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Le liquide céphalo-rachidien (1), par M. le docteur Milian.

La compétence toute spéciale de l'auteur et ses travaux antérieurs ont amené M. Milian à condenser dans un livre très intéressant, très clair et très complet, nos connaissances actuelles sur le liquide céphalo-rachidien.

Il comprend quatre parties :

La première partie a trait au liquide céphalo-rachidien normal, à son origine, à sa circulation, à ses caractères physiques et chimiques, à sa physiologie. On y trouve l'anatomie normale et comparée, la structure microscopique des plexus choroïdes, glandes étalées, sécrétrices du liquide céphalo-rachidien; toutes les preuves accumulées en faveur du circulus céphalo-rachidien.

La deuxième partie s'occupe des caractères physiques du liquide céphalo-rachidien pathologique. Le liquide hémorragique y est particulièrement étudié : technique spéciale, variations d'aspect, érythrochromie, xanthrochromie, érythrémolyse, xanthémolyse. La valeur séméiologique de ces différents aspects du liquide dans les hémorragies du névraxe (hémorragies méningées, fractures du crâne, plaies du crâne, etc.), y est discutée.

La troisième partie passe en revue la cytologie du liquide céphalo-rachidien pathologique. Après exposé de la technique, est étudié le liquide céphalo-rachidien :

a. Des processus aigus : méningites cérébro-spinales, méningite tuberculeuse, méningisme, réactions méningées de la fièvre typhoïde, des broncho-pneumonies, des oreillons, du zona, de l'herpès, etc.

b. Des processus chroniques : tabès, paralysie générale, syphilis, lèpre, névrites chroniques, etc.

La quatrième partie, enfin, traite des trois grandes méthodes thérapeutiques issues de l'étude du liquide céphalo-rachidien : la ponction lombaire, la rachicocaïnisation, la méthode épidurale.

Ce livre, d'une portée pratique et didactique à la fois, sera lu avec fruit par tous ceux qu'intéresse l'étude du liquide céphalo-rachidien et le médecin y trouvera toutes les indications et les renseignements que peut donner au lit du malade la pratique de la ponction lombaire.

P. RAVAUT.

Guide pratique et formulaire pour les maladies de la bouche et des dents, suivi du manuel opératoire de l'anesthésie par la cocaïne en chirurgie dentaire (2), par G. Viau, 3e édition.

L'ouvrage de M. G. Viau, qui avait été présenté sous la dénomination de *Formulaire*, paraît cette fois, après de profondes modifications le rendant bien différent de ce qu'il était dans les deux éditions précédentes, sous le titre de *Guide pratique* des maladies de la bouche et des dents.

L'auteur a, en effet, reconnu la nécessité de faire précéder chaque groupe de formules d'un bref résumé médical ou chirurgical, non pas dans l'espoir d'apprendre au lecteur, en quelques lignes, la pathologie de chaque affection, mais bien pour lui faire comprendre le but à atteindre par la thérapeutique et justifier le choix des prescriptions.

M. G. Viau n'a pas voulu encombrer son livre d'une quantité de formules faciles à composer ou à copier de tous côtés ; leur choix n'a été dicté que par les résultats probants que chacune d'elles lui a fournis dans sa déjà longue pratique; ce sont des formules de praticien observateur, consciencieux et longuement documenté.

A ces formules raisonnées de sa pratique personnelle

(1) In-8° raisin de 272 p. Prix : 6 francs. — Paris, Steinheil.
(2) In-18. Prix, cart. : 6 francs. — Paris, F.-R. de Rudeval.

courante, l'auteur a cru bon, ne voulant pas paraître trop exclusif, d'en adjoindre quelques-unes que le nom autorisé de leurs auteurs a de longue date consacrées, et dont l'emploi attentivement contrôlé lui a montré toute la valeur scientifique.

Cet ouvrage n'aurait pas été complet s'il n'y avait pas été traité de la cocaïne et de son emploi en chirurgie dentaire; M. G. Viau a consacré un très long chapitre à cette étude qu'il termine par un résumé, d'une précision absolue et d'une clarté parfaite, du procédé opératoire qu'il a toujours et depuis longtemps employé.

Tel qu'il est écrit, sans recherches littéraires, mais avec une précision limpide et voulue, l'ouvrage de M. Viau sera et restera le guide clair, net et succinct, que l'étudiant comme le praticien consulteront toujours sans crainte de se perdre au milieu d'un désordre de formules de toutes sortes.

L. GAYARD.

Les maladies de la respiration, médecine et hygiène (1), par le docteur E. Monin.

Ce volume renferme, sous une forme précise et attrayante, le compendium des méthodes préventives et curatives les plus fidèles et les plus certaines, dans le difficile traitement des affections de l'arbre aérien. Si l'on songe que les maladies de poitrine emportent plus du tiers des générations humaines, tout le monde devra savoir gré au docteur Monin de nous avoir donné un guide vraiment moderne, pour débrouiller le chaos des théories et servir les intérêts, trop négligés, de la pratique journalière.

L. GAYARD.

Les rayons X et l'extraction des projectiles. Expériences et observations cliniques sur l'emploi d'un nouvel appareil (2), par Ch. Remy, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et P. Peugniez, professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine d'Amiens.

Dans cet ouvrage les auteurs nous montrent que les rayons X pendant longtemps n'ont pas donné toutes les indications que l'on attendait d'eux au point de vue de la localisation des projectiles, ils nous exposent les causes de cet insuccès, décrivent les procédés de recherche actuellement employés et les difficultés qu'ils présentent.

Dans une deuxième partie, MM. Rémy et Peugniez décrivent l'appareil qu'ils ont inventé et qui a fait le sujet d'un rapport de M. Perier à l'Académie de médecine.

Cet appareil permet de déterminer la position du projectile avec exactitude et facilité, sans calcul, sans figure, sans assistance de l'inventeur. Grâce à lui, on peut guider jusqu'au corps étranger une sonde à résonnateur, disposée pour servir aussi d'extracteur.

Dans une série d'observations que les auteurs rapportent, ils ont pu facilement retirer le projectile.

Il faut savoir gré à MM. Rémy et Peugniez de nous faire profiter, grâce à ce petit ouvrage, de leur expérience sur cet intéressant sujet.

ÉTIENNE LE SOURD.

La leucocytose en clinique (3), par MM. P.-Emile Weil et A. Clerc.

Dans leur volume, MM. Weil et A. Clerc ont cherché à bien mettre en relief les conclusions pratiques applicables au diagnostic et au pronostic des maladies, que l'on peut actuellement tirer de l'étude des globules blancs.

Après quelques pages consacrées à la technique de la numération quantitative et qualitative des leucocytes, les auteurs abordent l'étude de la valeur séméiologique des variations quantitatives d'abord (leucopémie et hyperleucocytose), puis qualitatives des globules blancs (polynucléose, éosinophilie, mononucléose, etc.). Ils envisagent ensuite la valeur diagnostique et pronostique de la leucocytose dans les différentes maladies (fièvres éruptives, fièvres typhoïdes, purpuras, etc.). Enfin ils passent rapidement en revue les différentes théories sur l'origine et la physiologie générale des leucocytes.

En terminant MM. Weil et Clerc insistent avec raison sur ce fait, qu'exception faite pour la leucémie où l'examen du sang permet à lui seul de faire un diagnostic, l'examen des leucocytes reste « un procédé de laboratoire propre à confirmer ou modifier un diagnostic, mais non à l'édifier de toute pièce sans le secours de la clinique ».

MM. Weil et Clerc nous ont donné là un excellent petit ouvrage de vulgarisation, clair et précis, qui trouvera certainement auprès des étudiants l'accueil qu'il mérite.

L. LE SOURD.

Traité pratique d'hypnotisme et de suggestion thérapeutiques, procédés d'hypnotisation simples, pratiques, inoffensifs à l'usage des médecins, pharmaciens, professeurs, instituteurs, et des gens du monde (1), par le docteur Bonnet.

Point n'est besoin d'obtenir le sommeil hypnotique pour agir utilement par suggestion. Si l'on admet la définition de la suggestion proposée par Bernheim : toute idée acceptée par le cerveau, on voit qu'elle se rencontre à chaque instant dans la vie courante, soit sous forme de suggestion exercée à l'état de veille sur un autre que soi-même, soit sous forme d'auto-suggestion, volontaire ou inconsciente. L'auteur en donne de nombreux exemples, puis il passe à l'étude de l'hypnotisme, des états seconds et de la manière d'opérer, indique ensuite un certain nombre d'applications de la suggestion à diverses affections et termine par un petit recueil d'observations personnelles. La lecture de ce livre écrit simplement, sans théories, est rendue intéressante par un grand nombre d'anecdotes.

L. ALQUIER.

Transactions of the American Pediatric Society 1903 (2).

La Société américaine de pédiatrie publie en un volume illustré les mémoires qui ont été lus pendant sa quinzième session annuelle. M. Crozer Griffith (de Philadelphie), président, ouvre la première séance en faisant une revue sommaire des travaux de la Société ; puis viennent un certain nombre de mémoires, suivis des discussions auxquelles ils ont donné lieu et portant sur les diverses branches de la médecine infantile. A défaut de l'énumération complète de ces travaux disons que la plupart ont pour objet les maladies infectieuses, l'alimentation des nouveau-nés, les troubles gastro-intestinaux, la sérothérapie, les vices de développement, le rachitisme, etc.

Ce recueil, comme les précédents, témoigne de l'activité d'une association qui réunit d'ailleurs sur ses listes les noms des principaux pédiatres des Etats-Unis.

A. HOUSQUAINS.

La franklinisation réhabilitée (3), par le docteur Albéric Roussel, médecin du ministère de l'Instruction publique.

Après être longtemps tombée dans l'oubli, l'électricité statique a été de nouveau employée en thérapeutique par Charcot et l'École de la Salpêtrière. Aujourd'hui elle est complètement réhabilitée, égale, sinon supérieure, aux autres modalités de l'énergie électrique, même les courants

(1) In-16 diamant. Prix : 4 francs. — Paris, O. Doin.
(2) In-8° cavalier, avec fig. Prix : 3 fr. 50. — Paris, Vigot frères.
(3) In-12. Prix, cart. : 3 fr. 50. — Paris, A. Joanin et Cie.

(1) In-18 de 334 p. Prix : 3 fr. 50. — Paris, J. Rousset.
(2) New York, Treat and Co.
(3) In-18 de 310 p., avec 12 fig. Prix : 3 fr. 50. — Paris, O. Doin.

de haute fréquence. Après une brève étude historique de l'électricité statique, l'auteur passe en revue les machines statiques et les appareils accessoires aux applications du courant, à plusieurs desquels il a fait subir d'heureuses modifications, puis il expose l'action physiologique de l'électricité statique, consacre un chapitre à l'étude de l'ozone souvent trop délaissé en électrothérapie. Enfin la majeure partie de l'ouvrage est consacrée aux indications thérapeutiques et au mode d'emploi de l'électricité statique dans les diverses affections où son action peut être utilisée. Ce livre, écrit simplement, clairement, « sans formules mathématiques ni théories transcendentales, » est bien, comme le dit l'auteur dans son avant-propos, un vade-mecum du franklinisateur où le praticien trouvera tous les renseignements et toutes les indications dont il pourra avoir besoin, à propos de chaque cas, en particulier. L. ALQUIER.

Chirurgie nerveuse d'urgence (1), par A. Chipault.

M. A. Chipault était tout désigné pour traiter de la chirurgie nerveuse d'urgence dans la collection des Actualités médicales.

Il commence par montrer que la chirurgie nerveuse, généralement se faisant à la suite d'une longue et patiente observation du malade, peut dans certains cas devenir une chirurgie d'urgeuce, ce sont justement les indications de ces cas que M. Chipault se propose d'étudier.

Il passe en revue d'abord le matériel dont on a besoin pour ces interventions : anesthésiques, instruments, etc.

Puis il étudie les cas de traumatismes du crâne par coups de feu, par instruments piquants, par agents contondants où il faut intervenir hâtivement.

Il s'occupe ensuite des lésions infectieuses du crâne, surtout des complications intracraniennes des otites moyennes.

La chirurgie d'urgence du rachis : traumatisme et infections, fait l'objet de la seconde partie; dans la troisième sont étudiées les opérations que l'on peut être appelé à faire sur les nerfs, surtout à la suite de section.

ÉTIENNE LE SOURD.

(1) In-16 de 96 p. (Actualités méd.) Prix, cart. : 1 fr. 50. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Les cessions de clientèle médicale.

La jurisprudence est arrivée peu à peu à se fixer d'une façon assez précise sur la question si souvent discutée de savoir si la cession d'une clientèle médicale peut faire l'objet d'une convention licite.

En principe, la cession de clientèle est déclarée nulle, lorsqu'elle est pure et simple, et qu'à défaut de détermination d'autres avantages, elle paraît n'avoir pour objet que la confiance et la fidélité qui rattachent les malades au médecin, c'est-à-dire des sentiments qui sont hors du commerce.

Mais la cession de clientèle, même ainsi qualifiée dans l'acte, est reconnue valable, lorsqu'elle porte en même temps sur d'autres objets ou avantages, dont le cessionnaire peut réellement tirer profit, comme si, par exemple, la convention opère vente du mobilier personnel et professionnel, des instruments et livres de médecine, et si le cédant s'engage à présenter son successeur à la clientèle, par démarches personnelles ou par circulaires, à lui céder le bail de son appartement et à ne pas s'établir à nouveau dans un rayon déterminé, pour éviter de lui faire concurrence.

La cession de ces divers éléments donne à la cession de la clientèle un caractère pratique qui la rend licite.

Mais la question vient de se poser sous une forme nouvelle et particulièrement intéressante.

Il s'agissait de savoir si la cession de clientèle, qui est faite dans des termes qui la rendraient valable si elle était réalisée par le médecin en exercice, est également valable lorsqu'elle est faite, non point par le médecin lui-même, mais par sa veuve ou ses héritiers.

Le procès était intenté au docteur R... par la veuve et l'enfant du docteur L..., décédé à Houdan (Seine-et-Oise), où il exerçait sa profession. Mme veuve L... avait cédé au docteur R... la clientèle de son défunt mari, sous la forme régulière de cession de location, vente de meubles, livres et instruments de médecine, droit de se dire seul le successeur du médecin décédé, et engagement de présenter le nouveau docteur à la clientèle, avec toute la publicité d'usage. Après signature du contrat, le docteur R... s'était refusé à l'exécuter, parce qu'il avait trouvé l'occasion meilleure d'aller s'établir dans une petite ville de Bretagne, et, en réponse à la demande de dommages-intérêts que Mme veuve L... avait introduite contre lui pour inexécution des conventions, il excipait de la nullité du contrat de cession de clientèle qu'il avait passé avec elle.

Faisant droit à ce moyen de défense, le tribunal civil de Saint-Brieuc avait déclaré nulle la cession dont il s'agit, par cette considération que les principaux éléments d'une cession de clientèle, tels que recommandations et présentations du nouveau médecin ne paraissaient susceptibles d'être utilement réalisés que par le cédant lui-même.

Mais la Cour d'appel de Rennes a réformé cette décision, et, validant la convention litigieuse, elle a alloué à Mme veuve L... les dommages-intérêts qu'elle réclamait. Son arrêt porte que la cession de clientele, qui comprend vente de mobilier, cession de location, engagement de présenter le successeur à la clientèle, etc., opère transmission de biens et avantages négociables, et que ces divers éléments, qui faisaient partie du patrimoine du médecin défunt, peuvent être valablement cédés par la veuve et les héritiers, qui succèdent à ce patrimoine.

(*Le Temps*, 28 juillet 1904.)

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Facultés de médecine. — *Lyon.* — M. Fabre, agrégé des Facultés de médecine, chargé de cours de clinique obstétricale est nommé professeur de clinique obstétricale.

— *Nancy.* — M. Parisot, agrégé des Facultés de médecine, chargé d'un cours complémentaire de clinique des maladies des vieillards est nommé professeur de médecine légale.

Écoles de médecine. — *Poitiers.* — Par arrêté du ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts, en date du 28 juillet 1904, un concours s'ouvrira le 30 janvier 1905 devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Bordeaux, pour l'emploi de suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Poitiers.

Le registre d'inscription sera clos un mois avant l'ouverture dudit concours.

— *Tours.* — Par arrêté du ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts en date du 28 juillet 1904, un concours s'ouvrira le 31 janvier 1905 devant la Faculté de médecine de Paris, pour l'emploi de suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Tours.

Le registre d'inscription sera clos un mois avant l'ouverture dudit concours.

Guerre. — Voici la liste, par ordre alphabétique, des candidats admis à subir les épreuves orales d'admissibilité du concours d'admission à l'Ecole du service de santé militaire en 1904 : MM. Allenet, Audet, Auger, Bader, Badie, Balmes, Barbier, Basque, Basse, Baujean, Baverey, Beaufort, Belbèze, Bénazet, Bénoit, Beque, Bergeret, Biau, Blanc, Blanc, Bondil, Bouchet, Bourguignon, de Brisson de Laroche, Buffé, Bulliard, Cambornac, Chanoine, Chatinières, Chauviré, Clapier, Claret, Clément, Cœuilliez, Colleye, Combe, Coulet, Créange, Cristol, Curet, Dauthuile, Debombourg, Delacroix, Demay, Demerliac, Desclaux, Druard, Dubs, Dumont, Durand, Durban, Faurous, Favre, Fontan, Forgues, Fouques, François, Gagnier, Gaud, Gardessus, Gillain, Goudy, Graindorge, Grenot, Guerrier, Heymann, Izard, Jonet, Junquet, Labastie, Lambert des Cilleuls, Laurens, Lheureux, Lisle, Louis, Lubet, Magnette, Maleplate, Mallet, Mallié, Martin, Masselot, Maupin, Mazière, Meslin, Millet, Momy, Moner, Monloup, Morel, Mossé, Nénon, Onfroy de Bréville, Pancrazi, Péré, Perruche, Pfeiffer, Pierron, Pizard, Plasson, Potier, Puccinelli, Pujol (Maurice), Py, Raisin, Rault, Rigaux, Riss, Rivay, Rochigneux, Rolland, Roux, Salinier, Sarda, Shangel, Scherrer, Servent, Sorlat, Thurel, Trabaud, Trémolières, Valeton, Vanlande, de Vezeaux de Lavergne, Villemin, Wateau.

Les candidats auront à se rendre, à la date fixée pour les épreuves orales, dans la ville qu'ils ont choisie au moment de leur inscription.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la vingt-neuvième semaine, 1150 décès, au lieu de 1017 pendant la semaine précédente (moyenne 920).

La fièvre typhoïde a causé 6 décès (moyenne 10); le nombre des cas signalés par les médecins reste inférieur à la moyenne, 28 au lieu de 43 (moyenne 68).

La rougeole a causé 19 décès (moyenne 19); la scarlatine a causé 3 décès (moyenne 4); la coqueluche, 9 décès (moyenne 5); la diphtérie, n'a causé aucun décès.

La variole a causé 1 décès; le nombre des cas nouveaux a un peu augmenté, 17 au lieu de la moyenne 20.

La diarrhée infantile a causé 195 décès de 0 à 1 an, au lieu de 112 pendant la semaine précédente (moyenne 106).

En outre, 28 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 107 décès, au lieu de 104 pendant la semaine précédente (moyenne 106). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 2 décès (moyenne 8); bronchite chronique, 16 (moyenne 13); pneumonie, 27 (moyenne 23); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 62 (moyenne 62), dont 15 dus à la congestion pulmonaire et 32 à la broncho-pneumonie.

La phtisie pulmonaire a causé 182 décès; la méningite tuberculeuse, 17; la méningite simple, 28; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 17 décès.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Hématologie et cytologie cliniques, par le docteur E. Lefas, ancien interne des hôpitaux de Paris, préparateur à la Faculté de médecine. Préface par P.-E. Launois, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-18 de 200 p., avec 5 pl. en coul. et fig. — Prix, cart. : 3 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Biologie générale des bactéries, par le docteur E. Bodin, professeur de bactériologie à l'Université de Rennes. (Encycl. scient. des Aide-mémoire.) Petit in-8°. — Prix : broché, 2 fr. 50; cart., 3 francs. — Paris, Masson et Cie.

Guide du gradé chargé des détails d'une infirmerie régimentaire, par le docteur Clerc, ancien aide-major de première classe. 1 vol. in-18. — Prix : 1 franc. — Paris, A. Maloine.

L'anesthésie et les anesthésiques usuels (éther, chloroforme, cocaïne, chlorure et bromure d'éthyle, protoxyde d'azote), par le docteur René Villeneuve. 1 vol. in-8°. Paris, Maloine.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

Billets pris à l'avance. — Les gares de Paris, Lyon, Marseille, Saint-Etienne, Aix-les-Bains et Genève délivrent à l'avance, par série de 20, des billets de 1re, 2e et 3e classes, pour les gares de la banlieue de ces villes et réciproquement.

Ces billets peuvent être utilisés dans les deux sens (aller ou retour). Leurs prix présentent une réduction de 10 p. 100 sur les prix des billets ordinaires. Les billets délivrés pendant les dix premiers mois de l'année sont valables jusqu'au 31 décembre inclus, et ceux délivrés pendant les mois de novembre et décembre jusqu'au 31 décembre inclus de l'année suivante. Les demandes doivent être adressées aux chefs des gares intéressées ou dans les bureaux succursales.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

ABONNEMENTS DE VACANCES

La Gazette des hôpitaux *met à la disposition de ses lecteurs des abonnements de vacances au prix de* **1 FRANC** *par mois pour MM. les Docteurs, du 15 juin au 15 octobre, et des abonnements* **GRATUITS** *de deux mois pour MM. les Étudiants.*

S'adresser directement aux bureaux du journal.

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOTEL-DIEU DE LYON

(M. le professeur A. PONCET.)

BOTRYOMYCOSE HUMAINE

(TROIS NOUVELLES OBSERVATIONS)

Par le docteur Paul PIOLLET,
Prosecteur à la Faculté de médecine de Lyon.

Il est peu d'affections chirurgicales dont le diagnostic soit plus facile à établir que celui de la botryomycose de MM. Poncet et Dor. La description du botryomycome donnée par ces auteurs, et les nombreuses observations qui en ont été publiées ont bientôt rendu cette lésion classique.

Il suffit aujourd'hui d'avoir vu une tumeur de ce genre, ou d'avoir jeté les yeux sur une des figures qui les représentent, pour ne plus les méconnaître.

Les trois observations inédites que nous publions ici, avec des dessins typiques, sont également des plus démonstratives. Elles établissent, tout au moins, une fois de plus, qu'il existe une variété spéciale de tumeurs qui méritent bien en clinique une place à part, si l'on n'est pas encore fixé définitivement sur leurs caractères anatomiques et bactériologiques.

La botryomycose humaine n'est pas rare. Dans sa récente et très intéressante thèse (1), M. Legroux en a réuni 52 observations, et en leur ajoutant nos trois observations inédites, nous arrivons à 55 cas aujourd'hui connus. C'est un chiffre déjà respectable, la première communication de MM. Poncet et Dor remontant au Congrès de chirurgie de 1897.

Voici nos observations :

OBSERVATION I. — *Botryomycome de l'éminence thénar gauche. Excision. Guérison.* — Mme L..., âgée de cinquante ans, habitant Lyon, où elle exerce la profession de coiffeuse, est amenée à la Clinique par M. Duroux, interne des hôpitaux.

Cette femme, habituellement bien portante, réclame des soins chirurgicaux pour une petite tumeur de la paume de la main gauche, qui est apparue spontanément il y a deux mois environ. Il n'y a eu, en cet endroit, ni écorchure, ni piqûre, ni traumatisme professionnel ou autre. Le début s'est fait par « une petite verrue », dit-elle, sans douleurs, sans prurit. Peu à peu, cette lésion locale augmenta, restant toujours indolore. Mais elle saignait facilement, au moindre heurt ; souvent même, la malade faisait saigner elle-même sa tumeur, en la comprimant entre deux doigts, afin d'éviter des hémorragies plus fréquentes.

Il y a une quinzaine de jours (vers le 10 novembre) la région devint rouge et douloureuse, un suintement séro-purulent apparut ; et cette femme vint à l'Hôtel-Dieu se faire panser.

A ce moment, il existait au milieu de la région thénar un bourgeon charnu, gros comme un pois. M. Duroux, qui vit la malade, nous dit que ce bourgeon ne paraissait pas pédiculé mais semblait sortir de la région ulcérée. On

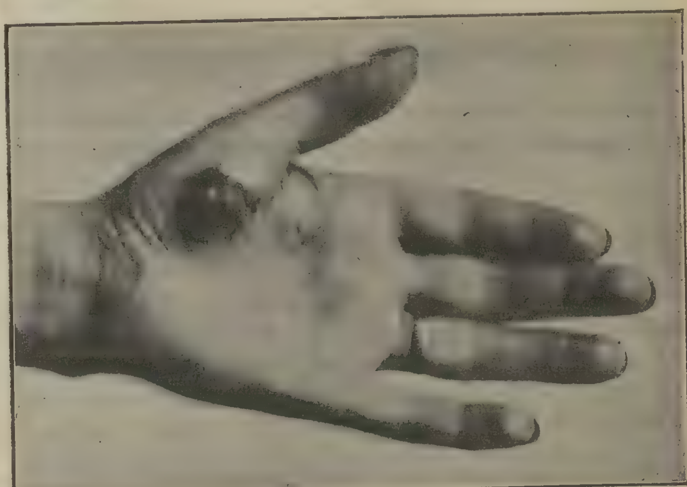


FIG. 1. — *Botryomycome de l'éminence thénar, vu de face (main gauche).*

(1) L. LEGROUX. *La botryomycose. Anatomie pathologique, clinique. pathogénie*, Th. de Paris, 30 juin 1904.

fit une incision au bistouri, qui ne laissa écouler que du sang.

On pratiqua ensuite des cautérisations au nitrate d'argent; ces cautérisations furent répétées deux ou trois fois par semaine, et faites assez profondément; on appliquait ensuite un pansement sec et aseptique. Sous l'influence de ce traitement, la tumeur s'accrut de plus belle.

Le 23 novembre 1903, cette femme est présentée à la Clinique. On constate à la paume de la main gauche, au centre de l'éminence thénar, une tumeur très spéciale (fig. 1).

Cette tumeur, grosse comme un haricot, dont elle a la forme bilobée, présente une teinte rosée, avec, par endroits, des traînées grisâtres qui sont des traces du nitrate d'argent. Elle est pédiculée, comme on peut s'en rendre compte en la soulevant légèrement; elle émerge par un pédicule grêle, du centre d'une petite ulcération, rosée et superficielle, se continuant avec une zone hyperhémiée qui l'entoure (fig. 2 et 3).



Fig. 2. — *Botryomycome de l'éminence thénar, vu de profil (main gauche).*

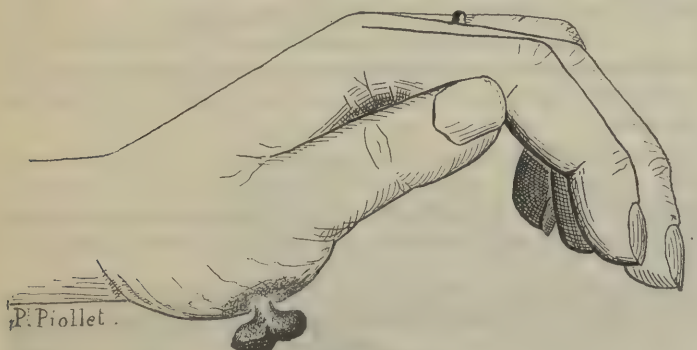


Fig. 3. — *Botryomycome de l'éminence thénar* (dessin schématique destiné à mieux montrer le pédicule de la tumeur).

Elle présente une consistance assez ferme au toucher; elle n'est pas douloureuse à une pression légère, mais quand on l'écarte pour bien voir le pédicule, la malade accuse de la douleur.

Le 24 novembre, M. Delore, assistant de M. Poncet, enlève, d'un coup de ciseaux courbes, cette néoplasie avec la peau sur laquelle elle reposait. La petite plaie est réunie par un point de suture, elle guérit sans complication en quelques jours, après deux pansements.

L'opérée a été revue plusieurs mois après l'ablation de son botryomycome. Pas de récidive. (La tumeur a été égarée, elle n'a pu malheureusement être soumise à un examen anatomique et bactériologique.)

Obs. II. — *Botryomycome siégeant sur la face dorsale de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit. Ablation. Guérison.* (Cette observation a été recueillie dans le service de M. le docteur Tixier, chirurgien des hôpitaux. Nous la devons à l'obligeance de son interne, M. Latarget.)

J.-B. P..., âgé de cinquante-sept ans, est un homme vigoureux, père de cinq enfants vivants, sans antécédents pathologiques.

Deux mois auparavant, il s'est piqué sur la face dorsale de la main droite avec une épine d'aubépine; la piqûre a saigné un peu. Au bout d'un mois environ, il constata à ce même point l'existence d'une petite excroissance de la grosseur d'une tête d'épingle; cette petite tumeur indolente, ne s'accompagnait d'aucune réaction inflammatoire; elle prit l'aspect d'une verrue banale. Le malade se heurta un jour la main à ce niveau; la tumeur fut atteinte, et il s'écoula du sang en quantité notable. Suivant le récit très précis de cet homme, l'hémorragie se fit en jet; elle s'arrêta par la compression.

Depuis cette époque, la tumeur s'est accrue progressivement, un peu douloureuse à la pression, saignant facilement.

Lorsque M. Tixier, chirurgien de l'Antiquaille, l'examina, deux mois environ après le début de la lésion, il constata, un peu en arrière de l'interligne métacarpo-phalangien de l'index droit, sur le dos de la main, une tumeur qui avait la grosseur et l'aspect d'une framboise (fig. 4). Elle était arrondie, pédiculée, et semblait sortir d'un petit cratère épidermique qui entourait son pédicule comme une collerette surélevée. Lorsqu'on écartait les bords de cette dépression, on constatait la forme lisse du pédicule, sa brièveté, son insertion au fond du cratère.

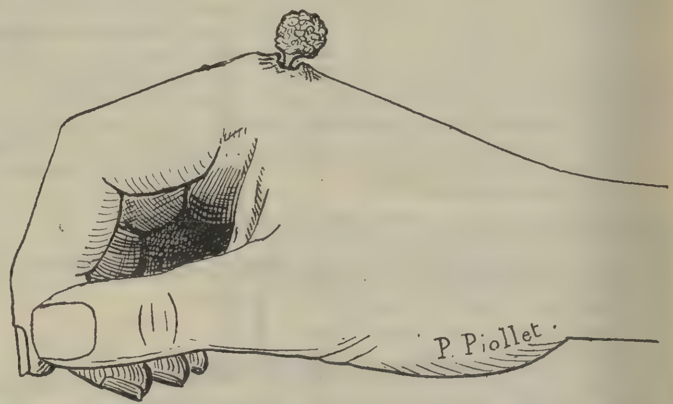


Fig. 4. — *Botryomycome siégeant sur la face dorsale de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit.*

La tumeur, un peu mollasse, est rouge, excoriée. Elle est peu douloureuse et saigne très facilement.

Le même jour, M. Tixier l'enlève par une incision au bistouri, la cernant avec son bourrelet périphérique. Dissection de la peau; réunion par trois points de suture. Six jours après, on enlève les fils; la cicatrisation est complète.

Pas d'examen histologique.

Obs. III. — *Botryomycome de la lèvre inférieure, siégeant sur la face interne de la muqueuse, à 6 à 8 millimètres environ, du bord libre. Ablation. Guérison.* (Observation communiquée par M. Poncet.) — Mme X..., âgée de vingt-sept ans, vient, il y a quelques mois, consulter M. Poncet pour une petite tumeur occupant la face interne de la lèvre inférieure, tumeur au sujet de laquelle elle donne des renseignements intéressants.

Mme X..., mariée depuis cinq ans, a un petit garçon de deux ans, très bien portant, et elle est actuellement enceinte de huit mois. Cette deuxième grossesse, comme la première,

n'a présenté aucune particularité. Mme X... est forte, vigoureuse, elle n'a jamais eu de maladie sérieuse. Elle semble indemne de tout passé pathologique.

Vers le sixième mois de sa grossesse, son enfant qui jouait avec elle, lui mettant la main dans la bouche, lui fit, dit-elle, avec l'ongle, une petite excoriation de la muqueuse labiale. C'est à ce niveau que, quinze à vingt jours après, environ, apparut un petit bouton rougeâtre, ne provoquant ni douleur, ni réaction locale apparente. Déjà à ce moment, la petite tumeur saignait aisément. Elle s'accroissait lentement, gênait la malade qui, suivant son expression, « la mordillait » en mangeant, et la faisait saigner; de plus, elle la préoccupait beaucoup. Mme X... se croyait atteinte d'un cancer!

Elle montra à son médecin la lésion en question, qui avait alors le volume d'un petit pois, et, sur son conseil, fit, à quelques jours d'intervalle, trois ou quatre applications locales de teinture d'iode. A partir de ce moment, la tumeur s'accrut plus rapidement; elle avait le volume d'une framboise lorsque Mme X... vint consulter M. Poncet (fig. 5).

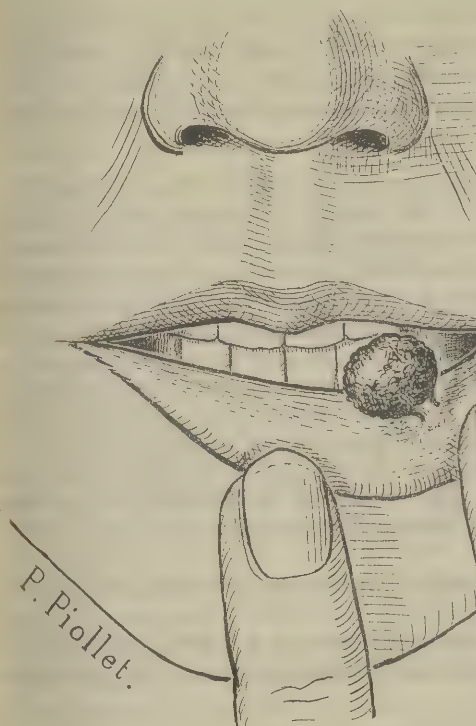


Fig. 5. — *Botryomycome de la lèvre inférieure, siégeant sur la face interne de la muqueuse, à 6 ou 8 millimètres environ du bord libre.*

A ce moment, le diagnostic de botryomycome s'imposait. Il s'agissait bien, ainsi que le montre la figure 5, d'une tumeur framboesiforme, hémorragique, indolente, et en outre, rattachée à la muqueuse sous-jacente par un court pédicule, de 2 à 3 millimètres d'épaisseur. La tumeur, développée aux dépens de la muqueuse, siégeait en dedans de la lèvre inférieure, à 8 à 10 millimètres de son bord libre, et à une égale distance de la commissure labiale gauche. La bouche fermée ou ouverte, elle n'était pas apparente, soit en parlant, soit en riant, et, pour la voir, il fallait, avec les doigts, éverser la lèvre en dehors.

On constatait alors les caractères locaux que nous avons indiqués. La néoplasie, à surface grisâtre, d'aspect diphtéroïde, comme l'ont si volontiers les ulcérations intrabuccales, avait, avons-nous dit, le volume d'une framboise ordinaire.

En raison de la grossesse avancée de Mme X..., M. Poncet conseilla simplement de grands soins de propreté buccale, et il s'efforça de rassurer la malade, en lui affirmant la bénignité de son affection. Huit jours après, Mme X... revenait auprès de M. Poncet, très effrayée; elle avait perdu, disait-elle, le matin même, un verre de sang, la grosseur la gênait encore davantage pour manger; elle saignait très facilement... Bref, Mme X... réclamait une intervention immédiate, qui eut lieu, du reste, quelques heures après sa visite, le 28 janvier 1903. La tumeur, étant saisie avec des pinces, est enlevée d'un coup de ciseaux courbés sur le plat, avec 3 à 4 millimètres de la muqueuse circonférentielle saine. Suture des bords de la plaie avec deux fils de soie fine.

Le 2 février : ablation des fils ; réunion par première intention. Aucun incident post-opératoire.

L'accouchement eut lieu quelques semaines après, et fut normal.

Examinée au laboratoire de la Clinique par M. L. Dor, la tumeur avait les caractères d'un bourgeon charnu très vasculaire. On n'y trouva pas de grains jaunes.

Comme dans les observations publiées jusqu'à ce jour de botryomycose humaine, la guérison, après l'ablation, a été définitive. M. Poncet a revu Mme X... quinze mois après l'opération; il n'en restait aucune trace.

Nos trois observations sont, nous l'avons déjà fait remarquer, tout à fait caractéristiques. Par le siège de la lésion, par les signes physiques, etc., elles rappellent les autres observations déjà connues.

Nous ne désirons, du reste, par cette note succincte, que contribuer de nouveau à la vulgarisation d'une maladie qu'il importe de connaître. Les tumeurs botryomycosiques chez l'homme constituent, en effet, jusqu'à ce jour, une affection exclusivement locale, et d'un pronostic particulièrement bénin, lorsqu'elles ont été soumises au seul traitement qui leur convient, c'est-à-dire à une large ablation. Tout autre moyen thérapeutique, les cautérisations en particulier, etc., ne font que donner un coup de fouet aux botryomycomes, ainsi que les observations I et III le démontrent avec la dernière évidence.

Une dernière remarque en terminant : notre observation III porte à 7 le nombre des cas de botryomycose de la lèvre inférieure (1). Dans sa thèse M. Legroux donne en effet comme bilan de la botryomycose humaine, le tableau suivant, au point de vue du siège de la lésion :

Aux mains	39 cas.
A la lèvre inférieure	6 —
Aux pieds	2 —
Aux paupières et sourcils	2 —
A l'avant-bras	1 —
A l'épaule	1 —
A la joue	1 —

Si nous ajoutons les trois observations publiées plus haut, nous trouvons que le siège de la tumeur botryomycosique a été : 41 fois aux mains, et 7 fois à la lèvre inférieure (2).

(1) X. Delore. Botryomycose, *Gaz. des hôpit.*, 1902.

(2) Nous avons, dans cet article, laissé de côté la question anatomique et bactériologique. Chez deux de nos malades, la tumeur n'a pu, en effet, être examinée à ce double point de vue, qui a été, du reste, étudié avec grand soin, dans la thèse de Legroux (loc. cit.).

RÉACTIONS NERVEUSES DANS LE PURPUPA EXANTHÉMATIQUE

Par M. Henri Grenet,
Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.

Les observations suivantes ont trait à des cas de purpura exanthématique. Leur intérêt est de démontrer nettement l'existence de troubles nerveux accompagnant cette éruption.

Dans les deux premiers cas, le purpura a alterné avec le zona.

Observation I (due à l'obligeance du docteur Calmette, médecin principal). — *Purpura symétrique alternant avec une éruption de zona.* — M. L..., mécanicien ajusteur, soldat au 5e régiment du génie, entre à l'hôpital militaire de Versailles le 8 février 1901. Pas d'antécédents pathologiques; pas de rhumatisme. Le 18 janvier, le malade a remarqué qu'il présentait des taches rouges sur les pieds, puis sur les cuisses, enfin sur les avant-bras et les bras. Il a eu à ce moment du gonflement des deux bras; et, à son entrée à l'hôpital, on note un purpura symétrique, à petites taches, atteignant les membres supérieurs et inférieurs, s'arrêtant à l'aîne et à l'épaule. Rien au tronc. Cette éruption s'est reproduite à trois reprises, durant chaque fois quatre à cinq jours.

Le 15 février, il n'y a plus de purpura, mais une éruption de zona se développe du côté droit du thorax. A dater du début du zona, on n'a plus observé de taches purpuriques. Guérison du zona le 25 février.

Obs. II. — *Purpura; zona ophtalmique. Ponction lombaire; réaction méningée.* — D... (Louis), âgé de quarante-trois ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 18 avril 1904, salle Saint-Denis, dans le service du docteur Petit. Aucun passé pathologique. Il se plaint de courbature et de douleurs dans les jambes, douleurs qui ont apparu depuis huit jours. On constate à la face interne des deux jambes une éruption pétéchiale, petite, rouge vif. Il n'y a pas de tuméfaction des jointures; les masses musculaires sont douloureuses à la pression.

Les taches pâlissent peu à peu, l'état général s'améliore; l'éruption est complètement disparue le 24 avril.

Le 25 avril, le malade se plaint de douleurs dans la tête et dans les yeux. On constate à l'angle interne de l'œil et sur le nez une éruption de vésicules d'herpès; la conjonctive est rouge et injectée. Le zona guérit rapidement sans complications; les vésicules sont complètement desséchées le 30 avril.

Le 3 mai, ponction lombaire; liquide limpide. Lymphocytose nette (10 éléments par champ de microscope). Par la chaleur et l'acide acétique, on constate un nuage léger d'albumine dans le liquide.

Le malade sort de l'Hôtel-Dieu le 17 mai.

Dans les quatre observations suivantes, l'éruption purpurique n'a présenté aucune particularité : la banalité même des faits cliniques rend plus intéressants les résultats de la ponction lombaire ,qui a dénoté une réaction méningée manifeste.

Obs. III (due à l'obligeance de M. le docteur René Marie). — *Purpura à répétition chez un tuberculeux. Ponction lombaire : lymphocytose arachnoïdienne.* — Malade toussant depuis longtemps, atteint de tuberculose pulmonaire à la deuxième période. Purpura à petites taches sur les deux membres inférieurs, symétrique, se reproduisant chaque fois que le malade se lève. Urines normales. Sur notre demande, M. R. Marie pratique, au moment d'une poussée de purpura, une ponction lombaire : liquide limpide, s'écoulant goutte à goutte; à l'examen cytologique, nombreux lymphocytes et mononucléaires.

Obs. IV. — *Purpura exanthématique à répétition chez un tuberculeux. Ponction lombaire. Réaction méningée.* — P... (Xavier), cinquante-neuf ans, entre le 8 janvier 1904, salle Saint-Denis, dans le service du docteur Petit. Il tousse depuis longtemps et présente des signes d'emphysème et des lésions de tuberculose du sommet droit (submatité, râles sous-crépitants). Il reste au lit jusqu'au mois d'avril; son état s'améliore. Au commencement d'avril, il s'est levé, mais a présenté quelques légers troubles digestifs; il reprend le lit quinze jours. Lorsqu'il se relève le 16 avril, il ressent des douleurs dans les jambes; le soir, on constate une éruption purpurique à petites taches, symétrique, à la face antéro-interne des deux cuisses. On remet le malade au lit. Mais à trois nouvelles reprises, lorsqu'il veut se relever, l'éruption, qui disparaît rapidement par le repos, se reproduit : trois poussées de purpura le 21 et le 30 avril, et le 7 mai.

Ponction lombaire le 3 mai, alors que le malade est en pleine poussée purpurique : liquide limpide; lymphocytose discrète (6-8 éléments); par la chaleur et l'acide acétique, nuage épais d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

Obs. V. — *Purpura exanthématique. Ponction lombaire : réaction méningée.* — P... (Henri), dix-neuf ans, employé de bureau, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Brissaud le 29 juin 1904. Ictère il y a deux ans; fièvres intermittentes il y a deux mois. Il y a huit jours, douleurs dans la jambe gauche, puis dans les deux genoux; le lendemain, taches rouges sur la jambe gauche. Les taches s'étendent rapidement aux deux jambes. A son entrée à l'hôpital, œdème de la face dorsale des deux pieds; pétéchies disposées symétriquement sur les deux jambes.

Ponction lombaire le 29 juin; lymphocytose nette (10-12 éléments par champ de microscope); nuage assez épais d'albumine dans le liquide par la chaleur et l'acide acétique.

Amélioration rapide; les taches ont complètement disparu le 3 juillet.

Nouvelle ponction lombaire le 3 juillet : quelques très rares lymphocytes; pas d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

Obs. VI. — *Purpura chez un enfant; réaction méningée.* — L... (Georges), trois ans et demi, entre le 23 juin 1904 dans le service de M. Variot. Fils d'une mère hémophile; a six frères et sœurs qui ne sont pas hémophiles. La veille de son entrée, il a eu une épistaxis. On constate, lorsqu'il arrive dans le service, une éruption pétéchiale abondante surtout sur le tronc et la face; quelques taches sur les membres inférieurs. Quelques grandes ecchymoses dans le dos.

Ponction lombaire le 24 juin : lymphocytose manifeste (10-12 éléments par champ de microscope); nuage épais d'albumine par la chaleur et l'acide acétique.

Le 28 juin, de nouvelles ecchymoses assez larges sont apparues sur le tronc; les pétéchies disparaissent. Le 30 juin, légère épistaxis. Le 1er juillet, pas de nouvelles taches; les pétéchies anciennes sont presque complètement effacées.

Ponction lombaire le 1er juillet : lymphocytose peu marquée; très léger nuage d'albumine par la chaleur et l'acide acétique.

Du 1er au 8 juillet, l'état s'améliore; pas de nouvelles pétéchies.

Ponction lombaire le 8 juillet; la lymphocytose est beau-

coup plus accentuée (40-50 éléments); albumine en assez grande quantité dans le liquide.

Le 12 juillet, on constate des vésicules d'herpès sous le nez de l'enfant. Le 13, les vésicules sont abondantes sur toute la face; elles se sont produites sans douleurs, et sont irrégulièrement distribuées.

15 juillet. Les vésicules d'herpès sont flétries. Ponction lombaire : nuage à peine visible d'albumine dans le liquide; quelques très rares lymphocytes mélangés à des globules rouges.

Le rôle du système nerveux dans la pathogénie du purpura a été invoqué depuis longtemps, soit que l'on admette avec Couty, Magger Finng, Mathelin, l'intervention du sympathique, soit qu'on pense, avec M. Faisans, à un trouble médullaire. Mais, à part les cas spéciaux de purpura survenant au cours d'une affection nerveuse (tabès, sclérose en plaques, hémiplégie, paralysie infantile, névralgie faciale, polynévrites, hystérie, etc.), l'importance de ce facteur pathogénique n'a pas été absolument démontrée jusqu'ici; et les raisons tirées de la symétrie habituelle de l'éruption, de l'existence fréquente de douleurs articulaires et de troubles vaso-moteurs, laissent encore prise à la discussion.

Dans nos deux premières observations, la succession du purpura et du zona prouve la réalité d'une altération nerveuse; mais ce sont là des cas un peu particuliers, et, en raison même de la production du zona, on peut les rapprocher des faits de purpura secondaire à une affection nerveuse, et refuser d'en tirer des conclusions applicables à la généralité des cas; et pourtant, dans les deux cas, une éruption purpurique absolument vulgaire a précédé, d'assez longtemps, l'éruption zostérienne.

Ces critiques ne sauraient s'appliquer à nos quatre dernières observations. Elles ont trait à des cas qui n'ont présenté aucune particularité notable; la symétrie de l'éruption n'était même pas nette chez notre dernier malade. La ponction lombaire seule nous a révélé l'existence d'une réaction méningée manifeste, et caractérisée par la lymphocytose et l'excès d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien (1). Il est assez curieux de constater que, chez notre dernier malade, la lymphocytose, qui s'était atténuée en même temps que le purpura pâlissait, reparut brusquement plus abondante que jamais, et que ce retour de la lymphocytose précéda de quatre jours une poussée herpétique sur la face; de nouveau la réaction méningée s'éteint aujourd'hui, alors que les vésicules d'herpès se flétrissent.

Sans empiéter sur un autre terrain, nous devons indiquer que le système nerveux n'était pas seul en cause, et qu'un examen complet des malades nous a révélé d'autres troubles viscéraux (tuberculose pulmonaire, glycosurie alimentaire).

On admet aujourd'hui qu'une infection ou une intoxication préside à l'éclosion du purpura; le fait qu'à ce premier facteur s'ajoute une réaction méningée, permet, au point de vue pathogénique, de rapprocher le purpura du zona, qu'il peut d'ailleurs accompagner. Comme dans le zona, la réaction méningée paraît fréquente, mais non constante : elle faisait défaut chez deux malades que nous avons observés dans le service de M. Achard; les cas de purpura survenant au cours des névrites périphériques ou du tabes sont à rapprocher des éruptions zostériennes qui peuvent apparaître dans les mêmes conditions.

Nos observations sont contraires à la théorie soutenue par quelques auteurs, et en particulier par M. Leredde (1) pour qui l'altération des vaisseaux par les toxines en circulation suffit à expliquer le purpura. Ils concordent au contraire avec nos résultats expérimentaux : c'est en injectant des toxines en pleine moelle que nous avons reproduit le purpura chez des animaux dont le foie avait été préalablement lésé (2). Nous avons déjà indiqué avec M. Achard, l'influence des troubles médullaires dans le purpura récidivant sous l'influence de la station debout (3).

Nos résultats s'appliquent au purpura exanthématique. Dans le purpura avec hémorragies muqueuses ou viscérales, nous n'avons guère osé pratiquer la ponction lombaire, dans la crainte de provoquer un hémo-rachis. Toutefois, chez l'enfant qui fait le sujet de notre dernière observation, le purpura, peu symétrique, n'était pas uniquement pétéchial; il y avait de grandes ecchymoses; il se produisit une épistaxis, légère d'ailleurs; or la réaction méningée fut manifeste.

Sans que nous puissions tirer encore de conclusions fermes sur ce dernier point, les cas assez nombreux de purpura hémorragique au cours de la méningite cérébro-spinale nous permettent de penser que la participation du système nerveux est assez habituelle dans toutes les variétés de purpura.

(1) On sait qu'à l'état normal le liquide céphalo-rachidien ne contient que des traces de globuline. A l'état pathologique, la quantité d'albumine ne nous a pas toujours paru proportionnelle à la lymphocytose : dans notre observation II, avec une lymphocytose assez marquée, le nuage d'albumine est léger; dans notre observation IV, où la lymphocytose est plus discrète, le nuage d'albumine est beaucoup plus épais.

(1) Leredde. Hématodermite d'origine toxique. Etude pathogénique, *Presse méd.*, 28 déc. 1898; — Le rôle du système nerveux dans les dermatoses, *Arch. gén. de méd.*, avril 1899.

(2) H. Grenet. Purpura expérimental, Soc. de biol., 4 déc. 1903, p. 1509, et *Arch. gén. de méd.*, 15 janv. 1904, p. 129.

(3) Achard et H. Grenet. Purpura orthostatique, *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 4 février 1904, p. 96.

REVUE DE LA PRESSE

CHIRURGIE

L'emploi de clous en fer dans les fractures articulaires, par MM. N. Allison et H. W. Jones. (*Interstates med. Journ.*, mai 1904, p. 295.) — Les auteurs rapportent, avec radiographies à l'appui, deux observations très curieuses. La première est celle d'un enfant chez lequel, la réduction sous chloroforme d'une fracture du col chirurgical de l'humérus étant impossible, on pratiqua la réduction à ciel ouvert. Pour la maintenir les auteurs eurent l'idée d'enfoncer à travers la tête humérale jusque dans le corps de l'os en plein tissu compact un clou ordinaire de 7 centimètres de longueur. Par-dessus le pansement un plâtre fut appliqué et maintenu vingt-six jours. L'enfant a guéri complètement, regagnant peu à peu l'intégrité des mouvements de son articulation.

Dans le second cas il s'agissait d'un homme de trente-quatre ans, qui avait eu, douze ans auparavant, une fracture du col du fémur traitée en Allemagne par un spica plâtré. Il en était résulté un raccourcissement de 7 centimètres et demi avec une limitation considérable des mouvements, résultant d'une coxa vara marquée que révélait la radiographie.

Les auteurs découvrent largement la hanche par une incision curviligne au-dessus du grand trochanter, et pratiquent sur le col une résection cunéiforme jusqu'à ce que le degré d'abduction de la cuisse leur semble suffisant (40 degrés). Ils enfoncent alors dans le grand trochanter,

le col et la tête fémorale un gros clou de 7 centimètres et demi pour fixer les deux fragments dans cette position. Après suture des parties molles, pansement et appareil plâtré.

Le malade guérit rapidement, son raccourcissement n'est plus que de 3 centimètres, les mouvements de l'articulation ont presque leur amplitude normale et au bout de sept semaines il marche convenablement sans aucun appui.

A propos de ces deux cas, les auteurs insistent sur l'utilité fréquente du traitement opératoire dans les fractures articulaires. Ils montrent l'insuffisance du fil d'argent comme moyen de contention des fragments et lui préfèrent de simples clous en fer. Cette méthode leur semble la méthode de choix en particulier dans le traitement de la coxa vara traumatique. M. LANCE.

Les altérations produites par les brûlures étendues et la pathogénie de la mort consécutive. (SCOTTA. XVII[e] Cong. des Soc. ital. de chir., *Policlinico*.) — Cette communication donne les résultats d'une nombreuse série d'expériences sur des animaux soumis à des brûlures.

Dans le sang, outre la diminution de l'alcalinité, l'auteur a rencontré une très minime réduction de la masse totale, de graves altérations des corpuscules et du plasma, une augmentation notable du fibrinogène et tous les signes d'une anhydrémie intense.

La fonction rénale, soigneusement étudiée, n'a jamais été trouvée insuffisante, sinon d'une façon négligeable.

Le sang n'a jamais été trouvé toxique. La toxicité des urines, étudiée avec les perfectionnements de technique les plus récents, ne s'est jamais montrée augmentée.

Dans tous les organes internes (cerveau, moelle, cœur, poumon, foie, rate, rein, intestin, etc.), l'auteur a rencontré de graves altérations d'origine thrombo-embolique, quelques-unes d'entre elles présentant le tableau classique de l'infarctus, et dépendant des altérations sanguines.

Scotta conclut en disant que les graves altérations primaires du sang, et celles non moins graves et plus ou moins étendues des organes importants et vitaux, lesquelles sont secondaires aux altérations du sang, peuvent expliquer la mort rapide et la mort tardive; à cette dernière peuvent aussi contribuer les complications possibles. Il ne nie pas la possibilité d'un *choc rapide*, en ce sens que la mort, qu'on lui attribue, peut être rapportée aux lésions thrombo-emboliques de l'axe cérébro-spinal, mais il nie la possibilité d'un *choc lent*, comme le voudrait Stokis, et il ne se croit pas autorisé par ses recherches à admettre un poison quelconque qui circule dans l'organisme des brûlés.

BETAGH est d'accord avec son collègue sur l'importance qu'il faut attribuer aux altérations du sang dans la pathogénie de la mort par brûlures. Il a fait à la même époque des recherches sur le sang des animaux soumis aux brûlures et a trouvé constamment une forte diminution des globules rouges et blancs, une diminution de l'alcalinité et un amoindrissement de la résistance des hématies aux différentes solutions hypotoniques de chlorure de sodium. Quant au sérum du sang de ces animaux, son inoculation à d'autres animaux n'a jamais produit la mort; *in vitro*, l'auteur a pu cependant noter des phénomènes d'agglutination et de légère hémolyse sur les globules rouges d'un animal normal. A. GAULLIEUR L'HARDY.

THÉRAPEUTIQUE

Toxicité de la benzine. (René GUYOT. *Bull. de la Soc. de pharm. de Bordeaux*, mai 1904, et *Répertoire de pharm.*, 10 juillet 1904, p. 308.) — M. Guyot a eu l'occasion de soigner une malade qui avait absorbé, croyant boire de l'eau, une certaine quantité de benzine, quelques instants après le repas de midi. C'est trois heures après l'ingestion que M. Guyot fut appelé auprès d'elle; il constata qu'elle éprouvait des bourdonnements d'oreilles, une douleur sourde à l'épigastre et des envies de vomir. Ne sachant ce qu'elle avait pris, M. Guyot éprouvait quelque embarras; il remarqua cependant que l'haleine de la malade avait une odeur de benzine; il lui administra un vomitif; les vomissements ne purent être recueillis, de sorte qu'on ne put, en distillant les matières vomies et en traitant le distillatum par un mélange d'acide sulfurique et d'acide nitrique, voir si l'on obtenait de la nitrobenzine, facile à reconnaître à son odeur d'essence d'amandes amères. Toutefois, M. Guyot a pu se procurer un peu du liquide semblable à celui qu'avait ingéré la malade, et il put caractériser la benzine par la réaction ci-dessus indiquée.

En définitive, les accidents d'intoxication qui ont été observés sont restés tout à fait bénins, et cependant, la malade évaluait à près de 20 grammes la quantité qu'elle avait absorbée. Un vomitif a suffi pour dissiper les troubles légers qui s'étaient produits, et pourtant, il s'était nécessairement produit une imprégnation organique par la benzine avant l'administration du vomitif; ce qui prouve, d'ailleurs, l'existence de cette imprégnation, c'est que, douze heures après les vomissements, l'haleine conservait encore l'odeur de la benzine.

On peut se demander si la bénignité des symptômes ne doit pas être attribuée à l'état de réplétion de l'estomac au moment de l'absorption de la benzine.

Les urines de la malade n'ont pas été examinées, de telle sorte qu'on n'a pu rechercher si la benzine s'était éliminée à l'état de phénosulfates, comme le pense Naunyn, ou à l'état d'hydroquinone ou de pyrocatéchine, comme le dit Nencki. Toujours est-il que, au dire de la malade, ses urines n'ont pas présenté la couleur noire des urines émises après intoxication par l'acide phénique.

Enfin, il est bon de faire remarquer qu'en admettant la non-toxicité de la benzine ou benzène, il pourrait n'en être pas de même pour les éthers de pétrole, désignés assez souvent sous le nom générique de benzine ou benzoline.

L. GAYARD.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Distinctions honorifiques. — M. le docteur Moivre (de Bordeaux) est nommé chevalier de la Légion d'honneur.

Société de médecine de Toulouse (hôtel d'Assézat et de Clémence-Isaure). — *Programme des prix pour* 1905. — PRIX J. NAUDIN : « Des suppurations bacillaires chez les animaux. » — Valeur du prix : 400 francs.

PRIX GAUSSAIL : « Des modifications de la moelle osseuse dans les infections. » — Valeur du prix : 600 francs.

Programme des prix pour 1906. — PRIX GAUSSAIL : « Des infections puerpérales chez les animaux domestiques. » — Valeur du prix : 600 francs.

PRIX COUSERAN. — A l'auteur du meilleur mémoire adressé à la Société sur la pharmacie ou les sciences accessoires (étudiants en pharmacie). — Valeur du prix : 500 francs.

Médailles d'encouragement. — Indépendamment des prix ci-dessus, la Société peut décerner chaque année quatre médailles d'encouragement : vermeil, argent ou bronze, aux auteurs des meilleurs mémoires ou observations, à leur choix, pourvu que ces ouvrages n'aient pas été imprimés ou communiqués à quelque autre Société savante (art. 31 des statuts).

Conditions générales des concours. — Les mémoires écrits lisi-

blement, en français, sont seuls admis à concourir; ils devront être adressés franco à M. le secrétaire général, au siège de la Société (hôtel d'Assézat-Clémence-Isaure), à Toulouse, avant le 1er janvier de l'année dans laquelle le prix doit être décerné, terme de rigueur. Ils seront accompagnés d'une épigraphe ou devise qui sera répétée sur une enveloppe cachetée contenant le nom de l'auteur.

Les mémoires dont les auteurs se seraient fait connaître directement ou indirectement, ceux qui auraient été déjà publiés ou présentés à une Compagnie savante ne seront pas admis à concourir.

Les mémoires manuscrits sur sujets divers, destinés au concours des médailles d'encouragement, devront parvenir franco à M. le secrétaire général avant le 1er mars de chaque année.

Les membres résidants de la Société ne peuvent pas prendre part aux divers concours. Les étudiants en médecine y sont admis.

Les manuscrits des mémoires jugés par la Société deviennent sa propriété; toutefois leurs auteurs peuvent en faire prendre copie à leurs frais, sans déplacement, en s'adressant pour cela au secrétaire général.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Hipp. Chevalet (de Paris) et Poumairac (de Cette).

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Conception du mot hystérie, critique des doctrines actuelles, par le docteur Bernheim, professeur à la Faculté de médecine de Nancy. 1 broch. in-8o. — Prix : 1 fr. 50. — Paris, O. Doin.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

Excursions en Dauphiné. — La Compagnie offre aux touristes et aux familles qui désirent se rendre dans le Dauphiné, vers lequel les voyageurs se portent de plus en plus nombreux chaque année, diverses combinaisons de voyages circulaires à itinéraires fixes ou facultatifs permettant de visiter, à des prix réduits, les parties les plus intéressantes de cette admirable région : la Grande-Chartreuse, les gorges de la Bourne, les Grands-Goulets, les massifs d'Allevard et des Sept-Laux, la route de Briançon et les massifs du Pelvoux, etc.

La nomenclature de ces voyages, avec prix et conditions, figure dans le Livret-Guide officiel P.-L.-M., qui est mis en vente au prix de 50 centimes dans les gares de son réseau, ou envoyé contre 85 centimes en timbres-poste adressés au service central de l'exploitation (publicité), 20, boulevard Diderot, Paris.

N° 89 — SAMEDI 6 AOUT 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 6 AOUT 1904. — N° 89

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :

FRANCE.........	3 mois : 4 fr. 50.	— 6 mois : 8 fr.	— 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. .	3 mois : 7 fr.	D. — 6 mois : 13 fr.	— 1 an : 25 fr.

Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Ictères des nouveau-nés.

Par M. Marcel NATHAN,
Interne des hôpitaux de Paris.

L'on entend sous le nom d'ictères des nouveau-nés, les ictères dont le début remonte à la première semaine de la vie.

Mais, dans cette étude, nous nous limiterons aux ictères protopathiques. Ainsi seront éliminés les ictères symptomatiques des affections du foie et des voies biliaires. Nous ne parlerons de ces derniers qu'au moment du diagnostic clinique.

Ainsi envisagés, l'on peut, au point de vue clinique tout au moins, diviser les ictères en deux groupes ainsi que le faisaient MM. Lesage et Demelin.

Dans un premier groupe se place l'ictère dit hémaphéique : c'est le plus fréquent. Nous nous expliquerons plus loin sur ce terme.

A ce premier groupe l'on oppose les ictères biliphéiques ou ictères infectieux, dont la forme la plus grave est la maladie de Winkel.

Nous allons étudier successivement chacune de ces deux formes.

I

Symptomatologie. — A. ICTÈRE DIT HÉMAPHÉIQUE. — L'ictère hémaphéique est extrêmement fréquent.

Les statistiques de Kehrer donnent 414 sur 690 nouveau-nés ; celle de Porak 198 sur 248 ; celle de Bauzon 57 p. 100. Et peut-être le trouverait-on encore plus fréquemment si l'on avait soin d'examiner systématiquement le sérum de tous les nouveau-nés.

Cet ictère ne se reconnaît pas à première vue, il demande à être recherché et suivant son intensité, son étendue, l'on peut, avec M. Porak, distinguer trois degrés.

Au premier degré il s'agit d'une simple coloration jaunâtre marquée surtout à la face ; elle apparaît à la fin du premier jour, elle disparaît à la fin du troisième. Les conjonctives et les muqueuses ne sont pas teintées.

Au deuxième degré l'ictère est plus étendu, plus foncé, il atteint les muqueuses, la conjonctive, qui est teintée en jaunâtre ; le dos, le tronc, le thorax sont pris ; sa durée ne dépasse pas en général trois à six jours.

Enfin au troisième degré, l'ictère occupe tout le corps ; la paume des mains, la plante des pieds ne sont pas épargnées et la teinte tend parfois au jaune olivâtre.

Voici, d'après Porak, quelle serait la fréquence respective de ces trois degrés :

Enfants non jaunes.............	20	p. 100.
Ictère au premier degré.........	13	—
Ictère au second degré..........	39	—
Ictère au troisième degré........	29	—

Il nous faut à présent revenir sur les caractères particuliers de cet ictère.

Le début se fait d'habitude par la face. Aux joues, la coloration est orangée, due à un mélange d'ictère et de congestion. Facile à voir chez les enfants roses, cette teinte se reconnaît plus difficilement chez les enfants rouges. Pour faire ce diagnostic, il faut évacuer le sang par une pression assez énergique et l'on peut ainsi étudier le fond du teint.

Il ne faut pas négliger non plus de rechercher l'ictère au niveau du rebord des gencives, de la muqueuse buccale. Les conjonctives sont le plus souvent épargnées ; elles peuvent cependant être légèrement teintées et, pour s'en apercevoir, il faut, comme le conseillent MM. Lesage et Demelin, mettre la main en écran devant les yeux de l'enfant.

Les autres caractères sont presque tous des caractères négatifs.

Jamais de décoloration des matières fécales.

Les urines sont en quantité notable et leur étude est bien difficile chez le nouveau-né; l'on a cependant pu les recueillir chez les garçons au moyen de récipients fixés avec soin. Elles ont toujours une coloration claire, contenant fort peu d'urée, d'urates et de matières extractives. Dans les examens faits par Lereboullet sur trente enfants ictériques jamais il n'a retrouvé de pigments biliaires vrais ou modifiés.

L'urobiline s'y trouve d'une façon tout à fait exceptionnelle.

Parrot avait décrit, dans les urines, des cristaux d'urate de soude, des cristaux aciculaires sur la valeur desquels on est loin d'être fixé.

Le sérum sanguin a été étudié par P. Lereboullet dans les trente cas cités, et chaque fois l'examen révélait des pigments biliaires en quantité notable donnant la réaction de Gmelin.

Il s'agit donc, comme l'a montré cet auteur, d'un ictère acholurique avec ou sans urobilinurie.

L'état général est toujours très satisfaisant, l'enfant est calme, s'alimente, il n'a pas de température, son pouls est normal.

Le poids augmente moins vite que chez le sujet bien portant, c'est-à-dire qu'il met plus de sept jours à revenir à son poids initial.

Localement, on ne constate aucune lésion, pas d'hypertrophie du foie ni de la rate.

L'ictère hémaphéique ne dépasse pas en général trois à huit jours; c'est une maladie bénigne guérissant sans traitement.

Le diagnostic ne présente aucune difficulté.

On ne le confondra pas avec la teinte rouge de certains nouveau-nés. Nous savons comment on recherche le fond du teint; et en cas de doute rien n'est plus facile que de pratiquer l'examen du sérum.

Les teintes jaunes résultant des ecchymoses ne prêteront pas à confusion, il suffira d'un peu d'attention.

En somme, il s'agit là d'une affection dont le diagnostic est aisé et dont le pronostic est toujours bénin. Tel n'est pas le cas des ictères biliphéiques ou infectieux.

B. Ictères biliphéiques ou infectieux. — Les ictères biliphéiques sont dus à une infection du foie et des voies biliaires.

Deux voies d'accès s'ouvrent à cette infection :

1. C'est la voie ascendante. Les microbes, on le sait, envahissent l'intestin de l'enfant vers le premier jour; de là ils remontent par le cholédoque, les voies biliaires, jusqu'au niveau du parenchyme hépatique. Les agents en cause sont : le colibacille presque toujours; à ces microbes il faut joindre l'entérocoque, le bacillus lacticus, etc.

2. L'infection peut se faire pendant l'accouchement, par voie ombilicale, par phlébite de la veine ombilicale; le microbe en cause est alors le streptocoque, auquel peuvent se joindre le staphylocoque, le pneumocoque.

L'ictère fait alors partie d'une septicémie générale.

A ces formes d'ictères nous joindrons encore la maladie bronzée hématique de Winkel, qui n'est à proprement parler qu'un ictère grave d'origine intestinale.

En somme nous avons trois types cliniques à étudier.

I. Ictère d'origine ombilicale.
II. Ictère intestinal.
III. Maladie de Winkel.

I. *Ictère par infection ombilicale.* — Dans cette forme, l'ictère ne représente qu'une des localisations de la septicémie.

Il s'agit alors d'un ictère franc, jaune foncé.

Les urines sont noires et donnent la réaction de Gmelin très nette.

En découvrant l'enfant, on est frappé par la rougeur érysipélateuse de la région ombilicale. Le bout du cordon est rouge, tuméfié, boursouflé, il suppure abondamment. Souvent même une plaque d'érysipèle avec bourrelet net entoure la région à une distance variable.

Le petit malade est inquiet, agité, il ne cesse de crier. Il refuse le sein, vomit si on cherche à l'alimenter.

Les selles sont fréquentes, liquides, vertes, extrêmement fétides; elles sont faciles à différencier des selles purement bilieuses.

La peau est chaude, sèche, la température est très élevée, 39 à 40 degrés.

Bientôt le pouls s'affole, devient petit, fréquent, incomptable, il bat à 130, 140, la respiration s'embarrasse et l'accident ultime ne se fait pas attendre.

Tantôt c'est une hémorragie ombilicale, intestinale.

Tantôt on voit le petit malade s'éteindre dans le coma et dans l'adynamie.

Tantôt il succombe à une péritonite septique.

En somme cet ictère par voie ombilicale est un arrêt de mort presque fatal et à brève échéance, trois à quatre jours au maximum.

II. *Ictère par infection intestinale.* — Ces ictères se montrent dans les maternités avec un certain degré d'épidémicité. Ils ont été spécialement étudiés par M. Bonnaire au cours d'une épidémie qui s'était produite à la clinique Tarnier.

Leur étude a été ensuite reprise par MM. Lesage et Demelin; c'est à ce travail que nous emprunterons le plus grand nombre de détails cliniques touchant cette infection.

Le début remonte d'habitude du troisième au cinquième jour de la vie de l'enfant; il se présente suivant des modalités différentes.

Dans certains cas c'est un accès de cyanose qui ouvre la marche. L'enfant a la face cyanosée, les extrémités sont bleuâtres mais non refroidies, puis l'accès cesse et l'ictère apparaît.

D'autres fois, on est en présence d'un enfant, qui, sans cause appréciable refuse le sein, vomit, s'agite, peut même dans certains cas présenter des convulsions, puis l'ictère se montre.

Enfin l'ictère peut être le premier en date. Quoi qu'il en soit, le tableau clinique se complète rapidement, et dès le deuxième jour, les quatre signes cardinaux sont au complet. Ce sont :

a. Ictère;
b. Accès de cyanose;
c. Diarrhée;
d. Signes d'infection générale.

a. *Ictère.* — L'ictère apparaît dès le deuxième jour. C'est un ictère jaune franc, biliphéique.

Mais, à la face surtout, la coloration peut être masquée par les accès de cyanose. Toutefois l'examen du sérum sanguin révèle une imprégnation notable par les pigments biliaires.

Les matières fécales ne sont pas décolorées. Voilà un caractère important, car il démontre la perméabilité absolue des voies biliaires.

Le foie est normal, ne dépasse guère le rebord des fausses côtes. Pas de douleur en aucun point ni même au niveau de la vésicule biliaire.

b. *Accès de cyanose.* — Ces accès, comme nous l'avons vu, peuvent, pendant un certain temps, masquer l'ictère et ainsi faire errer le diagnostic du clinicien.

Au moment de l'accès le visage de l'enfant qui était jaune devient grisâtre, plombé. Cette teinte est surtout marquée au niveau de la face, et là elle peut aboutir à une coloration bronzée, rappelant celle de la maladie bronzée hématique de Winkel.

Les extrémités sont également cyanosées. Le nombre des accès est variable; leur persistance et leur fréquence sont un élément de gravité pour le pronostic.

Souvent ils s'accompagnent d'un peu de dyspnée avec fréquence des mouvements respiratoires. Mais à l'auscultation du cœur et des poumons on ne trouve absolument rien d'anormal.

c. *Diarrhée.* — La diarrhée constitue l'accident primitif : c'est de l'intestin en effet que part l'infection, elle peut toutefois manquer au début de la maladie. Il faut savoir qu'elle est souvent peu intense et demande à être recherchée avec soin. L'enfant n'a que trois ou quatre selles par jour, leur coloration est d'un vert pâle due à la présence de bile. Un caractère important aussi est leur réaction alcaline. On sait. en effet, que normalement les selles sont légèrement acides car elles contiennent des sels biliaires. Cette réaction se modifie lorsque le petit malade arrive à la guérison.

La diarrhée ne s'accompagne pas de météorisme abdominal, le ventre est souple, indolore. L'enfant ne paraît pas souffrir spontanément, ses muscles sont relâchés, il ne se met pas en chien de fusil et d'habitude il continue à prendre le sein, il ne vomit pas. La langue et l'estomac ne présentent aucune modification.

d. *Symptômes d'infection générale.* — A ces symptômes se joignent les signes d'infection génerale.

C'est surtout la somnolence : l'enfant est calme, ne demande pas le sein mais le prend si on le lui présente avec quelque insistance. La température est peu élevée et ne dépasse jamais 39 degrés et le plus souvent elle se tient entre 37°5 et 38°5.

Les urines sont foncées, laissent sur les langes des taches brunâtres et ne contiennent ni hémoglobine ni pigments biliaires vrais ou modifiés.

L'enfant s'amaigrit, mais cette baisse de poids dépasse le délai physiologique de huit jours après la naissance.

Ainsi établie l'évolution de cette affection est variable, elle dure de trois à douze jours.

Les statistiques de M. Bonnaire donnent une proportion de 3 décès sur 7 cas. Mais l'on peut baser son pronostic sur des éléments certains.

Les éléments de gravité sont :

1. La fréquence et l'intensité des accès de cyanose.
2. L'élévation et la persistance de la température.
3. L'intensité de la somnolence.

L'intensité de la teinte ictérique, la fréquence des selles n'ont que peu d'importance au point de vue du pronostic.

Lorsque la guérison survient, un signe de grande valeur consiste dans la crise biliaire et dans le retour des selles à la réaction acide.

III. *Maladie bronzée hématique ou maladie de Winkel.* — La maladie de Winkel n'est que l'exagération de l'ictère infectieux intestinal; la description que nous en donnerons traduit presque mot à mot l'article de Winkel et prouvera surabondamment cette assertion.

La première étude de cet ictère grave remonte à 1871, aux travaux de Pollak; puis sont venus les écrits de Laroyenne et Charrin (1873); puis l'ouvrage de Parrot.

Mais la première description complète est celle de Winkel, et depuis un cas semblable a été rapporté et étudié complètement au point de vue anatomique et bactériologique par MM. Bar et Grandhomme.

Voici la traduction de la description unique de Winkel :

« Subitement un enfant, jusque-là bien portant, refuse le sein; son facies devient bleuâtre ou jaunâtre, le plus souvent prend une teinte cyano-ictérique. »

Les lèvres, le bout du nez, les doigts, participent à cette coloration bleue, tandis que les autres parties du corps sont plutôt jaunâtres. Par place, les veines superficielles dessinent des traînées d'un bleu foncé tranchant vivement sur le fond jaune des téguments.

La peau donne au toucher une sensation de froid et de sécheresse; la température rectale était au début à 37 degrés, 37°5.

Le corps était raide; tantôt l'enfant était abattu, tantôt l'abattement manquait. La salive s'écoulait en abondance par les commissures labiales.

La diarrhée n'était pas fréquente; toutefois le thermomètre, lorsqu'on le retirait, était souvent souillé de matières ocres ou brunâtres plus ou moins consistantes.

Les urines tachaient les langes en vert olivâtre.

La respiration était fréquente (48 à la minute), quoique régulière au début. Les pulsations cardiaques étaient fréquentes et nettement dédoublées (140 à la minute). Les pupilles étaient normales.

Au début le cerveau ne semblait pas touché, mais bientôt apparaissaient les convulsions. Celles-ci débutaient par les extrémités, puis atteignaient les muscles du tronc puis ceux de l'œil, et là elles se traduisaient soit par du nystagmus soit par des mouvements du globe de l'œil de haut en bas.

En ouvrant une de ces veines si saillantes il en sortait, sous faible pression, un liquide noirâtre, poisseux, d'aspect laqué et de consistance sirupeuse.

Dans les cas à évolution rapide, l'enfant succombait à des convulsions s'accompagnant de chutes de la température. La plus haute température que nous ayons observée était de 38°1 (température rectale). Il s'agissait d'un cas ayant duré plusieurs jours.

Il faut du reste distinguer des cas d'intensité variable.

La forme suraiguë débute dès le premier jour de la vie, le corps est fortement cyanosé; seul une légère teinte jaunâtre de la face, du subictère des conjonctives firent porter le diagnostic d'ictère ce que confirma, du reste, l'autopsie.

Cet enfant avait 108 respirations à la minute; sa température n'était que de 37°07. Le corps était souple, non contracturé, les lèvres présentaient une légère écume; il n'y avait ni abattement, ni diarrhée. L'autopsie montra des lésions viscérales profondes et avancées et pourtant ce cas n'avait duré que trente-six heures.

Dans les formes plus lentes la maladie dure de quatre jours à cinq jours et demi. Dans deux cas l'abattement se montra dès le début; dans deux autres, une détente s'était produite après le deuxième jour; les enfants reprenaient le sein, ils étaient plus calmes, les convulsions avaient disparu. Mais cette amélioration ne dura que peu de temps;

rapidement reparaissaient l'ictère, la cyanose, les contractures.

La mort ne se fit pas attendre.

A ces traits il faut joindre les hématuries sur lesquelles Winkel passe rapidement mais sur lesquelles insistent Parrot puis Bar et Grandhomme. A ce sujet on a également discuté pour savoir s'il s'agissait d'hématurie ou d'hémoglobinurie.

Quoi qu'il en soit, l'on voit quelle est la gravité du pronostic de la maladie de Winkel, tous les cas observés se sont terminés par la mort en un à cinq jours.

II

Diagnostic. — Le diagnostic de ces ictères biliphéiques infectieux est d'ordinaire assez aisé. Il suffit le plus souvent de regarder son petit malade avec attention pour porter le diagnostic de l'ictère biliphéique.

La cause de l'ictère doit alors être recherchée.

Dans les ictères par infection ombilicale le diagnostic est évident : l'examen seul de la région lève tous les doutes.

La maladie de Winkel est facilement reconnaissable par l'ensemble de ces symptômes, elle est très rare, inutile d'insister.

Au contraire, les ictères intestinaux pourront prêter aux erreurs de diagnostic et être confondus soit avec l'ictère catarrhal, soit avec l'ictère par rétention, soit enfin avec le foie syphilitique ou avec les cirrhoses biliaires.

L'ictère catarrhal peut en imposer à première vue ; il y a là en effet coloration jaune des téguments, des troubles digestifs nets ayant précédé la jaunisse. Ces cas, on le sait, sont assez rares chez le nouveau-né, ils ont été réunis dans un travail d'ensemble par Quinsling (1894). Mais le diagnostic est en général aisé, car il s'agit là d'un ictère par rétention, avec décoloration des matières fécales, ce qui le distingue nettement de l'ictère infectieux que nous étudions.

La syphilis hépatique ou la périhépatite syphilitique sont absolument exceptionnelles ; le diagnostic se fait ou plutôt se soupçonne par la présence d'autres accidents syphilitiques congénitaux (érythème fessier, pemphigus plantaire, nez en lorgnette, coryza) de plus le petit malade a un aspect vieillot, la peau est ridée, parcheminée. La mort survient en peu de temps du fait d'hémorragies multiples.

La cirrhose biliaire sera encore plus rarement en cause ; l'on connaît un cas de d'Espine et Picot ; P. Lereboullet dans sa thèse en cite quelques faits isolés.

Dans ces formes, les hémorragies sont fréquentes, l'état général est très mauvais, l'estomac intolérant. La mort survient du dixième au vingt-troisième jour et à l'autopsie on trouve des lésions peu avancées.

Citons encore, pour être complet, l'oblitération de tous les conduits biliaires, l'imperforation du canal cystique, la compression de ces canaux par une bride fibreuse. Toutes ces lésions s'accompagnent de décoloration des matières fécales.

Bref, les ictères infectieux sont la règle, les autres sont l'infime exception ; et ce ne sera pour ainsi dire que par acquit de conscience qu'il faudra y penser.

III

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomo-pathologiques sont variables suivant la nature de l'ictère. Nous allons les envisager successivement dans chacun des cas.

I. Ictère dit hémaphéique. — Les descriptions anatomiques n'en sont qu'exceptionnelles, étant donnée la bénignité constante de l'affection.

Max de Runge a fait les constatations suivantes. Dès que l'ictère est tant soit peu appréciable, les organes internes sont assez fortement colorés. Le foie, pourtant, l'est assez peu macroscopiquement ; mais, au microscope, on voit que les cellules contiennent de grandes quantités de pigments biliaires.

Le cholédoque est perméable.

La muqueuse intestinale ue présente rien de particulier.

La rate est très faiblement colorée en jaune, même dans les formes les plus accentuées. Les reins sont également assez peu pigmentés.

II. Les ictères infectieux. — 1. *Ictères intestinaux.* — A l'autopsie de ces petits malades, on trouve des pigments biliaires en grande quantité dans les organes.

Le foie est de volume normal, jaune, anémique, il n'a pas de nodules infectieux, pas de foyers hémorragiques ; parfois l'on trouve quelques lobules ne prenant pas les colorants.

Cependant, par endroits, il existe de petits foyers hémorragiques, parfois les cellules présentent de très légères lésions. Mais, le plus souvent, ces altérations manquent, quoique dans le cas de Vignet, on ait trouvé des lésions caractéristiques d'atrophie jaune aiguë du foie.

Les voies biliaires sont normales.

La rate présente parfois de petits foyers hémorragiques.

Le rein est imbibé de pigments biliaires.

Dans la zone médullaire, l'on voit des stries rouges se disposant autour des canaux. Dans la zone corticale, existent des foyers congestifs autour des tubes urinifères. L'on trouve même de petits foyers hémorragiques autour des tubuli contorti, voire même à leur intérieur (hématurie microscopique).

L'intestin présente des lésions légères d'entérite desquamative.

L'examen bactériologique des voies biliaires, du cholédoque, a montré, presque toujours, le colibacille à l'état de pureté ; l'on peut cependant rencontrer quelques autres agents pathogènes (lacticus, mesentericus, micrococcus).

2. *Maladie de Winkel.* — Dans la maladie de Winkel, les autopsies faites par cet auteur, le cas rapporté par MM. Bar et Grandhomme montrent que les lésions sont absolument superposables à celles de l'ictère infectieux dont elles représentent un degré plus avancé.

IV

Etiologie et pathogénie. — L'étiologie et la pathogénie des ictères des nouveau-nés ont donné lieu à de nombreux travaux.

Pour ce qui est des ictères infectieux, la cause est presque entendue, et l'on sait qu'ils proviennent les uns d'une infection ombilicale, les autres d'une infection ascendante des voies biliaires.

Mais, en ce qui concerne l'ictère simple dit hémaphéique, l'accord des auteurs est bien loin d'être fait, et cette étude pathogénique nous amènera ainsi à faire l'historique de la question.

De tout temps, en effet, on a reconnu l'existence de l'ictère, la difficulté consistait à interpréter les faits.

Cet ictère se rencontre le plus souvent chez les débilités, les prématurés, chez des enfants ayant souffert pendant

l'accouchement. L'on a donc tout d'abord incriminé les circonstances palpables résultant de l'accouchement lui-même.

Baunes, P. Franck attribuent l'ictère à l'expulsion tardive du méconium; on peut leur répondre par les cas d'enfants ayant expulsé leur méconium et présentant malgré cela de l'ictère.

L'on a aussi incriminé, sans plus de raison, le chloroforme pendant le travail; on peut faire les mêmes objections à cette théorie.

M. Porak en 1878 avait insisté sur le rôle de la ligature tardive du cordon. L'enfant gagnerait ainsi 50 grammes de sang, soit 500000 globules de plus à détruire par millimètre cube; les émonctoires seraient insuffisants pour opérer cette destruction.

Cette théorie n'est plus guère admise. Tarnier et Budin ont essayé la ligature précoce ou tardive du cordon; d'après ces auteurs, la ligature tardive serait le meilleur moyen de préserver le nouveau-né de l'ictère.

A côté de ces pathogénies déjà anciennes les théories invoquées pour expliquer l'ictère peuvent se ranger en quatre groupes :

I. Ictère par rétention.
II. Ictère par résorption.
III. Ictère hémaphéique.
IV. Ictère infectieux.

I. La théorie de l'ICTÈRE PAR RÉTENTION n'a plus qu'un intérêt historique. On l'avait successivement attribué à l'obstruction des voies biliaires (Bannes), à la diminution congénitale de leur calibre (Virchow), à un œdème glissonnien (Birsch, Hirschfeld).

II. La théorie de l'ICTÈRE PAR RÉSORPTION ou théorie de Frerichs, admise par Schultze, n'a plus guère d'adeptes. Voici comment elle est formulée. La suppression du cours du sang dans la veine ombilicale déterminée par la ligature du cordon, abaisse la tension sanguine dans les veines hépatiques.

Il en résulte donc un défaut d'équilibre entre la tension sanguine et celle des capillaires biliaires, d'où passage de la bile dans le sang.

III. THÉORIES HÉMATIQUES. — Les théories hématiques réunissent beaucoup plus de suffrages.

On ne l'admet plus sous la forme que lui avaient donnée West, D'Espine et Picot; l'ictère était lié à la congestion de la peau.

L'on admet avec le professeur Hayem qu'il s'agit d'un ictère métapigmentaire.

A la naissance, en effet, les globules fœtaux sont détruits en grand nombre; le pigment sanguin est mis en liberté. Si le pigment libre est en petite quantité, on ne trouvera pas de trace de son passage. Si le pigment libre est en grande quantité, il y aura rétention d'une partie de ce pigment d'où coloration des téguments. L'hémoglobine serait ainsi transformée dans un foie insuffisant en urobiline, en pigments rouge brun et en pigments modifiés.

Mais il y a là de grandes difficultés, car le pigment rouge brun est difficile à retrouver dans les urines des enfants. On a posé, à ce propos, la question de l'identité entre les pigments modifiés et les cristaux découverts dans l'urine des enfants ictériques par Parrot et Robin.

La question est loin d'être résolue, ainsi que le montrent les conclusions du mémoire de MM. Lesage et Demelin.

IV. THÉORIE DE L'ICTÈRE BILIPHÉIQUE ET DE L'INFECTION BILIAIRE. — La question de l'ictère des nouveau-nés a été reprise dans ces dernières années par les travaux de MM. Hutinel, Gilbert et Lereboullet, et la thèse de Mlle Stein.

Lereboullet, nous l'avons vu, en étudiant le sang de trente nouveaux-nés atteints d'ictères simples, remarqua, dans le sérum de ces sujets, la présence de pigments biliaires en assez grande quantité; le sérum donnait franchement la réaction de Gmelin. Les urines, en revanche, ne contenaient pas de pigments biliaires vrais ou modifiés, dans des cas très peu nombreux il y avait de l'urobiline : on sait que, d'après la thèse de M. Herscher, l'urobiline est d'origine rénale et indique le passage à travers le rein de pigments biliaires lorsqu'ils sont peu nombreux. Donc premier point, l'ictère des nouveau-nés est un ictère biliphéique, car il y a présence de pigments biliaires dans le sérum sanguin, c'est de plus un ictère acholurique.

Plus tard paraissaient la thèse de Mlle Stein, la communication à la Société de biologie de MM. Gilbert et Lereboullet et de Mlle Stein; ces travaux concluent à une cholémie physiologique du nouveau-né. Ces auteurs examinèrent comparativement au cholémimètre de MM. Herscher et Posternack le sang de la mère, le sang fœtal du cordon et le sang du nouveau-né aussitôt après la naissance.

Ils obtinrent les résultats suivants :

Sang maternel 1/33000;
Sang fœtal du cordon 1/10000;
Sang du nouveau-né 1/6350.

Ces auteurs ont tenté d'expliquer cette cholémie, mais ils ne sont pas encore fixés sur la pathogénie la plus plausible.

Y a-t-il résorption de la bile contenue dans l'intestin grêle?

Y a-t-il, au niveau du foie, passage des pigments biliaires dans les voies lymphatiques et de là dans la circulation générale?

Y a-t-il passage direct de la bile sécrétée dans les veines centro-lobulaires représentant le canal excréteur du lobule sanguin? Dans ce dernier fait, le foie agirait à la façon d'une glande vasculaire sanguine; la plus grande partie de la circulation se ferait par les veines centro-acineuses. Toujours est-il que cette cholémie physiologique est assez intense.

L'ictère des nouveau-nés ne serait probablement que l'exagération de cette cholémie normale.

Pour MM. Porak et Durante (1902), il s'agirait d'une infection très bénigne se faisant par voie ombilicale.

Pour le professeur Hutinel et Lereboullet l'ictère des nouveau-nés serait lié, outre la cholémie normale, à un léger degré d'infection, à point de départ intestinal; il s'y joindrait également un certain degré d'imperméabilité rénale.

La nature infectieuse serait peut-être prouvée par un peu d'augmentation du volume du foie trouvée dans certains cas, par ce fait que l'ictère atteint les débilités, les prématurés, que d'autre part il survient à la fin du premier jour, époque où apparaissent les microbes dans le tube digestif. A la naissance, en effet, le méconium est absolument aseptique.

L'intervention du rein expliquerait peut-être la coexistence fréquente d'albuminurie légère, le peu d'urée que contient l'urine et l'abaissement du point cryoscopique.

V

Traitement. — Le traitement s'inspirera avant tout des données pathogéniques et étiologiques.

L'ictère par infection ombilicale à forme septicémique sera au-dessus des ressources de la thérapeutique. Le traitement sera avant tout symptomatique contre l'infection générale, les bains. Localement, on placera sur la région ombilicale un pansement humide; l'on serait autorisé dans ces cas à employer le collargol en frictions ou en injections intra-veineuses. Cependant, malgré tout, le pronostic est absolument fatal et fatal à bref délai.

La maladie de Winkel est également au-dessus de tout traitement.

Il n'en est pas de même de l'ictère par infection intestinale et de l'ictère simple dit hémaphéique, dont nous connaissons maintenant la pathogénie.

Ictère hémaphéique. — Dans ce dernier cas, l'ictère guérit de lui-même en trois ou quatre jours, le traitement est absolument inutile; s'il est quelque peu accentué, on pourra le traiter comme l'ictère d'origine intestinale, c'est le tube digestif que doit viser le thérapeute, c'est par là que doit se faire l'élimination des pigments biliaires.

On sait, en effet, comme l'ont dit Legendre et Biola, que la rétention des pigments biliaires au niveau du tissu conjonctif constituerait le premier acte de la réaction de l'organisme, mais leur persistance à ce niveau causerait un danger.

La thérapeutique doit donc faire deux choses :

1. Désinfecter le tube digestif et partant les voies biliaires;

2. Faire évacuer les pigments biliaires.

Les grands lavements froids, répétés plusieurs fois dans la journée, parent à cette double indication. En effet ils évacuent l'intestin d'une part, d'autre part, grâce à l'eau absorbée, ils favorisent la diurèse, et de la sorte, désintoxiquent l'organisme.

Ces lavements se font comme l'entéroclyse avec une grande sonde rectale en caoutchouc rouge. Après avoir fait passer 200 grammes d'eau, on la fait évacuer, puis l'on réintroduit une seconde dose à garder plus longtemps.

Le lavage d'intestin est complété par le lavage de l'estomac de l'enfant, fait au moyen d'une grande sonde en caoutchouc. Le liquide employé est l'eau de Vichy qui agit en même temps comme cholagogue.

Le plus souvent l'estomac est tolérant, la diarrhée n'est pas trop intense, aussi peut-on laisser l'enfant au sein comme normalement; s'il s'agit d'un allaitement artificiel, on pourra le continuer sans se préoccuper de l'ictère.

Mais si la diarrhée était intense, l'état gastrique mauvais, si l'estomac est intolérant, il faudrait recourir à la diète hydrique, continuée plus ou moins longtemps.

L'on donnera ensuite des féculents (eau de riz, eau d'orge) puis du képhyr avant de revenir à l'alimentation lactée habituelle.

BIBLIOGRAPHIE

AUBERTIN. Ictères graves des nouveau-nés, *Presse méd.*, oct. 1903. — BAR et GRANDHOMME. Soc. de méd. prat., 31 janv. 1889. — BAUNES et BOÏADJOFF. Congr. d'obstétr. de Bordeaux, 10 août 1895. — BAUZON. L'ictère des nouveau-nés, Congr. de Rouen 1894. — BOUCHARD. Cours de clinique médicale, Soc. de biol., 1873. — BIRCH-HIRSCHFELD. Icterus, *Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhard.* — BUHL. *Die acute Fettdegeneration der Neugebagen.* — CHARRIN, Th. de Paris, 1873. — P. FRANCK. *De curandis epitome.* — FRERICHS. *Leber krankeiten*, 1858. — HECKER. *Beitrag. zur Lehre der Fettdegeneration bei Wöchnereimen und Neugeboren.* — HERSCHER. Th. de doct., 1901. — GILBERT et LEREBOULLET. Soc. de biol., 26 juillet 1902. — GILBERT, LEREBOULLET et Mlle STEIN. Soc. de biol., 1903. — GILBERT et FOURNIER. *Traité de médecine* Brouardel-Gilbert, art. ICTÈRE. — HERVIEUX. *De l'ictère des nouveaux-nés*, 1859. — KEHRER, *Œstreisches Jahrbuch für Fediatrie*, von Ritter et Herz (7). — LAROYENNE. Congr. pour l'avanc. des sc., 2e session, Lyon. — LESAGE et DEMELIN. *Arch. gén de méd.*, 1898. — LEYDEN. *Beitrage zur Pathologie des Icterus.* — PARROT. Arch. de physiol. norm. et pathol., 1873. — PARROT et ROBIN. Soc. de biol., 1879. — POLLAK. *Wien. med. Wochens.*, 1879. — PORAK. *Considérations sur l'ictère des nouveau-nés*, Th. de Paris, 1878. — PORAK et DURANTE. *Arch. de méd.*, 1902. — QUINSLING. Ictère catarrhal, *Deuts. med. Zeit.*, 1895, n° 23. — RÉNON. *Traité des maladies de l'enfance* Comby et Grancher, 2e édition, art. ICTÈRE. — Max RUNGIS. *Die Krankheiten des Ersten Lebenstage*, Stuttgart. — STANDELMANN. *Der Icterus und seine verschiedenen Formen.*, Stuttgart 1891. — SCHÜCKING. Zur Physiologie der Nach geburt Periode Untersuchung, *Berl. klin. Wochens.*, 1877. — VIOLET. Uber Gelbsucht der Neugeboren, und Diebut der Abnabelung, *Dissert.*, Berlin 1880. — WINKEL. *Deuts. med. Wochens.*, 1879.

REVUE DES THÈSES

Le fond de l'œil dans les affections du système nerveux, par le docteur Jean GALEZOWSKI. (Th. de Paris 1904; Félix Alcan, édit.)

De l'ensemble des faits exposés par l'auteur dans son remarquable travail il ressort que les altérations du fond de l'œil sont très fréquentes dans les affections du système nerveux. Si dans les maladies fonctionnelles, dans les névroses, les troubles de la vue ne se manifestent pas par des lésions visibles à l'ophtalmoscope, il en est tout différemment dans les affections organiques; dans celles-ci, qu'elles soient aiguës ou chroniques, qu'elles s'attaquent aux centres cérébraux ou aux centres spinaux, qu'elles intéressent la substance blanche ou la substance grise, ou qu'elles se localisent aux enveloppes des centres, aux méninges, les troubles de la vue sont très fréquents, et se manifestent presque toujours par des modifications dans l'état de la papille ou de la rétine.

Ces modifications de la papille sont différentes, suivant que le nerf optique a été atteint par un processus inflammatoire aigu ou par un processus de sclérose. Dans le premier cas, il y a une névrite optique, qui se manifeste par une congestion et un trouble de la papille. Dans le second cas, le nerf optique s'atrophie sans passer par une période inflammatoire, par une période de névrite. Enfin, en dehors de l'inflammation et de la sclérose, la papille peut encore être modifiée par la compression intracranienne due à un néoplasme cérébral.

Il faut donc distinguer dans les troubles ophtalmoscopiques que l'on constate dans les affections du système nerveux trois aspects principaux de la papille qui se traduisent par : la névrite optique, ou plutôt la périnévrite optique, l'atrophie papillaire et la stase papillaire.

Les maladies de la moelle : tabès, sclérose en plaques, ataxies héréditaires, se manifestent souvent du côté des yeux par l'atrophie des fibres du nerf optique. Les compressions intracraniennes, les tumeurs cérébrales, la méningite tuberculeuse occasionnent la stase papillaire. L'encéphalite diffuse amène de l'atrophie des papilles. Les inflammations des méninges se propagent très fréquemment

aux nerfs optiques pour provoquer une névrite optique ou une périnévrite; dans certains cas, les méningites seront la cause d'une atrophie des papilles sans qu'il y ait eu de période inflammatoire. Enfin l'atrophie des nerfs optiques pourra parfois être la seule manifestation d'une forme fruste de méningite.

Les insuffisances de la croissance, par le docteur Georges Samné bey. (Th. de Paris, 1904; J. Rousset, édit.)

L'altération et à plus forte raison la dégénérescence de l'un de nos organes : foie, rein, poumon, cœur, organes génitaux, corps thyroïde, système nerveux, a une répercussion fâcheuse sur notre nutrition. Or les poisons intestinaux, ainsi que nous venons de le démontrer, exercent une action des plus nocives sur ces appareils. Aussi comprend-on facilement les défauts d'accroissement chez les athrepsiques et chez les nouveau-nés porteurs de gastro-entérites chroniques. Parrot a tracé dans un tableau inimitable l'histoire clinique de l'athrepsie. Les enfants atteints de cette affection pèsent souvent moins de la moitié du poids normal; les lésions de leur tube digestif et des glandes annexes sont si profondes qu'elles sont irréparables; les aliments quels qu'ils soient, lait de vache, lait d'ânesse et même lait de femme, ne sont plus utilisés physiologiquement. C'est la forme la plus grave de l'athrepsie, et il existe tous les intermédiaires depuis la gastro-entérite banale jusqu'au dernier stade de la cachexie infantile.

Il n'en est pas moins vrai que toute fissure, toute altération de la muqueuse intestinale permet le passage des poisons qui vont exercer sur nos organes leur action nocive. Cette auto-intoxication est proportionnelle, bien entendu, aux lésions de la muqueuse. Il nous importe de savoir que le tube digestif contient normalement et à chaque instant, chez un sujet sain aussi bien que chez un sujet malade, plus de poison qu'il n'en faut pour provoquer dans les organes une série de changements et modifier notre croissance.

Si chez certains sujets le développement se poursuit régulièrement, c'est que la muqueuse intestinale, conservant dans toute son étendue son intégrité, elle empêche par conséquent le passage des poisons dans le liquide circulatoire.

Ce rôle de la muqueuse intestinale doit être envisagé avec le plus grand intérêt, d'autant plus que par leurs humeurs les glandes digestives semblent avoir des propriétés neutralisantes ou métamorphosantes sur les poisons du canal alimentaire.

On ne doit plus actuellement considérer la muqueuse intestinale comme un simple révêtement du tube digestif, mais comme une véritable défense de l'organisme, dont l'intégrité intéresse au plus haut point l'état de santé de l'être vivant.

Des études en cours, des expériences inédites viendront préciser le problème et étendre ces vues.

La syphilis nerveuse latente, par le docteur Ch. Mantoux. (Th. de Paris, 1904; J. Rousset, édit.)

Dans un premier chapitre l'auteur résume brièvement la façon dont on comprend, à l'heure actuelle, les rapports de la syphilis avec le système nerveux.

La syphilis peut produire : 1° des lésions puement syphilitiques du système nerveux : gommes, artérite, etc.; 2° des affections qui lui sont également liées par un rapport étiologique étroit, mais dont la pathogénie est beaucoup plus discutée : tabes et paralysie générale; 3° des symptômes isolés ou groupés, mais en tous cas trop peu nombreux pour qu'on ait jamais pu songer à en constituer des entités morbides : signe d'Argyll-Robertson (Babinski), irrégularité pupillaire (Joffroy et Schrameck), lymphocytose céphalo-rachidienne (Widal et Ravaut), etc.

Certains de ces symptômes, qui n'entraînent aucun trouble fonctionnel, restent, dans l'immense majorité des cas, complètement latents, et demandent, pour être décelés, un examen systématique.

Leur ensemble constitue ce que M. Ch. Mantoux désigne sous le nom de *syphilis nerveuse latente*.

Reprenant les travaux publiés par les différents auteurs, s'aidant des renseignements fournis par l'examen d'un grand nombre de syphilitiques, M. Ch. Mantoux étudie systématiquement, au point de vue de leur modalité, de leur évolution, de leur fréquence, de leurs associations, de leur signification diagnostique et pronostique, des indications thérapeutiques qu'ils fournissent au clinicien, les symptômes nerveux latents de la syphilis. Les conclusions de son travail sont les suivantes :

Le virus syphilitique retentit avec une extrême fréquence sur le système nerveux. Mais il ne produit que chez quelques sujets des affections caractérisées; chez beaucoup les troubles qu'il engendre restent latents et demandent à être recherchés d'une façon méthodique.

On arrive ainsi à déceler chez ces sujets des troubles pupillaires, des troubles des réflexes tendineux et du réflexe cutané plantaire, de la lymphocytose céphalo-rachidienne.

Les troubles pupillaires sont : de l'irrégularité de la pupille et des troubles réflexes.

L'irrégularité pupillaire, indice d'une asynergie de l'innervation irienne, est étroitement liée aux troubles réflexes; elle peut les précéder et en faire prévoir l'apparition.

Les troubles réflexes peuvent affecter isolément le réflexe accommodateur et le réflexe photomoteur, ou les atteindre tous deux; toutes les combinaisons sont possibles, mais la plus fréquente, de beaucoup, est l'abolition ou l'atténuation du réflexe lumineux, avec conservation du réflexe accommodateur : signe d'Argyll-Robertson.

Les troubles des réflexes pupillaires appartiennent à toutes les périodes de la syphilis acquise ou héréditaire. Leur intensité va de la plus légère atteinte jusqu'à l'abolition absolue.

En règle, les troubles légers s'observent dans les premiers temps de la syphilis et sont fugaces; les troubles intenses apparaissent beaucoup plus tard, et restent permanents.

Les troubles réflexes s'accompagnent d'une façon presque constante de lymphocytose céphalo-rachidienne; cette lymphocytose, permanente dans les troubles permanents, paraît temporaire dans les troubles temporaires.

L'inégalité pupillaire, lorsqu'elle n'est pas due à des troubles réflexes, ne saurait être imputée à la syphilis.

Les réflexes tendineux peuvent être, au cours de la syphilis, exaltés d'une façon précoce, exaltés d'une façon tardive ou abolis.

L'exaltation précoce, très fréquente, est contemporaine de la roséole; elle dure quelques jours seulement, est suivie d'une chute au-dessous de la normale, puis d'un retour à celle-ci. L'excitation tardive est très rare. L'abolition, rare, est également tardive et permanente. La recherche du réflexe plantaire peut montrer, d'une façon absolument isolée, l'existence du signe de Babinski (extension des orteils).

La lymphocytose céphalo-rachidienne appartient à toutes les périodes de la maladie. Chez les syphilitiques secondaires, elle est très fréquente (40 p. 100) et constitue généralement un symptôme nerveux isolé. Chez les syphilitiques tertiaires, elle est infiniment plus rare, et s'accompagne presque toujours d'autres symptômes nerveux.

Tous les signes précédents peuvent exister isolément ou former les combinaisons les plus variées. Ils peuvent éga-

lement s'associer à d'autres manifestations spécifiques : la lymphocytose céphalo-rachidienne secondaire marche de pair avec des lésions cutanées intenses; ses rapports avec la céphalée sont beaucoup moins prouvés. Enfin, l'on a signalé la coexistence d'aortites chroniques avec des troubles des réflexes pupillaires et tendineux (syndrome de Babinski), sans qu'on puisse d'ailleurs rien en conclure, sinon leur origine syphilitique commune.

Ces symptômes peuvent apporter au diagnostic de la syphilis un appoint considérable.

L'un d'entre eux, le signe d'Argyll-Robertson, a la valeur, en dehors de quelques affections nerveuses rares, d'un véritable stigmate de syphilis; de même, dans certaines conditions, élimination faite des états morbides connus, la lymphocytose céphalo-rachidienne de la période secondaire. La signification diagnostique de l'irrégularité pupillaire, de l'abolition des réflexes patellaires et achilléens est moindre, mais encore notable. Celle des autres signes est très faible.

On peut classer les symptômes de la syphilis nerveuse latente et les répartir en deux périodes : période des réactions passagères et période des lésions fixes.

Les premières : lymphocytose secondaire, troubles légers et fugaces des réflexes pupillaires, exagération temporaire des réflexes tendineux, ont comme triple caractère d'être fréquentes, précoces et passagères.

Survenant au moment où l'infection est la plus virulente, elles sont très comparables au point de vue pathogénique, d'une part, aux réactions générales qui se produisent dans la syphilis, à une époque à peu près contemporaine; d'autre part, aux réactions nerveuses qu'on observe au cours d'autres infections. Leur signification pronostique est nulle, et elles ne comportent aucune indication thérapeutique particulière.

Les secondes, lésions fixes, sont : le signe d'Argyll-Robertson avec la lymphocytose qui l'accompagne, et l'abolition des réflexes tendineux. Ce groupe s'oppose, point par point, au précédent : les symptômes qui le constituent sont, en effet, rares, tardifs et permanents.

Indices, comme le prouvent certains examens anatomopathologiques, d'une localisation fixe sur le système nerveux, menace de tabes ou de paralysie générale, ils comportent une signification pronostique très réservée, sauf dans les cas ou l'infection est extrêmement ancienne.

Ils nécessitent un traitement spécifique intense et prolongé et l'observation d'une hygiène convenable. La valeur de ce traitement n'est pas entièrement fixée. Il serait cependant à souhaiter que le médecin qui soigne un syphilitique fasse, à intervalles éloignés, l'examen de ses réflexes, afin de pouvoir l'y soumettre, le cas échéant.

Essais sur le traitement chirurgical du cancer du gros intestin (rectum excepté), par le docteur J. Barbary. (Th. de Paris, 1904; H. Jouve, édit.)

L'anus contre nature n'est jamais dans les cancers du gros intestin, quels que soient leur étendue et leur siège, un procédé de choix. Il doit toujours être un procédé de nécessité.

L'exclusion simple ou double, comme la pratique le professeur Monprofit, dans les cancers inopérables, doit toujours lui être préférée. L'entéro-anastomose de Maisonneuve qui n'est souvent, somme toute, qu'une exclusion partielle, peut également rendre des services de préférence à l'anus, dans les cas très urgents.

L'entérectomie est et demeure la méthode de choix chaque fois que le cancer du gros intestin est extirpable. Elle seule peut assurer la guérison totale définitive.

Après entérectomie pour cancer, il ne faut pas rétablir la continuité du gros intestin par entérorraphie circulaire ou par entéro-anastomose par abouchement latéral, et cela, même dans les cas où ces modes d'union sont faciles à faire, mais bien pratiquer l'entéro-anastomose par implantation à distance. Comme l'a bien montré le professeur Monprofit, c'est la méthode de choix à préconiser désormais dans les cas de tumeurs malignes du gros intestin. Elle rend la récidive qu'en pratique il faut toujours craindre, presque inoffensive pour la bonne circulation future des matières.

L'exclusion est encore un procédé de choix dans certains cas particuliers d'entérectomie en plusieurs temps. Elle possède tous les avantages de l'anus contre nature sans en avoir les inconvénients, et mieux que lui, elle permet à la lésion, par le repos complet qu'elle donne à l'anse malade, de marcher rapidement vers cet état d'euphorie qui la rendra extirpable.

L'exérèse sera simple et rapide lors de la cure radicale, puisque la circulation intestinale est d'avance rétablie par l'exclusion pratiquée jadis. L'anus contre nature nécessite au contraire deux temps opératoires, une série d'interventions parfois infructueuses.

De la prostatectomie périnéale, par le docteur J. Voisselle. (Th. de Paris 1904; Henri Jouve, édit.).

Le terme d'hypertrophie prostatique est impropre si on l'applique comme on le fait en général aux accidents dysuriques qui surviennent chez les sujets de cinquante à quatre-vingts ans atteints de lésions inflammatoires chroniques de la prostate.

La glande peut être de volume normal et même plus petite, tout en produisant de graves désordres. On devrait donc dire : prostatites chroniques, sans rien présumer du volume de l'organe.

Les prostates malades et susceptibles d'être enlevées, ne se présentent pas toujours sous le même aspect à l'histologiste comme au clinicien. Tantôt il s'agit d'un adénome plus ou moins franc qui s'énuclée avec la plus grande facilité ; tantôt on se trouve en présence d'une sclérose prostatique et périprostatique diffuse, d'une décortication très difficile; tantôt l'organe, chroniquement enflammé, est infiltré d'abcès miliaires qui le font ressembler à une éponge de pus; tantôt enfin l'adéno-fibrome primitif dégénère et se montre à la coupe avec tous les caractères d'un cancer.

On opérera tout malade présentant des accidents dysuriques, susceptibles de s'aggraver à une époque rapprochée ou éloignée; on ne laissera de côté que les sujets tarés ou voués à une survie trop courte, soit par suite de leur grand âge, soit par suite d'une diathèse concomitante, artériosclérose, diabète grave, etc., et encore devra-t-on mettre en balance la résistance du malade et la survie possible à la suite de l'opération.

On fera en tout cas, autant que possible, la prostatectomie précoce, en se rappelant que les résultats seront d'autant plus brillants qu'on se sera adressé à un organisme moins hypothéqué, et que l'intervention, inévitable un jour ou l'autre, sera d'autant plus facile et utile au malade.

Seule l'impuissance génésique pourra constituer, mais rarement, une contre-indication, si le malade réclame la persistance de ses fonctions génitales nécessairement supprimées par l'opération.

On pratiquera l'opération suivant la technique de Proust ou suivant la pratique d'Albarran. Toutefois, l'absence de sutures, de ligatures et de sonde à demeure urétrale ne prolonge pas la convalescence et ne modifie pas l'excellence des résultats éloignés.

En laissant toute la plaie ouverte, en drainant largement, l'opération devient courte, facile; la vessie se désinfecte

mieux, la plaie ne suppure pas et se réunit sans formation de tissu cicatriciel rétractile.

Nous préconiserons donc la prostatectomie subtotale sans sutures, sans sonde à demeure urétrale, sans ligatures.

On observe trois complications après l'opération :

1° L'orchite qui est évitée par la résection préalable des canaux déférents ;

2° La fistule rectale qu'on évite avec une technique mieux réglée et minutieuse ;

3° La fistule urinaire périnéale qui s'observe dans quelques cas de prostatites scléreuses avec urètre dur et fibreux, et qui guérit facilement par un dédoublement secondaire pratiqué par le chirurgien.

Plus un prostatectomisé s'éloigne de la période d'intervention, meilleur est son état local et général.

Les résultats immédiats sont bons, les résultats éloignés sont excellents.

Contribution à l'étude de la fracture sus-condylienne transversale de l'humérus, par le docteur J.-C. Lebourgeois. (Th. de Paris, 1904; Henry Paulin et Cie, édit.)

La fracture sus-condylienne transversale de l'humérus se rencontre surtout dans les dix premières années sous l'influence de causes (chutes sur la main ou le coude) qui produisent une luxation du coude chez l'adulte. Elle se présente dans une proportion variant du quart au tiers et à la moitié des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Elle se voit plus souvent chez les garçons.

Le trait de fracture généralement extra-capsulaire n'est pas absolument transversal, mais oblique en bas et en dehors ou en bas et en dedans.

Dans le sens antéro-postérieur, le trait oblique de haut en bas et d'arrière en avant dans la fracture par extension, il oblique du haut en bas et d'avant en arrière dans la fracture par flexion. Le fragment inférieur taillé en biseau se déplace en arrière ou en avant, suivant la variété, et souvent en dedans ou en dehors.

Les fractures sus-condyliennes transversales présentent toutes le syndrome suivant : déformation du coude par hématome et déplacement du fragment inférieur, dépression au-dessus de l'olécrane, saillie du segment diaphysaire, membre supérieur en demi-flexion, avant-bras en demi-pronation, formant avec le bras un angle plus ou moins ouvert en dehors ou en dedans, ecchymose, douleur au niveau du trait de fracture à la moindre pression, mouvements actifs nuls, mouvements passifs limités. L'exploration du coude fait constater le changement des rapports directs normaux entre l'olécrane, l'épicondyle et l'épitrochlée et surtout (avec ou sans anesthésie) la mobilité anormale et la crépitation : celle-ci est pathognomonique lorsqu'on la trouve, mais ne doit pas être recherchée systématiquement.

Il y a quatre variétés de fractures sus-condyliennes transversales : la fracture par extension, la plus fréquente de beaucoup, la fracture par flexion, assez rare surtout chez l'enfant, la fracture par abduction, la fracture par adduction très rares. Ces formes sont définies par la direction du trait de fracture et le déplacement du fragment inférieur.

Elles comportent des complications assez fréquentes : embrochement des muscles, de la peau, des vaisseaux ; mais ce sont surtout les fractures sus-condyliennes transversales parmi les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus qui donnent des complications nerveuses, à cause du voisinage immédiat des trois nerfs médian, cubital et radial. Ces complications sont des paralysies précoces par contusion le plus souvent, par rupture ou embrochement ; des paralysies secondaires tardives, dues à un cal exubérant, à un fragment mal réduit (cas le plus fréquent). La radiographie, qui a rendu de si grands services dans l'étude de ces fractures, montre que l'ancien gros cal, le cal exubérant, était le plus souvent un fragment mal réduit.

Pour les fractures par flexion, par abduction et par adduction, l'attelle sera posée aussitôt après le traumatisme.

Le traitement des complications variera suivant les cas. Quand il y aura paralysie des trois nerfs de l'avant-bras, le traitement sera souvent inefficace, mais il ne faudra pas se hâter de faire des résections ou des abrasions des fragments exubérants des cals vicieux, en vue d'un bon fonctionnement articulaire : le temps sera en effet le meilleur traitement amenant des guérisons inespérées.

Etude sur la pathogénie des troubles mentaux liés aux lésions circonscrites de l'encéphale, par le docteur J. Charpentier. (Th. de Paris, 1904 ; G. Steinheil, édit.)

Parmi les malades atteints de lésions circonscrites de l'encéphale, les uns présentent une altération plus ou moins profonde de leurs facultés psychiques, chez les autres les facultés psychiques restent intactes.

L'altération des fonctions psychiques dans les cas de lésions circonscrites de l'encéphale ne paraît pas résulter de la lésion d'un centre cortical de ces fonctions, car l'existence de ce centre, niée par de nombreux physiologistes des plus autorisés, semble en outre contredite par tout un ensemble de faits anatomo-cliniques.

Cette altération des facultés psychiques ne résulte pas davantage du fait que les lésions circonscrites, frappant simultanément les deux hémisphères, rendraient toute suppléance fonctionnelle de l'un par l'autre impossible.

Le fait que la lésion s'est établie lentement ne peut suffire à rendre compte de l'intégrité des fonctions psychiques.

La notion de la prédisposition héréditaire ou acquise, dont les faits cliniques démontrent le bien fondé, ne nous paraît pas devoir absorber toute la pathogénie des troubles psychiques liés aux lésions circonscrites de l'encéphale ; elle laisse place, au contraire, à d'autres facteurs pathogéniques.

Les lésions diffuses associées ou surajoutées nous paraissent, en effet, expliquer l'apparition de la démence dans un certain nombre de cas de lésions circonscrites.

Ces lésions diffuses peuvent être représentées par des lésions vasculaires diffuses de l'encéphale et dans ce cas préexister à la lésion circonscrite qui n'est d'ailleurs qu'un de leurs résultats.

Plus souvent il s'agit de lésions diffuses de méningo-encéphalite procédant d'une auto-infection surajoutée.

Entre ce processus de méningo-encéphalite secondaire et la méningo-encéphalite primitive dite paralysie générale, il n'y a pas de séparation irréductible, il y a même des formes de transition.

Enfin les idées délirantes variées et mal systématisées qui peuvent germer sur le fond démentiel cérébral circonscrit peuvent, dans certains cas, résulter d'un processus d'auto-infection et d'auto-intoxication.

De l'iode comme topique utérin dans les infections puerpérales, par le docteur Léopold Aumond. (Th. de Paris, 1904 ; H. Jouve, édit.)

L'emploi de l'iode comme topique intra-utérin est indiqué :

Sous forme d'injections utérines en solution aqueuse à 3/1000 dans le traitement prophylactique de l'infection puerpérale dans les cas suspects (rupture prématurée des membranes, touchers répétés, mort du fœtus *in utero*, extraction artificielle du fœtus ou de l'arrière-faix, etc.).

A titre curatif, sous forme d'injection utérine *post partum* dans les cas où la température commence à dépasser 37°5, alors que la source de l'hyperthermie débutante ne peut être décelée en dehors de l'utérus (tube digestif, mamelles).

A titre curatif, comme topique en solution alcoolique teinture d'iode, porté directement par frictions et attouchement sur toute la surface de l'endomètre.

Sous cette même forme topique, préalablement à toute manœuvre d'exérèse instrumentale de produits infectés, adhérents à l'utérus, dans le but de prévenir une recrudescence d'infection (fièvre de réinfection) liée à l'absorption des amas septiques dilacérés, par les vaisseaux veineux et lymphatiques artificiellement ouverts.

La suggestion hypnotique dans la cure des buveurs d'habitude, par le docteur A. Marnay. (Th. de Paris 1904; Henri Jouve, édit.)

Tous les moyens médicamenteux préconisés pour guérir les buveurs d'habitude ont une action inconstante et purement suggestive. La cure des buveurs par le sérum antialcoolique ne peut s'expliquer que par ce phénomène psychique.

La suggestion seule a été depuis longtemps employée dans la cure des buveurs, aidée par l'hypnotisme qui exalte considérablement leur suggestibilité. De nombreuses observations ont été publiées qui relataient des guérisons remontant à plusieurs années et pouvant par conséquent être considérées comme définitives.

La plus grande partie des buveurs d'habitude sont, en effet, très suggestibles, partant hypnotisables, parce qu'ils appartiennent à « la grande famille névropathique », soit héréditairement, soit du fait même de leur intoxication.

Le but à poursuivre quand on a hypnotisé le malade est de restaurer sa volonté par une gymnastique psychique de longue durée.

La méthode suggestive peut rendre de grands services, à l'heure actuelle, dans la pratique courante, les asiles de buveurs étant encore en nombre insuffisant. Elle peut être des plus efficaces dans ces maisons spéciales parce que son action n'est point annihilée, mais au contraire secondée par le milieu particulier dans lequel vit le buveur. Elle est enfin encore indiquée pour les buveurs améliorés par leur séjour, toujours trop court, dans un asile d'aliénés.

Le buveur guéri, c'est-à-dire abstinent, ou simplement amélioré, c'est-à-dire tempérant, doit adhérer à une société d'abstinence totale ou à une société de tempérance. C'est là le complément important, sinon indispensable, du traitement. L. GAYARD.

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. Buisson. Dystrophie congénitale multiple du tissu élastique. — M. Magin. Du traitement chirurgical des ulcères de jambe. — M. Darcame. Contribution au diagnostic clinique de la démence précoce. — M. Mourier. Contribution à l'étude des rapports de l'hystérie et de la paralysie générale. — M. Furtin. Indication du curetage en obstétrique et en gynécologie. — M. Ciaudo. Recherches sur les diamètres céphaliques de l'enfant dans les six premiers mois de la vie. — M. Delion. La diathèse d'auto-infection et l'appendicite. — M. Busquet. Le tremblement physiologique. — M. Grolhoux. Le spasme facial; étude clinique et diagnostique. — M. Leclerc. De l'utilité médicale de l'association de l'hôpital des Dames françaises. — M. Poirrier. Pathogénie nerveuse des pemphigus chroniques. — M. Sarazanas. De la fibromatose cutanée généralisée. — M. Renaud. Accidents et complications des méningites cérébro-spinales. — M. Picard. Les auto-accusateurs alcooliques. — M. Josserand. Contribution à l'étude physiologique de l'adrénaline. — M. Dechauffour. Traitement préventif des atrophies musculaires réflexes et des ankyloses dans les lésions traumatiques ou inflammatoires des articulations. — M. Vinsonneau. Cataracte diabétique. — M. Triau. Les rats sont-ils toujours l'agent propagateur de la peste? — M. Bergonier. Contribution à l'étude de la loi sanitaire du 15 février 1902. — M. Charlier. Étude critique sur la dérivation du sang de la veine-porte appliquée au traitement chirurgical des ascites cirrhotiques. — M. Velut. La périarthrite scapulo-humérale traumatique et les fractures des tubérosités humérales. — M. Vulpesco. Du traitement des fractures de l'olécrane. — M. Vincent. Des luxations congénitales de la rotule en dehors. — M. Garrigues. Les hernies de la trompe utérine. — M. Pelloux. Etude sur la diazo-réaction d'Erlich dans ses rapports avec la tuberculose et en particulier avec la tuberculose pulmonaire. — M. Meyer. Rapports étiologiques de la syphilis héréditaire avec les encéphalopathies chroniques de l'enfance. — M. Baumann. La toux émétisante, son traitement. — M. Boulard. De la respiration stridoreuse chez les nourrissons. — M. Léri. Cécité et tabes (étude clinique). — M. Desanti. Du collargol dans les maladies infectieuses. — M. Fauvel. Contribution à l'étude des abcès cérébraux d'origine otitique. — M. Crapez. Valeur de l'ablation des ganglions dans l'hystérectomie pour cancer. — M. Bender. Contribution à l'étude des kystes racimeux de l'ovaire. — M. Courcoux. Les albuminuries orthostatiques; étude pathogénique et clinique. — M. Chaignot. De l'intoxication par les gaz des ballons. — M. Tillier. Contribution à l'étude des troubles nerveux dus à la présence des végétations adénoïdes. — M. Abt. Le corps thyroïde et la grossesse. Quelques cas d'éclampsie et de tétanie. — M. Lecène. Les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle. — M. Rochette. Contribution à l'étude de la leucocytose comme moyen de diagnostic dans les affections gynécologiques. — M. Mollaret. Recherches sur les îlots de Langerhans dans le diabète pancréatique. — M. Durand. De la valeur pronostique du gros foie cardiaque. — M. Calonne. Associations pathologiques dans la maladie de Raynaud. — M. Crouzon. Des scléroses combinées de la moelle. — M. Patte. Essai sur la pelade d'origine gengivo-dentaire. — M. Voisin. Les méninges au cours des affections aiguës de l'appareil respiratoire. — M. Izard. Essai anatomique et clinique sur la région utéro-ovarienne. — M. Cayrol. Quelques considérations sur le diagnostic de la brièveté du cordon ombilical. — M. Le Buanec. Essai sur les tumeurs épipulbaires de l'œil. — M. Gauthier (André). De la luxation des tendons. — M. Gautier (Joseph). Traitement chirurgical des luxations rebelles de la main. — M. Lepage. Traitement des épistaxis rebelles. — M. Couderc. Contribution à l'étude de la médication hypotensive et en particulier du nitrite de soude. — M. Dodier. Contribution à l'étude de la déchéance des épileptiques. — M. Thorel. De la compression en thérapeutique cutanée et particulièrement de la compression méthodique. — M. Pfeiffer. Essai sur la valeur alimentaire de l'alcool.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Havre.* — Le concours pour une place de chirurgien adjoint s'est terminé par la nomination de M. Simon.

Facultés de médecine. — Un arrêté du ministre de l'Instruction publique du 27 juillet 1904 a annulé, pour vice de forme, les opérations du concours ouvert le 13 mai 1904, en ce qui concerne la place d'agrégé de physiologie réservée à la Faculté de médecine de Lille, et la place d'agrégé de physiologie réservée à la Faculté de médecine de Nancy.

Distinctions honorifiques. — M. le docteur Moure (de Bordeaux) est nommé chevalier de la Légion d'honneur.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la trentième semaine, 895 décès, au lieu de 1 150 pendant la semaine précédente (moyenne 920).

La fièvre typhoïde a causé 2 décès (moyenne 10); le nombre

des cas signalés par les médecins reste inférieur à la moyenne, 31 au lieu de 28 (moyenne 68).

La rougeole a causé 6 décès (moyenne 19); la scarlatine a causé 1 décès (moyenne 4); la coqueluche, 6 décès (moyenne 5); la diphtérie a causé 1 décès (moyenne 9).

La variole a causé 2 décès; le nombre des cas nouveaux a un peu diminué, 11 au lieu de la moyenne 20.

La diarrhée infantile a causé 144 décès de 0 à 1 an, au lieu de 195 pendant la semaine précédente (moyenne 83).

En outre, 17 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 79 décès, au lieu de 107 pendant la semaine précédente (moyenne 106). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 3 décès (moyenne 8); bronchite chronique, 10 (moyenne 13); pneumonie, 20 (moyenne 23); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 46 (moyenne 62), dont 24 dus à la congestion pulmonaire et 16 à la broncho-pneumonie.

La phtisie pulmonaire a causé 201 décès; la méningite tuberculeuse, 11; la méningite simple, 17; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 18 décès.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Raphaël Lyon (de Paris) et Poirot (d'Escles).

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — Dans le but de développer le tourisme dans les régions les plus intéressantes de son réseau (Dauphiné, Savoie, Jura), la Compagnie P.-L.-M. va mettre à la disposition du public des cartes d'excursion individuelles et de famille permettant aux voyageurs d'effectuer librement, pendant un mois, autant de trajets qu'ils le désireront sur toutes les lignes de chemins de fer comprises dans une zone dite de « libre circulation ».

Les zones de libre circulation sont au nombre de quatre : la zone A est le Dauphiné, la zone B la Savoie, la zone C comprend le Dauphiné et la Savoie, enfin la zone D est le Jura.

Les cartes d'excursion donnent droit : 1° au voyage aller de Paris à la zone choisie; 2° à la libre circulation, pendant un mois, sur les lignes comprises dans la zone de libre parcours; 3° au voyage de retour à Paris.

Ces cartes sont délivrées jusqu'au 15 septembre; elles devront être demandées : à Paris, six heures avant le départ du train; dans les autres gares des itinéraires d'accès (même prix qu'au départ de Paris) cinq jours à l'avance.

Validité, 30 jours avec faculté de prolongation moyennant un supplément.

Arrêts facultatifs à toutes les gares.

Prix : Zone A, 1re classe, 160 francs; 2e classe, 110 francs; 3e classe, 70 francs. — Zone B, 1re classe, 170 francs; 2e classe, 115 francs; 3e classe, 75 francs. — Zone C, 1re classe, 210 fr.; 2e classe, 145 francs; 3e classe, 95 francs. — Zone D, 1re classe, 110 francs; 2e classe, 75 francs; 3e classe, 50 francs.

Franchise de bagages : 30 kilogrammes. Demi-place pour les enfants de 3 à 7 ans.

Sur les prix ci-dessus il est fait, pour les cartes d'excursion souscrites par les membres d'une même famille, une réduction de : 2e carte, 10 p. 100; 3e carte, 20 p. 100; 4e carte, 30 p. 100; 5e carte, 40 p. 100; 6e carte et au delà, 50 p. 100.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Recherches sur le sarcome, par MM. les docteurs Albert MALHERHE, directeur de l'Ecole de médecine et chirurgien en chef des hôpitaux de Nantes, correspondant de la Société de chirurgie et de la Société anatomique, et Henri MALHERBE, membre de la Société de dermatologie. 1 vol. gr. in-8°, accompagné d'une planche et de 171 fig. dans le texte. — Prix : 8 francs. — Paris, Masson et Cie.

L'Hgyiène scolaire, par M. le docteur DELOBEL. Petit in-8° (Encyclopédie scientifique des aide-mémoire). — Prix : br., 2 fr. 50; cart., 3 francs. — Paris, Masson et Cie.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 90. — MARDI 9 AOUT 1904. 77e ANNÉE. MARDI 9 AOUT 1904. — N° 90.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : **4** fr. **50**. — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : **7** fr. » — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

ABONNEMENTS DE VACANCES

La Gazette des hôpitaux *met à la disposition de ses lecteurs des abonnements de vacances au prix de* **1 FRANC** *par mois pour MM. les Docteurs, du 15 juin au 15 octobre, et des abonnements* **GRATUITS** *de deux mois pour MM. les Étudiants.*
S'adresser directement aux bureaux du journal.

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

L'EXTINCTION DU RACHITISME PAR LES GOUTTES DE LAIT

Conférence de M. le docteur G. VARIOT (1).

Messieurs,

Les enfants atteints de rachitisme, soit à un faible degré, soit avec des déformations bien apparentes du squelette, forment une partie importante de notre population hospitalière, aussi bien dans nos services de médecine que dans les salles de chirurgie et dans les *sanatoria maritimes*.

Il y a quelques années un des externes de mon service, M. Braunberger, après une enquête rigoureuse dans les crèches de la ville de Paris et de la ville de Lyon où l'on recueille et où l'on élève les enfants de la classe populaire, avait conclu que la proportion des rachitiques dépassait 22 p. 100 (2). Un bon nombre de ces pauvres petits ne font qu'une étape de la crèche à l'hôpital; les autres nous arrivent de la campagne où ils ont été nourris par des éleveuses mercenaires, plus ignorantes que malintentionnées; ils ont reçu de bonne heure des soupes, des panades, la nourriture commune, ils sont noués et ne marchent pas à deux ans et plus.

Dans nos services de médecine la majorité des rachitiques sont en même temps des atrophiques, à la suite de gastro-entérite chronique; ils ont un gros ventre, les côtes en avant, la tête forte, les fontanelles ouvertes, les épiphyses des os longs tuméfiées, les diaphyses peu incurvées en général, car l'état fonctionnel du système nerveux et des muscles ne leur a pas permis encore de se tenir sur les jambes; mais le thorax est souvent proéminent en avant, plus ou moins aplati transversalement, et la capacité respiratoire est réduite.

Vous ne trouverez pas dans les statistiques de renseignements précis sur l'influence exercée par le rachitisme sur la mortalité des enfants. L'enfant rachitique en effet ne succombe pas aux troubles dystrophiques qui entravent sa croissance en déformant son squelette, mais sa résistance vitale est amoindrie; vienne une entérite grave, une broncho-pneumonie, il se défendra mal contre les germes infectieux; à cause du mauvais état antérieur de la nutrition, du fonctionnement défectueux des appareils essentiels, il mourra; tandis qu'un enfant normal et vigoureux du même âge survivrait le plus souvent dans les mêmes circonstances morbides.

Les statistiques officielles ne vous donneront donc pas de documents sur la gravité pronostique du rachitisme; cette maladie ne figure même pas dans les tables de mortalité dressées par M. Bertillon pour la ville de Paris, ainsi que j'ai pu m'en convaincre en écrivant mon rapport à la *Commission de la dépopulation* sur la mortalité des enfants d'un à quatorze ans en France.

Mais le médecin d'hôpital aussi bien que le praticien de la ville savent que le rachitisme constitue un terrain mauvais sur lequel les infections et en particulier les fièvres éruptives ont une évolution particulièrement redoutable. J'ai observé au pavillon de la rougeole l'année dernière que la majorité des enfants qui ont succombé à des broncho-pneumonies ou à d'autres complications étaient des atrophiques rachitiques. Le rachitisme doit donc être mis comme un poids dans la balance pour apprécier de quel côté elle penchera au cours d'une maladie intercurrente quelconque.

Rappellerais-je que dans les services de chirurgie infantile, les *genu valgum*, les incurvations des diaphyses des os longs, les scolioses rachidiennes tiennent une grande place et alimentent aussi bien la salle d'opération que les salles d'orthopédie? Malgré tous les soins, toutes les interventions opératoires, malgré des séjours prolongés dans les sanatoria de Berck et d'Hendaye, les grands rachitiques qui survivent gardent des difformités et des infirmités permanentes; chez les femmes les bassins viciés sont la cause la plus habituelle de dystocie; dans les deux sexes les scolioses, les gibbosités s'accompagnent d'emphysème, de troubles

(1) Recueillie par M. Rubens-Duval, interne des hôpitaux.
(2) BRAUNBERGER. *Rachitisme des crèches*, Th. de Paris, 1902.

respiratoires précoces; c'est là encore une clientèle assurée pour les hôpitaux d'adultes.

Tels sont en raccourci les effets communs, habituels même de la dystrophie rachitique; car mon intention n'est pas de vous retracer en détails la symptomatologie bien connue de cette maladie de l'enfance.

Aujourd'hui, je voudrais rechercher avec vous si on ne pourrait pas combattre le rachitisme plus efficacement qu'on ne le fait maintenant d'une manière un peu routinière, en ouvrant largement, mais trop tard, hélas! les portes des hôpitaux et des *sanatoria* quand le mal a déjà causé des ravages souvent irréparables.

Ne serait-il pas possible de *prévenir*, d'*éviter* dans l'immense majorité des cas le développement du rachitisme?

Je ne crains pas de vous répondre formellement oui. Mais il faut vouloir, il faut prendre des mesures prophylactiques générales. Il ne sera pas nécessaire d'édicter des règlements draconiens comme ceux qui ont permis à nos ancêtres de faire disparaître la lèpre après les croisades ni même de créer des *sanatoria* dispendieux comme ceux que l'on projette de construire pour isoler les tuberculeux.

On a réussi à réduire beaucoup la morbidité par fièvre typhoïde dans les grandes cités en les pourvoyant d'eau pure; il serait tout aussi aisé d'arrêter le développement du rachitisme, de le tarir à sa source, en quelque sorte, en fournissant aux jeunes enfants, durant la période de l'allaitement et du sevrage, du *lait pur*, et en en contrôlant l'emploi.

Le rachitisme est une dystrophie dont l'étiologie est maintenant bien fixée.

A part les cas exceptionnels de rachitisme héréditaire déjà apparents à la naissance, on peut affirmer que le rachitisme est une *maladie d'alimentation* due à l'ingestion trop précoce par le nourrisson d'aliments qu'il est incapable de chymifier et d'utiliser physiologiquement; l'administration prématurée et prolongée des féculents, des bouillies, des panades, des farines de conserve *au lieu de lait* joue un rôle capital dans le développement de cet état morbide.

Tous les rachitiques, sous l'influence de cette alimentation vicieuse, ont éprouvé d'abord des troubles dyspeptiques, ont eu des accidents plus ou moins graves de gastro-entérite avant que n'apparaissent les premiers vestiges de la dystrophie prédominants dans le squelette.

Sur ce point, les anciens expérimentateurs sont d'accord avec les modernes. En France, Guérin rendait des jeunes chiens rachitiques et bassets en leur faisant absorber de la viande au lieu de lait. Bland Sutton, à Londres, parvint à déterminer de belles déformations osseuses chez les jeunes fauves du *Zoological Garden* en les nourrissant artificiellement et en les privant entièrement de lait. Il réussit à guérir un jeune lion nourri avec de la viande et des os, et qui était devenu rachitique, en lui rendant du lait et de l'huile de morue (1).

Plus récemment, M. Spillmann (de Nancy), MM. Charrin et Le Play, à Paris, ont isolé, dans le tube digestif des enfants atrophiques, les poisons dont la résorption, au cours des gastro-entérites, produit l'atrophie et le rachitisme.

En injectant ces poisons fécaux sous la peau de jeunes animaux, ils ont arrêté le développement général et l'accroissement du squelette : ces expériences nous aident à comprendre les effets de l'auto-intoxication dans ces circonstances.

Les médecins anglais Goodhart, Barlow, Chealde, et la plupart des médecins français sont arrivés à la même conclusion : à savoir que le rachitisme est une maladie d'alimentation dont l'origine est dans le tube digestif, qu'on peut produire en quelque sorte en suralimentant les enfants et en les gavant de féculents et d'aliments indigestes, que leurs fonctions gastro-intestinales sont incapables d'utiliser. On a remarqué très justement que le rachitisme était beaucoup plus commun chez les nourrissons au biberon que chez ceux qui reçoivent le sein, et on a même avancé à tort que *tous les enfants au biberon* étaient plus ou moins rachitiques. Mon collègue, M. Comby, qui a cependant publié sur ce sujet un travail intéressant, a dépassé certainement la mesure en formulant sa pensée sous cette forme. Lors de la discussion qui a eu lieu en 1902, à la Société de pédiatrie de Paris, on a fait justice de ces exagérations, et je crois avoir contribué à établir que l'*élevage méthodique* au biberon, avec du lait stérilisé de bonne qualité, n'engendre nullement le rachitisme.

Voici d'ailleurs en quels termes je m'exprimait dans la communication que je faisais il y a deux ans; mon opinion n'a pas changé depuis :

« Aujourd'hui sur les rapports du rachitisme et de l'allaitement au lait stérilisé, je viens apporter à la Société de pédiatrie le résultat de six années d'observations hebdomadaires régulières faites dans notre « Goutte de lait » de Belleville. Ces observations ont porté sur plus d'un millier de nourrissons dont j'ai suivi et surveillé l'élevage. Bien peu de médecins, je crois, ont été placés dans un milieu plus favorable pour mettre en parallèle l'usage du lait stérilisé et l'apparition et le développement du rachitisme à ses divers degrés, sous ses diverses formes, aussi bien sur des enfants apportés sains et normaux que sur des atrophiques. J'ai pris également l'avis sur ce sujet qui intéresse notre Société, des hommes dirigeant eux-mêmes des Gouttes de lait et spécialement de M. Budin, de M. Boissard, et j'ai consulté nos confrères, MM. Bresset et Raimondi, qui manient le même lait stérilisé industriellement que nous-même à Belleville, tandis que M. Budin stérilise le lait importé frais à Paris dans des appareils du type Soxhlet. Les observations ont donc été faites avec les deux variétés de lait stérilisé en usage à Paris.

Dans la clientèle aisée de la ville, j'ai surveillé de près, ces dernières années, une vingtaine de nourrissons recevant exclusivement du lait stérilisé industriellement.

C'est là un milieu social très différent de celui des enfants qui fréquentent les Gouttes de lait et les instructions médicales sont exécutées avec plus d'exactitude et d'intelligence.

J'ai eu aussi des renseignements très précis par plusieurs confrères de la ville et notamment par les docteurs Lazard, Roger et Piatot qui ont fait nourrir un ou plusieurs de leurs enfants au lait stérilisé.

Enfin dans ma propre famille j'ai eu sous les yeux mes trois enfants, deux garçons et une fille, qui ont profité de ce mode d'élevage.

Ces derniers mois, outre les 150 nourrissons de la Goutte de lait, j'ai examiné à Belleville avec mon confrère et ami M. Lazard environ 200 enfants d'âges très divers, depuis un mois jusqu'à trois ou quatre ans, pour rechercher le degré de fréquence et de gravité du rachitisme suivant les divers modes d'allaitement.

Après une enquête aussi longue et aussi laborieuse por-

(1) Keating. *Cyclopedia of the diseases of children*, art. Rachitis, de Th. Barlow.

tant sur un si grand nombre de cas, et dans des milieux aussi variés, je crois être autorisé à poser les conclusions suivantes :

1° L'allaitement artificiel exclusif au lait stérilisé, même commencé dès la naissance chez des enfants normaux, ne détermine pas le rachitisme, pourvu que toutes les règles pour éviter la suralimentation soient strictement observées;

2° Ces conditions sont plus souvent réalisées dans la classe aisée. Dans les Gouttes de lait, c'est-à-dire chez les enfants de la population pauvre des faubourgs de Paris, on ne rencontre jamais de rachitiques ayant de grandes déformations du squelette, à moins qu'ils n'aient été apportés tardivement, à l'âge de six mois, un an et plus;

3° Les nourrissons élevés dans les Gouttes de lait, par des mères soigneuses et dociles, ne sont pas plus rachitiques que ceux de la classe aisée;

4° Il n'est pas rare de relever des vestiges plus ou moins marqués de rachitisme chez les enfants du peuple nourris au lait stérilisé; mais presque toujours, dans ces cas, il y a eu des fautes commises par les mères; très habituellement, malgré nos recommandations, on donne des quantités excessives de lait; il y a suralimentation, ou bien la mère administre des bouillies et des panades dès les premiers mois (1). »

Ces conclusions, d'une forme un peu dogmatique, vous paraîtront peut-être bien absolues; cependant elles se dégagent d'observations innombrables faites durant dix ans consécutivement, à la Goutte de lait de Belleville. En suivant chaque semaine l'élevage de plus de deux cents nourrissons de la classe populaire régulièrement pesés et inspectés, on passe en revue presque toutes les éventualités qui peuvent surgir durant la période de l'allaitement et du sevrage.

Nous avons un petit nombre d'enfants nourris entièrement au sein par leur mère; un plus grand nombre à l'allaitement mixte : on nous apporte quelques enfants normaux à élever au biberon dès la naissance; les plus nombreux nous sont confiés avec un degré d'atrophie pondérale plus ou moins marquée et nous sommes obligés de réparer les fautes initiales commises avec du mauvais lait de crèmerie, la suralimentation etc. L'allaitement artificiel avait été fait tantôt par les mères, les grand'mères, les éleveuses, tantôt par des berceuses dans les crèches, tantôt à la campagne par des nourrices mercenaires.

En étudiant toutes ces variétés de nourrissons, en surveillant et en contrôlant les conditions de l'élevage, nous voyons le rachitisme naître sous nos yeux, quand nos conseils et nos prescriptions ne sont pas respectés par les mères et les éleveuses; invariablement nous constatons que l'atrophie et le rachitisme disparaissent et s'effacent plus ou moins vite si l'allaitement et l'alimentation d'abord défectueux sont ensuite poursuivis méthodiquement; en un mot nous vérifions avec une rigueur nouvelle les anciennes observations des cliniciens sur l'origine gastro-intestinale de cette dystrophie. C'est en suivant patiemment les enfants sains, les atrophiques et les rachitiques, ceux atteints d'anémie, de dystrophie liées à des tares héréditaire (syphilis, tuberculose, etc.), pendant un an, dix-huit mois, deux ans et plus, suivant les cas, que nous arrivons à nous former des idées aussi fermes sur la pathogénie du rachitisme et aussi sur son traitement.

Le lait stérilisé, loin de produire un trouble de l'ossification, est au contraire le remède par excellence pour en entraver l'évolution, pour guérir en même temps les lésions plus ou moins anciennes de gastro-entérite. Ce lait contient tous les éléments essentiels à la ration alimentaire du nourrisson, et en particulier des phosphates terreux dont la proportion atteint jusqu'à 3 et 4 p. 1000 grammes dans le lait industriel de bonne qualité (1). Il faudrait seize cuillerées à soupe du sirop de lacto-phosphate de chaux du Codex pour équivaloir à un litre de ce lait.

Nous avons fait un très grand nombre de cures d'enfants rachitiques sans manier d'autres médicaments que le lait stérilisé, auquel nous joignons, à partir de dix mois ou un an, une à deux cuillerées à soupe de jus de viande de bœuf crue, suivant les cas, ou un jaune d'œuf frais mêlé à de la purée de pommes de terre au lait; nous varions quelquefois les purées de pommes de terre, avec des bouillies claires au lait faites avec de la farine d'avoine et avec la farine d'orge.

Jamais nous n'employons le phosphore ni l'huile phosphorée; quelquefois nous administrons de faibles doses d'arrhénal pour activer la nutrition, un centigramme par jour en solution aqueuse. Enfin nous tenons l'intestin libre en administrant une ou deux fois la semaine une cuillerée à café de magnésie anglaise, le matin à jeun, délayée dans du lait. Tel est le régime alimentaire, dont le lait est la base essentielle (un litre par jour) environ qui nous permet de relever ces enfants atrophtiques et rachitiques dont on pourrait considérer l'état comme désespéré au premier abord.

Tout récemment nous avons fait gagner un kilo en deux mois à une petite fille rachitique pesant 5 kilos 650 à l'âge de vingt-deux mois; son ventre très distendu a diminué de 3 centimètres de circonférence dans ce laps de temps et la poitrine aplatie transversalement s'est développée de 2 centimètres.—Il est impossible que la dystroptie rachitique soit poussée plus loin et cependant elle est encore curable, on ne saurait trop le répéter, par ces moyens d'une extrême simplicité.

L'étude de tous les problèmes afférents à l'allaitement et spécialement du rachitisme a fait un nouveau progrès depuis que nous avons une méthode rigoureuse pour suivre dans nos Gouttes de lait les nourrissons normaux aussi bien que les atrophiques et les malades. Nous avons pu ainsi nous convaincre que l'alimentation et les troubles du tube digestif sont en cause 90 fois sur 100 au moins, que le rachitisme ne survient guère chez des nourrissons au sein que lorsqu'ils reçoivent trop tôt des bouillies farineuses, que toutes les autres causes telles qu'encombrement, maladies générales autres que les troubles du tractus digestif, n'ont qu'une importance tout à fait accessoire.

D'ailleurs pour bien comprendre le progrès dans nos méthodes pour étudier l'allaitement, que l'on compare nos gouttes de lait avec leurs centaines de nourrissons, surveillés périodiquement à intervalles rapprochés, avec nos

(1) Voir aussi thèse de Vieubled, 1902 : *Rachitisme et lait stérilisé*, avec un très grand nombre d'observations cliniques empruntées à la Goutte de lait de Belleville.

(1) Nous avons toujours manié le lait stérilisé industriellement, surchauffé à 108 degrés; on a dit que ce lait était privé de ferments, d'une partie de sa lécithine et de son acide citrique, etc. Toutes ces critiques théoriques n'ont aucune portée dans la pratique; car depuis dix ans nous avons acquis la certitude par des milliers d'élevages que le lait surchauffé a conservé toute sa valeur alibile.

anciennes crèches des hôpitaux d'enfants où la mortalité varie de 50 à 60 p. 100 parmi les hospitalisés; dans ces crèches, on se hâte de faire sortir les enfants, dès que leur état le permet. C'est dans les Gouttes de lait seulement que l'on peut faire des observations suivies, patientes, régulières, pendant un an et plus sur des centaines d'enfants *simultanément* qui sont soignés à domicile par les mères ou les éleveuses. Il faudrait une crèche immense pour loger toute cette population infantile et les conditions d'hygiène et de salubrité y seraient d'autant plus mauvaises que l'agglomération des nourrissons y serait plus importante.

Je ne m'étendrai pas plus longuement sur ces considérations plutôt médicales et scientifiques et je reviens au rôle social et prophylactique que les Gouttes de lait et les consultations de nourrissons sont appelées à jouer dans l'avenir. Les accoucheurs ont parfaitement mis en lumière l'admirable efficacité de la consultation de nourrissons pour réduire la mortalité infantile dans le premier âge, en supprimant pratiquement les gastro-entérites graves : des statistiques produites à cet égard, sont des plus intéressantes et en encourageant et en stimulant vigoureusement l'allaitement au sien dès la naissance dans leurs maternité les accoucheurs remplissent un rôle capital. — Mais à nous médecins, dans nos Gouttes de lait, où nous recueillons indistinctement tous les enfants et surtout ceux dont l'allaitement au sein a été manqué par des mères ou des éleveuses ignorantes, échoit le soin de surveiller l'allaitement au biberon, de le régler, d'en prévenir les dangers. En distribuant à bas prix ou gratuitement de bon lait stérilisé à tous ces pauvres petits privés du sein de leur mère, en conseillant méthodiquement les éleveuses, nous prévenons à coup sûr ainsi les gastro-entérites; nous saisissons les vestiges naissants du rachitisme et nous réparons les fautes déjà commises, nous guérissons enfin nombre d'enfants que l'on nous apporte déjà atrophiques et rachitiques, je ne crains pas de le répéter.

N'est-ce pas ainsi que nous tarirons la source du rachitisme dans les grandes villes et que nous devons en poursuivre l'extinction ?

On dépense des sommes considérables pour soigner les rachitiques dans les salles de médecine, de chirurgie, dans les sanatoria maritimes, etc. Ne serait-il pas préférable à tous égards de consacrer cet argent à la multiplication des Gouttes de lait qui ont déjà commencé de fonctionner si utilement dans les quartiers populeux de Paris? Mais à peine 1 500 ou 2 000 enfants sur 40 000 dans l'enceinte parisienne peuvent bénéficier des services rendus par ces institutions nouvelles trop peu nombreuses. Plus de 20 000 enfants appartenant à la classe populaire manquent encore de conseils éclairés pour l'allaitement maternel et de bon lait pour l'élevage artificiel.

La création et la multiplication des Gouttes de lait, outre qu'elle réduirait encore la mortalité infantile à Paris, déchargerait donc nos hôpitaux d'enfants de toute la population des rachitiques atrophiques qui les encombre à partir de l'âge de deux ans.

Ce sont eux, je l'ai indiqué, qui paient le plus large tribut aux maladies infectieuses de l'enfance; de ce chef la mortalité dans le deuxième âge se trouverait encore réduite.

Messieurs, en vulgarisant ces idées progressives sur la meilleure manière de combattre le rachitisme, j'ai la conscience de remplir à la fois un devoir médical et social. Il m'eût été bien agréable de vous montrer dans notre vieil hôpital des Enfants une Goutte de lait fonctionnant sur le modèle de celle que j'ai installée en 1892 dans notre dispensaire de Belleville et que vous pourrez visiter avec moi chaque vendredi à neuf heures du matin.

J'avais proposé au directeur général de l'Assistance publique un projet de Goutte de lait annexé au petit service, dit de la crèche, dans lequel nous avons le regret de perdre plus de 50 p. 100 des nourrissons admis. J'espérais abaisser ainsi cette mortalité énorme en distribuant des secours aux mères qui allaitaient au sein, du bon lait aux enfants au biberon, en surveillant toute cette population infantile après sa sortie de la crèche, en tâchant de prévenir, par des inspections régulières, les fautes contre l'hygiène.

Mon projet mûri depuis quatre ans n'a pas été accueilli par l'administration de l'Assistance publique. Je suis peu touché personnellement par ce refus, puisque notre Goutte de lait de Belleville est en pleine prospérité; mais je regrette de voir que les enfants pauvres fréquentant notre hôpital des Enfants-Malades y soient privés de ressources thérapeutiques que nous avons à notre disposition dans des établissements de bienfaisance plus modestes mais émanant de l'initiative privée.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale (1),
par le docteur G. Pouchet (4e et 5e séries).

Dans cette nouvelle série de leçons, le professeur Pouchet étudie les *antithermiques-analgésiques* et les *modificateurs du système nerveux périphérique et névromusculaire*. Multiples sont les antithermiques analgésiques, et, pour pouvoir les étudier en détail, il est indispensable de bien connaître leur classification. Au groupe quinoléine appartiennent surtout la kairine, la thalline, la quinine et l'euquinine; au groupe pyrrhol ressortissent l'antipyrine et ses dérivés; le groupe hydrazine contient l'antithermine et la pyrodine; les anilides sont représentées par l'antifébrine, l'exalgine, la phénacétine, le citrophène, la lactophénine; les acides aromatiques, par l'aspirine et l'asoprol; enfin les alcools et les phénols possèdent surtout des propriétés antiseptiques.

Fondée sur leur constitution chimique, cette classification des divers antithermiques analgésiques permet de prévoir les propriétés physiologiques de ces corps; en effet, l'action antipyrétique est surtout très marquée pour les bases quinoléiques, et, dans l'action antithermique exercée par ces substances médicamenteuses, il y a évidemment à tenir compte de l'influence du noyau cyclique, que ce noyau soit simple ou complexe. On peut ainsi chercher à constituer synthétiquement des substances dans lesquelles on aura introduit tel groupement chimique possédant une action physiologique connue, ou éliminé tel autre groupe chimique nuisible ou inutile.

Après ces généralités, M. Pouchet entre dans le détail des principaux antithermiques analgésiques. Signalant simplement la kairine et la thalline, médicaments jadis fort en honneur et presque complètement délaissés aujourd'hui, l'auteur aborde l'antipyrine et étudie très complètement les propriétés chimiques et physiologiques et les applications thérapeutiques de cette importante substance médicamenteuse.

Quelques pages, consacrées à la description du pyramidon, relient le groupe pyrrhol au groupe des anilides, qui comprend surtout la fuchsine, les pyoctanines, le bleu de

(1) Gr. in-8° de 1156 p. avec 190 fig. dans le texte. Prix : 22 francs. — Paris, O. Doin.

méthylène, l'acétanilide, l'exalgine; la phénacétine, la lactophénine, le citrophène; puis viennent les acides : acide salicylique, benzoïque, et leurs sels.

La première partie du livre se termine sur l'étude des renonculacées usitées en médecine : aconit et ses alcaloïdes, delphinium aquilegium, hydrastis canadensis, etc.

Dans la seconde partie, M. Pouchet, après avoir, en quelques leçons, résumé l'histoire médicale des champignons, décrit successivement le jaborandi, la ciguë, la colchique et le veratrum. Mais les chapitres les plus importants sont consacrés aux médicaments cardio-vasculaires : digitale et caféine. La digitale, surtout, fait l'objet d'une étude approfondie qui passe en revue les notions botaniques indispensables au médecin, les préparations galéniques, les accidents d'intoxication, la physiologie de ce médicament. C'est dans ces pages que sont discutés la prétendue action diastolique de la digitale, la question de la localisation des effets dans les tissus neuro-myocardique, le mécanisme nerveux du ralentissement, etc.

Après nous avoir donné cette remarquable étude de la digitale, le professeur Pouchet termine sa cinquième série par la description médicale du groupe des caféiques et particulièrement de la caféine. Rien de ce qui concerne ce médicament n'est oublié : ni sa physiologie, avec les résultats contradictoires observés par les expérimentateurs, ni son action thérapeutique, ni les fameuses théories relatives aux médicaments d'épargne. Près de 200 figures illustrent ce beau livre qui, comme science et comme clarté d'exposition, ne le cède en rien à ceux qui l'ont précédé. L. BABONNEIX.

Le livre de la garde-malade avec les soins aux jeunes mères et aux nouveau-nés (1), par le docteur RENOU (de Saumur), membre correspondant de l'Académie de médecine.

Le docteur Renou a entrepris et mené à bonne fin la tâche difficile d'écrire un livre pour les garde-malades. Nous disons tâche difficile, et c'est l'auteur lui-même qui va immédiatement nous expliquer en quoi : « La difficulté du travail que nous entreprenons ici après beaucoup d'autres auteurs est l'imprécision d'un programme d'études. Pour les uns le programme devra se limiter à la partie manuelle du rôle de la garde, exclure les développements scientifiques qui dépassent en général sa portée, supprimer toute théorie et codifier seulement la pratique, quelque chose comme le règlement du fantassin.

Pour les autres, au contraire, une garde ne sera jamais assez documentée, assez cultivée, assez armée pour la lutte contre le mal qu'elle suit dans ses détails et heure par heure, loin de la direction du médecin simple passager dans le drame. Dès lors, un cours complet de médecine et de chirurgie, à l'usage des familles, s'entasse en laborieux et ténébreux volumes. » L'auteur a très bien su éviter ce double écueil et voulant fuir Charybde n'a point fait barre sur Scylla.

Après avoir tracé un portrait de la garde-malade telle qu'il la conçoit, c'est-à-dire telle qu'elle devrait être et qu'elle est si rarement, le docteur Renou rappelle qu'elle n'est et ne doit être qu'une aide : « Lorsqu'elle se gourme, dit-il, dans une autorité qu'elle n'a pas, mais qu'elle s'attribue, elle fait œuvre malsaine et inintelligente. La subordination absolue (au médecin) est le premier devoir de la garde. »

Ceci fait, il passe à la partie principale du livre, à l'exposé des connaissances nécessaires à la garde; par une heureuse innovation les longs préliminaires d'anatomie et de physiologie qui encombrent les ouvrages de ce genre ont été bannis ici, ils ont été avantageusement remplacés par un simple plan d'études sous forme de questionnaire qui permettra à l'élève de rechercher dans des ouvrages spéciaux ce qu'elle a besoin de savoir et rien que cela.

Supposant ces connaissances préliminaires acquises l'auteur consacre alors un chapitre assez long mais très clair à l'étude des microbes en général; la garde est alors apte à comprendre son rôle dans les lésions extérieures, les plaies, à se rendre compte de l'assistance qu'elle peut apporter au médecin dans les cas chirurgicaux, les précautions d'asepsie et d'antisepsie qu'elle devra prendre lorsqu'on lui confiera un pansement.

Dans un ordre précis et logique suivent une série de chapitres sur l'arsenal, l'outillage dont la garde devra ou pourra se servir, sur les premiers soins à donner dans les cas urgents. Puis vient l'étude du rôle de l'infirmière en *médecine*; elle est initiée alors aux maladies infectieuses, à leur traitement, à leur prophylaxie. Il y a entre autres un petit chapitre d'hygiène alimentaire absolument parfait et que toutes les personnes qui auront l'ouvrage à leur disposition liront avec fruit. Il en est de même pour toute la partie qui a trait au nouveau-né et à l'hygiène du nourrisson; il est impossible de faire un résumé plus complet, plus clair, de ce qui a trait à la question. On sait quelle importance a prise de nos jours cette branche de la médecine, il n'est personne que de tels problèmes n'intéressent plus ou moins directement, chacun trouvera dans l'ouvrage du docteur Renou un véritable guide de « puériculture », c'est le plus bel éloge qu'on puisse en faire, c'est certainement une des principales causes qui assureront le grand succès auquel il a droit. A. GAULLIEUR L'HARDY.

(1) Paris, Société française d'imprimerie et de librairie; Saumur, C. Charier, éditeur.

L'hygiène scolaire (1), par M. le docteur J. DELOBEL.

L'auteur a traité, dans ce volume, l'hygiène à l'école d'une façon complète sous tous les rapports. L'ouvrage est divisé en trois parties :

La première partie comprend l'hygiène de l'école elle-même : la salubrité et la propreté des locaux doivent assurer la santé et la vie de l'enfant, et il est de toute nécessité que les conditions hygiéniques des classes ne puissent nuire à son existence.

La deuxième partie concerne l'hygiène particulière à l'écolier dont le but est de permettre et de favoriser le développement du corps (hygiène physique), de l'intelligence et de l'âme (hygiène intellectuelle et morale). Le surmenage est décrit sous toutes ses formes et son influence sur la constitution et le caractère de l'élève y est parfaitement établie. Les maladies scolaires sont toutes passées en revue. L'éducation physique est largement étudiée par l'auteur, qui montre les avantages des exercices du corps, de la gymnastique, des récréations et des jeux. Des pensées philosophiques élevées et une hauteur de vues remarquable donnent à cette partie un relief spécial et dénotent toute l'expérience du médecin habitué et attaché à l'enfant. Elle représente, sans contredit, le résultat d'une longue observation et d'un sérieux labeur.

La dernière partie comprend les notions élémentaires d'hygiène telles qu'on devrait les enseigner dans les écoles. Elle forme une série de leçons précises et attrayantes.

L'ouvrage, fait sans aucune prétention, est d'un cadre très proportionné; le style est agréable et coulant, la lecture facile, rapide et intéressante. Ce livre montre que M. Delobel est bien au courant des questions nouvelles en

(1) Petit in-8° (Encyclop. scient. des aide-mémoire). Prix, br. : 2 fr. 50; cart. : 3 francs. — Paris, Masson et Cie.

ces matières, et il est évidemment appelé à rendre de grands services.

La préface que M. le professeur Brouardel, membre de l'Institut, a écrite pour le présenter au public, indique assez la valeur de ce travail.

C'est à la fois un ouvrage scientifique et pratique, un ouvrage d'hygiène, de philosophie, de morale et de pédagogie : il est le véritable guide hygiénique de tous ceux qui s'intéressent aux questions d'instruction. L. GAYARD.

Hématologie et cytologie cliniques (1), par E. LEFAS.

Ainsi que le dit l'auteur dans sa préface, ce petit volume est un guide purement technique d'hématologie et de cytologie. Il s'est dégagé de toute idée dogmatique sur la nature et la genèse des éléments du sang; il ne donne comme méthodes à employer que celles qui ont fait leurs preuves et à l'aide desquelles on peut obtenir des constatations sérieuses et précises.

Ce petit livre est divisé en deux parties :

La première est consacrée à l'hématologie : la technique de l'examen du sang et la morphologie des éléments du sang y sont très clairement exposées; puis l'auteur passe en revue les applications cliniques de l'hématologie et montre les principales modifications de la formule sanguine dans toutes les affections où elle a été étudiée : ce long chapitre comprend l'étude rapide de quatre-vingt-cinq maladies différentes.

La deuxième partie traite de la cytologie. L'auteur y suit le même plan, c'est-à-dire commence par indiquer la technique de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien et passe en revue les modifications de ce liquide au cours d'un certain nombre d'affections; il étudie ensuite les épanchements séreux, montre la façon de les étudier au point de vue cytologique et expose les résultats de cette étude. Puis il finit par l'étude de la cytologie des vésicules des bulles (épreuve du vésicatoire) et des urines.

Comme on le voit, c'est la mise au point très complète et très claire d'une question toute d'actualité. P. RAVAUT.

Biomécanisme ou néo-vitalisme (2), par le docteur BENEDIKT (2e partie), traduction par le docteur R. TISSOT.

Cet ouvrage constitue la seconde partie du biomécanisme paru il y a quelques mois. Il se propose de préciser les conditions dans lesquelles la matière dissoute passe à l'état de cristal. La solution se divise d'abord en parties d'inégale concentration, puis la masse concentrée forme des cellules qui se développent, s'accroissent, et, finalement, expulsent une partie de leur noyau. Autour de cette partie éliminée se constitue une nouvelle cellule. Ces cellules ainsi créées — ou précristaux — s'accroissent en attirant des matériaux nouveaux, qui circulent à travers des sortes de canaux intracellulaires. Les sels inorganiques peuvent prendre des apparences *vitaloïdes* des plus troublantes et c'est ici le moment de rappeler que le docteur Leduc (de Nantes) est parvenu à reproduire, avec la matière inerte, des formes cellulaires et même des apparences de karyokinèse. La distinction fondamentale que l'on a voulu établir entre la matière vivante et la matière inerte doit-elle être maintenue? Les phénomènes dont nous venons de donner l'analyse ne relèvent-ils pas de la vie? L. BABONNEIX.

Contribution à l'étude physiologique de l'adrénaline (3), par le docteur P. JOSSERAND.

L'adrénaline possède une réaction physiologique typique, qui est son action sphygmogénique. L'adrénaline provoque la vaso-constriction aussi bien en injection sous-cutanée qu'en application sur les muqueuses. Après avoir persisté plus ou moins, cette vaso-constriction fait place à une vaso-dilatation énergique.

La vaso-constriction produite par l'adrénaline est d'origine périphérique, et il est probable que cette substance agit directement sur les fibres musculaires lisses des vaisseaux.

Injectée dans les différents viscères, l'adrénaline ne provoque pas de vaso-constriction notable. Au contraire, en injection intra-veineuse, elle produit une élévation de la pression artérielle qui ne dure que quatre minutes environ et est généralement suivie d'une hypotension. Il n'y a accumulation ni dans la veine, ni dans l'artère, l'adrénaline étant détruite ou modifiée au fur et à mesure qu'elle agit sur la pression.

Pendant la phase d'hypertension, l'énergie du cœur et le nombre de ses battements, sont notablement augmentés, l'inspiration est abrégée, l'expiration allongée.

L'adrénaline est détruite au niveau du muscle, du foie, de l'intestin; elle est modifiée par les produits de fatigue musculaire. C'est une substance toxique qui ne devrait jamais être employée en injection hypodermique, surtout chez le cardiaque et l'addisonien. L. BABONNEIX.

(1) In-8°. Prix : 3 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.
(2) In-18 avec 23 fig. Prix : 2 fr. 50. — Paris, A. Maloine.
(3) In-8°. — Paris, A. Maloine.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Distinctions honorifiques. — Sont nommé ou promu dans l'ordre de la Légion d'honneur :

A la dignité de grand officier. — M. le professeur Tillaux, président de l'Académie de médecine.

Au grade de chevalier. — M. le docteur Thiéry, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

L'École d'application du service de santé colonial. — Les laborieuses négociations en cours depuis plusieurs années pour l'établissement à Marseille d'une école d'application du service de santé colonial, paraissent près d'aboutir. D'après les accords intervenus entre les pouvoirs publics intéressés, on est disposé à organiser à l'hôpital militaire des salles contenant cent cinquante lits, réservées aux coloniaux et où le service sera assuré par les médecins des troupes coloniales, professeurs de l'Ecole, sous l'autorité du médecin principal, chef de l'hôpital militaire. Des locaux disponibles à l'ancien hospice de la Charité seront affectés à l'installation d'une section d'infirmiers des troupes coloniales, avec 110 hommes. (*Le Caducée*, 1904, n° 15.)

Association d'enseignement médical professionnel. — *Cours de vacances.* — Liste des cours :

1° *A l'hôtel des Sociétés savantes*, rue Serpente. — Bactériologie, M. Veillon. — Thérapeutique dermatologique et syphiligraphique, M. Leredde. — Massage, M. Marchais. — Maladies des voies urinaires, M. Nogués. — Electrothérapie, M. Zimmern. — Accouchements, M. Dubrisay. — Thérapeutique appliquée, M. Landowski. — Maladies nerveuses, M. Sollier. — Hygiène et thérapeutique infantiles, M. Lesné.

2° *Dans différents services.* — Gynécologie, M. Arrou (Saint-Antoine). — Chirurgie pratique, M. Souligoux (Lariboisière). — Auscultation, M. Caussade (Tenon). — Maladies de l'estomac, M. Soupault (Bichat). — Oto-rhino-laryngologie, M. Georges Laurens (Bichat). — Ophtalmologie, M. Morax (Lariboisière).

Tous les cours commenceront le lundi 19 septembre, aux lieu et heure indiqués pour chacun d'eux. Repos le dimanche 25. Clôture le 1er octobre.

Les inscriptions sont reçues dès maintenant. Chaque élève recevra une carte d'admission qu'il devra produire à l'entrée des cours.

Le droit d'inscription de chaque cours (comprenant en moyenne huit à dix leçons) est fixé à 20 francs, payables en s'inscrivant. On peut s'inscrire par correspondance.

Le lundi à midi, à l'hôtel des Sociétés savantes, réunion générale des professeurs et des élèves; dernières inscriptions. Cette réunion n'empêchera pas les cours du matin d'avoir lieu le lundi aux heures indiquées.

Pour les inscriptions et tous renseignements, s'adresser au docteur Marchais, aux Sociétés savantes, rue Serpente.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Fourrière (de Paris), Laporte (de Bois-Colombes), Messager, médecin principal en retraite, décédé à Versailles.

— Chemins de fer de Paris a Lyon et a la Méditerranée. — *Excursions à Fontainebleau et à Moret.* — Des trains de plaisir auront lieu les dimanches 7, 14, 21 et 28 août, 4, 11, 18 et 25 septembre 1904, entre Paris, Fontainebleau et Moret.

Prix des places, aller et retour : Fontainebleau, 2e classe, 4 fr. 50; 3e classe, 3 francs; — Moret, 2e classe, 5 fr. 50; 3e classe, 3 fr. 50.

Départ de Paris à 7 h. 31 matin; arrivée à Fontainebleau, 8 h. 45 matin; à Moret, 9 heures matin.

Retour par tous les trains du dimanche dans les conditions prévues pour les voyageurs ordinaires. — Nombre de places limité. — Franchise de 30 kilogs de bagages par place.

— *Fête de l'Assomption.* — A l'occasion de la fête de l'Assomption, les coupons de retour des billets d'aller et retour délivrés à partir du 11 août, seront valables jusqu'aux derniers trains de la journée du 22 août.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Traité de médecine (2e éd.), publié sous la direction de MM. Bouchard et Brissaud. Tome IX : « Maladies de l'hémisphère cérébral, » par E. Brissaud et A. Souques; « Maladies du cervelet, » par Louis Tollemer; « Maladies des pédoncules cérébraux, des tubercules quadrijumeaux, de la protubérance annulaire et du bulbe rachidien, » par Georges Guillain; « Dégénérations secondaires, » par P. Marie et G. Guillain; « Maladies intrinsèques de la moelle épinière, » par P. Marie, André Léri, O. Crouzon et G. Guinon; « Maladies extrinsèques de la moelle épinière », par G. Guinon; « Maladies des méninges, » par G. Guinon; « Syphilis des centres nerveux, » par H. Lamy. — Gr. in-8o de 1092 p., avec fig. dans le texte. Prix : 18 francs. — Paris, Masson et Cie.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

Paris. — Imprimerie F. Levé, rue Cassette, 17.

BIBLIOGRAPHIE

L'anesthésie et les anesthésiques usuels (éther, chloroforme, cocaïne, chlorure et bromure d'éthyle, protoxyde d'azote), par le docteur René Villeneuve. 1 vol. in-8o. Paris, Maloine.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

Billets pris à l'avance. — Les gares de Paris, Lyon, Marseille, Saint-Etienne, Aix-les-Bains et Genève délivrent à l'avance, par série de 20, des billets de 1re, 2e et 3e classes, pour les gares de la banlieue de ces villes et réciproquement.

Ces billets peuvent être utilisés dans les deux sens (aller ou retour). Leurs prix présentent une réduction de 10 p. 100 sur les prix des billets ordinaires. Les billets délivrés pendant les dix premiers mois de l'année sont valables jusqu'au 31 décembre inclus, et ceux délivrés pendant les mois de novembre et décembre jusqu'au 31 décembre inclus de l'année suivante. Les demandes doivent être adressées aux chefs des gares intéressées ou dans les bureaux succursales.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE....... 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. D. — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

LES ALBUMINURIES ORTHOSTATIQUES

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE ET CLINIQUE (1)

D'après M. A. COURCOUX.

Sous le nom d'albuminurie orthostastique, les auteurs ont rangé une foule de faits différents, et dont certains doivent assurément être éliminés. Il ne suffit pas, en effet, pour être appelée orthostatique, qu'une albuminurie soit influencée par la station debout : il faut que seul le passage de la position horizontale à la verticalité le provoque. Les albuminuries consécutives à une fatigue musculaire, à une émotion vive, celles que provoquent certains troubles digestifs ne doivent pas rentrer dans le groupe des albuminuries orthostatiques dans lesquelles « il suffit que le sujet se lève, quelle que soit l'heure de la journée, pour que l'albumine paraisse dans ses urines ».

Entrevue par Gull (1870), l'albuminurie orthostatique a été nettement signalée par Dukes et M. Rookes (1878), Maxon, Fergusson, Saundby en Angleterre, Edlessen en Allemagne, Marcacci en Italie; Fierbringer (1879) publie une série de faits d'albuminurie intermittente, qu'il rattache à l'albuminurie physiologique. En 1885, Pavy et Teissier décrivent l'albuminurie cyclique intermittente des adolescents et rapportent des cas fort nets au point de vue de l'influence de la station debout et du décubitus sur la production de l'albuminurie. Les observations de Maguire (1886) et Klemperer (1887) précèdent l'important travail de Lecorché et Talamon. Pour ces deux auteurs, l'albuminurie intermittente orthostatique peut bien être favorisée par la fatigue. Mais, à elle seule, la fatigue ne suffit pas si le parenchyme rénal est intact : « Les troubles de la circulation rénale (consécutifs à la fatigue) n'entraînent pas l'albuminurie sans altération préalable de l'épithélium glomérulaire. Il faut admettre une lésion rénale. » L'albuminurie intermittente, quelle que soit sa cause, est l'indice d'une néphrite, peut-être légère, parcellaire, mais qui comporte toujours un pronostic très réservé.

Cette opinion est considérée comme excessive par M. Merklen qui, en 1888, démontre par quelques observations que l'albuminurie peut exister sans lésions rénales et attribue l'albuminurie orthostatique à une « congestion rénale à répétition, qui serait régulièrement provoquée par la station debout ou l'exercice musculaire en vertu d'une atonie spéciale du système circulatoire sur l'état de laquelle nous manquons de données précises ».

Bertrand (1890) admet les idées de M. Merklen; Heubner rattache l'albuminurie orthostatique, moins à une affection chronique du rein qu'à une faiblesse générale de l'organisme. En 1891, Moritz publie une observation très détaillée d'une albuminurie orthostatique tout à fait indépendante de la digestion et admet que la cause efficiente est l'augmentation de la pression sanguine dans le territoire du rein qui détermine, dans ce cas, le passage de l'albumine à travers les capillaires grâce à une perméabilité anormale de ces derniers, en rapport avec la croissance du sujet.

Lecorché et Talamon, revenant sur ce sujet, affirment vers la même époque que toutes les albuminuries intermittentes ne sont que des albuminuries minima, restes de glomérulo-néphrites anciennes et méconnues. Oswald (1894), Moritz, Reckmann arrivent aux mêmes conclusions. M. P. Marie (1896) considère au contraire l'albuminurie orthostatique comme une albuminurie fonctionnelle, liée à un trouble du grand sympathique.

Au Congrès de Nancy, la question est vivement discutée. M. Arnozan propose de faire rentrer l'albuminurie orthostatique dans le groupe des albuminuries cycliques. M. Teissier soutient au contraire que cette variété d'albuminurie doit posséder son autonomie, et en précise soigneusement les caractères, et comme M. P. Marie, il en fait une albuminurie fonctionnelle.

Dès lors toutes les discussions vont évoluer autour de ces deux théories : l'albuminurie orthostatique est-elle symptomatique d'une lésion rénale, d'ailleurs légère; ou

(1) Th. de Paris, 1904. J. Rousset, édit.

doit-on, au contraire, la considérer comme un trouble fonctionnel du rein, trouble passager, transitoire, éminemment curable?

Les théories pathogéniques que l'on a émises au sujet de l'albuminurie orthostatique peuvent être réparties en quatre groupes : *théories mécanique*, *sympathique*, *nervo-motrice*, *rénale*.

La première, surtout soutenue par M. Merklen, s'appuie sur ce fait que l'albuminurie peut être liée à un simple trouble de la circulation du sang dans le rein. Cette cause est-elle suffisante pour produire l'albuminurie? Expérimentalement, comme l'ont démontré de nombreuses expériences, tout ralentissement du cours du sang dans le rein, que la cause provienne de la pression sanguine générale ou qu'elle se produise directement sur le rein, amène de l'oligurie et de l'albuminurie. Cliniquement, toutes les fois qu'il y a ralentissement de la circulation rénale, les urines diminuent de quantité et deviennent albumineuses; inversement, vient-on à rendre au cœur son énergie, la circulation rénale se rétablit, l'albuminurie disparaît. Ce ralentissement de la circulation rénale peut être d'origine générale, comme dans l'asystolie, ou d'origine locale : c'est ce qu'on observe dans certaines compressions du pédicule rénal par une tumeur de la rate (Rollenstein, Falkenheim), ou dans la ptose rénale (Rivière).

Ce mécanisme se réalise-t-il chez les jeunes gens atteints d'albuminurie orthostatique pure?

Si l'on consulte les observations, on voit que, dans la plupart des cas, il s'agit d'adolescents délicats, en état d'hypotonie générale, chez lesquels l'hypotension artérielle est constante.

Cette atonie vasculaire va s'accentuer par la station debout (Potain) et ainsi peut se produire le ralentissement de la circulation rénale déterminant l'oligurie et l'albuminurie. Ce qui confirme cette hypothèse, c'est que l'albuminurie est toujours plus abondante le matin, l'organisme n'ayant pas encore eu le temps de réagir au léger trouble que provoque chez lui le changement de position; c'est encore ce fait que les variations dans la quantité d'albumine excrétée ne sont nullement en rapport avec la fatigue musculaire, mais suivent fidèlement les conditions qui aggravent ou atténuent les troubles circulatoires. Ainsi, lorsqu'un sujet présente le type clinique d'hypotonie générale décrit par M. Merklen, « l'atonie vasculaire caractérisée par l'hypotension artérielle et la tendance facile à la stase veineuse réalisent parfaitement les conditions démontrées nécessaires par la physiologie pour produire l'albuminurie, » sans qu'il y ait besoin d'invoquer, avec MM. Linossier et Lemaire, la torsion du pédicule due à un léger degré de ptose rénale.

La *théorie sympathique* repose sur les innombrables expériences démontrant l'influence du système nerveux sur la production de l'albuminurie. Les plus légères irritations des nerfs rénaux, des centres cérébro-médullaires et même des nerfs éloignés suffisent à produire l'albuminurie. Correnti provoque l'apparition d'albumine par excitation des nerfs lombaires; Capitan, par faradisation du sciatique; Walkenstein, Feinberg, Fiori, par électrisation diffuse des lapins avec un fort courant d'induction. Chez certains malades, la participation du sympathique aux troubles observés est évidente : le malade de M. P. Marie présentait des crises d'albuminurie sous l'influence d'une impression pénible, à l'approche d'un orage; ces crises, véritables migraines rénales, s'accompagnaient de sensation d'oppression thoracique, de phénomènes de vaso-dilatation et de sudation de la moitié gauche de la face; elles étaient calmées par les antinervins.

Appliquée à un seul cas par M. P. Marie, cette théorie a été généralisée par M. P. Londe, pour lequel toutes les albuminuries dites orthostatiques, digestives, cycliques, intermittentes, relèvent toutes d'un trouble du sympathique, constituent toutes des albuminuries sympathiques.

De la théorie émise par MM. Marie et Londe, on peut rapprocher la *théorie nervo-motrice* soutenue par M. Teissier. Pour cet auteur, l'albuminurie orthostatique n'est qu'un phénomène fluxionnaire rénal d'origine nervo-motrice, hypothèse qui concilie la théorie de M. Merklen et celle de M. Marie, et « justifie à la fois la présence de ce type d'albuminurie dans la série des albuminuries curables et son classement dans le groupe des albuminuries nerveuses ». Vire insiste de même sur l'analogie qu'il y a entre l'albuminurie orthostatique et certaines formes de maladie de Raynaud. Mais, si cette théorie est exacte, ne doit-on pas penser beaucoup plus à une action vaso-constrictive, sorte d'angiospasme rénal s'exerçant sur les vaisseaux du rein, qu'à une fluxion active forcément suivie de polyurie?

En face de ces théories purement circulatoires, se dresse la *théorie rénale*. L'albuminurie orthostatique relève de lésions rénales parcellaires, méconnues : elle peut disparaître, elle peut aussi ne constituer que la première phase d'une albuminurie permanente : « Ces cas où il n'y a aucun symptôme apparent d'insuffisance rénale ne paraissent être que les premiers termes d'une série à l'autre extrémité de laquelle figurent des cas de néphrite indiscutable... L'albuminurie orthostatique n'est pas un type nosographique nettement défini... Il y a seulement des albuminuries plus ou moins légères, plus ou moins durables, et qui sont particulièrement sensibles à l'influence orthostatique » (Achard).

A cette théorie, on peut, avec M. Courcoux, opposer les objections suivantes : 1° l'albuminurie orthostatique, dans son type le plus pur, est caractérisée par une albuminurie intermittente, n'apparaissant qu'à l'occasion de la station debout : elle ne doit donc pas comprendre les cas d'albuminurie continue influencés par la station debout; 2° lorsque la maladie apparaît à la fin d'une infection, ne peut-on supposer que l'albuminurie existait avant la maladie qui a nénécessité les examens systématiques de l'urine? 3° il existe bien certains cas où l'albumine paraît nettement influencée par la station verticale, mais un examen attentif du rein montre que, dans ces cas, il faut suspecter l'intégrité du parenchyme rénal : il s'agit alors de néphrite vraie, où l'albuminurie, sous une influence inconnue, prend les caractères orthostatiques, et nullement d'albuminurie orthostatique vraie, affection que spécifient « l'intégrité absolue de la santé, l'absence de tout signe de brightisme, le fonctionnement parfait du rein, et surtout, et toujours, l'évolution aboutissant à la guérison ». La théorie rénale de l'albuminurie orthostatique ne saurait donc être conservée. En réalité, l'albuminurie orthostatique apparaît nettement, de par les expériences de M. Courcoux, comme la manifestation d'un trouble circulatoire du rein : c'est une albuminurie fonctionnelle, indépendante de toute lésion rénale.

Pour examiner les urines des malades, quelques précautions sont indispensables. On recueillera les urines toutes les quatre heures, en ayant soin de faire prendre le repas de midi au lit, afin de ne pas prendre pour une albuminurie orthostatique une simple albuminurie fonctionnelle; on recherchera les nucléo-albumines, les albumoses; on dosera

la sérine et la globuline; à cet examen physique, on joindra l'examen chimique : recherche des cylindres et cytologie de l'urine après centrifugation; et l'examen des fonctions rénales : cryoscopie, bleu de méthylène, phloridzine, iodures, chlorures, etc.

Cliniquement, il faut distinguer l'albuminurie orthostatique fonctionnelle de celle qui caractérise une néphrite parcellaire. Dans la première, il s'agit de grands garçons de treize à seize ans, ayant grandi trop vite, maigres, pâles, anémiques, au thorax étroit, à colonne vertébrale déviée. Impressionnables, émotifs, sujets aux migraines, ils ne présentent pas d'autres troubles cardiaques que quelques palpitations, mais leur pouls est changeant, dépressible; l'hypotension est habituelle (Teissier et Merklen) et s'accompagne fréquemment de troubles vaso-moteurs. Les fonctions digestives sont rarement tout à fait normales; « il est assez fréquent de constater une tendance à la dilatation de l'estomac, atonie peu accentuée, les digestions sont longues, l'enfant s'en plaint sans toutefois accuser des phénomènes particulièrement pénibles, il sent son estomac chargé, souvent l'intestin est paresseux. » Dans les cas atypiques, le foie est gros et sensible, il y a un peu de cholémie. Souvent aussi on note quelques tendances aux dermatoses (acné, eczéma passager), aux douleurs vagues, à la lassitude.

Absente de l'urine le matin au réveil, l'albumine y apparaît plus ou moins longtemps après le lever pour arriver au maximum vers dix heures ou onze heures du matin. De quantité variable, mais le plus souvent faible, cette albumine subit, dans la journée, des oscillations variables : elle décroît dans l'après-midi pour disparaître à peu près complètement le soir. Toujours absente quand le sujet est couché, même aux heures où, habituellement, se fait l'élimination albumineuse la plus forte, elle apparaît après un temps variable de station debout, de vingt minutes à une heure après le lever. Moins rapide est la disparition dans la position couchée; cependant, après une heure de décubitus dorsal, l'albumine a généralement disparu des urines. L'exercice musculaire au lit, la faradisation des muscles ne le fait pas apparaître. Les divers exercices physiques : promenade à pied, gymnastique, équitation, canotage, bicyclette, font diminuer ou même disparaître l'albuminurie lorsqu'ils sont pratiqués modérément. Par contre tout ce qui, chez les malades, exerce une influence déprimante (émotions, surmenage, vie confinée) provoque une recrudescence de l'albuminurie.

Le volume des urines émises dans la station debout est inférieur à celui que le malade émet, dans le même temps lorsqu'il est couché. L'analyse chimique et physique de ces urines ne donne que peu de résultats et l'examen de la ponction rénale vient encore confirmer l'intégrité du parenchyme rénal. Toutes les méthodes aboutissent à constater « qu'il est impossible de déceler la moindre lésion rénale, qu'il n'existe qu'un phénomène anormal, la présence de l'albumine ».

Peu influencée par les diverses maladies infectieuses intercurrentes, l'albuminurie orthostatique vraie n'aboutit jamais à la néphrite (Teissier, Merklen) : elle disparaît sans laisser de traces au bout d'un temps plus ou moins long.

Toute différente est l'albuminurie orthostatique consécutive des néphrites, qu'il s'agisse d'albuminuries néphritiques prenant le type orthostatique, d'albuminuries à type orthostatique subsistant plusieurs années après la phase aiguë du processus rénal, ou d'albuminurie orthostatique précédant l'apparition d'une albuminurie continue. Dans tous les cas de ce genre, il y a lésion rénale, facile à déceler par les méthodes actuellement en usage; cependant le malade peut guérir, parce qu'il ne s'agit, le plus souvent, que de néphrite parcellaire.

Le diagnostic de l'albuminurie orthostatique pure doit être fait avec : l'albuminurie de fatigue, qui apparaît chez les jeunes soldats, au début surtout de leurs périodes d'exercices; avec les albuminuries cyclique, digestive, intermittente, fonctionnelle, dans lesquelles il existe presque toujours des troubles gastriques, hépatiques ou rénaux, et où l'albuminurie subit des variations journalières qui n'ont aucune similitude avec l'albuminurie orthostatique; avec l'albuminurie orthostatique du rein mobile, que l'on pourra peut-être reconnaître en employant la méthode de division des urines.

Assez délicates à poser sont les règles de traitement. Cependant il est reconnu aujourd'hui que, dans l'albuminurie orthostatique pure, le repos au lit et le lait sont non seulement inutiles, mais souvent nuisibles. Modifier l'état constitutionnel (Lyon), voilà la tâche du médecin. On prescrira la cure d'air dans une station d'altitude moyenne, on évitera la fatigue intellectuelle, on remontera le moral des malades. Les exercices musculaires, pratiqués avec modération, sont tout à fait recommandables. Les fonctions digestives feront l'objet d'une surveillance toute spéciale. Quant aux albuminuries orthostatiques liées à une lésion rénale, elles seront traitées par les méthodes habituelles : régime alimentaire spécial, hypochloruration etc. : « si, dans les grandes lignes, on doit s'inspirer des indications que crée l'état général du sujet, il faut surtout songer à l'état du parenchyme rénal et chercher à lui éviter toute cause de fatigue. »

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

La pression artérielle dans les cas d'ascite relevant de causes diverses. (*Il Policlinico*, n° 34, fasc. 6, 1904, p. 292.) — Le docteur Agostino Bruno a étudié la façon dont se comporte la pression sanguine dans les diverses formes d'ascite, selon la quantité plus ou moins grande de liquide contenue dans la cavité abdominale, et les variations de cette pression avant et après la paracentèse.

L'auteur rappelle que des recherches sur le même sujet ont été faites antérieurement par Gilbert et Garnier et d'autre part par Benvenuti. Gilbert et Garnier avaient basé leurs recherches sur les résultats des expériences de Ludwig et Thiéry; ces derniers avaient observé un abaissement notable de la pression artérielle après la ligature de la veine-porte et une élévation de cette pression consécutive à la suppression de la ligature. Les recherches de Gilbert et Garnier ont été pratiquées chez des sujets atteints de cirrhose du foie, et à l'examen de beaucoup d'entre eux ils ont constaté une pression artérielle inférieure à la normale. Elle oscillait par exemple entre 11 et 14 centimètres de mercure au lieu de la normale 18 centimètres; puis une fois que tout le liquide contenu dans l'abdomen avait été enlevé par la paracentèse, il se produisait un abaissement encore plus marqué de la pression sanguine qui atteignait 9 ou 10 centimètres de mercure.

Les recherches du docteur Bruno ont pour but de se rendre compte si la façon dont se comporte la pression artérielle avant et après la paracentèse peut fournir des éléments utiles de diagnostic dans les cas douteux; elles

ont porté sur des malades dont l'épanchement ascitique relevait soit d'une inflammation de la séreuse péritonéale, soit de cirrhoses hépatiques.

Voici quelles sont les conclusions de l'auteur :

La pression artérielle des cirrhotiques est généralement inférieure à la normale;

La paracentèse est suivie d'une diminution nouvelle de la pression;

Ce dernier fait est sous la dépendance de la stase que l'on observe dans le système de la veine-porte;

Chez les individus atteints de péritonite avec épanchement, la pression sanguine est inférieure à la normale;

Chez ces derniers il se produit après la paracentèse un relèvement de la pression artérielle;

La diminution constante de la pression artérielle chez les sujets atteints de cirrhose hépatique et de péritonite est due à l'état du cœur;

L'amélioration des conditions circulatoires explique le relèvement de la pression sanguine consécutive à la paracentèse dans les cas de péritonite;

Dans des ascites cardiaques, la pression ne se comporte pas de façon constante après la paracentèse, et cela à cause de l'état du foie;

La constance dans la façon dont se comporte la pression artérielle après la paracentèse, dans les cirrhoses et les péritonites, fournit des éléments de diagnostic d'une grande sécurité. A. GAULLIEUR L'HARDY.

L'acidité urinaire en rapport avec l'âge, la constitution individuelle et la tuberculose. (*Gazz. degli osped. e delle clin.*, 1904, n° 79.) — De ses recherches personnelles sur ce sujet, U. Baccarani tire les conclusions suivantes :

1° Une méthode facile pour prouver si un sujet a une tendance prononcée à l'hypo-acidité urinaire, consiste à lui faire absorber pendant quelques jours, et à diverses périodes, 2 ou 3 grammes de bicarbonate de soude en une fois, en le maintenant au régime mixte ordinaire. Dans les cas positifs, quelques heures après l'absorption du médicament, les urines sortiront en partie laiteuses, très troubles, et présentant une acidité nulle ou presque (pseudo-phosphaturie terreuse artificielle).

2° L'acidité urinaire peut varier selon les individus, même dans des conditions identiques de régime, d'existence, d'ambiance, et en restant toujours dans les limites physiologiques. Il en est qui ont une tendance à avoir une acidité supérieure à la normale, et d'autres au contraire dont l'urine a généralement une faible acidité (hyperacides et hypo-acides).

3° Ces deux extrêmes se retrouvent dans le domaine de la pathologie, où l'on a d'une part les arthritiques, d'autre part les pseudo-phosphaturiques.

4° De même que l'hyperacidité est plus commune à un âge avancé, l'hypo-acidité est plus fréquente dans l'adolescence et le début de la jeunese, et semble avoir quelques relations avec les manifestations sexuelles. De même encore les affections à type arthritique sont plus propres à la dernière période de la vie, tandis que la tuberculose, la pseudo-phosphaturie, etc., se rencontrent plutôt dans la jeunesse.

5° Les tuberculeux apyrétiques sont en général des hypo-acides et des hypophosphatiques; cela, au contraire, ne se produit pas aux périodes de pyrexie, surtout de pyrexie élevée. On a donc raison de croire que la prétendue phosphaturie des tuberculeux au premier degré n'est qu'une pseudo-phosphaturie, indice d'une acidité diminuée.

6° De même que de nombreux caractères urologiques des hyperacides et des hypo-acides sont en opposition entre eux, de même cette antithèse a tendance à se manifester dans d'autres caractères somatiques propres aux deux diathèses : les uns (arthritiques, goutteux, diabétiques, polysarciques) sont en général gras et parfois obèses, presque toujours d'une constitution en apparence solide et forte, la plupart du temps en hypertension; les autres, au contraire, sont fréquemment pâles, graciles, maigres, ils ont de l'hypotension. Cela bien entendu dans des limites très larges.

7° D'après l'auteur, cette hypo-acidité urinaire, symptôme de débilité organique ou générale, se rencontre presque toujours chez les tuberculeux et les prétuberculeux. Selon Chanter, au contraire, l'hypo-acidité des humeurs serait par elle-même une cause prédisposante très importante; l'acidité phosphatiqne représenterait en effet un moyen de défense très puissant contre l'attaque des bacilles de Koch, et de plus un moyen de destruction efficace quand l'organisme en est déjà infecté.

8° De toute façon, il semble rationnel de toujours combattre cette hypo-acidité qui devient morbide quand elle est accusée. On devra donc déconseiller dans ces cas, spécialement aux tuberculeux apyrétiques, les boissons et les médicaments alcalins, et ordonner un régime riche en albuminoïdes.

Les médicaments utiles sembleraient devoir être l'acide chlorhydrique et le phosphate de chaux, mais cette question comporte des recherches ultérieures.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

CHIRURGIE

Du massage du cœur dans la syncope chloroformique. (W. W. Keen. *St-Louis med. and surg. Journ.*, juillet 1904, p. 9.) — Dans cet article, l'auteur rapporte d'abord deux observations de massage du cœur. La première est une obervation personnelle. Il s'agissait d'un malade qui, à la suite d'une fracture du crâne, avait eu de l'aphasie et la perte partielle de la mémoire. Il avait été guéri à la suite d'une trépanation. Pour cette opération, il fut endormi avec un mélange d'éther et d'oxygène. Il supporta l'anesthésie avec une grande difficulté et fut cyanosé plus ou moins tout le temps de l'opération. Deux ans après, Keen l'opère pour un cancer de la corde vocale gauche. Une trachéotomie préalable est pratiquée fort difficilement chez cet homme de 200 livres, à cou court et gras. Keen pratique la laryngectomie unilatérale à la cocaïne. Mais il découvre ensuite que la corde vocale droite est aussi atteinte. Pour l'enlever, il est pbligé de donner du chloroforme au moyen du masque de Von Esmarch. Le malade étouffe tout le temps et devient cyanosé. Un an après, le malade est opéré à nouveau par Keen pour une récidive de son cancer. Le reste du larynx est enlevé. L'anesthésie est obtenue par un mélange de chloroforme et d'oxygène, le malade étant en position de Trendelenburg. Une trachéotomie basse est d'abord pratiquée, puis le larynx enlevé. Pendant que l'on suturait la plaie, le pouls cède subitement et la figure devient bleue. Pendant dix minutes, on essaye de l'oxygène, de la strychnine en injection, la respiration artificielle. Au bout de ce temps, Keen ouvre l'abdomen et, avec sa main droite, saisit le cœur à travers le diaphragme et le masse, pendant que la main gauche prend point d'appui sur le sternum. Cette manœuvre est continuée une demi-heure sans succès.

Le docteur Igelsrud, de Tromsoë (Norwège), qui assistait à l'opération, rapporte une observation personnelle de massage du cœur. Au cours d'une hystérectomie abdominale, la malade présente une syncope. Les moyens ordinaires sont employés pendant quatre minutes. Puis Ijelsrud, bien que l'abdomen fût déjà ouvert, pratique la résection des quatrième et cinquième côtes et découvre le cœur. Au bout d'une minute de massage, le cœur commence à battre faiblement : on cesse, les pulsations faiblissent; on masse à nouveau pendant une minute, et peu à peu les pulsations redeviennent normales.

Keen fait suivre ces deux cas de l'historique complet de la question. Il montre les expériences de circulation artifi-

cielle des physiologistes, suivies d'expériences de massage du cœur chez des animaux, puis les interventions chez l'homme. Celles-ci sont au nombre de 27, avec 3 guérisons, chiffre faible, mais qui n'est pas à dédaigner, dit Keen, quand on voit, par les observations, l'état des malades.

Keen montre ensuite que le massage du cœur peut être pratiqué de trois manières : 1° par une incision abdominale sans ouverture du diaphragme ; 2° par une incision abdominale avec incision du diaphragme ou son effondrement avec le doigt (Poirier) ; 3° par la découverte du cœur au moyen d'un volet costal. L'auteur donne la préférence au volet à base externe et section des cartilages costaux des troisième, quatrième, cinquième côtes le long du sternum.

Cette méthode est la méthode de choix, car le massage peut-être beaucoup plus énergique. On a vu qu'Igelsrud n'a pas hésité à y recourir, bien que l'abdomen fût déjà ouvert.

Keen, comme Crile, pense que le cœur n'est pas le seul agent capable de ressussiter en état de mort apparente ; la respiration doit aussi être rétablie et les centres vaso-moteurs excités. Aussi conseille-t-il, outre le massage du cœur, la respiration artificielle, l'injection d'une solution saline d'adrénaline et l'emploi du fameux vêtement pneumatique en caoutchouc de Crile.

M. LANCE.

Indications opératoires de l'hypertrophie prostatique. (*Boston med. and surg. Journ.*, 24 mars 1904.) — M. HORWITZ, après avoir étudié 145 cas d'hypertrophie prostatique traités chirurgicalement, tire les conclusions suivantes : Le prostatique commence à courir un réel danger dès qu'il a besoin de se servir quotidiennement de la sonde. A ce moment, le chirurgien devrait être consulté et décider si une intervention opératoire est utile ou nécessaire. Une même opération ne convient pas également à tous les cas. Les deux méthodes consacrées par l'expérience sont l'opération de Bottini, avec emploi du galvano-cautère, et la prostatectomie. La première donne une grande sécurité, et l'auteur lui accorde la préférence lorsqu'on peut éviter une intervention sanglante. Sur 98 cas, traités par cette méthode, on n'a eu à constater que 3 décès, 1 par infection et 2 par urémie ; encore s'agissait-il de sujets très âgés. Douze malades ont été perdus de vue après leur sortie de l'hôpital, mais ils étaient très améliorés lors de leur dernier examen ; 81 cas ont été suivis plus longuement. L'âge des opérés variait entre cinquante-deux et quatre-vingt-un ans ; les meilleurs résultats ont été constatés chez les sujets opérés à l'âge le moins avancé. Tous ces malades ont été complètement guéris ou très améliorés. Quatre d'entre eux ont dû être opérés une seconde fois et un grand nombre ont reçu des soins pendant plusieurs mois pour une cystite concomitante. L'opération de Bottini est donc applicable à la plupart des cas et, dans certaines conditions, c'est l'intervention qui donne les meilleurs résultats avec la plus grande sécurité.

La prostatectomie peut être appliquée lorsque la santé générale du malade est peu modifiée et que les complications secondaires n'ont pas encore fait leur apparition. Plus l'opération est précoce, meilleurs sont les résultats : la guérison est habituellement rapide. La mortalité varie de 5 à 7 p. 100. Le pronostic est au contraire beaucoup plus grave si le patient est un peu âgé, si la rétention est déjà ancienne, s'il existe des complications. La mortalité atteint alors 15 à 18 p. 100. Si, de plus, la vessie est malade, on peut être assuré que le résultat sera nul. Le drainage sus-pubien est la seule ressource en pareille circonstance.

Dans 90 p. 100 des cas, la glande prostatique peut être extirpée aisément par une incision périnéale médiane ; c'est l'opération de choix. La prostatectomie complète sus-pubienne est plus dangereuse, même lorsqu'on pratique un drainage périnéal.

Une prostatectomie sus-pubienne partielle peut convenir dans certains cas d'hypertrophie partielle. Au contraire, on devra avoir recours de préférence à la prostatectomie périnéale, lorsqu'il y a hypertrophie des lobes latéraux, avec saillie vers le rectum ou la face postérieure de la vessie.

A. HOUSQUAINS.

QUESTION D'INTERNAT

Tuberculose rénale (1).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Pour Lancereaux, la tuberculose rénale *descendante* est caractérisée par des tubercules isolés, n'aboutissant pas à l'ulcération, localisés d'abord à la substance corticale et n'atteignant que secondairement la substance médullaire ; la tuberculose rénale *ascendante* se caractérise par l'existence des cavernes : elle envahit le rein par la pointe des pyramides et n'atteint que secondairement la substance corticale.

Cette distinction est peut-être un peu trop absolue, et, avec Albarran, il convient plutôt de distinguer deux formes anatomiques de tuberculose rénale, l'une spéciale à la tuberculose descendante, c'est la *tuberculose miliaire*, l'autre commune aux deux formes, c'est la *tuberculose infiltrée*.

§ I. LÉSIONS TUBERCULEUSES DU REIN. — **I. Macroscopiques.** — A. TUBERCULOSE MILIAIRE caractérisée par la présence de petites granulations grises, translucides, très nombreuses, occupant les deux reins, siégeant surtout dans la substance corticale. C'est là le type de la *tuberculose médicale du rein* (Brissaud, Du Pasquier). Cette forme peut α. coïncider avec des lésions granuliques des autres viscères ; β. se localiser au rein (*tuberculose miliaire discrète du rein*).

Ces granulations, qu'il faut différencier des granulations du rein des lépreux, des granulations de la néphrite palustre, des fibromes du rein, des abcès miliaires du rein (v. Caussade : *Manuel de médecine*, t. V) tendent, lorsqu'elles sont localisées au rein, à confluer entre elles et à évoluer vers la caséification et l'ulcération ; d'autres fois, elles se cicatrisent et donnent naissance à des calculs rénaux enchatonnés (Le Dentu).

B. TUBERCULOSE INFILTRÉE. — Elle peut être :

1° *Nodulaire.* — Le rein contient alors un ou plusieurs noyaux arrondis, de volume variable, constitués tantôt par des tubercules crus, fermes, tantôt par des masses caséeuses se détachant partiellement à la coupe.

2° *Caverneuse.* — α. Dans la tuberculose rénale descendante les noyaux caséeux s'agrandissent, s'étendent vers le sommet des pyramides et finissent par s'ouvrir dans le bassinet, *peu dilaté* par une véritable *vomique rénale* ; β. Dans la tuberculose rénale ascendante les lésions tuberculeuses envahissent les pyramides par la pointe et progressent vers la voûte artérielle ; les parties caséifiées s'éliminent à mesure et tombent dans le bassinet *toujours dilaté*.

Toujours multiples et anfractueuses, les cavernes rénales sont séparées par du tissu en apparence sain ; leur centre contient un liquide saséeux et purulent ; leur paroi comprend une couche interne, caséeuse ; une couche externe, vitreuse. La couche interne disparaît-elle, le rein peut prendre l'aspect polykystique (Klippel).

3° *Hydronéphrose tuberculeuse.* — Très rare, due : α. à l'évacuation de cavernes abondantes dont les parois ont subi la transformation fibreuse ; β. à un obstacle apporté au cours de l'urine par un rétrécissement de l'uretère. Le liquide est tantôt transparent, stérile, tantôt légèrement trouble, et contenant alors le bacille de Koch.

4° *Pyonéphrose tuberculeuse.* — Fréquente et due à des infec-

(1) Suite. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1903, n° 85, p. 841.

tions secondaires (staphylocoques, colibacilles, anaérobies), elle est due à un obstacle au cours de l'urine, d'où distension consécutive du bassinet et des calices qui finissent par communiquer avec les cavernes intrapyramidales. Le liquide contient des grumeaux caséeux caractéristiques.

5° *Tuberculose massive.* — Le rein est transformé en une coque fibreuse contenant une matière pâteuse et blanchâtre analogue à du mastic de vitrier. La tuberculose massive peut résulter α. d'une caséification en masse du rein coïncidant avec une sténose tuberculeuse de l'uretère; β. de la fusion secondaire de plusieurs nodules caséifiés.

II. **Microscopiques.** — 1. Dans la *tuberculose rénale descendante* les bacilles, amenés par le sang, traversent secondairement la paroi des tubes contournés et alors α. ou bien ils sont éliminés par l'urine, β. ou bien, s'arrêtant au niveau d'un de ces tubes, ils l'englobent dans la néoformation tuberculeuse dont le centre est un vaisseau capillaire. La granulation, une fois constituée, se fusionne avec la voisine; la masse ainsi formée s'étend par la périphérie tandis que son centre se caséifie. Les granulations rénales contiennent quelques cellules géantes; les bacilles y sont rares.

2. Dans la *tuberculose rénale ascendante* les bacilles encombrent les canaux dilatés dont l'épithélium prolifère. Le centre de la granulation est donc, ici, un tube contourné. Une fois constituée, la granulation suit l'évolution habituelle de toute formation tuberculeuse.

Entre les lésions tuberculeuses, le parenchyme rénal est ou sain, ou sclérosé, ou atteint de lésions épithéliales dégénératives.

§ II. Lésions concomitantes ou consécutives. — **A. Rein.** — a. *Calculs secondaires*; b. *Cancer* (un cas d'Albarran); c. *Périnéphrite* constante, sauf dans la forme miliaire; *lipomateuse*, *scléreuse* (et alors adhérences aux organes voisins, d'où difficultés de l'intervention) ou *suppurée*, qu'il s'agisse, dans ce dernier cas, d'abcès froid (tuberculose) ou d'abcès chaud (infections secondaires); d. *Adénopathie* tuberculeuse des ganglions du hile.

Le *rein opposé* est atteint dans 15 à 20 p. 100 des cas de lésions tuberculeuses. D'autres fois, il est en état d'hypertrophie compensatrice ou est atteint de lithiase, de dégénérescence amyloïde, etc., etc.

B. **Uretère.** — Très souvent tuberculeux, l'uretère est dur, irrégulier, ses parois sont épaissies, sa muqueuse ulcérée. Ces lésions s'étendent souvent à toute la longueur du conduit.

C. **Vessie** atteinte souvent de cystite banale ou tuberculeuse.

D. **Appareil génital** habituellement intact chez la femme, fréquemment atteint chez l'homme, au contraire (tuberculose de la prostate, des vésicules séminales, de l'épididyme).

Symptomatologie. — La tuberculose rénale peut *a.* rester latente toute la vie; *b.* rester longtemps latente, puis se révéler brusquement par des douleurs ou des hématuries; *c.* cas le plus fréquent, se révéler de bonne heure par des symptômes nets.

Début *vésical* (mictions fréquentes et douloureuses) ou *rénal* (douleurs lombaires, hématuries).

État. — 1. **S. fonctionnels.** — A. *Modifications des urines.* — I. Quantitatives. — La quantité des urines reste longtemps normale. Parfois on note de la polyurie au début (par hyperactivité sécrétoire du rein malade), de l'oligurie à la fin.

II. Qualitatives. — 1. *Hématuries* fréquentes au début, surtout dans les tuberculoses descendantes, et alors comparables aux hémoptysies précoces de la tuberculose pulmonaire (Brissaud), elles tendent à disparaître aux dernières phases de la maladie. Ordinairement intermittentes elles sont parfois très abondantes et se prolongent pendant des semaines et des mois. Cette *forme hématurique* de la maladie a été attribuée à des lésions granuliques de la substance corticale, opinion discutée. Dans la plupart des cas, les hématuries sont assez abondantes, colorant l'urine en rouge pendant toute la durée de la miction; elles sont *spontanées*; *le repos ne les calme pas*, *la marche et les mouvements ne les augmentent pas*; *elles ne sont pas douloureuses.*

2. *Pyurie* plus précoce dans les formes ascendantes que dans les descendantes, mais constante et abondante dans les deux cas.

Deux cas à considérer : α. *il n'y a pas de rétention.* Les urines sont louches, troubles, opaques et laissent déposer par le repos une certaine quantité de pus grumeleux; β. *il y a rétention*; le dépôt s'accroît alors progressivement, le bassinet se vidant par une sorte de vomique, souvent accompagnée d'hématurie.

3. *Caractères chimiques.* — Les urines sont peu odorantes, acides; elles renferment peu d'albumine (en dehors de la pyurie), à moins que le rein ne soit atteint de dégénérescence amyloïde ou de néphrite toxique; l'urée, les chlorures et les phosphates sont diminués dans l'urine provenant du rein malade (Albarran).

4. *Caractères histologiques.* — Les urines contiennent des leucocytes, des hématies, des cellules épithéliales du bassinet, des cylindres hyalins ou granuleux, surtout abondants en cas de néphrite surajoutée.

5. *Caractères bactériologiques.* — Les bacilles, cherchés avec méthode (prendre des urines fraîches, les centrifuger, examiner surtout les grumeaux caséeux, répéter les examens, se méfier, dans les examens directs, du bacille du smegma; pour les ensemencements, employer la gélose-sang; se rappeler que l'ensemencement ne réussit pas s'il y a infection secondaire); manquent souvent dans la tuberculose rénale descendante ou en cas d'oblitération de l'uretère.

B. *Douleurs* : peuvent α. manquer absolument; β. exister dès le début et se montrer si intenses qu'elles caractérisent une des formes de la maladie (*f. douloureuse*, Tuffier); γ. n'apparaître qu'au cours de la maladie. Spontanées, elles présentent soit les caractères de la colique néphrétique, soit ceux de la névralgie lombaire ou se caractérisent par une simple sensation de pesanteur lombaire; provoquées, elles seront mises en évidence par une pression brusque exercée d'avant en arrière sur le rein, par la manœuvre inverse, par la recherche du ballottement rénal. Elles sont liées α. à l'obstruction de l'uretère par un caillot sanguin ou par un grumeau caséeux; β. à une névralgie; γ. à des adhérences.

(*A suivre.*)

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. Barbier. La syphilis de l'estomac. — M. Ledoux. De l'influence du chloroforme sur le rein; albuminurie et cylindrurie post-chloroformiques. — M. Duhem. Contribution à l'étude de la folie chez les spirites. — M. Roue. Valérobromine (α-bromovalérianate de soude). Étude chimique, physiologique et thérapeutique. — M. Devillers. De la nécessité d'une intervention immédiate dans les traumatismes craniens. — M. Donnat. Traitement par l'électricité de certaines formes de métrite. — M. Leroux. Balles dans le sinus maxillaire. — M. Sauvan. Contribution à l'étude des cellulites cervicales diffuses septicémiques d'origine buccale. — M. Painetvin. Emploi thérapeutique du lavement électrique. — M. Bergeron. Etude critique sur la présence de bacilles de Koch dans le sang. — M. Valette. La

lymphocytose du liquide céphalo-rachidien élément de diagnostic dans l'hémiplégie syphilitique. — M. Herrenschmidt. Carcinomes pavimenteux du corps thyroïde. Interprétation par la théorie des tumeurs d'origine basale. — M. Gautrelet. Etude expérimentale sur l'hyperthermie. — M. Houée. Contribution à l'étude de la maladie de Dercum (adipose douloureuse généralisée). — M. Perrotte. Le bleu de méthylène dans les entérites et en particulier dans l'entérite des tuberculeux. — M. Barbier. Contribution à l'étude des bronchites fétides. — M. Ichard. Traitement des cancers des premières voies respiratoires par l'adrénaline en applications locales. — M. Desmolins. Néphrorraphie. Résultats nombreux et éloignés. — M. Khouzam. Des soubresauts dans les fractures de jambe. — M. Alglave. Étude sur l'anatomie du segment iléo-cæcal de l'intestin; les formes anatomiques de la tuberculose iléo-cæcale et leur traitement chirurgical. — M. Houdard. Troubles dyspeptiques et lithiase biliaire. — M. Bonnenfant. Tuberculose dans l'asphyxie et la gangrène. — M. Lanceplaine. Etude sur les télangiectasies essentielles. — M Perquis. Contribution à l'étude de la présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques (recherches par le procédé de Castellani modifié). — M. Cornillot. De la perte de mémoire du calcul comme signe précoce de l'affaiblissement intellectuel chez les paralytiques généraux. — M. Vermersch. Considérations hygiéniques sur la filature de laine. — M. Labadie-Lagrave. Des hernies par glissement du gros intestin et en particulier de leur traitement. — M. Lebreton. Contribution à l'étude des glandes bulbo-urétrales et de leurs maladies. — M. Galvin. Etude sur quelques échecs de basiotripsie. — M. Cochy de Moncan. Contribution à l'étude des stigmates de la criminalité. L'œil et la vision chez les criminels. — M. Bernadicou. Contribution à l'étude des rapports symptomatiques entre le tabes et l'hystérie. — M. Métayer. Les manifestations articulaires de la syphilis héréditaire tardive. — M. Céard. Essai sur les vomissements avec acétonémie. — M. Degonville. Sarcomes primitifs de la clavicule. — M. Goulard. Des ostéo-arthrites fongueuses du genou avec épanchement. Traitement par la méthode Sclingen et des injections intra-articulaires. — M. Katzenelenbogen. Cancer simultané des deux seins. — M. Le Berre. Contribution à l'étude de la botryomycose. — M. Sourdin. Accidents causés au niveau du membre supérieur par des piqûres d'arêtes de poissons. — M. Servant. Traitement orthopédique de la fracture de Dupuytren récente. — M. Bruzon. La médecine et les religions. — M. Gaultier. Traitement des anévrismes par les injections sous-cutanées de gélatine (méthode Lancereaux-Paulesco). — M. Roujas. La maladie du sommeil.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Bordeaux.* — La médaille d'or de l'internat a été attribuée à M. Leuret.

— *Nantes.* — Le concours pour une place de médecin suppléant s'est terminé par la nomination de M. le docteur Jalober.

Distinctions honorifiques. — Sont promus ou nommés dans l'ordre de la Légion d'honneur :

Au grade d'officier. — M. le médecin principal de deuxième classe de réserve Canolle; — M. le médecin principal de deuxième classe de l'armée territoriale Testut.

Au grade de chevalier. — M. les médecins-majors de première classe de l'armée territoriale Rivaut et Variot; — MM. les médecins-majors de deuxième classe de l'armée territoriale Bataille, Boujus, Broquet et Van Gelder.

MM. les médecins de première classe de réserve (marine) Peyron et Crambes.

MM. les docteurs Colignon (de Monaco) et Saligue (de Créon).

— La décoration du Mérite agricole a été conférée à MM. les docteurs dont les noms suivent :

Au grade de commandeur. — M. le docteur Pasteau (de Paris).

Au grade de chevalier. — MM. les docteurs Arragon (de Bastia), Aymard (de Cahors), Bérillon (de Paris), Blanc (de Lyon), Bresset (de Paris), Castan (de Toulouse), Chavanon (de la Rochelle), Doze (de Draguignan), Dupuy (de Neuilly-sur-Seine), Peton (de Saumur), Thoulou (de Lao-Boug, Indo-Chine), Trapenard (de Champs).

Prix Lenwal. — Le Congrès international d'otologie de Bordeaux a partagé le prix Lenwal comme suit : 400 francs à M. Gellé (de Paris) et 200 francs à M. Alexander (de Vienne).

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Biologie générale des bactéries, par le docteur E. Bodin, professeur de bactériologie à l'Université de Rennes. (Encycl. scient. des Aide-mémoire.) Petit in-8°. — Prix : broché, 2 fr. 50; cart., 3 francs. — Paris, Masson et Cie.

N° 92. — SAMEDI 13 AOUT 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 13 AOUT 1904. — N° 92

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

Les bureaux et ateliers étant fermés à l'occasion de la fête de l'Assomption, le journal ne paraîtra pas mardi.

ABONNEMENTS DE VACANCES

La Gazette des hôpitaux *met à la disposition de ses lecteurs des abonnements de vacances au prix de* 1 FRANC *par mois pour MM. les Docteurs, du 15 juin au 15 octobre, et des abonnements* GRATUITS *de deux mois pour MM. les Étudiants.*

S'adresser directement aux bureaux du journal.

REVUE GÉNÉRALE

Le paratyphus.

Par MM. Raoul BENSAUDE,
Chef de clinique à la Faculté de médecine,
et Lucien RIVET,
Interne des hôpitaux de Paris.

Pour traduire une infection générale grave, l'organisme n'a guère que deux modalités cliniques, l'état typhoïde et l'état pyohémique. C'est ainsi que nous voyons des formes typhoïdes et pyohémiques de l'infection générale streptococcique, des formes typhoïdes et pyohémiques des infections staphylococciques ou pneumococciques, des formes typhoïdes et pyohémiques, enfin de l'infection éberthienne. C'est dans cette grande famille des infections générales graves que doit rentrer le paratyphus : il s'agit là, en effet, d'une infection générale à allure typhoïde ou pyohémique, simulant cliniquement la fièvre typhoïde vraie non seulement parce qu'il s'agit d'une infection générale grave provoquant des réactions semblables de la part de l'organisme, mais encore parce que cette infection est due à un microbe très voisin du bacille d'Eberth, le bacille paratyphique. Et la ressemblance clinique entre ces deux états typhoïdes est telle que le diagnostic entre eux n'est possible qu'en ayant recours aux divers procédés de laboratoire actuellement passés dans la pratique courante, qui montreront en cas de paratyphus :

1° L'absence ou le peu d'intensité de la réaction agglutinative de Widal;

2° La présence, dans l'organisme et spécialement dans le sang, de bacilles paratyphiques;

3° L'agglutination de ces bacilles par le sérum du malade.

Le nom de bacilles paratyphiques, qui fut donné, pour la première fois, à ces microorganismes par MM. Achard et Bensaude, en 1896, leur fut alors très contesté. Nous verrons, au cours de cette étude, que, s'il a définitivement prévalu, c'est qu'il est justifié non seulement par les manifestations cliniques auxquelles donnent lieu ces microbes, mais encore par leurs caractères bactériologiques, qui, parmi les nombreux microbes intermédiaires à l'Eberth et au coli, les classent comme très proches parents du bacille typhique. Le terme de paratyphique a donc l'avantage de distinguer ces microbes de tous ceux du groupe intermédiaire en faisant prévoir leurs caractères propres. Donner à ces microbes le nom de paracolibacilles, comme on a voulu le faire, c'est leur enlever leur individualité et les confondre avec les nombreuses bactéries voisines à caractères variables.

Comme le bacille d'Eberth, les bacilles paratyphiques peuvent donner naissance en clinique : 1° à des infections locales, qui semblent rares; 2° à des infections générales à forme ordinairement typhoïde; c'est à cette dernière forme que s'applique le nom de paratyphus ou fièvre paratyphoïde; c'est elle que nous aurons surtout en vue ici.

I

Historique. — D'après ce qui précède, il est est bien évident que les bacilles paratyphiques ne pouvaient être nettement individualisés avant la pratique de la réaction agglutinante. Et cependant, avant les travaux de Grüber et de Widal, un certain nombre de bactériologistes avaient déjà montré que le bacille d'Escherich et le bacille d'Eberth ne sont pas deux microorganismes isolés, mais qu'entre eux et autour d'eux, il existe un certain nombre de microbes voisins et intermédiaires.

Ces recherches portèrent surtout sur les microbes voisins du colibacille. Et c'est ainsi que MM. Achard et Renault (1) démontraient l'existence de nombreux colibacilles urinaires, s'écartant du colibacille type par des gradations insensibles, et qu'ils classaient en cinq groupes.

Quelque temps après, MM. Gilbert et Lion (2) décrivaient les divers types de colibacilles trouvés dans le tube digestif. M. Gilbert propose ensuite de désigner ces divers types sous le nom de *paracolibacilles*.

Pour les microbes voisins du babille typhique, les recherches furent moins importantes. Cependant, dès 1888, Gärtner décrivait son bacillus enteridis. En 1890, Babes isolait des fèces et d'organes humains au cours d'affections intestinales des microbes très voisins, mais différents, du bacille typhique. Et peu avant la communication de M. Widal, Pétruschki, dans les selles de typhiques, décrivait seul ou associé au bacille d'Eberth le bacillus fecalis alcaligenes ; à défaut de l'agglutination, il différenciait son microbe du bacille typhique à l'aide du phénomène de Pfeiffer.

C'est quelques mois seulement après la vulgarisation de la réaction agglutinante que MM. Achard et Bensaude, le 27 novembre 1896, apportaient, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, les deux premières observations d'infections paratyphiques.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de vingt-quatre ans qui présenta une maladie à allure typhoïde, malgré l'absence de taches rosées, maladie qui se compliqua d'une hémorragie intestinale, et d'une phlegmatia dans la convalescence. Le séro-diagnostic à l'entrée de la malade fut négatif. Les ensemencements de sang restèrent sans résultat, mais on isola des selles le colibacille sur milieu d'Elsner, et, la malade ayant présenté des urines purulentes, MM. Achard et Bensaude en isolèrent un bacille qui était agglutiné par le sérum de la malade, alors que ce même sérum n'agglutinait que 3 échantillons sur 13 de bacilles typhiques.

Dans leur deuxième cas, il s'agissait d'une enfant de quelques mois qui, au décours d'une maladie fébrile d'apparence typhoïde, compliquée de phénomènes broncho-pulmonaires, présenta une arthite sternoclaviculaire suppurée ; du pus de cette arthrite fut isolé un bacille analogue à celui du cas précédent.

C'est avec ces deux cas que MM. Achard et Bensaude établirent les principaux caractères bactériologiques des bacilles paratyphiques. Et ils insistèrent sur ce fait qu'en renforçant expérimentalement la propriété agglutinante de l'animal par des inoculations successives de paratyphiques, on arrivait à obtenir un sérum fortement agglutinant et devenant actif pour le bacille d'Eberth lui-même : d'où une cause d'erreur, exceptionnelle il est vrai, dans le séro-diagnostic des microbes, bien plus que dans celui des maladies.

A la séance suivante, M. Widal insista sur l'importance du degré de l'agglutination pour le séro-diagnostic des infections, la spécificité de la réaction agglutinante consistant surtout dans le degré auquel elle existe. Il s'éleva contre la dénomination de bacilles paratyphiques et de maladies paratyphoïdes, ne voyant ni dans les caractères de ces microbes, ni dans leurs réactions cliniques, des raisons suffisantes pour les rapprocher du bacille typhique et les séparer ainsi des colibacilles et paracolibacilles. Et c'est dans cet esprit que l'année suivante avec Nobécourt, il décrivit, sous le nom d'infection à paracolibacilles, un cas typique de paratyphus. Il vit, en effet, le sérum d'une convalescente d'une maladie étiquetée « fièvre typhoïde classique », agglutiner à 1/20 le bacille d'Eberth, alors qu'il agglutinait à 1/12000 un microbe retiré d'un abcès du cou survenu chez un phtisique. Il admit, chez le phtisique, un abcès à paracolibacille, et chez la femme une infection secondaire paracolibacillaire au cours d'une fièvre typhoïde, alors qu'avec la nomenclature actuellement admise par la grande majorité des auteurs et à laquelle semble se rallier M. Widal lui-même (1), on dirait, dans le premier cas, infection locale paratyphique ; et, dans le second, paratyphus (2).

Avec la thèse de Bensaude (Paris 1897) où cet auteur assimile à tort les bacilles paratyphiques au bacille de la psittacose de Nocard, ce travail marque la fin des recherches originales pratiquées en France sur les infections paratyphiques. Mais il était, dès ce moment, bien établi qu' « il *existe des maladies infectieuses dont le tableau clinique ressemble à celui de la fièvre typhoïde, et dont les agents pathogènes présentent, eux aussi, une affinité très étroite avec le bacille d'Eberth, mais s'en différencient nettement par quelques caractères* » (Achard et Bensaude, 1896). Ces recherches furent reprises à l'étranger de tous côtés, et les nombreux cas étudiés jusqu'ici n'ont fait que confirmer et compléter l'histoire des bacilles paratyphiques, posée dans ses grandes lignes par les auteurs français.

Ce sont d'abord les cas étudiés en Amérique en 1897 par Gwyn, en 1900 par Cushing qui d'une ostéomyélite chondro-costale survenue après une prétendue fièvre typhoïde sans réaction agglutinante, isola un bacille paratyphique qu'il appela bacille O.

Puis ces recherches se multiplient et, sous des noms divers, de nombreux cas de paratyphus sont signalés, isolés ou sous forme d'épidémies. Schottmüller en décrit 7 cas à Hambourg en 1900-1901, au cours d'une épidémie de 68 cas de fièvre typhoïde, et en étudie minutieusement la bactériologie. A peu près en même temps, à Brême, Kurth en décrit 5 cas et désigne le microbe isolé sous le nom de bacillus bremensis febris gastricæ. Puis viennent les cas épidémiques de Hünermann, de Drigalsky, Conradi et Jürgens, qui appellent leur bacille, bacille de Saarbrück ; l'épidémie observée à Jassy (Roumanie) par Sion et Negel, celle décrite par de Feyfer et Kayser à Eibergen (Hollande).

A côté de ces relations d'épidémies, se placent de très nombreux travaux isolés, qu'il serait trop long d'énumérer ici, et qui ont paru dans tous les pays (Allemagne, Italie,

---

(1) ACHARD ET J. RENAULT. Soc. de biol., 17 décembre 1902.

(2) GILBERT ET LION. Contribution à l'étude des bactéries intestinales, *Bull. de la Soc. de biol.*, 18 mars 1893. — GILBERT. *Traité de médecine* Brouardel-Gilbert-Girode, t. I, p. 625.

(1) WIDAL ET LEMIERRE. Septicémie colibacillaire, *Gaz. des hôpit.*, 19 juillet 1904, p. 805 : « A côté de la fièvre typhoïde se classe toute une série d'infections dues à des microbes se rapprochant du bacille d'Eberth d'une part et du colibacille d'autre part : ces infections paratyphoïdes... Il y a vraisemblablement, à côté de ces infections paratyphoïdes, des infections générales colibacillaires à forme typhoïde, dont l'histoire est encore à faire. »

(2) La preuve scientifique de ces faits a été donnée dans l'excellent travail de Brion, qui a vu le sérum d'un animal immunisé agglutiner le bacille paratyphique type B de Kayser à 1 p. 2000, les échantillons Achard et Bensaude, à 1 p. 1500 et 1 p. 2000 et l'échantillon Widal-Nobécourt à 1 p. 2000.

Amérique, Cuba, Japon); on en verra la liste à la fin de cette étude.

En France, il n'a pas été signalé de faits nouveaux, si bien que l'histoire du paratyphus doit être tracée d'après les quelques cas signalés à Paris en 1896 et 1897, et les travaux étrangers. Dans une très consciencieuse thèse, M. Ronneaux (Paris, 23 juillet 1904) a réuni plus de 160 cas de paratyphus et en a publié 74 : c'est le seul travail que l'on puisse signaler en France sur la question, après la revue critique de Lévi-Sirugue et une leçon clinique de M. Widal.

II

Symptômes. — Dans l'immense majorité des cas, le paratyphus revêt l'allure de la fièvre typhoïde, c'est sa *forme typhoïde*. En général, voici comment les choses se passent.

Pendant trois ou quatre jours, le malade présente d'abord des symptômes assez vagues : de la céphalée, une sensation de malaise et de lassitude générale, assez souvent on note de l'anorexie avec des douleurs abdominales sans caractères nets. Le malade attribue cet état à une simple courbature.

Puis, ces phénomènes subissent une agravation : rarement se produisent des épistaxis; plus souvent le malade est pris de frissons et parfois ce début est absolument brusque, en pleine santé (Conradi, Drigalsky et Jürgens). Si l'on prend alors la température du malade, on trouve 38 degrés, 38°5. Et progressivement on assiste à une aggravation rapide des symptômes, qui, en quatre ou cinq jours, atteignent leur apogée.

C'est alors sensiblement le tableau de la dothiénentérie au huitième jour, avec cependant quelques nuances. Le malade est assoupi et à demi stupéfié, sa sensibilité est émoussée, ses joues sont rouges, ses yeux ternes et abattus, avec des conjonctives injectées, dans certains cas on a vu des vésicules d'herpès au nive au des lèvres (Conradi, Drigalsky et Jürgens). La langue est généralement humide, mais recouverte d'un enduit blanchâtre, sauf à ses bords et à la pointe.

Si alors on examine le ventre du malade, on le trouve rigide, légèrement distendu avec gargouillement iléo-cæcal. La rate est grosse, mais son bord libre n'est que rarement accessible à la palpation. Assez souvent enfin, on peut découvrir une éruption de taches rosées lenticulaires; ces taches sont en général assez discrètement disséminées sur l'abdomen, mais dans quelques cas on les a vues très confluentes, on en a même signalé au niveau de la face (Schottmüller); légèrement surélevées, des taches disparaissent sous la pression du doigt; quelquefois elles sont accumulées et centrées par une toute petite vésicule.

La constipation est de règle; les urines sont foncées et rares, quelquefois albumineuses, sans acétone, et ne présentent la diazoréaction que dans 30 p. 100 des cas. Le pouls est plein et rapide, rarement dicrote.

La température est alors de 39, 39°5 le soir, descendant de quelques dixièmes de degré le matin, et cette température est parfois atteinte dès le début. Mais ce type de fièvre continue, se maintient rarement pendant plus de quelques jours; et dix à douze jours après le début de la maladie, on en arrive à la défervescence.

Celle-ci est souvent brusque, avec l'apparence d'une crise; parfois elle est graduelle, mais alors même elle ne dépasse pas trois jours. On assiste alors à la disparition rapide de tous les symptômes et au retour de l'appétit; l'amaigrissement est très marqué.

Et si alors on envisage l'ensemble de la maladie inscrite sur la courbe de la température, on voit en général une ascension presque brusque, mais moyennement élevée, puis une période de fièvre continue de quelques jours seulement, suivie d'une courbe irrégulière se terminant par une chute en lysis rapide (Conradi, Drigalsky et Jürgens).

La durée de l'affection, variable entre dix et vingt-quatre jours, est en moyenne d'un peu plus de deux semaines (Brill).

Les rechutes ne sont pas rares (Cushing, Bruns et Kayser); elles surviennent dans 10 p. 100 des cas, et sont moins violentes et moins longues que la première atteinte.

Telle est la forme ordinaire du paratyphus. Mais, à côté d'elle, trouvent leur place de nombreuses variétés cliniques, comme il ya de nombreuses variétés de fièvre typhoïde.

C'est ainsi que l'on a décrit une *forme pyohémique* du paratyphus (R. Schmidt, Walker). Dans cette forme, le tableau clinique est dominé par des accès de fièvre intermittents avec frissons, chaleurs et sueurs, si bien qu'on a une courbe, thermique à grandes oscillations, pouvant atteindre 42 degrés pendant les accès. Dans certains cas, ces accès fébriles peuvent simuler des accès de malaria, et chez le malade de Walker la sudation qui les terminait était si intense qu'il devait changer de linge plusieurs fois par nuit. Dans ces formes pyohémiques, la rate est ordinairement palpable, et l'on peut observer des localisations infectieuses multiples, qui viennent encore aggraver le pronostic.

Mais, en face de cette forme grave, trouvent leur place des formes de bénignité croissante, parmi lesquelles la mieux individualisée est la *forme gastro-intestinale* (Brill). Brusquement, le malade est pris de frissons suivis de vomissements; il accuse des douleurs abdominales surtout au niveau de l'épigastre et de l'hypocondre droit. Sa sensibilité est émoussée, il est faible et légèrement prostré. La température atteint rapidement 39 degrés, avec des rémissions matutinales. Mais ce qui domine, ce sont des troubles digestifs, les vomissements et surtout la diarrhée, qui est très liquide, muqueuse et légèrement sanguinolente. L'évolution est rapide, certains de ces cas rappellent un embarras gastrique, c'est l'ancienne fièvre gastrique (Kurth).

Il est enfin des formes plus bénignes encore : et de Feyfer et Kayser ont vu beaucoup de leurs malades se sentir si peu atteints qu'ils ne gardèrent même pas le lit et continuèrent à vaquer à leurs occupations, donnant ainsi l'image d'un véritable *paratyphus ambulatoire*.

La terminaison du paratyphus est en général favorable et son *pronostic* beaucoup plus bénin que celui de la fièvre typhoïde, puisqu'on n'a noté que 6 cas de terminaison fatale, qui lui étaient certainement imputables, sur 162 cas relatés. Son évolution n'est cependant pas exempte de *complications*.

Comme pour la fièvre typhoïde, celles-ci peuvent porter sur tous les appareils de l'économie. Il est courant de noter des signes de bronchite; mais on a observé aussi quelques cas de pleurésie : dans le cas de R. Schmidt, il se produisit un épanchement pleural à formule polynucléaire, dont l'ensemencement resta stérile. Dans nn cas mortel, Ascoli nota l'existence d'une périchondrite laryngée simulant un laryngo-typhus.

Du côté du tube digestif, outre la fréquence de l'angine au début, on a signalé dans 5 p. 100 des cas des hémorragies intestinales; comme MM. Achard et Bensaude l'avaient déjà noté dans le premier cas, elles sont beaucoup moins importantes que dans la fièvre typhoïde; on a vu cependant de ces

hémorragies à répétition (B. Smith, Gwyn). Mais on n'a jamais observé de perforation.

L'albuminurie est fréquente au cours du paratyphus ; mais on a noté aussi des cas de cystite, de pyélonéphrite (Achard et Bensaude), de néphrite hématurique avec cylindres (Saito).

L'appareil circulatoire est souvent touché ; et, comme chez les typhiques, on observera souvent ici des phlegmatia dans la convalescence (Achard et Bensaude, Walker).

Les complications nerveuses ne sont pas rares, portant sur le système nerveux central ou périphérique. Et c'est ainsi que, dans un cas, Kurth observa un état psychique iuquiétant, passager il est vrai, mais si intense qu'on pensa un moment à l'internement du malade dans un asile d'aliénés. Sion et Negel observèrent des phénomènes de méningite ; de Feyfer et Kayser, de la diminution des réflexes avec un léger clonus du pied ; MM. Achard et Bensaude, dans un de leurs cas, une parésie du deltoïde.

Enfin en parcourant les observations de paratyphus, on est frappé de la fréquence toute particulière des complications suppuratives. Sans parler de la furonculose, aussi fréquente ici que dans la fièvre typhoïde, on observe en effet des suppurations variées, surtout au moment de la convalescence : arthrite mono-articulaire suppurée (Achard et Bensaude), ostéomyélite chondro-costale (Cushing), abcès métacarpo-phalangiens (Korte), abcès du cou (Widal et Nobécourt), otites suppurées (Ascoli), cholécystites et hépatites (Berg et Libmann). Au niveau de presque tous ces foyers de suppuration fut retrouvé le bacille paratyphique, attestant ainsi la nature exacte de la complication.

Un certain nombre d'auteurs ont, au cours du paratyphus, procédé à des *recherches hématologiques*. Tous sont d'accord pour reconnaître au paratyphus une formule hématologique sensiblement identique à celle de la fièvre typhoïde. Comme dans la fièvre typhoïde en effet, on note l'absence totale ou le peu d'importance de la leucocytose, et parfois même il y a hypoleucocytose ; c'est ainsi qu'il y avait 2400 leucocytes seulement dans un cas de Zupnik et Possner examiné par Gütig ; 3800 dans un cas de Longcope. Les mononucléavres augmentent de nombre pendant la période d'infection, et les éosinophiles disparaissent pour reparaître nombreux dans la convalescence (Gütig). L'apparition d'une hyperleucocytose polynucléaire (48000 leucocytes avec 90 p. 100 de poly) fit diagnostiquer une suppuration hépatique et décider une intervention dans le cas de Berg et Libmann. Le réseau fibrineux manque vraisemblablement dans le paratyphus comme il manque dans la fièvre typhoïde (Hayem), mais cette recherche n'a été pratiquée que dans le cas contesté de R. Schmidt.

L'examen du sang pourra donc être d'une certaine utilité pour la distinction du paratyphus avec la plupart des états infectieux graves ; il ne sera d'aucun secours pour le diagnostic avec la fièvre typhoïde.

III

Diagnostic. — Expression clinique d'une infection générale grave, le paratyphus simulera toutes les maladies du même ordre, c'est-à-dire les nombreux états typhoïdes ou pyohémiques avec lesquels il devra être différencié. Mais sa ressemblance clinique avec ces divers états et spécialement avec la fièvre typhoïde est telle que le diagnostic serait impossible sans le secours de la bactériologie. Et voici d'ordinaire comment on est amené à poser ce diagnostic.

En présence d'un état général grave, on pense à la fièvre typhoïde, et l'on cherche immédiatement à confirmer son diagnostic à l'aide de la réaction agglutinante. Et l'on constate, avec surprise, que celle-ci fait défaut.

Une telle constatation au cours d'un état typhoïde est de première importance, mais elle demande à être interprétée. Et avant de lui attribuer toute sa valeur, il faut songer à la possibilité de quelques causes d'erreur.

En premier lieu, on songera aux cas fréquents de sérodiagnostic retardé. Puis, on se demandera quel était le degré d'agglutinabilité de la culture typhique à laquelle on a eu recours. On a signalé, en effet, dans les eaux et chez des typhiques des bacilles d'Eberth non agglutinables et recouvrant cette propriété, après plusieurs mois de culture, en tubes clos [bacilles éberthiformes de Sacquépée (1)]. Et l'on sait, d'autre part, qu'un bacille typhique, récemment isolé de la rate de l'homme, est parfois inagglutinable, mais qu'on peut lui rendre son agglutinabilité en même temps que sa mobilité, par des cultures successives [Nicolle et Trenel (2)]. Ce fait a son importance : d'après Korte, le cas publié comme paratyphus par R. Schmidt n'était qu'un cas d'infection à bacilles d'Eberth non agglutinables, qui, par la suite, recouvrèrent les propriétés du bacille typhique. D'où la nécessité déjà indiquée par MM. Achard et Bensaude, en 1896, de « choisir pour le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde un échantillon de bacilles d'Eberth, connu et éprouvé apte à se laisser agglutiner aisément ».

Ces réserves faites, en présence d'un sérodiagnostic négatif, et surtout si plusieurs examens semblables ont, à quelques jours d'intervalle, donné le même résultat, on devra penser qu'il s'agit d'une infection non éberthienne.

On pourra alors songer à la possibilité d'un cas de paratyphus, si l'on remarque les quelques nuances suivantes sur lesquelles Brill a beaucoup insisté : une période prémonitoire plus courte, une prostration plus précoce, une courbe thermique atteignant plus rapidement son fastigium, pour descendre en lysis moins prolongé, l'absence de sécheresse de la langue et de dicrotisme du pouls. Mais, sans parler des fièvres typhoïdes abortives, ce ne sont là que des différences de degré et des différences bien inconstantes qui, dans la règle, passeront inaperçues, et auxquelles on ne prêtera d'attention que si l'on songe au paratyphus d'après la constatation d'un sérodiagnostic négatif, surtout en milieu épidémique. On ne s'y attardera donc pas, et l'on se donnera comme règle de conduite, que dans tous les états infectieux mal déterminés et susceptibles d'être du paratyphus, on doit procéder à deux ordres de recherches bactériologiques qui seules permettront d'affirmer ce diagnostic :

1° La recherche du microbe causal dans l'organisme du malade et spécialement dans son sang ;

2° L'étude de l'action du sérum du malade sur le microbe ainsi isolé, c'est-à-dire la recherche de l'agglutination du microbe retiré par le sérum du malade. Cette deuxième recherche sera indispensable pour affirmer qu'on est bien en présence de l'agent de la maladie et non d'un microbe quelconque.

---

(1) Sacquépée. Variabilité de l'aptitude agglutinative du bacille d'Eberth, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, Paris 1901, t. XV, p. 249.

(2) Nicolle et Trenel. Recherches sur l'agglutination (variabilité, etc.), *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1902, p. 562.

Ces recherches pourront être simplifiées si l'on a à sa disposition des échantillons de bacilles paratyphiques; or, ceux-ci ne sont pas plus difficiles à conserver dans les laboratoires que les bacilles d'Eberth; avec eux, on pourra tenter d'emblée un sérodiagnostic du paratyphus.

Ce sont ces diverses recherches dont il nous reste à exposer la technique et l'interprétation des résultats.

(*A suivre.*)

LES BRONCHITES FÉTIDES

D'après M. BARBIER (1).

Étudiée par Briquet, Dittrich, Lasègue, Lay Cock, Traube, Trousseau, Lancereaux, la bronchite fétide se caractérise par un ensemble de symptômes assez caractéristiques, et dont on peut, schématiquement, donner la description suivante :

Il s'agit, dans la majorité des cas, d'un malade atteint depuis de longues années de dilatation des bronches. L'état général est satisfaisant; les lésions locales paraissent depuis longtemps immuables, lorsque apparaissent soudain des troubles inquiétants. La température monte à 39, 39°5, 40 degrés; des frissons apparaissent, une vive douleur thoracique survient; la toux devient opiniâtre, quinteuse. enfin, signe capital, l'expectoration devient fétide. Tantôt cette fétidité apparaît brusquement, et on est tout surpris en constatant que les crachats du malade, qui ne présentaient jusqu'alors qu'une odeur fade, sans caractères spéciaux, ont subitement acquis une horrible fétidité; tantôt, au contraire, la fétidité de l'expectoration est précédée, pendant un temps variable, de fétidité de l'haleine; cette fétidité est souvent peu marquée et demande à être recherchée : elle fait bientôt place à la fétidité de l'expectoration. Celle-ci s'accompagne de modifications physiques des crachats qui « deviennent plus fluides, grisâtres, se décomposent dans le crachoir en plusieurs couches, prenant, en somme, des caractères comparables à ceux des crachats de gangrène pulmonaire » (Claisse).

Cette bronchorrhée fétide dure plus ou moins longtemps, puis elle apparaît définitivement, ou bien entraîne la mort par hecticité, par complications, et particulièrement par gangrène pulmonaire.

Tel est le tableau général de la maladie. Il faut maintenant revenir sur les principaux symptômes et étudier plus en détail l'évolution et les signes caractéristiques de la maladie.

Ainsi, la bronchite fétide apparaît le plus souvent chez un malade atteint de dilatation des bronches, et elle s'annonce par une aggravation d'état général, modifications dont la seule importance est la fétidité de l'haleine. C'est ce qu'on retrouve en effet dans la plupart des observations (Trousseau, Eichhorst, Briquet, Grisolle, G. Sée, etc.).

La fétidité de l'haleine et de l'expectoration apparaît le plus souvent au cours d'une bronchiectasie datant depuis longtemps, d'où le nom de *bronchorrhée fétide* ou de *bronchiectasie fétide* que l'on donne quelquefois à cette variété de bronchite putride : elle constitue le symptôme le plus caractéristique de la période d'état.

Eichhorst nous a donné une bonne description de cette expectoration. Très abondante, elle a l'aspect d'un liquide brun verdâtre, ou strié de sang, ou argileux. Par le repos, elle se divise en une couche profonde sédimenteuse, une couche moyenne liquide, mince, séro-liquide, une supérieure spumeuse contenant des particules muco-purulentes.

Dans la couche inférieure, on trouve ces formations particulières que Dittrich a décrites sous le nom de *bouchons bronchitiques myotiques*. Ces bouchons sont de volume variable : les plus petits ont la grosseur d'une tête d'épingle, les plus gros ont « le diamètre d'un ongle. Ils sont tantôt blanchâtres, tantôt gris, tantôt brunâtres; plus ils sont de date récente, plus ils sont blancs. Ils ont la consistance d'une bouillie, et quand on les écrase, ils répandent une odeur infecte ».

Histologiquement, ces bouchons sont formés de détritus granuleux qui sont eux-mêmes composés de filaments et de spores. Leyden et Jaffé ont désigné ces spores sous le nom de *leptotrix pulmonalis*, et ont montré que sous l'influence de la teinture d'iode, elles prennent une couleur brun jaunâtre ou bleu violet.

Les bouchons de Dittrich contiennent encore des corpuscules de pus, surtout lorsqu'ils sont récents, des spirilles, des débris d'hématies et des acides gras dont les aiguilles serrées forment un lacis qu'on pourrait confondre avec les fibrilles élastiques.

De l'analyse chimique de ces bouchons, Jaffé conclut qu'ils sont formés des acides gras précités, de leucine, de tyrosine, d'hydrogène sulfuré et d'ammoniaque. Filehne et Salttnikoff ont retiré de l'expectoration putride un corps fermentescible qui a la même action que la trypsine.

Ce sont bien là en effet les caractères les plus importants de l'expectoration de la bronchite fétide, mais encore quelques points méritent-ils d'être complétés. C'est ainsi que tous les auteurs insistent sur l'abondance de l'expectoration, abondance qui n'a rien d'étonnant si l'on veut bien se rappeler que la maladie apparaît au cours d'une bronchorrhée fétide. Dans la bronchite fétide, dit M. Barié, la sécrétion catarrhale est extrêmement abondante; M. Marfan exprime la même opinion, lorsqu'il dit : « L'expectoration est remarquable par son abondance, surtout lorsque l'affection évolue vers la bronchiectasie. »

L'aspect même de cette expectoration est variable : tantôt il est conforme à la description d'Eichhorst, tantôt les crachats deviennent plus fluides, grisâtres (Claisse). Quoi qu'il en soit, mise à déposer dans un verre, l'expectoration y forme plusieurs couches, l'inférieure contenant des bouchons de Dittrich ; il n'y a rien à ajouter à la description d'Eichhorst.

Le caractère le plus remarquable de l'expectoration, nous l'avons dit, c'est la *fétidité*. Mais cette fétidité présente des caractères très différents suivant les cas. Tantôt elle est aussi accusée que dans la gangrène pulmonaire : c'est le cas le plus fréquent, c'est une odeur désagréable, plus ou moins fétide, mais à la très grande rigueur supportable. Ce n'est plus la fétidité à empester toute une salle de malades, comme dans le cas de Trousseau, c'est une odeur fade, rappelant celle des œufs pourris : les malades, suivant l'expression de Grisolle, exhalent bien moins une odeur de pourriture qu'une odeur fade, acide, ou d'hydrogène sulfuré, ou encore une odeur fade, mielleuse, très désagréable; parfois même la fétidité est moins prononcée et alors les auteurs parlent simplement d'odeur âcre (Letulle, cité par Noïca) ou de fétidité spéciale (Briquet).

En somme, on peut dire que, le plus souvent, dans la

(1) Th. de Paris, 1904; J. Rousset, éditeur.

bronchite putride, la fétidité de l'expectoration est beaucoup moins accusée que dans la gangrène pulmonaire. Elle peut même manquer plus ou moins longtemps, ainsi que l'a signalé M. Lancereaux. Signe encore plus important, et sur lequel ont insisté tous les auteurs, la fétidité est souvent *intermittente*; elle disparaît et reparaît alternativement, à intervalles irréguliers, sans cause, et indépendamment de toute thérapeutique. Il y a là dans cette intermittence un élément précieux de diagnostic différentiel entre la bronchite putride et la gangrène pulmonaire vraie.

La fétidité de l'expectoration est parfois précédée de fétidité de l'haleine : les malades se plaignent de sentir dans leur propre bouche une odeur désagréable de dent cariée, de poisson gâté. Cette fétidité augmente « dès que le malade parle, dès qu'il tousse surtout : des bouffées de puanteur s'échappent de sa bouche et infectent l'atmosphère qui l'entoure » (Empis).

Les autres signes fonctionnels n'ont rien de caractéristique ; la toux est variable, et ne présente aucune particularité digne d'être mentionnée; il en est de même de la dyspnée, qui dépend beaucoup plus des lésions causales que de la bronchite. Enfin les hématémèses sont rares et jamais elles ne revêtent les caractères qu'elles possèdent dans la gangrène pulmonaire.

La bronchite fétide s'accompagne-t-elle de signes physiques particuliers? Dans les épisodes de bronchorrhée fétide survenant au cours de la dilatation des bronches, on perçoit naturellement les signes physiques qui traduisent l'existence d'une caverne pulmonaire, ces signes physiques n'étant nullement modifiés par la complication surajoutée. C'est que, pour le redire encore, les signes caractéristiques de la dilatation des bronches sont uniquement des signes fonctionnels, et, parmi eux, la fétidité de l'haleine et de l'expectoration : quant aux signes physiques, ce sont ceux de toute bronchite chronique, compliquée ou nom de bronchiectasie.

Les signes généraux varient avec le moment de la maladie. Au début, l'état général est assez bien conservé, la températnre, d'abord élevée, ne tarde pas à revenir à la normale, l'appétit se maintient, la langue n'est pas saburrale, le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume, il n'y a pas d'albumine dans les urines. Tout se borne, dans ces cas, à une simple sensation de malaise et l'histoire entière de la maladie pourrait se résumer en les mots de bronchite fétide. Mais il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi. Briquet a noté, dans plusieurs de ses observations, « un état morbide général tellement grave qu'il a fait craindre pour la vie du malade. » D'autre part, au bout d'un temps plus ou moins long, il peut survenir des complications redoutables et surtout la gangrène pulmonaire, fin presque inéluctable de la plupart des gangrènes bronchiques.

Mais ce n'est pas du premier coup que les malades arrivent à cette complication dont nous n'avons pas à dire la gravité. Le plus souvent, au bout d'un temps variable, la fétidité de l'haleine et de l'expectoration disparaît, l'état général redevient satisfaisant et pendant des semaines, des mois ou des années, on peut espérer une guérison définitive. C'est qu'en effet l'*intermittence*, la durée éphémère des accidents est un des signes les plus constants, les plus certains de la bronchite fétide; c'est également un des rares au sujet desquels concordent tous les auteurs. De cette intermittence, il faut rapprocher la *curabilité*. La gangrène pulmonaire ne guérit que dans des cas tout à fait exceptionnels; la gangrène bronchique guérit dans la plupart des cas. Déjà entrevue par Briquet, cette curabilité a été affirmée par Trousseau et surtout par Lasègue, qui, en créant le mot de *gangrène curable du poumon*, a voulu marquer toute l'opposition qui existe entre la gangrène pulmonaire et la bronchite fétide. Mais parfois la guérison n'est pas définitive, ou bien encore la maladie aboutit directement à la cachexie, à la gangrène pulmonaire avec généralisation de l'infection putride.

Lorsque la mort est le fait de la cachexie progressive, elle est due à la résorption de produits putrides et à l'hecticité qui en résulte; la diarrhée s'installe et devient permanente, la courbe thermique décrit de grandes oscillations, le pouls devient petit et incomptable, enfin, la mort survient dans le marasme et dans la cachexie.

D'autres fois l'intoxication putride donne lieu à des phénomènes généraux, qui ont été particulièrement étudiés par Lancereaux, Kœhler et Bardeleben.

Enfin, dans une dernière catégorie de faits, spécialement étudiés dans la thèse de M. Moitier, « le processus gangréneux ne reste pas limité à la muqueuse bronchique, mais s'étend au parenchyme pulmonaire... des foyers de broncho-pneumonie se déclarent, » puis bientôt, le souffle amphorique, le gargouillement, la pectoriloquie indiquent l'existence de vastes cavernes gangréneuses. L'état général devient déplorable, le teint prend une coloration jaunâtre, les sueurs sont incessantes, la dyspnée permanente, la fièvre atteint 39 à 40 degrés et se maintient à ces chiffres, le pouls est petit, rapide, irrégulier, la diarrhée s'installe ; les crachats présentent une fétidité extrême, enfin la mort survient au milieu des phénomènes généraux de l'intoxication putride.

Existe-t-il d'autres variétés de bronchites fétides? Quelques auteurs admettent l'existence de bronchites aiguës fétides, c'est-à-dire d'états pathologiques où la fétidité apparaît subitement, sans être précédée de bronchite chronique ou de dilatation des bronches et évolue d'une façon rapide. Ces formes sont très rares et mal connues; nous nous contenterons donc de les signaler.

La seule maladie avec laquelle on puisse confondre la bronchite putride est la *gangrène pulmonaire*. Dans la majorité des cas, le diagnostic est facile : dans celle-ci, le début est beaucoup plus violent, beaucoup plus solennel, les symptômes généraux sont beaucoup plus marqués, il n'y a pas de rémission, la guérison est exceptionnelle. Dans celle-là, dit fort bien M. Barié, « la maladie a toujours une marche chronique d'emblée, les patients sont atteints depuis de longues années d'une sécrétion catarrhale extrêmement abondante, d'une odeur fade... Quelquefois, cependant, les crachats ont une fétidité absolument telle qu'on les rencontre dans le sphacèle vrai. Ce caractère est donc à lui seul insuffisant... L'aspect microscopique de l'expectoration se trouve dans le même cas, car de même que dans la gangrène du parenchyme, les crachats de la bronchiectasie fétide se décomposent au repos dans un verre, en trois couches superposées, et dans la plus inférieure on trouve des bouchons de Dittrich. Le point particulier à la gangrène est la présence, dans les crachats, de tissu pulmonaire, avec ou sans fibres élastiques reconnaissables. On trouve encore des éléments de diagnostic différentiel dans les antécédents du malade, dans la marche de l'affection et aussi dans les signes stéthoscopiques... Enfin, le siège presque toujours unilatéral, en arrière et à gauche, la longue durée de l'af-

fection sans que l'état de santé en soit profondément altéré, l'apyrexie jointe aux signes d'auscultation pseudo-cavitaire d'emblée, sans que ceux-ci aient été précédés de symptômes de condensation pneumonique, voilà autant de facteurs qu'on devra invoquer en faveur de la bronchiectasie putride. »

Mais il peut arriver que la gangrène des bronches se complique de gangrène pulmonaire :

« Le diagnostic reposera sur l'aggravation rapide de l'état général, l'adynamie progressive et l'altération des traits, sur l'apparition de la fièvre, la fétidité plns grande des crachats, l'exagération de la toux et de la dyspnée, ainsi que sur les signes évidents de foyers disséminés de bronchopneumonie » (Barié).

C'est là un diagnostic auquel il faut penser à l'occasion.

La bronchite fétide comportant un pronostic sévère, on a successivement préconisé contre elle une foule de méthodes thérapeutiques : inhalations de vapeurs d'eau térébenthinée (Skoda), d'eau phéniquée (Curschmann, Fränkel, Senator, C. Paul), pulvérisations de solutions de tannin, d'extrait de ratanhia, de sulfate de cuivre, de sublimé, d'arséniate de soude, modificateurs puissants, dit Trousseau, et qui, portés dans les bronches avec l'eau qui les dissout, agissent sur les surfaces malades, de manière à hâter singulièrement la guérison.

Leyden emploie souvent les inhalations d'oxygène et administre en même temps à l'intérieur une potion renfermant de 25 centigrammes à 1 gramme d'acide phénique.

Les seules médications internes qui soient capables de donner de bons résultats dans la bronchite fétide sont la teinture d'eucalyptus et l'hyposulfite de soude. La teinture d'eucalyptus a été recommandée par M. Bucquoy, qui l'administre à la dose quotidienne de 2 grammes. L'hyposulfite de soude est, pour M. Lancereaux, le médicament de choix de la gangrène bronchique : si on le donne à la dose de 4 grammes par jour, au bout de quatre à six jours on constate une atténuation marquée de la fétidité et une diminution de la quantité des crachats. Signalons pour mémoire la teinture de benjoin, à la dose de 1 à 2 grammes *pro die* (Chauffard), et l'essence de myrte, à la dose de 1 gramme à 1g50 par jour (Eichhorst). Il est possible, d'ailleurs, d'associer dans une même potion plusieurs de ces substances et de formuler, par exemple, la potion suivante :

Teinture d'eucalyptus..........	1 gramme.
Hyposulfite de soude..........	4 —
Julep gommeux..............	60 —

à prendre par cuillerée à dessert toutes les deux heures.

Lorsque toutes ces médications ont échoué, M. Dieulafoy conseille de s'adresser à la révulsion : les pointes de feu, appliquées *larga manu*, font souvent disparaître la fétidité de l'expectoration.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de la cystite infantile.

Le traitement de la cystite infantile, dit M. J. Comby (1), s'inspirera d'abord de la cause : vulvo-vaginite, entérite, tuberculose. Dans les poussées aiguës, l'enfant gardera le lit, et ne se lèvera, matin et soir, que pour prendre un bain tiède émollient d'une heure de durée : 500 grammes d'amidon à faire gonfler dans de l'eau à peine tiède, puis délayer dans de l'eau très chaude avant de mélanger au bain ; ou encore 250 grammes de gélatine blanche qu'on concasse et qu'on fait tremper dans un litre d'eau froide pendant une heure, on achève la dissolution à la chaleur et on ajoute à l'eau de bain ; soit 5 litres de gros son bouilli dans l'eau du bain, ou bien :

Espèces émollientes........	2000 grammes.
Graines de lin.............	250 —

Faire bouillir le tout dans

Eau commune.............	5000 grammes.

Passer à travers un linge en exprimant fortement ; verser dans une quantité suffisante d'eau chaude pour un bain général. Pour les bains de tilleul, on fait bouillir 500 grammes de fleurs dans 5 litres d'eau ; on passe et on ajoute au bain.

Dans l'intervalle des bains, des cataplasmes de farine de lin chaude seront appliqués sur le ventre et renouvelés de jour, toutes les demi-heures si possible. L'enfant, le premier jour, ne prendra que 3/4 de litre d'eau de Vittel : le lendemain et les jours suivants, il sera mis au régime lacté exclusif.

Le matin un lavement d'eau chaude décongestionnera les parties malades ; pour la nuit, une injection rectale laudanisée (1 goutte de laudanum par année d'âge, injectée à l'aide d'une poire en caoutchouc en ajoutant 2 à 3 cuillerées à soupe d'eau bouillie pour emplir la poire) produira un effet calmant immédiat.

La période aiguë passée, on pourra, si les urines contiennent du pus, recourir aux lavages : on se rappellera que ces lavages toutefois sont plutôt nuisibles dans la cystite tuberculeuse, laquelle réclame les instillations d'huile goménolée à 1/10 ou 1/5 ; instiller 4 centimètres cubes tous les jours. La cystite d'origine alimentaire guérit d'ordinaire par le seul régime. Il ne reste donc guère que les cystites d'origine gonococcienne ou colibacillaire.

Dans la cystite gonococcienne on connaît les bons effets du nitrate d'argent à 1/1000 ou 1/500 en lavages ; après avoir vidé la vessie, on introduit 50 grammes environ de la solution, et le liquide est laissé en contact avec la vessie pendant quelques minutes. Ces lavages sont répétés tous les jours. A la campagne, où les médecins ne peuvent voir quotidiennement leurs malades, plutôt qu'à des lavages ils recourront à des instillations : xv à xx gouttes de la solution de nitrate d'argent à 1/50, tous les quatre ou cinq jours. La guérison s'obtient en quelques séances.

Pour les cystites coli-bacillaires, le lavage de la vessie à l'eau boriquée, à l'eau lysolée (1/400), au permanganate de potasse [Hutinel] (1/5000), ont amené la guérison en quinze ou vingt jours. M. Hutinel estime que les lavages doivent être continués après la guérison de la cystite. Sont-ils interrompus trop tôt? Une rechute peut survenir. Les instillations de sublimé (1/5000, xv à xx gouttes tous les quatre ou cinq jours) peuvent également être ordonnées.

Comme traitement à l'intérieur, on a conseillé le salol (15 à 20 centigrammes trois fois par jour) ; il donne des résultats fort incertains, et se montre irritant pour les voies digestives.

L'urotropine ne possède pas semblables inconvénients. Nicolaïer s'en est bien trouvé dans le traitement des cystites.

Urotropine............................	0g25

A faire prendre à jeun dans un verre d'eau de Vittel (enfant de cinq ans) ; la dose d'adulte est de 1 gramme à 1g50.

D'autres auteurs conseillent l'helmitol [Rosenthal (de Berlin), Heuss (de Zurich)]. Le remède peut s'ordonner aux doses de 0g25, deux à quatre fois, dans un verre d'eau de Vittel (enfant de cinq ans).

(1) *Journ. des praticiens*, 1904.

Quoi qu'il en soit, le pronostic de la cystite infantile est généralement bénin, et la guérison se produit dans un laps de temps variant de quatre à six semaines.

REVUE DES THÈSES

De la gravité des paralysies diphtériques précoces, par le docteur E. BERTHELOT. (Th. de Paris, 1904; Henri Jouve, édit.)

Sous le nom de paralysies diphtériques précoces, l'auteur comprend toutes celles qui surviennent du premier au dixième jour de la maladie. Ces paralysies sont loin d'être rares : sur 763 cas de diphtérie soignés en vingt mois à l'hôpital Hérold, M. Berthelot en a relevé 63, soit une proportion de 8,2 p. 100.

Ces paralysies précoces doivent toujours être considérées comme des complications d'une haute gravité, sinon en elles-mêmes, tout au moins du fait des accidents mortels dont elles ne sont souvent que le prélude. Ces accidents, qui les accompagnent ou qui les suivent à quelques jours d'intervalle, consistent généralement en des phénomènes cardio-bulbaires dont la valeur pronostique est redoutable.

La gravité du pronostic s'accroît en raison : *a.* de la précocité de la paralysie; *b.* du degré de l'infection :

a. Les paralysies qui se sont montrées dans les deux premiers jours de la diphtérie ont fourni une mortalité de 60 p. 100, et cette mortalité est tombée à 17 p. 100 quand ces paralysies ont apparu le cinquième jour;

b. Les paralysies qui ont compliqué des angines associées graves ont fourni une mortalité de 26 p. 100, et la mortalité est tombée à 9 p. 100 dans les cas où ces paralysies se sont montrées au cours d'angines associées bénignes.

Mais il ne faut pas en conclure que les accidents cardio-bulbaires s'observeront uniquement dans des diphtéries diagnostiquées graves d'après les caractères généraux et locaux observés au début : on a vu ces accidents éclater chez des enfants qui présentaient un état général satisfaisant et dont les fausses membranes avaient fortement rétrocédé, ou même disparu, sous l'action du sérum.

Les injections de sérum de Roux paraissent ne pas avoir d'action bien marquée sur la marche de la paralysie. Leur action incomplète se comprend facilement dans les cas de diphtérie associée : le sérum ne s'oppose qu'aux effets du bacille de Lœffler, et les plus fortes doses paraissent impuissantes vis-à-vis des autres microbes.

Recherches cliniques et bactériologiques sur les ophtalmies du nouveau-né, par le docteur Jacques DRUAIS. (Th. de Paris, 1904; J. Rousset, édit.)

Les ophtalmies gonococciques ne constituent pas plus de la moitié environ des cas de toutes les inflammations conjonctivales du nouveau-né.

Elles apparaissent avec une fréquence sensiblement égale chacun des cinq premiers jours de la vie; à partir de ce moment elles deviennent rares. Elles peuvent revêtir des formes atténuées rappelant le catarrhe conjonctival. Les complications cornéennes sont le meilleur argument clinique que l'on puisse invoquer en faveur de la nature gonococcique d'une ophtalmie : on les observe presque toujours chez des enfants malingres, hérédo-syphilitiques. Les autres complications locales ou générales sont rares. Leur marche et leur durée sont en rapport surtout avec le mode d'application du traitement et avec l'existence de lésions cornéennes; la date d'apparition et la forme clinique de l'affection paraissent sans influence sur son évolution.

Les ophtalmies non gonococciques apparaissent avec une égale fréquence, la première et la deuxième semaine de la vie. A partir de ce moment elles deviennent plus rares.

De formes cliniques variées, elles répondent habituellement au catarrhe conjonctival, parfois elles s'accompagnent de fausses membranes assez développées, enfin elles peuvent simuler l'ophtalmie gonococcique.

Elles sont bien plus rapidement influencées par le traitement que les ophtalmies gonococciques.

Leur classification ne peut être établie que sur les données bactériologiques. On peut les subdiviser ainsi :

a. Conjonctivites à microbes pathogènes spécifiques de la conjonctive humaine : elles sont très rares.

b. Conjonctivites à microbes pathogènes non spécifiques de la conjonctive humaine : elles sont représentées surtout par les conjonctivites à pneumocoques.

c. Conjonctivites amicrobiennes : elles sont les plus fréquentes et il semble que l'on puisse en rattacher quelques-unes à l'hérédo-syphilis.

Le diagnostic bactériologique est nécessaire pour différencier d'une façon absolue les ophtalmies gonococciques des non gonococciques.

Le nitrate d'argent en solution à 1/0 au début de l'affection, abaissée à 1/100 à la période terminale, est le remède le plus efficace pour combattre les ophtalmies gonococciques du nouveau-né; il peut être également employé dans les ophtalmies non gonococciques.

La maladie du sommeil, par le docteur Henri ROUJAS. (Th. de Paris, 1904; C. Naud, édit.)

La maladie du sommeil est causée par le *trypanosoma gambiense*, découvert par Forde et Dutton dans le sang; ce parasite est identique à celui trouvé plus tard par Castellani dans le liquide céphalo-rachidien.

La fièvre à trypanosomes et la maladie du sommeil ne sont qu'une même affection à des stades différents et correspondent : la première à la présence du parasite dans le sang, la seconde à son passage dans le liquide céphalo-rachidien.

Le trypanosome est transmis par une mouche tsé-tsé, la *glossina palpalis*, qui s'est préalablement nourrie du sang de sujets contaminés. Sa piqûre ne paraît dangereuse que durant les deux ou trois premiers jours qui suivent son infection.

La maladie du sommeil est inoculable aux animaux, principalement aux singes.

L'autopsie ne montre que des lésions de méningo-encéphalite.

A défaut d'un traitement efficace, les progrès de la maladie du sommeil peuvent être enrayés par une prophylaxie bien comprise, basée sur la connaissance des mœurs de la mouche.

Cette prophylaxie consiste à :

a. Détruire la mouche tsé-tsé;

b. Protéger les individus sains contre sa piqûre;

c. Dans la mesure du possible mettre les malades hors d'atteinte des mouches afin d'éviter l'infection de ces dernières;

d. Dans les zones où la maladie du sommeil est endémique, construire les villes et les villages à une certaine distance des cours d'eau.

Du nanisme mitral, par le docteur BRUNEAU DE LABORIE. (Th. de Paris, 1904; A. Maloine, édit.)

Le nanisme mitral est un état dystrophique que l'on observe chez des individus qu'on ne saurait appeler infantiles et qui se caractérise par l'existence constante d'une lésion mitrale (rétrécissement mitral pur).

L'exiguïté de la taille paraît constituer, dans cette affection, un phénomène d'adaptation de l'organisme à la lésion cardiaque.

Le nain mitral n'est pas, fonctionnellement, un cardiaque à cause précisément de cette adaptation.

La disparition précoce des cartilages interdiaphyso-épiphysaires semble être la règle ici, ce qui explique l'arrêt de croissance de ces sujets.

Le nanisme mitral peut être complet ou incomplet.

Complet lorsque le nanisme s'étend à tous les organes.

Incomplet lorsque la dystrophie s'est localisée à tel ou tel appareil, de manière à figurer les nanismes partiels; tels sont : le nanisme cérébral, le nanisme thyroïdien qui sert en quelque sorte de trait d'union entre le nanisme mitral et l'infantilisme, etc.

Traitement de l'appendicite aiguë. Indications opératoires, par le docteur V. MAHAR. (Th. de Paris 1904; J.-B. Baillière et fils, édit.)

L'appendicite aiguë est une affection chirurgicale.

Pendant la crise aiguë, il y a deux périodes dans les limites desquelles l'intervention chirurgicale est la plus avantageuse :

a. Au début; *période d'opérabilité précoce*, qui s'étend jusqu'à la trente-sixième heure (au plus tard jusqu'à la quarante-huitième heure du début des accidents).

b. Après le neuvième jour; *période d'abcès*, ou parfois début de la *période d'opérabilité à froid*.

Il est difficile (sauf dans les cas ou foudroyants d'emblée, ou tout à fait bénins) d'établir, dans tous les cas, un pronostic, d'une façon certaine, dans les deux premiers jours d'une crise aiguë.

La gangrène et la perforation de l'appendice sont des accidents fréquents; mais ils sont exceptionnels avant la vingtième heure, surtout fréquents le deuxième jour.

Jusqu'à la trente-sixième heure, dans l'immense majorité des cas, l'appendice peut être considéré comme libre d'adhérences ou de toute autre lésion pouvant gêner son extirpation.

L'opération précoce, c'est-à-dire dans les trente-six premières heures (au plus tard dans les quarante-huit heures), est la méthode de traitement idéale. Préventive, radicale et facile, elle doit être appliquée à tous les cas dont le diagnostic est nettement établi.

Après le deuxième jour, pendant la période d'état, l'opération systématique et immédiate donne une proportion de décès deux fois plus grande environ que l'opération raisonnée et pratiquée en temps opportun.

Les statistiques montrent que 60 p. 100 au moins des appendicites aiguës sérieuses sont susceptibles, si on ne les contrarie pas dans leur évolution, de guérir spontanément et d'être opérées *à froid*.

En présence d'un cas d'appendicite aiguë ayant franchi la limite d'opérabilité précoce, le chirurgien n'aura à intervenir que pour les cas d'urgence absolue.

Pour tous les autres, il essaiera d'atteindre la période d'opérabilité à froid, pendant laquelle la mortalité opératoire est théoriquement nulle.

Le traitement pendant la période d'attente variera suivant les indications. L'exclusion des purgatifs au début, la diète absolue et surtout l'immobilisation en seront la base.

Si, au bout de vingt-quatre heures de ce traitement, tous les symptômes, au lieu de s'amender, persistaient ou s'accroissaient, si, à plus forte raison, on constatait l'un quelconque des signes d'alarme, il convient d'intervenir immédiatement.

On peut considérer un cas opérable à froid lorsque, depuis une semaine au moins, les phénomènes fébriles, la douleur et la tumeur ont disparu. Dans les crises très bénignes, cette rétrocession complète des phénomènes morbides peut se faire avant le neuvième jour. Dans les cas de moyenne intensité il faut compter un mois environ; mais mieux vaut opérer le plus tard possible après la crise.

Toutes les fois qu'on est obligé d'intervenir d'urgence, soit d'emblée, soit au cours de l'expectation, on réduira l'acte opératoire au minimum, quitte à réopérer à froid ultérieurement.

Le pronostic des urano-staphylorraphies pour fissures congénitales, par le docteur Maxime HULLEU, ancien interne des hôpitaux de Paris. (Th. de Paris, 1904; J. Rousset, édit.)

Le pronostic des palatoplasties, pratiquées suivant la méthode dite de Baizeau-Langenbeck pour des divisions congénitales, peut se résumer comme suit :

Ces opérations ne sont mortelles que dans 3 à 4 p. 100 des cas environ; elles le sont d'autant plus fréquemment que le sujet opéré est plus jeune.

Les récidives sont assez fréquentes, mais réparables dans tous les cas de désunion sans gangrène du lambeau (le procédé en deux temps préconisé par Julius Wolff et Ehrmann est alors applicable).

Les désunions partielles, très fréquentes, guérissent en général sans intervention complémentaire.

La déglutition, lorsqu'elle était défectueuse, se perfectionne à la suite d'une palatoplastie.

Au contraire, les résultats phonétiques sont inconstants.

Leur perfection est indépendante de la longueur du voile restauré et de la facilité avec laquelle il touche la paroi pharyngienne postérieure.

Mais elle dépend :

a. De la longueur du palais osseux (un palais court occasionne du *nasonnement*);

b. De la musculature du voile, surtout en ce qui concerne les pharyngo-staphylins (de cette musculature dépend la bonne *articulation*).

c. De la largeur du pharynx derrière les piliers.

d. Des dimensions et de la forme des fosses nasales, du naso-pharynx.

e. Des dystrophies dentaires concomitantes aux fissures palatines et aux becs de-lièvre.

La plupart de ces éléments du pronostic phonétique sont des lésions que l'opération est incapable de modifier; ce pronostic peut donc s'établir à la suite d'un soigneux examen pré-opératoire.

L'éducation orthophonique est d'une utilité majeure avant comme après l'intervention; mais, de toute façon, elle n'est qu'un palliatif ou un complément, incapable de remédier par elle-même à certains défauts de parole et se heurtant sans ressource à certaines impossibilités.

Législation comparée des accidents du travail au point de vue médical, par le docteur Maxime DRUHEN. (Th. de Paris, 1904; Henri Jouve, édit.)

Toutes les lois en vigueur actuellement ont un principe commun qui est celui du risque professionnel.

Ce principe du risque professionnel n'est pas nouveau, puisqu'il se trouve déjà exprimé dans une ordonnance rendue en 1604 par Henri IV, en faveur des ouvriers mineurs. Les secours médicaux y sont organisés aux frais du patron au nom du risque professionnel.

Toutes les lois actuelles dérivent de la loi allemande, mais peuvent être groupées en trois systèmes :

a. Le système allemand, autoritaire, a tout prévu et de ce chef ne laisse que peu d'initiative au médecin;

b. Le système anglais, libéral et individualiste, respecte toutes les libertés et réserve un rôle important au médecin;

c. Le système mixte auquel appartient la loi française.

Le système français est un des meilleurs parce qu'il offre, comme le système allemand, le maximum de garanties pour l'ouvrier contre l'assureur et, comme le système anglais, le

maximum de garanties pour l'assureur contre le simulateur par une intervention médicale bien comprise.

La loi française ne pourrait que gagner encore en s'appropriant la mesure de la loi anglaise qui soumet l'ouvrier en cours de traitement à la visite d'un médecin.

De la catalepsie chez les mystiques, par le docteur Léo Gaubert. (Th. de Paris, 1903 ; H. Jouve, édit.)

De la comparaison entre les différentes sortes de catalepsie, il résulte que le dernier mot sur les phénomènes cataleptiques présentés par quelques mystiques n'a pas été dit.

Rien n'était plus logique, il y a vingt ans, que de rattacher à l'hystérie tous les phénomènes extatiques ou cataleptiques. La question aujourd'hui apparaît plus complexe et cela pour deux raisons : d'abord le mot d'hystérie n'a plus la même précision ; ensuite il est certain que les phénomènes extatiques ou cataleptiques s'observent dans des névroses, dans des psychoses, au cours de quelques intoxications et dans divers états morbides autres que l'hystérie.

Selon M. Brissaud, il existerait une catalepsie symptomatique, manifestation de l'*insuffisance corticale* survenant au cours de diverses affections et parfois même à l'état physiologique.

L'étude de quelques mystiques célèbres a permis à l'auteur de penser qu'en dehors de l'hystérie les phénomènes extatiques et cataleptiques qu'ils ont présentés peuvent être considérés d'une façon générale comme des manifestations passagères et permanentes de l'insuffisance corticale.

L. GAYARD.

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. Gauthier. Contribution à l'étude du cancer de l'œsophage : rôle du spasme. — M. Abadie. Des propriétés physiques. biologiques et thérapeutiques de la lumière et de ses applications à la dermatologie. — M. Druhen. Législation comparée des accidents de travail au point de vue médical. — M. Privat de Fortunié. Etude sur les délires post-partum, envisagés spécialement au point de vue de la pathogénie. — M. de la Couture. Bourbon-l'Archambault et ses thermes. Contribution à l'étude descriptive et clinique des eaux chlorurées sodiques de Bourbon-l'Archambault. — M. Durozoy. La tuberculose au village. — Mme Lanos. De la cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant. — M. Bouquerel. Etude statistique sur soixante-douze appendicites opérées à l'hôpital Saint-Antoine (service du docteur Monod, avril 1902-décembre 1903). — M. Le Lorier. Contribution à l'étude de l'aménorrhée primitive. — M. Coudert. Les grossesses compliquées de tumeurs solides de l'ovaire. — M. Chauvin. Séméiologie de l'hypohéma chez les iritiques. — M. Bruneau. Du nanisme mitral. — M. Devaux. De l'ictère acholurique dans la néphrite interstitielle. — M. Laborde. Les spasmes de l'intestin d'origine génitale chez la femme. — M. Lippmann. Le microbisme biliaire normal et pathologique. — M. Pautré. Des propriétés cholagogues du fiel de bœuf ; de son efficacité dans l'ictère catarrhal du chien ; de son application au traitement de la lithiase biliaire. — M. Beaure d'Augères. Etude sur les greffes dermo-épidermiques de Thiersch. — M. Valençon. Des décollements épiphysaires de l'extrémité supérieure du fémur. — M. Le Foll. Quelques considérations hygiéniques au sujet d'une épidémie de scarlatine observée en Bretagne. — M. Stankewitch. Sur un procédé de dosage de la bilirubine dans le sérum sanguin.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Distinctions honorifiques. — Ont été nommés dans l'ordre du Mérite agricole :

Au grade de chevalier. — MM. les docteurs Castan (de Toulouse), Chavanon (de la Rochelle), Daléas (de Saint-Orens), Limperopoulo (de Paris), Morey (de Mâcon), Poiteau (d'Albert), Strœbel, médecin-major de première classe.

Bourses de voyage au V. E. M. — Les voyages d'études médicales aux stations hydrominérales et climatiques de France ont reçu cette année de nouveaux témoignages de leur approbation générale. Deux bourses ont été données aux étudiants en médecine pour le voyage de 1904.

Le professeur Henrot, directeur de l'Ecole de médecine de Reims, après avoir pris part aux cinq premiers voyages, a voulu par une preuve durable manifester sa sympathie à cette œuvre patriotique et reconnaître hautement l'utilité de ces fortes leçons de choses. Il a fondé une bourse dont le bénéficiaire cette année est M. Venier, interne à l'hôpital de Reims. Il serait à désirer que cet exemple fût imité par les différentes Universités de France afin de faciliter aux jeunes médecins l'étude sur place des agents de physiothérapie de médication thermale et climatique, qui tendent à prendre une place prépondérante dans la thérapeutique moderne.

Une autre bourse a été mise à la disposition de la Société de l'internat des hôpitaux de Paris, pour être attribuée à un interne en exercice, par le docteur Angelly, président du Conseil d'administration de l'Etablissement thermal de Châtel-Guyon. Vingt-six internes se sont fait inscrire ; la bourse est échue par voie de tirage au sort à M. Merry, interne à l'Hôtel-Dieu de Paris.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la trente et unième semaine, 928 décès, au lieu de 895 pendant la semaine précédente (moyenne 757).

La fièvre typhoïde a causé 5 décès (moyenne 16) ; le nombre des cas signalés par les médecins reste inférieur à la moyenne, 51 au lieu de 31 (moyenne 84).

La rougeole a causé 8 décès (moyenne 12) ; la scarlatine a causé 3 décès (moyenne 2) ; la coqueluche, 17 décès (moyenne 6) ; la diphtérie a causé 2 décès (moyenne 6).

La variole a causé 1 décès (moyenne 2) ; le nombre des cas nouveaux est de 12 au lieu de 11 (moyenne 14).

La diarrhée infantile a causé 144 décès de 0 à 1 an, au lieu de 144 pendant la semaine précédente (moyenne 103).

En outre, 21 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 78 décès, au lieu de 79 pendant la semaine précédente (moyenne 86). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 2 décès (moyenne 6) ; bronchite chronique, 5 (moyenne 11) ; pneumonie, 14 (moyenne 21) ; les autres maladies de l'appareil respiratoire, 57 (moyenne 48), dont 25 dus à la congestion pulmonaire et 25 à la broncho-pneumonie.

La phtisie pulmonaire a causé 192 décès ; la méningite tuberculeuse, 20 ; la méningite simple, 24 ; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 20 décès.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Gatiniol (du Grand Fougeray) ; Janin, ancien médecin-inspecteur, commandeur de la Légion d'honneur, décédé à Türkheim, près de Colmar ; Netter, médecin principal en retraite, ancien bibliothécaire de la Faculté de médecine, officier de la Légion d'honneur et de l'Instruction publique, décédé à Nancy dans sa quatre-vingt-septième année.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. — Un cours pratique et complet de dermatologie et de vénéréologie aura lieu du 10 octobre au 17 décembre 1904, sous la direction de M. le professeur Gaucher, avec le concours et la collaboration de MM. Balzer, de Beurmann, Castex, Queyrat, Hudelo, Morestin, Gastou, Emery, Edmond Fournier, Milian, Terrien, Lacapère, Barbarin, Cathelin et Paris.

Le cours sera complet en quatre-vingt-dix-sept leçons. Il aura lieu tous les jours, deux fois par jour, excepté les dimanches et fêtes, à deux heures et à trois heures de l'après-midi, à l'hôpital Saint-Louis, dans l'amphithéâtre de la clinique, sauf les leçons de M. Cathelin, qui seront faites à l'hôpital Necker, dans le service de M. le professeur Guyon. Il commencera le lundi 10 octobre 1904 et finira le samedi 17 décembre 1904.

Ce cours sera essentiellement pratique, et portera surtout sur le diagnostic et le traitement. Toutes les démonstrations seront accompagnées de présentations de malades, de moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis et de préparations microbiologiques ou histologiques. L'application des médications usuelles (frotte, douches, électricité, scarifications, épilation, électrolyse, photothérapie, etc.) sera faite devant les élèves.

Un horaire détaillé sera distribué à chacun des auditeurs.

Des certificats d'assiduité et d'instruction pourront être délivrés aux auditeurs à la fin du cours.

Programme et répartition des leçons. — M. Gaucher. Lésions élémentaires de la peau. Matière médicale dermatologique et médication hydrominérale. — M. Balzer. Eczéma. Impetigo. Ecthyma. Syphilis secondaire. — M. de Beurmann. Psoriasis. Lupus. Tuberculoses cutanées. Tuberculides. Traitement du lupus. — M. Castex. Syphilis du nez et du larynx. — M. Queyrat. Blennorragie aiguë. Blennorragie chronique. Complications et traitement de la blennorragie. Les balanoposthites. Herpès. Végétations. Phimosis. Chancre mou. Chancre syphilitique.—M. Hudelo. Gale. Érythèmes. Urticaire. Prurits et prurigo. Lichens. Pityriasis. Pemphigus.—M. Morestin : Chirurgie du lupus, des nævi et des tumeurs de la peau. Opérations esthétiques. — M. Gastou. Maladies parasitaires du cuir chevelu : teignes tondantes et favus. Pityriasis versicolor. Erythrasma. Examen des cheveux et des poils dans les maladies parasitaires. Diagnostic dermatologique par les méthodes de laboratoire : examen des squames, sérosités, sang, pus. Anatomie pathologique générale des maladies de la peau. Electrothérapie. Petite chirurgie dermatologique. —M. Emery. Traitement de la syphilis. — M. Edmond Fournier. Hérédo-syphilis. Syphilis et grossesse. — M. Milian. Syphilis tertiaire : syphilides tuberculeuses, syphilides ulcéreuses, gommes, ulcères de jambe. Syphilis de la langue, du voile du palais, des amygdales, du pharynx, du testicule et des os. Syphilis cérébrale. Syphilis médullaire. Parasyphilis. Neurasthénie. Paralysie générale. Tabes.—M. Terrien. Syphilis oculaire. — M. Lacapère. Pelade et alopécies. Dermites artificielles. Dermatoses congénitales. Sclérodermie. Tumeurs de la peau. Séborrhées et acnés. Eczéma acnéique. Folliculites suppurées. Dyshydrose. Actinomycose. Lèpre. Leucoplasie. — M. Barbarin : Complications génitales chirurgicales de la blennorragie chez la femme : bartholinites, métrites et salpingites. — M Cathelin : Complications génito-urinaires chirurgicales de la blennorragie chez l'homme : prostatites, cystites, abcès urineux, néphrites suppurées. Traitement des rétrécissements de l'urètre. — M. Paris : Phtiriase. Zona. Dystrophies pigmentaires. Purpura. Morve et farcin. Éléphantiasis.

Un cours semblable a lieu deux fois par an : le premier en mai et en juin, le second du 15 octobre au 20 décembre.

Le droit à verser est de 150 francs.

Seront admis les docteurs et étudiants français et étrangers, sur la présentation de la quittance du versement du droit et de la carte d'immatriculation.

Les bulletins de versement relatifs à ce cours seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les mardis, jeudis et samedis, de midi à trois heures.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser le matin à la clinique (hôpital Saint-Louis).

L'eau potable, étude physique, chimique et bactériologique appliquée plus spécialement aux eaux d'alimentation de Limoges, par A. Biais, prof. à l'École de méd. et de ph. de Limoges. In-8°. Prix : 3 francs. — Paris, A. Maloine.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 93. — MARDI 16 ET JEUDI 18 AOUT 1904. 77e ANNÉE. MARDI 16 ET JEUDI 18 AOUT 1904. — N° 93.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CONGRÈS FRANÇAIS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

(XIVe SESSION, TENUE A PAU, DU 1er AU 7 AOUT 1904, SOUS LA PRÉSIDENCE DU PROFESSEUR BRISSAUD)

PREMIÈRE QUESTION

Les démences vésaniques.

M. DENY (de Paris), rapporteur.

M. DENY. Sous le nom de *démences vésaniques* on désigne généralement les états d'affaiblissement permanent, progressif et définitif des facultés intellectuelles, morales et affectives, consécutifs aux psychoses.

Les démences vésaniques sont donc des affections essentiellement *secondaires*, et il semblerait, d'après cette définition, qu'on doive en décrire autant de types qu'il y a de psychoses pouvant les précéder.

Théoriquement vraie, cette proposition ne l'est plus pratiquement, parce que les démences consécutives ou secondaires finissent toutes à un moment donné par se ressembler et se confondre, au point qu'il devient très rapidement impossible de reconnaître l'affection initiale dont elles dérivent. Aussi se borne-t-on, en général, à étudier en bloc toutes les démences vésaniques, qu'elles soient secondaires à la *manie*, à la *mélancolie*, aux *psychoses dégénératives*, etc., de même que sous le nom de *démences névrosiques*, on réunit les états démentiels qui succèdent à l'*épilepsie*, à la *chorée*, etc.

Dans le récent traité de pathologie mentale de Gilbert Ballet, Arnaud distingue seulement, suivant la période de la vie à laquelle elles apparaissent, deux formes, l'une *tardive* et l'autre *précoce*, de démence vésanique.

Si séduisante que soit cette conception qui, de l'ancienne entité morbide de Pinel et d'Esquirol, ne fait plus qu'un simple stade terminal des psychoses de l'âge mûr ou de la vieillesse (démence vésanique tardive), de la jeunesse ou de l'adolescence (démence vésanique précoce), elle ne correspond pas toutefois à la réalité des faits et elle ne peut se concilier avec les idées nouvelles en psychiâtrie.

Le rapporteur est ainsi amené à discuter la valeur nosologique de la *démence précoce*, parce que cette démence en tant qu'entité précoce n'a pu être constituée qu'à la faveur d'un démembrement des anciennes vésanies et des démences qui leur succèdent. Il dresse donc un tableau clinique des plus complets de la démence précoce ainsi définie : affaiblissement spécial et rapidement progressif de l'ensemble des facultés intellectuelles qui atteint de préférence les jeunes sujets, s'accompagne presque toujours de troubles psychiques variés et se termine dans l'immense majorité des cas par la perte complète de la raison. Or, il semble que cette démence précoce, française par ses origines, mais particulièrement bien étudiée en Allemagne par Kalhbaum, Hœcker, Krœpelin, démence que l'on sait évoluer sous plusieurs variétés cliniques, forme simple de Sérieux, hébéphrénie, catatonie, démence paranoïde, ne soit pas une affection secondaire ou consécutive à certaines psychoses et qu'on doive la considérer non comme une démence vésanique rapide, mais comme une démence primitive, accidentelle, que l'on peut comparer à la paralysie générale.

Telle est la thèse sur la démence précoce que va soutenir le rapporteur par des arguments cliniques, histologiques et étiologiques.

L'affaiblissement des facultés intellectuelles s'y différencie nettement des autres états démentiels ; il est en effet *primitif*, précédant pour un observateur attentif toutes les autres manifestations de la maladie, *global* (atteignant la sensibilité, l'intelligence et la volonté), et cependant *électif*, ce qui explique les différentes variétés cliniques parce que toutes les facultés psychiques ne sont pas atteintes au même degré. On observera donc, suivant la participation de telle ou telle faculté (volonté, sensibilité, intelligence), divers syndromes, la *catatonie* avec son négativisme, sa suggestibilité, ses stéréotypies, l'*hébéphrénie*, la *démence paranoïde* avec ses conceptions délirantes, ses idées de richesse, de persécution ; au surplus, cette démence paranoïde revêtirait deux formes, la paranoïa aiguë avec des idées polymorphes, asystématiques, répondant au délire polymorphe des dégénérés, et la démence paranoïde, dans laquelle Krœpelin n'hésite pas à faire rentrer les délires systématisés, hallucinatoires, à idées délirantes plus fixes, plus cohérentes et plus systématisées.

C'est à ce point de vue, caractère électif de l'affaiblissement intellectuel, que la démence précoce se différencie de la

paralysie générale et de la démence sénile, car les facultés affectives sont lésées d'une façon prépondérante dans la démence précoce, les facultés intellectuelles dans la paralysie générale et la volonté dans la démence sénile.

Non seulement la démence précoce possède un tableau spécial des troubles psychiques, mais elle se caractériserait aussi par des signes physiques, troubles de la réflectivité tendineuse, pupilles inégales en mydriase sans signe d'Argyll-Robertson, cyanose et œdème des extrémités, absence de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, retard dans l'élimination rénale du bleu de méthylène, modification des échanges urinaires, etc. ; toutefois, il faut reconnaître qu'aucun d'eux pris isolément ne saurait être considéré comme pathognomonique et que c'est seulement par leur réunion et leur permanence qu'ils peuvent apporter une utile contribution au diagnostic.

Au point de vue étiologique, la démence précoce a été considérée comme survenant toujours chez des dégénérés. Le rapporteur évidemment ne nie pas le rôle de la prédisposition héréditaire ou acquise, que l'on peut constater chez de nombreux déments précoces ; mais ces tares dégénératives s'observent également dans la paralysie générale, maladie cependant accidentelle, due à l'infection syphilitique, selon l'opinion la plus répandue. De même, les antécédents personnels ou héréditaires jouent un rôle dans l'apparition de la démence précoce, mais cette démence ne survient que sous l'influence d'une cause accidentelle, que nous ne pouvons, il est vrai, préciser avec une entière rigueur scientifique mais qui, du moins, paraît être une auto-intoxication, soit trouble dans la sécrétion des glandes génitales, soit insuffisance des glandes à sécrétion interne.

Enfin, au point de vue anatomique, bien que les examens soient encore très rares, du moins il semble toutefois que la démence précoce se différencie de la démence de la paralysie générale. Klippel et Lhermitte dans quatre cas ont trouvé une intégrité de la trame conjonctivo-vasculaire et, au contraire, une atrophie avec diminution de nombre des cellules de l'écorce cérébrale ; toutefois Alzheimer et Nissl ont constaté une prolifération légère de la névroglie ; pour le rapporteur, toutes ces lésions sont fort analogues aux lésions cellulaires trouvées par M. Ballet dans les psychoses par auto-intoxication et plaident ainsi en faveur de la théorie toxique de la démence précoce. Ainsi, par des arguments cliniques, étiologiques, histologiques, le rapporteur arrive à cette conclusion, que la démence précoce est une démence primaire et non secondaire à diverses psychoses, qu'elle est en outre une maladie *fortuite et accidentelle*.

Après cette discussion de la *démence vésanique précoce*, le rapporteur examine le problème de la *démence vésanique tardive*. Cette dernière ne peut se concevoir que comme résultant de la transformation d'un des trois groupes : 1° folie généralisée (manie, mélancolie) ; 2° psychoses dites des dégénérés (délire d'emblée, délire polymorphe, paranoïa aiguë) ; 3° folies systématisées chroniques.

Or, la manie et la mélancolie sont de simples syndromes cliniques qui doivent être rattachés suivant les cas à la paralysie générale, à la démence précoce, aux délires d'intoxication, à la folie maniaque ; il ne saurait donc y avoir à proprement parler de démences post-maniaques ou post-mélancoliques.

D'autre part, s'il est admis que les psychoses dites des dégénérés surviennent sous la forme de paroxysmes délirants, avec guérison complète dans l'intervalle des paroxysmes, du moins l'observation minutieuse montre qu'en réalité un déficit intellectuel précède et suit ces bouffées délirantes, déficit qui va d'ailleurs s'accentuant et que, par suite, la démence que l'on peut constater au bout d'une durée de temps plus ou moins longue n'est pas une démence secondaire, mais bien une démence primaire, protopathique, précoce.

Restent enfin les délires systématisés chroniques. Malgré l'opinion de quelques aliénistes, certains de ces délires parviennent à la démence. Or à ce point de vue, ou bien avec MM. Sérieux et Masselon, on peut considérer cette forme de démence comme une démence vésanique secondaire et c'est à cette seule variété que se réduirait l'ancien vaste groupe des démences post-vésaniques, ou bien avec Krœpelin on irait encore plus loin et on la ferait rentrer elle aussi dans la démence précoce ; c'est d'ailleurs cette opinion qui a les préférences du rapporteur ; car ces délirants systématisés chroniques présentent rapidement, quoi qu'on en ait dit, un affaiblissement intellectuel et la systématisation des idées ne saurait être admise comme une preuve de l'intégrité de leur intelligence, puisqu'il est évident que ces délires ne peuvent s'édifier qu'à la faveur d'une crédulité et d'une perte complète de la faculté auto-critique, de telle sorte que délire systématisé et démence ne peuvent donc pas être considérés comme deux termes contradictoires.

Ainsi l'ancien groupe disparate et hétérogène de démences dites vésaniques ou secondaires ne peut plus être maintenu dans les classifications psychiatriques, les unes parce que les psychoses dont elles constituaient le stade terminal (manie, mélancolie) ne constituent plus des entités morbides, les autres parce qu'elles dépendent de psychoses (délires des dégénérés, délires systématisés aigus ou chroniques) qui ne sont que des formes de la démence précoce ; il n'existe donc que des démences primaires. D'ailleurs toute démence repose sur une lésion organique de la substance corticale ; toutes les démences sont donc formément organiques et ne diffèrent entre elles que par le degré et la généralisation du processus de destruction du cortex. Défalcation faite des démences toxiques et névrosiques qui ne rentraient pas dans le cadre du rapport, on peut essayer de grouper les démences organiques (qui comprennent par suite les démences vésaniques) en deux grandes classes : d'une part, celles causées par des lésions circonscrites, d'autre part, celles causées par des lésions diffuses et généralisées d'emblée ; cette dernière classe pourrait être subdivisée en deux groupes, lésions aiguës réparables, lésions chroniques irréparables, ce qui permettait de réserver une place aux anciennes démences aiguës curables qui, nées dans notre pays, ont au moins autant de peine à s'y acclimater aujourd'hui que la démence précoce.

M. PARANT (de Toulouse). La conception de la démence précoce formulée par Krœpelin ne paraît pas fondée, parce qu'elle manque de base clinique, étiologique, anatomique indiscutable. Certainement, il est exact qu'on peut voir des jeunes gens tomber rapidement dans la démence ; j'en ai observé 13 cas sur 378 admissions faites dans l'espace de dix ans, mais il n'est pas démontré que dans ces cas la démence fût primaire et non secondaire aux troubles mentaux ; au contraire, il semble bien que les manifestations délirantes aient toujours occupé les premières places de la scène morbide et aient déterminé la démence. La preuve qu'il en est ainsi, c'est que ces manifestations n'aboutissent pas nécessairement à la démence et que j'ai vu des

guérisons solides, durables. Or, si la démence ne survient qu'après un délire à longue évolution, ce n'est plus de la démence précoce, et si la guérison se produit, ce n'est même plus de la démence.

M. RÉGIS (de Bordeaux). Le rapporteur a abordé deux questions, d'une part, celle des démences vésaniques, d'autre celle de la démence précoce. Or j'estime qu'il faut conserver, et non englober dans la démence précoce, la manie, la mélancolie, parce que ces états ont une existence réelle, un tableau clinique qui n'a pas varié depuis Hippocrate; je garde la démence des psychoses des dégénérés, les folies systématisées, car ce qui commence c'est le trouble mental, ce qui finit c'est la démence, en somme le trouble de la fonction aboutit à l'usure de l'organe.

Quant à la démence précoce, le bloc décrit par Krœpelin n'est pas homogène et doit être subdivisé en deux types. Le premier type répond à la démence précoce bien décrite par Morel chez ces individus tarés dont le développement intellectuel s'arrête au moment de l'adolescence pour aboutir à la démence. Le deuxième type répond aux déments catatoniques et paranoïdes des auteurs allemands et doit être rattaché aux psychoses toxiques, à la confusion mentale.

M. VALLON (de Paris). La démence est un aboutissant et non une maladie. J'admets encore l'existence de la mélancolie, de la manie qu'on ne doit pas englober dans la démence précoce et j'admets qu'elles peuvent aboutir à la démence. On peut voir cette démence, mais rarement, à la suite des délires systématisés et plus souvent dans la folie des dégénérés; d'ailleurs entre le délire chronique systématisé et les bouffées délirantes des dégénérés existe toute une série de transitions. Ces démences secondaires surviennent d'autant plus vite que la dégénérescence mentale est plus prononcée. J'admets aussi l'existence de la démence précoce, c'est-à-dire de cette démence caractérisée par le jeune âge du jeune sujet et la rapidité de son évolution, par exemple celle qui succède à la confusion mentale, à la catatonie; mais dans ce cas, la démence me paraît toujours secondaire, un aboutissant, puisqu'il y a des confusions mentales qui guérissent.

M. BALLET (de Paris). Au point de vue nosographique et clinique, je me rallie à peu près complètement aux conclusions du rapporteur; loin de nier l'existence de la démence précoce, je déclare que cette affection est extrêmement fréquente. Toutefois, les arguments invoqués par M. Deny pour démontrer l'origine *accidentelle* de la démence précoce ne me semblent pas devoir entraîner la conviction; contre cette théorie, on peut, je crois, faire appel à deux ordres de raisons, les unes anatomo-pathologiques, les autres étiologiques.

Au point de vue anatomo-pathologique, il y a une grande différence entre les lésions trouvées par MM. Klippel et Lhermitte dans quatre cas de démence précoce (diminution du nombre des cellules pyramidales, en dehors des zones psychomotrices, sans modification de la forme cellulaire, avec chromatolyse légère) et les lésions que j'ai décrites dans la confusion mentale (tuméfaction, gonflement, modification de la forme cellulaire des cellules géantes de la région rolandique, avec chromatolyse intense). En vain, M. Deny a tenté d'identifier des lésions de caractères aussi différents et de se baser sur cette prétendue analogie histopathologique de la démence précoce avec la confusion mentale pour en déduire l'origine toxémique de la première de ces affections. Fussent-elles même comparables à celles de la confusion mentale, les lésions signalées par MM. Klippel et Lhermitte pourraient être encore attribuées à une intoxication secondaire, tout à fait en dehors de l'affection cérébrale et sous la dépendance de la stéatose hépatique ou de la tuberculose pulmonaire notées à l'autopsie, bien plutôt qu'à une lésion toxique. La diminution du nombre des cellules pyramidales (Klippel et Lhermitte) semble indiquer une lésion morphologique *congénitale*, c'est-à-dire *constitutionnelle*.

Au point de vue étiologique, M. Deny a bien reconnu l'existence de l'hérédité névro-psychopathique dans la démence précoce, mais il en a singulièrement diminué l'importance pathogénique au profit de l'auto-intoxication. Dans dix-sept cas de démence précoce, j'ai toujours trouvé des antécédents héréditaires ou personnels.

En outre, je connais certains exemples particulièrement démonstratifs : ainsi j'ai vu la démence précoce survenir chez deux frères et chez un cousin; je connais un jeune homme dément paranoïde, dont le frère jumeau, la sœur aînée et le fils de celle-ci sont également déments précoces. Je crois donc que la théorie qui considère la démence précoce comme une psychose accidentelle et non constitutionnelle et la rattache à une auto-intoxication n'est encore qu'une hypothèse imparfaitement démontrée.

M. DOUTREBENTE (de Blois). La description de certaines formes de démence précoce se retrouve dans l'œuvre de Morel, qui a même fait le rapprochement avec la paralysie générale. J'insiste particulièrement sur la difficulté du diagnostic de certaines formes de démence précoce avec la confusion mentale toxique, point important puisque le pronostic est tout à fait différent dans les deux cas, démence dans le premier cas, guérison parfois définitive dans le deuxième.

M. DUPRÉ (de Paris). Je désire rapporter au Congrès la relation de deux cas de démence précoce à forme catatonique, terminés par la guérison.

Il s'agit de deux jeunes filles de dix-huit et de vingt-trois ans, qui, après avoir présenté le syndrome le plus net et le plus complet de la catatonie, avec raideur, stéréotypie des attitudes et du langage, négativisme, impulsions, etc., pendant plusieurs mois, ont toutes les deux absolument guéri sans diminution ultérieure saisissable de l'intelligence. La guérison dure chez l'une des malades depuis dix-huit mois, chez l'autre depuis huit mois. L'avenir décidera s'il s'agit dans ces deux cas de rémission ou de véritable guérison. La cessation des accidents est en tous cas complète. Ces cas sont analogues à ceux qu'ont déjà observés et publiés les anciens aliénistes, à ceux auxquels faisait allusion tout à l'heure M. Parant, et rentreraient dans la seconde classe des pseudo-démences précoces de Régis, celles des psychoses toxiques subaiguës, qui atteignent les prédisposés, sous des influences encore mal connues.

M. COLIN (de Villejuif). Je critique les tendances actuelles, imitées des Allemands, à vouloir faire rentrer la presque totalité des maladies mentales dans la démence précoce d'une part, et le paranoïa de l'autre.

En conservant aux mots *démence* et *précoce* la signification qu'ils ont toujours eue en français, il apparaît que la démence précoce est une maladie survenant chez les jeunes gens avant la trentième année et caractérisée par un affaiblissement en bloc aboutissant à la perte des facultés intellectuelles.

Le mode de début est variable. La maladie, une fois cons-

tituée, présente : 1° un siège anatomique; 2° des symptômes particuliers; 3° une évolution spéciale.

Le siège anatomique a été fixé par Klippel.

Les symptômes cardinaux sont : 1° la suppression de la volonté, entraînant la perte de l'association volontaire des idées, au point de vue intellectuel, l'absence de réactions volontaires, au point de vue physique; 2° les troubles vaso-moteurs; 3° les impulsions.

Les autres symptômes (catatonie, négativisme, tics, altérations des réflexes, troubles pupillaires, etc.) sont accessoires et n'appartiennent pas en propre à la maladie.

Au point de vue de l'évolution, la démence précoce frappe surtout des prédisposés héréditaires, plus accessibles que les autres aux auto-intoxications, au surmenage (y compris cette forme du surmenage constituée par les causes morales). Elle est *incurable*; les cas de guérison cités appartiennent à la confusion mentale.

Ainsi limitée, la démence précoce constitue bien une *entité morbide* qu'il est légitime d'admettre et qu'il est possible de diagnostiquer.

M. MASSELON (de Pau). Les caractères psychologiques de la démence précoce permettent de la différencier d'avec certaines autres formes d'affaiblissement intellectuel primitif, à côté desquelles elle vient prendre place pour former le groupe des démences primitives. La suggestibilité, l'écho-mimie, l'échopraxie, les stéréotypies, la conservation des attitudes, le négativisme, etc., ne sont que des symptômes secondaires de cette affection; ils ne sont que les manifestations de l'affaiblissement intellectuel particulier. Cet affaiblissement est primitif et consiste en une incoordination intra-psychique (Stransky), primitive, une désagrégation totale des éléments de l'esprit avec vie autonome de ces éléments. Les états de confusion que l'on voit survenir au cours de la maladie sont épisodiques; l'affaiblissement psychique leur est antérieur; aussi ne peut-on englober la démence précoce dans le groupe des confusions mentales.

Les délires systématisés chroniques hallucinatoires, qui évoluent vers la démence, bien qu'ayant une terminaison identique, offrent des caractères psychologiques différents de ceux que l'on observe dans la démence précoce. Ces délires, y compris le délire chronique de Magnan, forment le groupe de la démence paranoïde ou paranoïaque, démence primitive qui vient se placer à côté de la démence précoce, mais qui en est distincte.

Certains débiles qui, sous des causes banales, tombent dans la démence, présentent également des caractères ressemblant à ceux des déments précoces; ces malades rentrent dans la conception de Morel et doivent être exclus du cadre de la démence précoce, psychose accidentelle.

M. LEROY (d'Évreux). J'ai pratiqué l'autopsie, en collaboration avec M. Laignel-Lavastine, d'une femme de vingt-trois ans atteinte de démence précoce. On ne voit dans l'écorce cérébrale aucune lésion des méninges ni des vaisseaux; il n'existe pas d'inflammation; les pyramidales géantes sont normales, mais peu nombreuses, les grandes pyramidales sont de forme normale avec chromatolyse centrale ou totale et sont neuronophagées surtout au niveau du lobule paracentral; à ce niveau seulement les petites pyramidales sont un peu atteintes; les autres variétés de cellules sont normales. Le cervelet, la protubérance et le bulbe paraissent normaux.

Le foie graisseux, la thyroïde un peu scléreuse, les reins ont les caractères habituels des viscères trouvés à l'autopsie d'un phtisique. L'écorce cérébrale, comparée à celle d'un phtisique de même âge, paraît en différer par deux points : les grandes pyramidales sont plus touchées; les pyramidales géantes du lobule paracentral sont plus rares.

M. DIDE (de Rennes). Je pense qu'il y a lieu de réserver l'appellation de démence précoce à des cas survenant avant l'achèvement du développement complet de l'individu et caractérisés, au point de vue mental, par des alternatives d'excitation maniaque et de dépression avec inhibition, ces alternatives étant le plus souvent commandées par des hallucinations, les unes psychomotrices (excitation), les autres psycho-inhibitrices (dépression). La maladie évolue rapidement vers un affaiblissement intellectuel où l'attention et les sentiments affectifs sont altérés d'une façon précoce.

La démence précoce paraît comporter un certain nombre de signes physiques. Les signes vaso-moteurs sont à citer en première ligne; ce sont le dermographisme, le pseudo-œdème, le purpura, l'érythème multiforme, les alternatives de congestion et d'anémie de la papille. Puis viennent les troubles réflexes : exagération des réflexes tendineux, diminution des réflexes cutanés, variabilité de l'état moyen de la pupille. Il faut mentionner encore les troubles génito-urinaires (troubles de la fonction génitale, modifications de la formule urinaire avec oligurie, augmentation de la densité, diminution notable de l'urée). On peut noter enfin des modifications de la formule hématologique, avec légère lymphocytose et augmentation du taux des éosinophiles.

Au point de vue pathogénique, il semble bien que la démence précoce soit liée à des phénomènes auto-toxiques, mais certainement très différents des auto-intoxications hépato-rénales, car le régime lacté intégral, appliqué à 12 malades pendant cinq mois, n'a apporté que d'insignifiantes modifications à l'état mental.

Les guérisons signalées résultent probablement, en majeure partie, d'erreurs de diagnostic ou doivent être considérées comme des rémissions, du moins dans la plupart des cas.

M. LHERMITE (de Paris). Nous avons examiné, avec M. Camus, le sang de 30 malades atteints de démence précoce à différentes périodes de l'affection. Nous avons pu constater, au début de la maladie, une très légère anémie. En outre, dans la majorité des cas, on trouve, aux divers stades de l'affection, une leucocytose très modérée, portant de préférence sur les éléments mononucléés du type moyen.

Nous avons examiné, d'autre part, le liquide céphalo-rachidien de 20 déments précoces, chez lesquels il n'existait aucun antécédent syphilitique ni aucune cause appréciable d'irritation méningée. Dans 6 cas, nous avons cependant rencontré une lymphocytose modérée, surtout chez les malades arrivés à la phase de démence terminale. L'opinion des auteurs qui nient la lymphocytose dans les démences vésaniques nous paraît donc trop exclusive, car il y a des faits indiscutables — peu nombreux, il est vrai — où la constatation de ce signe, bien qu'encore inexpliquée, ne doit pas infirmer le diagnostic.

DEUXIÈME QUESTION

Les localisations des fonctions motrices de la moelle.

M. SANO (d'Anvers), rapporteur.

M. SANO. Toujours la spécialisation fonctionnelle et la différenciation anatomique sont intimement corollaires l'une de l'autre; on peut donc se demander si les fonctions

motrices de la moelle sont localisées, et s'il est possible à l'heure actuelle de dresser la topographie de ces fonctions. Deux méthodes se présentent pour résoudre ce problème, la méthode expérimentale et la méthode anatomo-clinique. La méthode expérimentale peut être appliquée, car il résulte de l'étude générale de la question que la différence entre les animaux et l'homme au point de vue des localisations médullaires doit être bien minime. Elle consiste à retrouver dans la moelle la répercussion localisée d'un traumatisme localisé à la périphérie, arrachement ou section d'un nerf, d'une racine médullaire, résection d'un muscle, etc. Cette répercussion se manifeste par une chromatolyse décelable par la méthode de coloration de Nissl que l'on constatera dans les cellules d'origine du nerf sectionné. Pourtant les résultats obtenus par les auteurs sont variables; il est en effet des causes d'erreur, c'est ainsi qu'au début on a commis des erreurs de topographie, de numérotage des segments médullaires; c'est ainsi aussi que, tandis que certains expérimentateurs n'avaient que des résultats négatifs, d'autres au contraire observaient des altérations médullaires par répercussion véritablement exagérées. Ceci nous prouve qu'il est nécessaire d'acquérir une expérience personnelle éprouvée pour apprécier la valeur pratique d'un résultat; d'ailleurs, si l'on compare avec soin les résultats obtenus par Marinesco, de Neef, Van Gehuchten, Parhon, Brissaud et Bauer, Sano, on peut, de l'étude expérimentale, déduire quelques conclusions.

Les divers groupements de cellules dans la corne antérieure ont des fonctions différentes, car ils réagissent différemment après la lésion expérimentale des nerfs périphériques qui reçoivent leurs cylindres-axes du même niveau médullaire.

Les racines tirent leur origine du segment correspondant, et dans certaines circonstances également des parties voisines (mais ici il faudra dorénavant bien s'entendre sur la limite des segments).

Les nerfs tirent leur origine d'un seul noyau ou bien d'un noyau principal et accessoirement d'autres noyaux du même niveau (ou, d'après Knape, accessoirement de *tous* ces noyaux, ce que nous laisserons provisoirement en suspens).

Pour tous les muscles dont l'extirpation a permis de rechercher le noyau d'innervation, on a trouvé un noyau bien délimité.

Les groupes cellulaires qui agissent sur un même segment de membre (article) sont voisins les uns des autres au point de pouvoir être considérés comme un grand groupement ou une zone agissant par son ensemble sur un segment déterminé.

Ces zones segmentaires occupent les parties centrales et latérales (antérieure, externe, postérieure) de la corne antérieure.

Les groupements cellulaires agissant sur les muscles de la colonne vertébrale occupent la partie antéro-médiane de la corne antérieure.

Les groupements en rapport avec le grand sympathique se trouvent dans la partie intermédiaire entre la corne antérieure et la corne postérieure; transversalement, du canal de l'épendyme à la corne latérale.

Les méthodes actuelles sont suffisantes pour nous permettre, en répétant les expériences, de dresser la topographie très minutieuse des localisations motrices de la moelle épinière chez les mammifères et chez la grenouille.

La méthode anatomo-clinique n'a pas fourni encore de nombreux résultats; cependant il faut signaler les recherches de Parhon, de de Buch, de Van Gehuchten, etc., sur les moelles d'amputés, et cette méthode en somme confirme les résultats obtenus par la méthode expérimentale. Les auteurs ont dès lors essayé de synthétiser leurs recherches.

Pour M. Déjerine, la localisation motrice dans la moelle est une localisation *radiculaire*, les racines antérieures de la moelle épinière proviennent de noyaux étagés les uns au-dessus des autres, chaque noyau ne fournissant de fibres qu'à la racine correspondante. Mais, comme l'ont montré Cestan et Huet, s'il est certain qu'une lésion d'étage médullaire peut déterminer une lésion à topographie radiculaire, du moins on peut admettre que chaque étage comprend des noyaux musculaires distincts.

Pour Van Gehuchten, la localisation médullaire motrice est *segmentaire*; cela veut dire que chacun des groupements cellulaires du renflement cervical en connexion avec le membre supérieur préside à l'innervation de tous les muscles d'un segment de membre quel que soit le nombre de ces muscles, quelle que soit leur fonction physiologique, quels que soient les nerfs périphériques qui s'y terminent.

Dans la *théorie musculaire*, chaque muscle a son noyau d'innervation distincte; dans la théorie *fonctionnelle*, c'est la fonction qui détermine la disposition des cellules en groupements principaux et les sous-divisions de ceux-ci en groupements secondaires. D'ailleurs, une théorie mixte, la *théorie téléologique*, émise par Marinesco, synthétise les deux précédentes. Les groupements naturels des cellules radiculaires ou noyaux correspondent : 1° à des muscles ou bien à des nerfs qui ont une fonction bien spécialisée, tel que le diaphragme; 2° à des gros muscles représentés par un nerf bien individualisé comme topographie et fonction (grand dentelé); 3° à la collectivité des différents systèmes musculaires qui ont la même fonction principale (fléchisseurs de l'avant-bras). Enfin les centres médullaires des muscles d'un même segment, en vertu de leur synergie fonctionnelle très étroite, affectent des connexions très intimes. L'adaptation fonctionnelle joue un grand rôle dans la disposition des cellules en groupes.

Le rapporteur décrit donc une topographie médullaire des divers noyaux moteurs, en reproduisant les tableaux de Parhon et de Goldstein, de Van Gehuchten, de Sano, de Bruce, et arrive à ces conclusions. La localisation des fonctions motrices de la moelle épinière de l'homme répond à la différenciation morphologique et fonctionnelle du système musculaire. A chaque muscle strié correspond un noyau médullaire; à chaque groupement de muscles, un groupement de noyaux; à chaque segment de membre, une zone régulièrement disposée. Au membre tout entier correspond l'ensemble des trois zones du bras, de l'avant-bras et de la main, ou de la cuisse, de la jambe et du pied. Tout comme les muscles striés, les muscles lisses ont leurs centres d'innervation localisés dans des noyaux à situation constante.

M. PARHON (de Bucarest). Je crois, avec le rapporteur, qu'il est possible de topographier les lésions motrices de la moelle. Je suis en outre d'avis que les nerfs craniens se comportent de la même manière que les nerfs rachidiens, et j'ai pu même subdiviser le noyau de l'hypoglosse que l'on sait innerver plusieurs muscles de la langue.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. Par l'étude expérimentale chez le chien, j'ai vu que les neurones de la chaîne sympathique

thoracique ont leurs centres trophiques dans la corne latérale de la moelle dorsale et dans un noyau latéro-externe de la corne antérieure de la moelle cervicale inférieure. Ce noyau latéro-externe est distinct du noyau postéro-externe dont les cellules sont étoilées.

M. GRASSET (de Montpellier). I. Deux points importants sont très bien mis en lumière dans l'intéressant rapport de notre collègue Sano : 1° la question des localisations médullaires motrices *chez l'homme* est encore incomplètement élucidée ; 2° cependant il paraît établi que les diverses théories proposées sont toutes trop exclusives, qu'elles ne se contredisent entre elles qu'en tant que *théories* et qu'il faut garder les *faits* sur lesquels chacune d'elles s'appuie.

En somme, et d'après les faits, il y aurait dans la moelle 3 types de centres (groupements de neurones) : 1er *type* (von Gehuchten et Nellis, Brissaud) à distribution *segmentaire :* centres dont l'altération se manifeste par des troubles occupant des zones, séparées les unes des autres par des lignes perpendiculaires à l'axe des membres ; 2e *type* (Dejerine) à distribution *radiculaire* : centres dont l'altération se manifeste par des troubles occupant des zones séparées les unes des autres par des lignes parallèles à l'axe des membres ; 3e *type* (Sano) à distribution individuelle *musculaire*.

Ces divers centres ne sont nullement contradictoires les uns aux autres. Ce sont les centres *successifs* dans l'appareil nerveux sensitivo-moteur.

II. Pour bien comprendre la chose et voir que cette disposition est uniquement l'application d'une loi générale, il suffit de comparer ces centres médullaires aux centres bulbaires et mésocéphaliques.

Le nerf oculomoteur commun par exemple est l'analogue d'une racine antérieure : son centre, dit noyau d'origine réelle, en est le centre radiculaire. Chaque muscle qu'il innerve (droit interne, droit supérieur, etc.) a son centre distinct : centre individuel musculaire. — Au-dessus de ces deux ordres de centre, dans le mésocéphale, il y a ce que Parinaud a appelé le centre *supranucléaire*. Ici la distribution du trouble symptomatique est tout autre.

Quand un centre supranucléaire est altéré, ce n'est ni un oculomoteur commun ni l'autre qui est troublé ; c'est par exemple le droit externe d'un côté et le droit interne de l'autre. L'altération d'un centre supranucléaire se manifeste par une paralysie (ou une convulsion) *associée* bilatérale, du lévogyre par exemple ou du dextrogyre des deux yeux.

Ces centres supranucléaires sont donc à distribution segmentaire. Seulement, pour l'appareil de la vision, la ligne médiane qui sépare le corps en deux segments (un droit et un gauche) passe par le milieu de chacun des deux yeux. L'appareil sensoriomoteur de la vision est divisé ainsi en un segment droit, formé non de l'œil droit mais de la moitié droite des deux yeux, et un segment gauche, formé non de l'œil gauche mais de la moitié gauche des deux yeux. Ce qui m'a permis de dire que *chaque hémisphère voit et regarde du côté opposé, avec les deux yeux*.

Donc, pour les oculomoteurs, voilà trois ordres de centres superposés : le centre supranucléaire à distribution segmentaire (moitié latérale homonyme des deux yeux), le centre nucléaire à distribution radiculaire (oculomoteur commun), le centre à distribution musculaire (droit interne, droit supérieur...).

III. De même, dans la moelle, il y a aussi des centres à distribution musculaire, des centres à distribution radiculaire et des centres à distribution segmentaire.

Ces derniers centres, que l'on peut appeler supranucléaires par analogie avec ceux de Parinaud, sont, dans la moelle et dans le bulbe, l'aboutissant ou le point de départ des centres corticaux qui sont, eux aussi, des groupes de neurones à distribution segmentaire.

Le président du Congrès nous a brillamment montré Bordeu prévoyant et prophétisant cette grande vérité, il y a près de deux siècles : c'est le cerveau, c'est l'écorce, qui fait l'unité anatomique d'un appareil nerveux, dont la raison d'être est l'unité physiologique ou de fonction (et ainsi nous retrouvons les diverses théories *fonctionnelles* exposées par notre collègue Sano). *Chaque appareil nerveux a son unité périphérique dans la fonction.*

Ainsi défini et caractérisé, l'appareil nerveux sensitivo-moteur est segmentaire, c'est-à-dire *articulomoteur* et *segmento-sensitif*.

L'origine corticale des articulomoteurs est démontrée par la distribution des hémiplégies cérébrales incomplètes dans les membres. Et, pour les yeux, l'existence, dans l'hémisphère, des oculogyres bilatéraux est démontrée par la déviation conjuguée de la tête et des yeux et par les hémiplégies oculaires sur lesquelles Brissaud est revenu il y a peu de jours.

Cet appareil sensitivomoteur à distribution segmentaire, dont l'unité et l'individualité sont faites par l'unité de fonction, est formé de neurones supérieurs (cervicaux) de perception ou de volition et de neurones inférieurs (médullaires ou mesocéphaliques) de réception ou d'émission (centres supranucléaires).

Au-dessous de cet appareil nerveux corticomédullaire à distribution segmentaire sont d'autres groupements de neurones à distribution radiculaire (centres nucléaires et ganglionnaires) et enfin, au-dessous encore, d'autres neurones à distribution individuelle musculaire.

4° Cette vue d'ensemble des localisations motrices dans la moelle est, je le reconnais, surtout un cadre.

A l'anatomoclinique, et à elle seule, incombe la tâche, encore bien lourde, mais déjà brillamment commencée, de meubler le cadre avec des faits précis qui fixeront peu à peu le siège exact de chacun de ces centres prévus.

(*A suivre.*)

R. CESTAN,
Professeur agrégé à la Faculté de Toulouse.

REVUE DE LA PRESSE

Un cas de néoplasme du larynx traité avec succès par les rayons de Röntgen. (*Revue hebd. de laryngol.*, 1904, n° 28, p. 33.) — Les docteurs A. BÉCLÈRE et Paul VIOLLET viennent de publier la relation d'un cas de tumeur laryngée diagnostiquée cliniquement cancer qui a été traitée avec succès par les rayons de Röntgen.

Il s'agissait d'un homme de cinquante et un ans qui présentait une tumeur de la paroi latérale gauche du larynx bombant fortement dans la cavité ventriculaire, empiétant sur le repli arythéno-épiglottique et la paroi adjacente du pharynx ; le malade présentait en outre une adénite juxta-laryngée gauche du volume d'une petite noix.

Le malade resta cinq mois dans le service du docteur Béclère, à l'hôpital Saint-Antoine ; un mois après le début de traitement, la tumeur paraissait en voie de mortification ; trois mois après, l'ensemble de la tumeur était remplacé par une sorte d'excavation cicatricielle, l'adénite avait complètement disparu, la mobilité seule de la moitié gauche du larynx restait compromise. Le malade avait engraissé de 16 livres au cours du traitement ; le malade avale et parle sans aucune gêne.

Le traitement a consisté en exposition quotidienne aux rayons X du 1er au 12 décembre 1903, les 23, 25, 26 et 28 décembre 1903, du 11 au 31 janvier 1904, du 7 au 29 mars 1904.

La durée des séances a été de 10 à 15 minutes; les périodes de repos ont été nécessitées par la réaction inflammatoire toujours légère de la peau du cou.

Les instruments employés ont été : bobine d'induction de 35 centimètres d'étincelle; courant primaire 6 ampères et 70 volts; ampoule à osmo-régulateur de Villard; étincelle équivalente mesurée au spintermètre : 7 centimètres.

Distance de la paroi de l'ampoule à la peau : 15 centimètres.

L'absence d'examen histologique et la date récente de la cure rendent cette observation incomplètement démonstrative; telle qu'elle est, elle prouve la possibilité d'obtenir une action favorable et élective des rayons X sur des lésions situées à une certaine profondeur au-dessous des téguments et des parties molles. L. GAYARD.

Conséquences éloignées de la névrite du moteur oculaire externe, du spinal et de l'hypoglosse du côté droit, par suite d'influenza, et leur valeur physio-pathologique. (Communication de C. Negro à la R. Accademia di Medicina di Torino. Séance du 15 avril. — *Gazz. degli osp. et delle clin.*, 1904, n° 67, p. 719.) — C. Negro a observé il y a douze ans une femme qui trois ans auparavant avait subi une infection dont le tableau clinique correspondait à celui de la grippe. Récemment il a revu cette malade et a pu constater la persistance des symptômes étudiés par lui il y a douze ans. L'étude de cet état aujourd'hui définitivement établi a pour l'auteur une importance physio-pathologique considérable notamment en ce qui concerne le spinal accessoire.

L'examen de la partie droite du corps révèle les faits suivants : 1° parésie du moteur oculaire externe avec diplopie manifeste qui ne se produit que dans les positions de latéralité extrême du rayon visuel vers la droite; 2° hémiatrophie linguale; 3° paralysie de la corde vocale, du pilier antérieur du voile (mais pas de la luette), et du constricteur du pharynx dans la moitié droite; 4° parésie avec atrophie des deux faisceaux du sterno-cléido-mastoïdien; 5° parésie du muscle trapèze.

Dans le cas qui nous occupe, l'infection a déterminé une polynévrite encéphalique dont les conséquences persistent à l'heure actuelle. Negro insiste sur la signification que comporte ce cas pour l'anatomie et la physiologie du nerf accessoire. La localisation des troubles sur une des cordes vocales, le voile du palais, le constricteur du pharynx, le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze, a cliniquement la valeur d'une expérience de laboratoire; celle-ci tendrait à prouver que le nerf laryngé inférieur tire son origine non dans le pneumogastrique, mais dans le spinal accessoire. S'appuyant sur des expériences faites chez des animaux, Cl. Bernard a déjà émis l'opinion que la motilité du voile du palais, la luette exceptée, est sous la dépendance du nerf spinal, que tout le muscle sterno-cléido-mastoïdien reconnaît la même innervation et qu'enfin le trapèze est en partie sous la dépendance du nerf accessoire.

Dans le cas actuel, le scapulum droit a son bord interne plus éloigné de la ligne médiane que celui du côté gauche, ce dernier étant sain, mais il n'accomplit pas pendant l'abduction du membre supérieur le mouvement caractéristique *de bascule* signalé par Duchenne de Boulogne comme dépendant de la paralysie simultanée des filets nerveux du plexus cervical qui se distribuent à une partie des fibres musculaires du trapèze.

Le fait de Negro, tout en conduisant à admettre que la branche externe du spinal innervant la majorité des fibres du trapèze est lésée, exclut la lésion simultanée du plexus cervical et confirme par suite cliniquement les conclusions de Duchenne de Boulogne. A. GAULLIEUR L'HARDY.

Distinctions honorifiques. — Sont promus ou nommés dans l'ordre de la Légion d'honneur :

Au grade de commandeur. — M. le professeur Pozzi, membre de l'Académie de médecine.

Au grade d'officier. — MM. les docteurs Doléris (de Paris) et Moriez (de Nice).

Au grade de chevalier. — MM. les docteurs Aviragnet, Carpentier, Pierre Delbet, H. de Rothschild, Routier, Thierry, Vergeade (de Paris); Brou de Laurière (de Périgueux), Coyrard (de Matha), Dupeux (de Bordeaux), Fabre (de Saint-Maxime), Hugonneau (de Saint-Mathieu), Manouvrier (de Valenciennes).

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 94. — SAMEDI 20 AOUT 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 20 AOUT 1904. — N° 94

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Le paratyphus (1).

Par MM. Raoul BENSAUDE,
Chef de clinique à la Faculté de médecine,
et Lucien RIVET,
Interne des hôpitaux de Paris.

IV

Bactériologie. — I. RECHERCHE DU BACILLE PARATYPHIQUES. — SES CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS. — A. *Recherche du bacille*. — Le bacille paratyphique pourra être recherché dans tous les organes, dans toutes les sérosités normales ou pathologiques à l'aide de cultures diverses.

C'est ainsi que, suivant les cas, on pourra utiliser les urines du malade (Achard et Bensaude), le pus d'un abcès (Achard et Bensaude, Widal et Nobécourt, Cushing), la bile, le liquide céphalo-rachidien. Mais ce ne sont là que des procédés d'exception, et, dans la règle, on recherchera le bacille dans les selles (Kurth, Conradi, Drigalski et Jürgens) ou dans le sang. Les selles seront étudiées par ensemencement sur le milieu d'Elsner, ou par la méthode de M. Chantemesse, connue sous le nom de gélo-diagnostic.

Mais le procédé de choix sera l'ensemencement du sang. On ensemencera une assez grande quantité de sang (4 centimètres cubes) recueilli dans une veine du pli du coude dans de grands ballons de 400 à 500 centimètres cubes de bouillon ou d'eau peptonée (Widal); ou bien, on se servira du procédé de Lemierre (2) qui consiste simplement à placer à l'étuve le sang du malade défibriné. Les cultures ainsi obtenues pourront être examinées ou repiquées sur d'autres milieux. Et cultures comme microbes devront être soigneusement différenciés avec le bacille d'Eberth et le coli.

B. *Caractères des cultures*. — Comme l'Eberth et le coli, les paratyphiques ne sont pas des aérobies stricts: ils sont facultativement aérobies ou anaérobies. Leur température optima est de 37 degrés à l'étuve.

1° *Sur bouillon*, ils donnent un trouble plus marqué que l'Eberth, et moins marqué que le coli, le bacille de Gærtner et celui du hogcholéra; contrairement au coli, ils ne donnent pas de pellicule à la surface et ne dégagent aucune odeur.

2° *Sur eau peptonée*, ils ne forment pas d'indol (Achard et Bensaude), caractère qui les rapproche de l'Eberth mais les distingue du coli. La réaction de l'indol s'observe du reste avec tous les bacilles intermédiaires entre l'Eberth et le coli. Elle varie avec le milieu de culture (Cushing).

3° *Sur lait*, alors que le coli produit une coagulation rapide, en vingt-quatre ou quarante-huit heures, avec dégagement de gaz; les paratyphiques, comme l'Eberth, ne produisent au contraire aucune coagulation; il y a plus, le lait s'éclaircit même et devient de plus en plus fluide, clair et presque limpide (Schottmüller).

4° *Sur gélatine*. — Par *piqûre*, on obtient des cultures assez semblables à celles de l'Eberth. Par *stries*, les cultures de paratyphiques se distinguent de celles de l'Eberth par un développement plus rapide et plus exubérant, prenant bientôt un aspect porcelainé (Korte). Sur *plaque de gélatine*, on a des colonies en tête d'épingle, assez régulières, différentes par conséquent des colonies en montagnes de glace du bacille d'Eberth et des colonies plates mais irrégulières du coli. Aucun des trois microbes ne liquéfie la gélatine.

5° *Sur gélose*, on obtient des cultures bleuâtres et polycliques assez semblables à celles du coli.

6° *Sur pomme de terre*. — Les colonies paratyphiques sont plus visibles que celles de l'Eberth, mais beaucoup moins exubérantes et surélevées que celles du coli. Et l'eau de condensation est à peine troublée (Schmidt). La pomme de terre est du reste un moyen de différenciation infidèle, car la croissance des microbes dépend en grande partie de la réaction initiale du milieu (Cushing).

7° *Réensemencement sur vieilles cultures grattées d'Eberth* (Wurtz, Achard et J. Renault, Achard et Bensaude). — Les bacilles paratyphiques poussent sur les vieilles cultures d'Eberth mais pas sur celles du coli, alors que le coli pousse

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 92, p. 893.

(2) LEMIERRE. Un procédé simple d'ensemencement du sang, Soc. biol., 7 nov. 1903.

presque toujours sur les vieilles cultures d'Eberth et rarement sur celles de paratyphiques, et que l'Eberth ne pousse sur vieilles cultures d'aucun de ces trois microbes.

8° *Sur milieux à réactions colorantes.* — α. *Sur agar au rouge neutre* (Kayser), les bacilles paratyphiques, contrairement aux bacilles d'Eberth, donnent en trente-six heures une belle fluorescence vert jaune et le millieu s'éclaircit plus lentement qu'avec le coli. Si le milieu est additionné de sucre de raisin, la colonne d'agar est complètement fragmentée par un dégagement gazeux abondant (Korte).

β. *Sur agar, sucre de lait tournesolé* (Conradi, Drigalski et Jürgens), les paratyphiques donnent de grandes colonies bleu foncé assez analogues à celles de l'Eberth, avec pourtant des bords plus épais, muqueux, totalement différentes des très grandes colonies rouges du coli.

γ. On a proposé également une foule d'autres milieux semblables : petit-lait tournesolé de Pétruschky, vert de malachite (Lentz et Tiétz).

C. *Caractères des bacilles paratyphiques.* — 1° *Mobilité.* — Si on examine une des colonies paratyphiques en goutte pendante, on voit qu'il s'agit d'un petit bâtonnet aussi mobile que le bacille d'Eberth, beaucoup plus, par conséquent, que le coli. Et, d'après Sion et Negel, cette mobilité résiste beaucoup plus à la chaleur que celle de l'Eberth.

2° *Coloration.* — Colorables par les couleurs d'aniline, la fuchsine phéniquée, les bacilles paratyphiques sont décolorés par le gram ; souvent, surtout dans les tissus animaux, ils ne se colorent qu'à leurs deux extrémités (Brion et Kayser).

3° *Morphologie.* — On voit ainsi qu'il s'agit de petits bâtonnets à extrémités arrondies, ne prenant que rarement une forme filamenteuse. Mais après un seul passage par la souris blanche on peut obtenir des bacilles plus courts. Jamais on n'a noté la formation de spores, mais on peut voir dans le bouillon de culture frais aux pôles et sur les bords des bacilles de petits corpuscules très réfringents de Babès-Ernst (Hünermann). Sur pomme de terre enfin, on peut observer dans des cultures de onze jours des formes longues et de nombreuses formes d'involution, avec tuméfaction partielle du protoplasma, formes en massue, etc.

Enfin, si l'on emploie la méthode de Lœffler, on pourra se rendre compte que les bacilles paratyphiques doivent leur mobilité à huit ou dix cils, plus courts, plus délicats et moins facilement colorables que ceux de l'Eberth, mais plus nombreux que ceux du coli; ces derniers d'autre part n'occupent généralement que les extrémités du bacille.

D. *Caractères biologiques des bacilles paratyphiques.* — Sans insister sur la résistance des bacilles paratyphiques à la chaleur (cinq minutes à 60 degrés d'après Cushing), sur leur résistance aux désinfectants usuels, de beaucoup supérieure à celle de l'Eberth, sur la vitalité de leurs vieilles cultures, qui est supérieure à celle de l'Eberth, mais inférieure à celle du coli (Conradi, Drigalski et Jürgens), nous rappellerons seulement leur caractère biologique essentiel, la *fermentation des sucres.*

Ce caractère très important a été indiqué pour la première fois par MM. Achard et Bensaude. Tandis que l'Eberth n'occasionne pas cette fermentation et que le coli au contraire la réalise, avec les bacilles paratyphiques on observe la fermentation de certains hydrocarbonés, alors que d'autres ne donnent pas cette réaction ; et Durham a bien précisé certains détails techniques de cette recherche. C'est ainsi qu'avec les bouillons dexterosés et maltosés, avec la mannite, le glycose, les paratyphiques donnent une fermentation très nette avec formation d'acide et dégagement de gaz carbonique, alors que la même réaction manque avec le saccharose. Sur bouillon lactosé, la fermentation est 4 fois moins active qu'avec le coli.

E. *Caractères particuliers à chaque variété de bacilles paratyphiques.* — On a décrit plusieurs variétés de bacilles paratyphiques, d'après quelques caractères différentiels; ces classifications diffèrent avec les auteurs, mais on admet ordinairement la description de Schottmüller et de Kayser; ces auteurs en décrivent deux variétés, qu'on est convenu d'appeler les variétés A et B. Entre elles, voici les principaux caractères différentiels indiqués par les auteurs :

1° Le paratyphique B se développe beaucoup plus abondamment et beaucoup plus rapidement que le paratyphique A sur tous les milieux ;

2° *Sur pomme de terre*, le type A, comme l'Eberth, donne à peine sur la strie des traînées humides incolores en quelques jours, alors que le type B, analogue en cela au coli, donne un enduit gris brunâtre muqueux devenant bientôt très épais.

3° *Sur lait*, aucun ne le coagule, mais tandis que le type B en plusieurs semaines l'éclaircit presque complètement, le type A au contraire ne le modifie pas sensiblement.

4° *Sur bouillon lactosé à 2 p.* 100, on n'observe de dégagement de gaz qu'avec le type B.

5° *Sur petit-lait tournesolé* (Pétruschky), les deux types commencent par acidifier le milieu, mais à partir de la deuxième semaine, l'alcalinité apparaît avec le type B.

6° *Sur gélatine*, le type A donne des colonies presque incolores, le type B des colonies plus épaisses et blanchâtres.

En somme, on peut dire, d'après l'ensemble de ces propriétés, que le type A est beaucoup plus près de l'Eberth que le type B et que tous deux sont beaucoup plus proches parents de l'Eberth que du coli.

F. *Expérimentation. Virulence.* — Un certain nombre d'auteurs (Achard et Bensaude, Cushing, Hünermann, Brion et Kayser, Kurth, Korte) ont expérimenté les bacilles paratyphiques sur les animaux; et l'on a vu qu'ils sont très pathogènes pour la souris blanche, même en inoculation sous-cutanée, et pour le jeune cobaye en inoculation intrapéritonéale : ces animaux meurent rapidement de septicémie, avec bacilles décelables dans le sang, alors que le lapin est plus résistant et la poule à peu près réfractaire (Conradi, Drigalski et Jürgens). De plus, avec le paratyphique on a observé un abcès au point d'inoculation (Brion et Kayser): ce microbe est donc pyogène. Par ingestion, la souris blanche a succombé par entérite avec le type A (Kempff); le type B fut sans effet (Korte).

Brion et Kayser ont montré qu'avec des cultures de trois jours fitrées, les inoculations sont sans effet, même sur la souris, alors que cet animal est tué par des cultures stérilisées par la chaleur, ce qui indiquerait la présence dans les corps bactériens de toxines insolubles dans le bouillon de culture.

Conradi, Drigalski et Jürgens, ayant tué des cultures paratyphiques B par les vapeurs de chloroforme et vérifié leur stérilité par ensemencement en bouillon, ont constaté alors qu'une dose 15 fois mortelle de ces cultures ne tue plus le cobaye; des cultures de bacilles typhiques, du choléra, de la dysenterie gardent, dans ces mêmes conditions, leurs propriétés toxiques.

Dans l'ensemble, tous les échantillons de paratyphiques

se sont montrés très virulents en inoculations, quoique à des degrés divers; cette virulence est supérieure à celle de l'Eberth et du coli; le type A semble plus virulent que le type B, et si les cas mortels observés jusqu'ici chez l'homme semblent devoir être attribués au type B, c'est vraisemblablement à cause de la fréquence plus grande de ce type (80 p. 100 des cas).

2° *Immunisation.* — Si on inocule à l'animal des doses non mortelles de bacilles paratyphiques ou des cultures atténuées (Korte) de ces mêmes bacilles, l'animal présente des accidents généraux, mais se remet vite; et il supporte ensuite très bien des doses mortelles de bacilles paratyphiques, il est immunisé contre ce microbe.

De plus, Conradi, Drigalski et Jürgens ont montré que le sérum des animaux ainsi traités peut être employé à *vacciner* d'autres animaux; et ils ont montré que cette immunisation est valable non seulement pour les bacilles paratyphiques, mais aussi pour le bacille d'Eberth, avec cette différence que l'animal sera immunisé contre une dose 30 fois mortelle de paratyphiques, alors qu'il le sera simplement contre une dose une fois mortelle de bacilles d'Eberth. Il y a là une véritable *immunité de groupe*, qu'on peut obtenir également avec le paratyphique pour le bacille du choléra des porcs (Cushing), et aussi avec le bacille d'Eberth pour le bacille paratyphique. Mais cette immunité de groupe sera faible et peu durable, si bien qu'un ancien typhique pourra contracter un paratyphus, et inversement; là se trouve peut-être l'explication de certaines récidives de fièvre typhoïde.

D'après cette immunisation de groupe, il n'est rien d'étonnant à ce que l'on rencontre des phénomènes analogues avec la réaction agglutinante, qui n'en est, dans une certaine mesure, que la traduction. C'est l'agglutination de groupe, dont nous allons nous occuper dans un instant.

II. Action du sérum du malade sur les bacilles paratyphiques. Sérodiagnostic du paratyphus. — Lorsqu'on est en possession d'une culture de bacilles paratyphiques bien individualisés, qu'ils proviennent du malade dont on s'occupe ou d'un autre, il faut toujours, pour poser avec certitude le diagnostic de paratyphus, étudier l'action du sérum du malade, comparativement sur des cultures fraîches des deux types de bacilles paratyphiques et de bacilles d'Eberth. Cette étude nous renseignera sur les propriétés du sérum par rapport aux bacilles. Laissant de côté la *précipitation*, dont Zupnik et Possner ont montré le peu de valeur au point de vue du diagnostic, ainsi que la recherche du *phénomène de Pfeiffer*, qu'a cependant pratiquée Jürgens, nous étudierons immédiatement la *propriété agglutinante;* c'est avec elle qu'on pourra faire le sérodiagnostic du paratyphus.

A. *Technique.* — En se conformant à la technique devenue courante de la réaction de Widal, on pratiquera le sérodiagnostic simultanément avec le bacille d'Eberth et les paratyphiques. On recherchera cette agglutination macroscopiquement et surtout microscopiquement. Si elle est positive pour les deux espèces microbiennes, on augmentera progressivement le chiffre des dilutions jusqu'à ne plus obtenir d'agglutination ni avec l'un ni avec l'autre des deux microbes. Et l'on aura alors le pouvoir agglutinatif limite de chacun d'eux (1).

B. *Résultats. Leur interprétation.* — Cette pratique pourra nous placer en présence de cas très différents :

Premier cas : L'agglutination est franchement positive avec le paratyphique, franchement négative avec l'Eberth; la conclusion s'impose, on est en présence d'un paratyphus. Dans ce cas, Brion et Kayser se contentent d'une agglutination macroscopique en deux heures, à 1/75 d'une culture de douze heures.

Deuxième cas : L'agglutination est positive avec le bacille paratyphique et avec le bacille d'Eberth. C'est alors que devra intervenir la notion du pouvoir agglutinatif limite, qui nous permettra de ranger ces cas sous l'un des deux titres suivants : agglutination de groupe, qui sera forte pour le paratyphique (1 p. 1000, par exemple) et faible pour l'Eberth (1 p. 20), et agglutination mixte, qui sera forte pour les deux microbes simultanément.

1° *Agglutination de groupe, mitagglutination.* — On observe, dans ce cas, une agglutination du bacille paratyphique très rapide et très forte, à 1 p. 5700, par exemple comme dans un cas de de Feyfer et Kayser, alors que, dans le même cas, le bacille d'Eberth était agglutiné à 1/60 macroscopiquement et à 1/120 microscopiquement. L'agglutination de groupe n'atteint généralement pas des chiffres aussi élevés; d'ordinaire, elle varie entre 1/5 et 1/30; de plus, elle se fait avec lenteur et imparfaitement, et n'existe que d'une façon passagère; mais elle est parfois très élevée, et Jürgens l'a vue presque aussi forte que l'agglutination du bacille paratyphique lui-même. Ce phénomène n'est pas spécial aux bacilles paratyphiques; c'est un caractère qu'ils ont en commun avec l'Eberth et tous les bacilles intermédiaires à l'Eberth et au coli; on l'observe également avec l'une des variétés de bacilles paratyphiques à l'égard de l'autre. En cas de paratyphus, nous pourrons donc, avec le sérum de notre malade, observer, en même temps qu'une forte agglutination paratyphique, une légère agglutination de toutes ces variétés de microbes.

La connaissance de ces agglutinations de groupe est de première importance : elle devra toujours nous mettre en défiance lorsque, chez un malade que nous soignons comme typhique, nous ne constatons qu'une agglutination faible et imparfaite du bacille d'Eberth.

2° *Agglutination mixte, traduisant une infection mixte.* — Voici maintenant un sérum qui agglutine fortement et d'une façon persistante l'Eberth et le paratyphique. Il faut alors songer à une double infection à bacilles typhiques et paratyphiques virulents, ces deux variétés s'associant pour donner un même état pathologique complexe, au cours duquel on observe une double agglutination. Un tel diagnostic sera probable quand l'agglutination limite obtenue avec le sérum donnera des chiffres sensiblement égaux avec le bacille typhique et avec le bacille paratyphique. Mais il se peut que ces deux infections associées ne prennent qu'une part très inégale au complexus pathologique, si bien qu'alors, même avec une agglutination mixte, on pourra noter une disproportion sensible entre l'agglutination des bacilles typhiques et celle du bacille paratyphique (1/1500 et 1/300, par exemple). D'autre part, Jürgens, nous l'avons vu, a observé des agglutinations de groupe considérables

(1) Asakava (de Tokio), pour abréger la recherche de la dilution limite, fait congeler ses dilutions en les plongeant dans un mélange réfrigérant; il les laisse ensuite se liquéfier doucement; l'agglutination macroscopique se produit à ce moment, si elle doit se faire. Ce procédé mérite d'être vérifié, car il peut être sujet à des causes d'erreur. (Uber das Wesen der Aggl. u. d. w. *Zeit. f, Hyg. in Inf.*, 1983, Bd 45, p. 26.)

(1/1500 et 1/1000). Il sera donc parfois très difficile de dire si l'on est en présence d'une agglutination mixte ou d'une simple agglutination de groupe. L'erreur peut cependant être évitée, en ayant recours à l'un des procédés suivants:

On peut d'abord chercher à isoler de l'organisme malade les deux microbes pathogènes simultanément, et vérifier leur virulence et leur agglutinabilité par le sérum du malade.

Avec De Feyfer et Kayser on préfère généralement employer le *procédé de Castellani* (1), procédé par saturation ou par épuisement, dont voici le principe : est-on en présence d'un sérum agglutinant fortement le bacille paratyphique et beaucoup moins fortement l'Eberth? On sature l'agglutinine paratyphique de ce sérum par le bacille paratyphique, jusqu'à disparition de l'agglutination de ce bacille. Pour cela, on ajoute au sérum dilué du malade des doses successives de bacilles paratyphiques, qui l'une après l'autre sont agglutinées et précipitent, laissant surnager un sérum clair. Quand l'agglutinine paratyphique est saturée, la nouvelle dose de bacilles paratyphiques qu'on y ajoute ne subit plus aucune action de la part du sérum, il n'y a plus d'agglutination, et ce sérum chargé de bacilles paratyphiques reste trouble. On peut, à ce moment, affirmer que l'agglutinine paratyphique est saturée. Si alors on laisse le mélange à la glacière, à la longue les microbes se déposent, et l'on peut décanter le sérum clair qui surnage. Avec ce sérum qui ne possède plus d'agglutinine paratyphique, on recherchera à nouveau l'agglutination du bacille d'Eberth. A-t-elle disparu? Il ne s'agissait pour lui que d'une simple agglutination de groupe. Persiste-t-elle? On peut alors affirmer qu'il y avait, dans le sérum du malade, deux agglutinines distinctes, dont une seule a été saturée par l'épreuve de Castellani, et l'on en déduira qu'il y avait infection mixte (2).

Enfin, on peut également, dans le même but, employer l'expérimentation : on peut immuniser l'animal, avec le sérum du malade, et rechercher ensuite si ce sérum lui a conféré l'immunité contre un seul des microbes en cause ou contre les deux variétés. On a signalé, il est vrai, une immunisation du groupe, mais elle est toujours faible.

En somme, nous voyons avec les bacilles paratyphiques comme avec les autres agents infectieux la production dans le sérum de bactériolysines et d'agglutinines. Ces faits rentrent dans la grande théorie dite des chaînes latérales d'Ehrlich sur la production de l'immunité.

Mais on est frappé, dans cette étude, par l'importance de la mitagglutination et par les nombreuses variétés qu'elle peut présenter suivant les cas. Au premier abord, ce phénomène de la mitagglutination fait échec à la conception des agglutinines considérées comme spécifiques pour une seule variété de microbes. Si bien que, pour la faire cadrer avec la théorie d'Ehrlich, il faut, avec Durham, Stern, Korte, admettre un certain nombre d'hypothèses. Ces auteurs décrivent, en effet, au bacille paratyphique de nombreux « agglutinine-récepteurs » dont la plupart lui sont propres, dont quelques-uns sont communs à l'Eberth et au paratyphique. Il en résultera, de la part de l'organisme, la formation d'autant d'agglutinines spéciales (*Einzelagglutinines* de Stern), dont la plupart n'agiront que sur le paratyphique, quelques-unes aussi sur l'Eberth, d'où une forte agglutination paratyphique, avec une faible agglutination, agglutination de groupe pour le bacille d'Eberth.

Quant aux variations de la mitagglutination suivant les cas, ils l'expliquent en admettant, suivant les individus, de grandes variations des cellules dans le nombre et la qualité de leurs récepteurs capables de donner des agglutinines. Suivant que l'organisme possédera beaucoup ou peu de récepteurs aptes à former des agglutinines typhiques, on verra, au cours d'une infection paratyphique, une mitagglutination forte, faible ou même nulle pour le bacille d'Eberth.

A l'appui de cette théorie semblent plaider les recherches de Wassermann sur le coli; avec une seule variété de coli inoculée à trois espèces différentes d'animaux, cet auteur a vu les trois sérums agglutiner le bacille infectant, mais se comporter très différemment avec d'autres types de colibacille : chacun des sérums présentait la mitagglutination pour des variétés différentes et spéciales de colibacilles. Il semble qu'il y ait chez l'homme et chez l'animal des variations individuelles analogues à ces variations observées par Wassermann dans les espèces. Ainsi, Brion et Kayser, Korte ont cherché vainement à obtenir la mittagglutination du paratyphique type A avec le sérum des lapins infectés par le bacille typhique. Bruns et Kayser ont réussi avec un sérum agglutinant le bacille d'Eberth à 1 p. 50000.

V

Classification générale des infections paratyphiques. — D'après ce qui précède, on a pu se rendre compte que, parmi tous les bacilles intermédiaires entre l'Eberth et le coli et désignés à l'étranger sous le terme global de groupe intermédiaire de Gärtner, les bacilles paratyphiques sont certainement les mieux connus au point de vue bactériologique, et les plus importants au point de vue de la pathologie humaine. Mais leur intérêt semble plus grand encore au point de vue de la microbiologie générale.

Au début de la période bactériologique, on décrivit un certain nombre de microbes bien distincts correspondant chacun à une affection bien individualisée. Et c'est ainsi qu'on décrivit le bacille d'Eberth-Gaffky, agent spécifique de la fièvre typhoïde, et en face de lui le colibacille, agent d'infections abdominales variées.

Puis, au cours des innombrables recherches bactériologiques pratiquées dans tous les pays, on découvrit un certain nombre de microbes participant à la fois des propriétés de l'Eberth et de celles du coli : bacillus enteritidis de Gärtner (1888), paracolibacilles (Achard et Renault, Gilbert et Lion), bacille de la psittacose (Nocard, Gilbert et Fournier, 1896), bacillus icteroïdes de Sanarelli, bacille de la septicémie des veaux de Thomassen, bacille du choléra des porcs, bacille de la septicémie des souris, etc.

Et de plus en plus on en fut amené à admettre qu'en bactériologie comme partout ailleurs dans la nature il n'y a pas de faits isolés, pas de microbes uniques en leur genre, mais de grandes familles de microbes avec des termes extrêmes et toute une échelle de microbes intermédiaires. Et de plus en plus s'affirme ainsi la parenté d'une grande famille :

(1) Castellani. Die Aggl. bei gemischter Infect. etc., *Zeitsc. f. Hyg. u. Infect.*, Leipzig, 1902, xl.

(2) Jürgens a apporté à ce procédé une intéressante modification : au lieu d'aller jusqu'à saturation complète, il mesure le pouvoir agglutinatif typhique et paratyphique avant toute expérience, puis il ajoute une certaine quantité d'une culture connue de paratyphique, et mesure ensuite l'agglutination limite des deux microbes. D'après la façon dont cette saturation partielle a influencé le pouvoir agglutinatif du sérum vis-à-vis de l'un et de l'autre microbe, il en conclut à une agglutination mixte (une seule agglutination est notablement diminuée) ou à une agglutination de groupe (les deux le sont sensiblement).

Eberth — groupe intermédiaire de Gärtner — coli (famille coli-Eberth de Roux et Rodet). La parenté des différents microbes de ce groupe semble suffisamment établie, non seulement par leurs caractères bactériologiques et spécialement par la mittaglutination qui peut s'observer avec l'un quelconque des microbes de ce groupe à l'égard des autres, mais encore par la similitude de leurs manifestations cliniques.

Pendant longtemps celle-ci fut méconnue, et les cliniciens pouvaient opposer à la conception uniciste des bactériologistes l'objection suivante : le bacille d'Eberth donne lieu à une maladie générale typhoïde, le coli n'occasionne que des infections ne dépassant pas les organes abdominaux. La description des maladies à forme typhoïde causées par des microbes intermédiaires à l'Eberth et au coli (bacille paratyphique, bacille de l'intoxication carnée que Trautmann assimile aux bacilles paratyphiques), vint la première ébranler la force de cet argument. Pour le colibacille lui-même, la démonstration se fit plus longtemps attendre : depuis longtemps, il est vrai, on avait signalé des septicémies colibacillaires, au cours notamment des infections urinaires (Albarran) ou puerpérales (Schottmüller). Mais les septicémies colibacillaires primitives à forme typhoïde furent longtemps inconnues. Haan et Kieurt de Jouge en observèrent près de Batavia une épidémie de 24 cas avec 4 décès, mais le coli ne fut isolé dans ces cas qu'après la mort. Actuellement, avec les cas récemment publiés par MM. Widal et Lemierre, et une observation encore inédite de MM. Achard et Grenet, l'existence de ces colibacilloses à forme typhoïde est bien établie. Si bien qu'à des degrés divers on pourra observer avec les divers bacilles de la grande famille Eberth-coli les mêmes manifestations morbides.

En 1895, M. Gilbert, étudiant les paracolibacilloses, écrivait : « On ne peut se défendre de considérer comme possible, sinon probable, cette hypothèse que les paracolibacilles et le colibacille se rattachent au même type ancestral. » Aujourd'hui, en présence de tant de similitudes bactériologiques et de la possibilité de manifestations cliniques semblables, n'est-il pas permis, avec Brion, de généraliser cette hypothèse et de l'étendre à tout le groupe Eberth-coli, avec tous les microbes intermédiaires ?

VI

Anatomie pathologique. — Le pronostic du paratyphus étant beaucoup plus bénin que celui de la fièvre typhoïde, il en résulte que son anatomie pathologique est encore assez mal connue : 8 autopsies seulement en ont été publiées, et encore parmi elles faut-il écarter le cas de Berg et Libmann dû vraisemblablement à une infection mixte, et celui de Strong où les constatations bactériologiques ne purent être faites que sur un cadavre putréfié. Si bien qu'il ne nous reste que les cas de Longcope, Lucksch, Sion et Negel, Ascoli, Wells et Scott, et enfin le cas pyohémique de R. Schmidt, que Korte a critiqué de la façon que nous avons vu.

Si l'on en excepte le cas d'Ascoli, qui trouva les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde, spécialement au niveau de l'intestin, il semble d'après ces diverses observations que les lésions du paratyphus sont assez dissemblables de celles de la fièvre typhoïde. On ne trouve généralement pas de lésions intestinales, ou bien ce sont des ulcérations d'aspect bien plutôt dysentériforme que typhique, ulcérations superficielles, à bords décollés et à contours irréguliers, sans infiltration profonde et surtout sans relation avec l'appareil lymphoïde intestinal, qui est peu ou pas touché (Wells et Scott). C'est à cette absence ordinaire ou au peu d'importance des lésions intestinales que la plupart des auteurs attribuent le peu d'intensité des symptômes intestinaux au cours du paratyphus (Lucksch).

En même temps, on peut voir des lésions communes avec les autres maladies infectieuses : tuméfaction et congestion intense de la rate, dégénérescences parenchymateuses des différents viscères et spécialement du foie, enfin des localisations infectieuses et suppuratives multiples, dues les unes aux bacilles paratyphiques eux-mêmes, les autres à des microbes d'infection secondaire : endocardite, arthrites, ostéomyélites, périchondrites, etc. Nous en avons déjà vu la liste à propos des complications.

De telles constatations à l'autopsie d'un typhique peuvent éveiller des doutes sur l'exactitude du diagnostic, et l'on peut alors tenter de poser « post mortem » un diagnostic rétrospectif de paratyphus. On tentera pour cela d'isoler le microbe sur des cultures dans les divers organes, rate, ganglions mésentériques par exemple, et spécialement dans la bile de la vésicule biliaire (procédé de Chiari). Mais on devra dans ces recherches songer à la fréquence de l'invasion « post mortem » des organes par les diverses variétés de colibacille (Ménétrier et Macaigne).

En somme, au premier abord, il semble qu'entre les lésions fondamentales de la fièvre typhoïde et celles du paratyphus, il y ait des différences essentielles. Nous en serons moins surpris si nous songeons au cas d'Ascoli et si avec Brion nous rapprochons de ces faits la fréquence surtout chez l'enfant des fièvres typhoïdes sans lésions intestinales. MM. Bezançon et Philibert (1) ont récemment bien insisté sur ces formes extra-intestinales de l'infection éberthienne et les difficultés que présente dans certains cas leur diagnostic avec le paratyphus : ces difficultés sont telles qu'il y a lieu de se demander si certains des cas rapportés jadis comme fièvres typhoïdes sans lésions intestinales n'étaient pas en réalité des cas de paratyphus (Wells et Scott).

VII

Étiologie. — Le paratyphus est une affection de tous les âges et de tous les pays ; on en a signalé des cas dans les pays les plus divers, et si depuis 1897 nous n'en possédons pas en France d'observations nouvelles, c'est vraisemblablement que nous ne recherchons pas cette affection méthodiquement (2), comme le font certains bactériologistes étrangers.

Au cours des quatre épidémies de paratyphus étudiées à l'étranger, on a tenté de déterminer les conditions de la contamination, qu'on a cherchées dans l'alimentation et l'eau de boisson, deux facteurs qu'avaient déjà discutés MM. Achard et Bensaude dans leur communication primordiale.

Certains, comme Brill, Trautmann, ont cherché à incriminer les viandes avariées. La plupart, par analogie avec ce qu'on sait pour le bacille typhique, ont porté leurs investi-

(1) Bezançon et Philibert. Formes extra-intestinales de l'infection éberthienne, *Journ. de physiolog. et de patholog.*, 15 janv. 1904, p. 112.

(2) Dans une lettre récente, M. Sacquépée nous écrivait que le paratyphus ne lui semble pas être une maladie exceptionnelle à Rennes et dans les environs.

gations sur l'eau de boisson. Dans l'épidémie d'Eibergen, de Feyfer et Kayser observèrent tous leurs cas au voisinage d'une rivière contaminée par le lavage du linge d'une malade typhique ; un de leurs malades avait même bu directement de cette eau. Sion et Negel enfin purent isoler des bacilles paratyphiques dans un puits qui fournissait l'eau de boisson à une famille où ils observaient une épidémie domestique de 6 cas de paratyphus. Ce puits était en fort mauvais état, avec des parois mal étanches, permettant sa contamination par les eaux de surface. Le bacille paratyphique ainsi retiré de l'eau du puits se montra identique au bacille que les auteurs avaient isolé du sang de leurs malades.

VIII

Prophylaxie. Traitement. — De ces notions découlent les mesures prophylactiques à prendre ; elles sont actuellement les mêmes que pour la fièvre typhoïde : isolement des malades, désinfection, assainissement des eaux de boisson.

Quant au traitement, il ne diffère en rien actuellement de celui de la fièvre typhoïde. Mais on conçoit qu'une méthode sérothérapique antityphique échouerait contre un paratyphus. Il faudrait pour combattre cette affection un sérum spécial et contre les infections mixtes il faudrait des sérums polyvalents.

Telle est actuellement l'histoire du paratyphus. Elle tire son intérêt non seulement des considérations cliniques, qui nous montrent dans cette affection une maladie certainement beaucoup moins grave que la fièvre typhoïde, mais encore et surtout de son étude bactériologique. Et à ce point de vue la découverte des bacilles paratyphiques n'a pas eu que le mérite de nous montrer une espèce bactérienne nouvelle, elle a permis de déceler entre divers microbes jusque-là isolés des liens puissants qui les réunissent en une même grande famille ; elle a enfin été le point de départ de nombreux travaux qui ont permis de préciser la technique de la précieuse méthode de diagnostic qu'est le sérodiagnostic, en montrant certaines causes d'erreur que le technicien doit savoir éviter, et parmi lesquelles la plus importante est constituée par l'agglutination de groupe ou mitagglutination.

Bibliographie. — 1. Achard et Bensaude. Infections paratyphoïdiques, Soc. méd. des hôpit., Paris, 27 nov. 1896. — 2. Achard et Bensaude. Sur l'agglutination de divers échantillons de bacilles d'Éberth et des bacilles paratyph., Soc. de biol., 21 nov. 1896, et *Presse med.*, 25 nov. 1896. — 3. Agramente. Fiebre paratyfoidea, *Revista de med. y cirurgia*, Havana, avril 1903, n° 3. — 4. Allaria. Oss. sulla sindrome tifoïde prodotta nei bambini dal bacillus paratyphi, *Riforma med.*, Roma, 1903, XIX, p. 1289. — 5. Allen (H. W.). Paracolon infect, with report of the cases, *Amer. Journ. of med. Sc.*, Philadelphie, janv. 1903. — 6. Ascoli. Tifo e paratifo, *Clinica med. ital.*, 1902, n°s 3 à 7. — 7. Bensaude. *Sur l'agglutination des microbes*, Th. de Paris, 1897. — 8. Berg et Libmann. A case of infect. by a paracolon bac. probably secondary of typhoïd fever : with the clinical picture of an acute cholecystitis, *Journ. of Amer. Assoc.*, Chicago, juin 1902, XXXVIII, 1493. — 9. Beliaieff. Paratyphus, *Bol. d. Instit. patol.*, Mexico, 1903-1904, I, 398. — 10. Brill. A study of seventeen cases of a disease clinically ressembling typhoïd fever, but without the Widal reaction, *New-York med. Journ.*, janv. 1898, n°s 2 et 3, LXVII, 48 et 77. — 11. Brill. Paratyphoïd fever, *Med. Record.*, New-York, nov. 1902, n° 22. — 12. Brion. Paratyphus, *Deuts. Klin.*, Berlin u. Wien 1903, II, 527. — 13. Brion et Kayser. Uber eine Erkrankung mit dem Befund eines typhus ahnlichen Bakteriums im Blute (Paratyphus), *Münch. med. Woch.*, avril 1902, XLIX, 611. — 14. Bruns et Kayser. Ueber die Verwerthbarkeit des Aggl-Phäno. zur klinischen Diagn. und zur Identificirung von Bacterien der Typhus colligruppe (Paratyphus u. s. w.), *Zeits. f. Hyg. u. Infect.*, Leipzig 1903, XLIII, 401. — 15 Buxton. *Journ. of med. Research*, VIII, 1902, p. 201. — 16. Coleman. Types of inf. produced in man by intermediate members of the typhoïd côlon group of bacilli, *Amer. Med.*, Philadelphie 1902, IV, 498. — 17. Coleman. Paratyphoïd infections, Proc., *New York. pathol. Soc.*, 1902, II, 9. Discussion : Brill, Ewing, Libman, Manges, Meltzer, Norris. — 18. Coleman et Buxton. Paratyphoïd infection, *Amer. Journ. of med. Sc.*, Philadelphie 1902, CXXIII, 976. — 19. Conradi, Drigalski et Jurgens. Ueber eine unter dem Bilde des Typhus verlaufende, durch einen besonderen Erreger bedingte Epidemie, *Zeits. f. Hyg. u. Infect.*, Leipzig 1903, t. XLII, p. 141-174. — 20. Cushing. A comparative study of some members of a pathogenic group of bacilli of the Hog Cholera or bac. enteritidis (Gärtner) type, intermediate between the typhoïd and colon groups, *Bull. of the John Hopkins hosp.*, Baltimore, juillet-août 1900, t. XI, p. 156. — 21. Dabout. Intoxication carnée d'origine paratyphique, *Journ. des prat.*, Paris 1903, n° 38. — 22. Drigalski et Conradi. Ueber ein Verfahren zumNachweis der Typhusbacillen, *Zeits. f. Hyg. u. Inf.*, Leipzig 1902, t. XXXIX, p. 283. — 23. Durham. An epidemie of gastroenteritidis associated with the presence of a variety of the bacillus enteritidis (Gärtner), *Brit. med. Journ.* London 1898, t. II, p. 600. — 24. Durham. Serum diagnosis of typhoid fever, with special reference to the bacillus of Gärtner and its allies, *Lancet*, London 1898, t. I, p. 154. — 25. Durham. Some theorical consid. upon the nature of agglutinis, together with further obs. upon bac. typhi abdominalis, bac. enteritidis, bac. coli communis, bac. lactis aerogenes, and some other bacilli of allied character, *Journ. exper. med.*, Baltimore 1901, t. V, p. 353. — 26. De Feyfer et Kayser. Eine Endemie von Paratyphus, *Münch. med. Woch.*, 1902, t. XLIX, n° 41 et 42. — 27. De Feyfer et Kayser. Over ein ziekte veroorzuakt door bact. paratyphi type B. (Paratyphus), *Nederl. tejdschrift voor geenesk.*, 1902, t. XXXIII, p. 1269. — 28. Fonstanos. Le paratyphus, *La Grèce méd.*, 1904. — 29. Grunbaum. A preliminary sugg. for the more systematic study of typhocoloid fever, *Brit. med. Journ.*, sept. 1902. — 30. Gutig. Uber das Verhalten der Leukocyten bei Paratyphus, *Prag. med. Wochens.*, 1903, t. XXVIII, n° 18. — 31. Gwyn. On infection with a paracolon bacillus in a case with all the clinical features of typhoid fever, *John Hopkins Hosp. Bull.*, Baltimore 1898, t. IX, pages 54 et 56, n° 84. — 32. Hewlett. Report of a case of paratyphoid fever, *Amer. Journ. of the med. Sc.*, Philadelphie, août 1902, t. CXXIV, n° 2, p. 187. — 33. Hewlett (R. T.). Paratyphoid fever, *Practitioner*, London 1904, t. LXXII, p. 173. — 34. Hewlett (R. T.). Paratyphoid infections, *Journ. State med.*, London 1903, t. XI, p. 682. — 35. Hoffmann. Zur Trage des Paratyphus mit besonderer Berückrischligung der bei ihm fehlenden Widal'schen Reaktion, *Hyg. Rundschau*, Berlin 1902, t. XII, p. 833, n° 17. — 36. Hunermann. Bacteriologische Befunde bei einer Typhusepidemie, *Zeitsch. für Hyg. und Infect.*, Leipzig 1902, t. LX, p. 522. — 37. Hunermann. Zwei Typhusepidemie beim VIII Armeekorps, *Deutsche militärartzliche Zeitsch.*, Berlin 1901, t. XXX, p. 328 et 385. — 38. Jermain. Paratyphoid fever, *Wisconsin med. Journ. Milwaukee*, 1903, t. I, p. 186. — 39. Jochmann. Allgemein. Infection des Blutes mit Paratyphus bacillen bei einen Scharlachkinde, *Centralbl. für Bact.*, 1902. Refer, 1903, Bd 33. — 40. Johnston. Paratyphoid fever (4 cas), *Ann. Journ. of med. Sc.*, Philadelphie 1902, t. CXXIV,

n° 2. — 41. JURGENS. Beobachtung über die Widal'sche Reaction und die Mitagglut. der Typhoid bacillen, *Zeits. f. Hyg. u. Infect.*, Leipzig 1903, t. XLIII, p. 372. — 42. KAYSER. Das Wachstum der zwischen B typhi und coli stehenden Spaltpilze auf Drigalski-Conradi Böden, etc. (Paratyphus), *Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk.*, Iena 1902, t. XXXI, p. 426. — 43. KAYSER. Uber dem Paratyphus, *Deuts. med. Wochens.*, Leipz. u. Berlin 1903, XXIX, 311. — 44. KEMPFF. Zur Biologie der Bact. paratyphi (A *Inaug. Diss.*, bei E. Levy), Strasbourg 1903. — 45. KORTE. Ein Beitrag zur Kenntniss des Paratyphus, *Zeit. f. Hyg. u. Infect*,. Leipzig 1903, XLIV, 243. — 46. KURTH. Ueber typhusähnliche durch einen bisher nicht beschriebenen Bac. (Bac. brem. febris gastricæ) bedingte Erkrankungen, *Deuts. med. Wochens.*, 1901, p. 501 et 519. — 47. LENTZ et TIETZ. Eine Anreicherungsmeth. für typhus und paratyphus Bacillen, *Munch. med. Wochens.*, 1903, 2139. — 48. LÉVI-SIRUGUE. Le paratyphus, *Arch. gén. de méd.*, Paris, juillet 1903, n° 27. — 49. LIBMAN. On the bact. study of a case of paracolon infect. probably secondary to typhoid fever, with remarks on serum reactions in paracolon infect., *Journ. med. Research.*, Boston 1902, III, 168. — 50. LIBMAN. Paratyphoid fever, *Boston med. and surg. Journ.*, 1902, CXLVI, n° 17, p. 443. — 51. LONGCOPE. Paracolon Infection, together with the report of a fatal case, with autopsy, *Amer. J. of the med. sc.*, Philadelphie 1902, CXXIV, n° 2, p. 209. — 52. LANGHIN. A review of the paratyph infect., *Portgraduate*, New-York 1903, XVIII, 587. — 53. LUCKSCH. Ein Beitrag zur pathol. Anatomie des Paratyphus, *Centralbl. f. Bakt. Parasit. u. Infect.*, Iena 1903, XXXIV, n° 2, 113. — 54. MELTZER. Paratyphoïd, *New York med. Journ.*, 1902, LXXV, 138. — 55. MELTZER. Paratyphus, *New York med. Monats.*, 1901. — 56. MÜLLER. Ueber die immunisierung des Typhusbac. gegen spezifische agglutinine, *Munch. med. Wochens.*, 1903, p. 56. — 57. DE NOBELE. Du sérodiagnostic dans les affections gastro-intestinales alimentaires, *Annal. Soc. méd.*, Gand 1899 et 1901. — 58. OPIE. Typhoïd infection without lesions of the intestin, *John Hopk. Hosp. Bull.*, 1901, XII, 198. — 59. PRATT. Paratyp. fever and its complic., *Boston med. and surg. Journ.*, fév. 1903, CXLVIII. — 60. RUEDIGER. Bacteriology study of the blood in thirty cases of clinical typhoïd fever, two of which proved to be paratyphoid and one doubtful, *Fr. Chicago path. Soc.*, 1901, 3, V, 137. — 61. RONNEAUX. *Le paratyphus*, Th. de Paris, 1904. — 62. SAITO, OKASAKI u. FUJIKAWA. Sur le paratyphus, *Saikingaku Zasshi*, Tokio 1903, n° 90, p. 10 et 13; *Chingaï-ijiskimpo*, année XXIII, n° 16, p. 1, Refer. *Centralbl. f. Bakt. Paras. u. Infect.*, Iena 1904, XXXIV, n°s 14, 15, p. 438. — 63. SCHMIDT (R.). Zur Kenntniss der Paratyphusbaz., *Wiener klin. Wochens.*, 1902, n° 49, XV, 1297. — 64. SCHOTMÜLLER. Weitere Mittheilungen über mehrere das Bild des Typhus bietende Krankeitsfalle, hervorgerufen durch typhusähnliche Bac. (Paratyphus), *Zeits. f. Hyg. u. Inf.*, Leipzig 1900, XXXIX, 368. — 65. SCHOTMÜLLER. *Psych. Vratch. Deutsch. med. Wochens.*, 9 août 1900. — 66. SION et NEGEL. Uber eine von einem atypischen colibac. veranlasste typhusahnliche Hausepidemie hydrischen Ursprung, *Centralbl. f. Bact. Paras. u. Inf.*, Iena 1902, XXXII, n°s 7, 8, 9. — 67. SION et NEGEL. Epidemie de origine hidrica, produsa de un colibac. co caractere atipice, *Spitalul*, Bucaresci 1902, XXIII, p. 509. — 68. SMITH. Two cases of paratyph. inf., *Journ. Amer. med. Ass.*, Chicago 1903, XLI, p. 1470. — 69. STERN. Ueber den Werth der Agglut. für die Diagn. des Abd. Typh., *Berlin. klin. Wochens.* 1903. — 70. STRONG. Paracolon Bacillus, *Bull. John Hopk. Hosp.*, Baltimore, mai 1902, XIII, p. 107, n° 34. — 71. TOBIESEN. Om paratyphus, *Ugeskrift for Læger*, 24 et 31 mars 1904. — 72. TRAUTMANN. Der Bac. der Dusseldorfer Fleischvergiftung und die verwandten Bact. der Paratyphusgrappe, *Zeitsch. f. Hyg. u. Infect.*, Leipzig, XLVI. — 73. TRAUTMANN. Wie verhalten sich die klinischen Affectionen : Fleichvergiftung und Paratyphus zu einander? *Zeitsch. f. Hyg. u. Infect.*, Leipzig 1904, XLVI, p. 68. — 74. TUTTLE. A group of seven cases of paratyp. inf., *Proc. New York path. Soc.*, 1903, III, p. 185. — 75. VON ERMENGEN. *Die path. Backt. der Fleichsvergift.*, *Handb. d. path. Mikroorg. v. Kolle u. Wassermann*, 1903, p. 367. — 76. WALKER. A case of paratyphoïd, *Journ. Amer. med. Ass.*, Chicago 1903, XLI, p. 1472. — 77. WELLS et SCOTT. The path. anatomy of parotyph. fever; report of a fatal case, *Journ. of infert. diseas.*, Chicago 1904, I, p. 72. — 78. WIDAL et SICARD. Affections dites paratyphiques et sérodiagnostic de la fièvre typhoïde, Soc. méd. des hôpit. de Paris, 4 décembre 1896. — 79. WIDAL et SICARD. Différenciation du bacille typhique et du bacille de la psittacose par la réaction agglutin. Soc. de biol., 18 nov. 1896. — 80. WIDAL et NOBÉCOURT. Séroréaction dans une infection à paracolibacille, *Semaine méd. de Paris*, 4 août 1897, p. 285. — 81. WIDAL. Les colibacilloses et les paracolibacilloses, *Journ. des prat.*, 29 août 1903, n° 35. — 82. ZUPNICK et POSSNER. Typhus und Paratyphus, *Prager med. Wochens.*, 1903, XXVIII, 205, n° 10.

NOTE SUR DEUX CAS DE LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE

TRAITÉS PAR LA MÉTHODE DE PACI-LORENZ (1)

Par le docteur MONNIER,

Chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph.

S'il était, il y a peu d'années encore, une affection qui fit le désespoir des chirurgiens, c'était bien la luxation congénitale de la hanche : j'en appelle à ceux de nos collègues qui sont passés par les services de chirurgie infantile. La ceinture en cuir moulé avec béquillon correspondant constituait à peu près toute la thérapeutique : les résultats en étaient le plus souvent insignifiants.

Actuellement, il en est tout autrement, du moins pour les enfants que les parents font traiter à temps, c'est-à-dire de trois à huit ans, dix ans dans certains cas.

Chez ces jeunes sujets, quand la radiographie montre une tête pas trop déformée et surtout pas trop volumineuse, avec une cavité cotyloïde non absolument dépourvue du sourcil cotyloïdien, on peut et on doit espérer la réduction.

Je ne veux pas entrer dans le détail du procédé, maintenant classique, de Paci-Lorenz, pour la réduction de ces luxations; je me bornerai à vous en exposer les grandes lignes.

L'enfant, il s'agit presque toujours de fillette, chloroformée, est couchée sur le dos, le bassin reposant sur un coussin de sable : un aide maintient fortement le bassin du côté sain à l'aide du membre correspondant replié sur lui-même au maximum.

Le chirurgien fléchit alors la cuisse luxée sur le bassin et, appuyant de toutes ses forces sur le genou, tend à faire descendre la tête au-dessous du cotyle : quelques craquements s'étant produits, il porte la cuisse en abduction; des brides apparaissent alors à l'aine : ce sont les adducteurs; on les allonge, on les rompt en quelque sorte en les sciant avec la face dorsale des doigts fléchis; on passe alors au troisième temps, la rotation externe du membre, de façon que la jambe devienne perpendiculaire au plan sagittal, et, pendant cette manœuvre, on presse sur le grand trochanter : c'est à ce moment qu'habituellement un craquement avec ressaut se produit et que la tête apparaît à l'aine comblant une

(1) Communication à la Société de l'Internat, séance de juin 1904.

dépression qui s'y trouvait : la réduction est obtenue. Mais ne croyez pas que cet heureux résultat arrive du premier coup : c'est tout à fait exceptionnel; il faut recommencer les trois temps plusieurs fois : chez les deux malades que nous allons vous montrer, la réduction a été obtenue à la douzième minute pour deux hanches et à la vingtième pour la troisième; d'autres fois, il nous a fallu trente minutes de travail énergique, comme chez la fillette atteinte de luxation double.

La tête bien en place, afin d'allonger muscles et ligaments, on étend la cuisse, la jambe fléchie et toujours en rotation externe : très souvent la luxation se reproduit, n'en ayez cure; la réduction s'obtient alors avec une grande facilité : finalement on réduit une dernière fois, la cuisse restant définitivement fléchie à angle droit et perpendiculaire au plan sagittal; un simple maillot est passé, ou un peu d'ouate appliquée, et avec 16 à 18 mètres de bandes plâtrées on fabrique un spica allant jusqu'au tiers supérieur du mollet; pendant la dessiccation, il faut presser fortement en arrière du trochanter, afin de maintenir la tête refoulée en avant.

L'enfant reste au lit ou est promenée couchée dans une voiture, mais ne marche pas; au bout de trois à quatre mois, habituellement trois mois, on enlève le plâtre, sous le chloroforme et avec ménagements, la cuisse est portée lentement à 45 degrés, un nouveau spica est appliqué : une radiographie est alors utile pour confirmer les données de la clinique sur le maintien de la réduction. Deux ou trois mois après, avec ou sans chloroforme suivant les difficultés de la première réduction et l'âge du sujet, les plus âgés devant rester plus longtemps dans le plâtre, on met un troisième appareil, les membres presque parallèles.

Vers le huitième ou neuvième mois du traitement, l'immobilisation est terminée : le massage et la mobilisation commencent; assez rapidement et sans grands soins les fonctions s'établissent, surtout chez les très jeunes sujets, et le résultat peut être parfait, ainsi que vous le constaterez chez les deux fillettes que nous avons tenu à vous présenter.



FIG. 1. — Dessin d'après une radiographie. — Marie F..., trois ans. *Luxation congénitale double.* — Avant le traitement.

L'une F... (Marie), a été opérée en février 1902, à l'âge de trois ans, d'une luxation double avec ascension des têtes de 18 à 20 millimètres en une seule séance : est restée huit mois dans le plâtre; les radiographies ne laissent aucun doute sur la luxation et vous voyez que le résultat est absolument parfait, puisqu'elle marche, court, saute à la corde sans boiter.



FIG. 2. — Marie F... — Après le traitement.

Il en est de même chez la seconde, P... (Marie), âgée de quatre ans, le 25 avril 1901, jour de la réduction d'une luxation gauche avec ascension de la tête de 25 millimètres: après neuf mois de plâtre, la mobilisation fut aisée et la guérison, complète ainsi qu'il est loisible de le vérifier, ne s'est pas démentie depuis.

Mais, ainsi que je le disais au commencement, toutes les luxations congénitales ne sont pas réductibles : voici la radiographie d'un jeune garçon de six ans, qui me fut présenté l'an dernier : à l'examen clinique, je constatais des têtes fémorales assez élevées, volumineuses; je fis de suite des réserves sur la réductibilité; la radiographie montra, en effet, de grosses extrémités fémorales et de minimes cavités cotyloïdes : je ne crus pas devoir refuser aux parents la consolation d'une nouvelle tentative de réduction (car il en avait déjà été fait plusieurs) : malgré d'énergiques efforts, prolongés pendant quarante-cinq minutes, je n'obtins absolument rien.

Une seule conclusion à tirer de tout cela : faire une intelligente sélection parmi les cas qui vous sont présentés, et la méthode Paci-Lorenz vous donnera de très nombreuses satisfactions.

CONGRÈS FRANÇAIS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES (1)

(XIVe SESSION, TENUE A PAU, DU 1er AU 7 AOUT 1904, SOUS LA PRÉSIDENCE DU PROFESSEUR BRISSAUD)

TROISIÈME QUESTION

Des mesures à prendre à l'égard des aliénés criminels.

M. KÉRAVAL (de Ville-Evrard), rapporteur.

M. KERAVAL. Cette question comporte l'étude de l'assistance des aliénés criminels, des criminels aliénés, c'est-à-dire des criminels devenus aliénés après l'exécution de

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 93, p. 913.

l'acte criminel, enfin des aliénés vicieux et difficiles qui dans les asiles sont une source de danger pour autrui.

Il faut en première ligne *prévenir* les *crimes et délits* des aliénés *avant leur internement*.

Pour cela il convient de prendre toutes les précautions nécessaires à la SÉQUESTRATION RAPIDE DES ALIÉNÉS. On usera des *moyens de propagande* utiles pour dissiper dans le public les préjugés qui éloignent les malades de nos asiles, et pour mettre en garde contre les dangers auxquels exposent les aliénés en liberté, en insistant sur les avantages d'un traitement rapide. On simplifiera les *formalités de l'admission* ; le dégrèvement des communes, les admissions provisoires et les placements volontaires gratuits constituent d'excellentes mesures. On pourrait, au besoin, mettre les familles et les médecins dans l'obligation de déclarer à l'autorité, avec certificats à l'appui, les aliénés traités momentanément à domicile ; l'autorité avertie surveillerait les malades.

Il est parfaitement possible de *prévenir les crimes et délits des aliénés sortis des asiles* par guérison ou par amélioration.

Contre la *sortie prématurée*, on possède l'open-door, la colonisation familiale, les sorties sous garanties. *La surveillance de l'aliéné en liberté* se peut continuer par l'intermédiaire des Sociétés de patronage.

La *réintégration rapide* en cas de *rechute* est assurée et par cette surveillance et par les procédés qui viennent d'être énumérés plus haut.

Les mesures proposées sont les unes d'ordre judiciaire, les autres d'ordre administratif.

Au point de vue judiciaire, nous n'allons pas à l'encontre de l'intervention du tribunal civil pour les *aliénés criminels* depuis leur crime ou délit jusqu'après leur sortie. Cette intervention n'est au demeurant que la généralisation de l'article 29 de la loi de 1838 (projet Dubief).

En ce qui concerne le *criminel aliéné*, la réforme de l'expertise appliquée à tout accusé ou inculpé en précisera la qualité ; il restera sous la surveillance de l'autorité judiciaire et sa sortie demeurera à la disposition du tribunal civil. Mais les *aliénés dangereux* et *vicieux de nos asiles* ne méritent aucune intervention de la magistrature.

Au point de vue administratif, l'asile spécial pour les *aliénés criminels* ne s'impose pas. Seulement comme à raison de la désaffectation votée par la Chambre des députés, Gaillon se trouve à notre disposition, il est loisible d'expérimenter pour quelques aliénés criminels, particulièrement difficiles.

Au contraire, Gaillon est tout indiqué pour les criminels aliénés et pourrait ainsi servir à l'examen des inculpés. Quant aux *aliénés dangereux*, une réforme s'impose : c'est le désencombrement et la distribution mieux établie dans les asiles d'aliénés. Dès lors, si, quand on aura amélioré les asiles existants, on se trouve en présence de sujets réfractaires, on aura le droit d'envoyer ces individus à Gaillon, administrativement, conformément aux conclusions d'un rapport démonstratif.

M. PACTET (de Villejuif). Je suis convaincu de l'utilité d'un établissement spécial pour les aliénés criminels, sans subordonner sa création à un essai préalable dans les asiles réorganisés.

M. COLIN (de Villejuif). Il faut distinguer les aliénés criminels et les criminels aliénés des aliénés vicieux. Aux premiers convient un asile spécial, soit asile central soit asiles régionaux ; aux deuxièmes, la création de quartiers spéciaux annexés aux asiles. En même temps, je réclame l'intervention de la magistrature pour le placement et la sortie des aliénés criminels.

M. PARANT. Il est inutile de créer des asiles spéciaux pour les aliénés devenus criminels ; il suffirait, pour eux et pour les aliénés difficiles, de créer des quartiers spéciaux annexés aux asiles ; enfin, j'estime que l'intervention judiciaire dans le placement et le maintien des aliénés criminels n'est pas désirable.

M. DUPRÉ. J'estime que, pour les dégénérés récidivistes de l'alcool ou de l'homicide, la création d'asiles de sûreté intermédiaires à l'asile ordinaire et à la prison s'impose.

A la suite de cette discussion, le Congrès a adopté les vœux suivants :

1° Qu'il soit créé d'urgence des asiles spéciaux pour le traitement des aliénés particulièrement dangereux ;

2° Que l'établissement de Gaillon soit immédiatement utilisé, sous le simple couvert de la loi de 1838, pour les aliénés dangereux dans les asiles, ainsi que pour les aliénés criminels ;

3° Que l'autorité judiciaire intervienne dans l'internement, le maintien et la sortie des aliénés criminels ;

4° Qu'il soit procédé à la réforme de l'outillage hospitalier des aliénés, comprenant le désencombrement des asiles, le système des bâtiments dispersés, la réduction du nombre des malades, l'élévation de la proportion du personnel des infirmiers et des médecins.

Communications diverses.

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Lésions de l'écorce cérébrale et cérébelleuse chez une idiote aveugle-née*, par MM. TATY et GIRAUD. — Observation intéressante pour la localisation du centre cortical de la vision, puisque les auteurs ont trouvé une destruction totale des éléments cellulaires de la scissure calcarine.

Euphorie délirante des phtisiques, par E. DUPRÉ. — Chez un tuberculeux de 33 ans emporté par une tuberculose généralisée subaiguë et ayant manifesté une euphorie d'intensité remarquable, l'auteur a trouvé des lésions portant exclusivement sur les cellules nerveuses frontales, lésions qui relèvent des poisons tuberculeux et de l'insuffisance hépatorénale.

Poliencéphalite supérieure aiguë hémorrhagique, par MM. BRISSAUD et BRÉCY.

Malformations craniennes, enclavement du bulbe, par MM. SICARD et OBERTHÜR. — Observation curieuse par l'association d'une encéphalite chronique avec hydrocéphalie et une syringomyélie, et également par l'enclavement du bulbe dans le trou occipital qui détermina une mort brusque.

Un cas de polynévrite éthylique ayant évolué sous la forme de paralysie ascendante, par MM. OBERTHÜR et ROGER.

B. ETUDES CLINIQUES NEUROLOGIQUES. — *Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement de quelques états vertigineux*, par M. ROYET. — Les états vertigineux sont souvent sous la dépendance d'une lésion passée jusqu'ici inaperçue, la soudure de la trompe d'Eustache à la paroi postérieure du naso-pharynx ; la destruction de ces lésions peut amener la guérison immédiate de l'état vertigineux.

Schéma bulbaire, par M. BONNIER. — Dans ce schéma sont définis topographiquement les principaux offices fonctionnels du bulbe, indépendamment de leur représentation consciente, cérébrale, avec laquelle on les confond si souvent. Il a été nécessaire de créer des termes pour ces offices

bulbaires, dont la clinique ne note que les défaillances, les variations négatives, pour lesquelles seules existe une terminologie.

Ces centres fonctionnels sont : les centres scoposthéniques chargés de la régie du regard, avec toutes ses accommodations ; les centres statisthéniques, qui régissent les attitudes de sustentation ; les centres hypniques et tonostatiques régulateurs de l'état de sommeil, de la tonicité générale et des réflexes ; les centres myosthéniques, angiosthéniques, cardiosthéniques, pneumosthéniques, gastrosthéniques, entérosthéniques.

Les centres manostatiques, hygrostatiques, thermosattiques maintiennent le niveau de la pression, de l'hydratation, de la température intérieures.

Les centres encratiques commandent les sécrétions internes qui, brassées par la circulation, maintiennent le taux de l'alimentation et de la purgation cellulaires.

Les centres enthimiques entretiennent le bien-être organique ; leurs défaillances sont les diverses affres viscérales, celles de la fatigue, l'anxiété générale.

Les centres diacritiques internes commandent les sécrétions muqueuses, lymphatiques ; et les centres diacritiques externes, le drainage sudoral, urinaire, etc.

Myotonie avec atrophie musculaire, par M. LAUNOIS. — Observation très curieuse d'un malade atteint à la fois de myopathie et de maladie de Thomsen, qui démontre les liens qui unissent ces deux affections et vient à l'appui de la nature myopathique de la myotonie.

Névrite et atrophie optique dans l'érysipèle facial, par M. CABANNES.

Recherches sur la sensibilité normale de la cornée et de la conjonctive, par MM. CABANNES et ROBINEAU. — La cornée est douée d'une sensibilité douloureuse exquise ; toutes les impressions un peu fortes, contact, température, etc., déterminent une sensation douloureuse, mais elle apprécie mal les nuances. Au contraire, la conjonctive apprécie mieux les sensations de contact, et sa sensibilité est plus vive dans la moitié temporale que dans la moitié nasale.

Relations cliniques de la cécité avec la paralysie générale et le tabès, par M. LÉRI. — Le tabès, la paralysie générale et l'amaurose dite « tabétique » représentent trois localisations d'un même processus, probablement syphilitique tertiaire, qui peuvent soit s'associer, soit rester plus ou moins complètement isolés. Anatomiquement, l'atrophie optique du tabès ressemble à celle de la paralysie générale ; elle paraît être secondaire à des lésions de méningite et de névrite interstitielle à point de départ vasculaire.

Forme clinique des tics unilatéraux de la face, par M. CRUCHET.

Migraine ophtalmique avec hémianopsie et aphasie transitoire. Photophobie et tic de clignement, par M. MEIGE.

Remarques cliniques et thérapeutiques sur quelques tics de l'enfance, par MM. MEIGE et FEINDEL. — Observations intéressantes, car elles ont à nouveau soulevé la question des tics discutée au Congrès de neurologie de Grenoble (1902) et prouvé que les partisans de chaque théorie n'avaient pas abandonné leur conception pathogénique.

C. ETUDES CLINIQUES PSYCHIATRIQUES. — *Des rétractions musculaires et de l'amyotrophie consécutives aux contractions et aux attitudes stéréotypées dans les psychoses*, par M. CULLERRE.

Délire de possession par les reptiles et entéro-colite muco-membraneuse, par M. MIRALLIÉ. — Rapprochant ses observations de celles de Bechterew (délire de possession par les reptiles), de Dupré et L. Léri (délire de zoopathie interne), M. Mirallié insiste sur l'importance de l'entéro-colite muco-membraneuse comme point de départ du délire de possession. Les sensations subjectives exactes perçues sont interprétées d'une façon délirante et absurde par une prédisposée. Les mêmes sensations peuvent donner lieu au délire de grossesse. Enfin il existe une relation étiologique intime entre ces deux délires qui peuvent avoir la même origine et même se succéder l'un l'autre. Bien entendu, ces délires de possession et de grossesse n'apparaissent que chez des prédisposées.

D'autre part, il est probable que d'autres affections abdominales (utérines, ovariques, etc.) pourraient, chez des prédisposées, donner lieu aux mêmes délires.

Puérilisme démentiel sénile, par M. DUPRÉ. — Observation d'une femme de quatre-vingts ans, démente sénile, qui, après un ictère, présenta brusquement le syndrome le plus net du puérilisme ; elle se mit à affecter les manières, le ton et le langage des petites filles, demanda des poupées, et se comporta comme un enfant pendant plusieurs mois.

Traumatisme et délire alcoolique, par M. MABILLE.

D. THÉRAPEUTIQUE. — *Deux cas de délire aigu traités avec succès par les bains froids*, par MM. DOUTREBENTE et MARCHAND.

Le radium en thérapeutique nerveuse, par M. FOVEAU DE COURMELLES. — L'auteur a observé une action analgésiante manifeste dans certaines névralgies faciales rebelles et dans les douleurs fulgurantes du tabès.

Un moyen épilepto-frénateur héroïque, par M. CROCQ. — Dans l'attaque d'hystérie, il suffit de placer la malade sur le côté gauche pendant la période tonique pour supprimer la période clonique et voir le patient revenir bientôt à lui.

Contribution à la thérapeutique du tabès. Le nitrite de soude, par MM. OBERTHÜR et BOUSQUET. — Le nitrite de soude agit d'une manière très efficace sur les douleurs fulgurantes du tabès ; il semble en outre combattre très heureusement les phénomènes d'incoordination.

La méthode hypno-pédagogique, par M. BÉRILLON. — L'auteur a obtenu d'excellents résultats chez les enfants indociles et insociables. L'hypnotisme peut sans danger être appliqué aux enfants, et pendant l'état d'hypnose on peut leur imposer une direction morale par des suggestions impératives. Au surplus, les guérisons obtenues dans la kleptomanie, l'onanisme, la paresse, ont toujours été durables.

R. CESTAN,
Professeur agrégé à la Faculté de Toulouse.

Le Congrès décide que la prochaine session se tiendra, au mois d'août 1905, à Rennes. Il désigne les questions suivantes comme objets de rapport : 1° La névrite ascendante ; rapporteur, M. Sicard (de Paris) ; 2° L'hypochondrie ; rapporteur, M. Roy (de Paris) ; 3° La balnéation dans le traitement des maladies mentales ; rapporteur, M. Pailhas (d'Albi).

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Distinctions honorifiques. — M. le docteur J.-M. Lavaux, chargé d'un cours libre à la Faculté de médecine de Paris, est nommé chevalier de la Légion d'honneur.

— Sont nommés :

Officiers de l'Instruction publique. — MM. les docteurs Concaix (de Felletin) et Petit-Vendol (de Paris).

Officiers d'Académie. — MM. les docteurs Jumon, Poulard, Schwartz et J. Terrier (de Paris).

Guerre. — Par décret en date du 6 août 1904, ont été promus ou nommés dans les cadres auxiliaires du service de santé :

Au grade de médecin principal de deuxième classe de l'armée territoriale. — MM les médecins-majors de première classe de l'armée territoriale Florance, Cordier, Gaulard, Baudry, Kablé et Denucé.

Au grade de médecin-major de première classe de l'armée territoriale. — MM. les médecins-majors de deuxième classe de l'armée territoriale Pascal, Durand, Stagienski de Holub, Montano, Destrem, Labat, Bouchon, Mejasson, Rivals, Arnaud, Ribard, Grellière, Morisset, Bienvenot, D'Astros, Roger, Bélugou, Durand-Fardel, Deffis, Blanc, Ducloux, Schnell, Reff, Turgard, Delfosse, Jacquelin, Boy, Gaube, Péradon, Lécuyé, Duvernoy, Therre, Pousson, Compagnon, Bruncher, Rogée, Chapuis, Brault et Charrin.

Au grade de médecin-major de deuxième classe de réserve. — MM. les médecins aides-majors de première classe de réserve Blusson, Pradet, Lacoste, Beaujeu, Lauth, Cristofini, Benoît et Gaudier.

Au grade de médecin-major de deuxième classe de l'armée territoriale. — MM. les médecins aides-majors de première classe de l'armée territoriale Poirson, Armaignac, Hennocque, Franceschi, Mulette, Belous, Baïssas, Hamon, Masson, Leuillieux, De Brou de Laurière, Lefebvre, Petit, Mordret, Barbaud, Maqué, Bidot, Rafin, Henne, Doyon et Adenot.

Au grade de médecin aide-major de première classe de réserve. — MM. les médecins aides-majors de deuxième classe de réserve Caylus, Lassime, Salmon, Lacaze, Guibert, Garcin, Giocanti, Sassy, Dallas, Gagé, Gallini, Racine, Revel, Angelvin, Condamin, Brenans, Roux, Gagey, Aunis, Cazalas, César, Mével, Vidal, Henri, Vergues, Michel, Magnan, Deck, Gruel, Larroux, Leblanc, Cournet, Rouanet, Pelletier, Hodée, Huot, Floch, Bottiau, Gourdet, Bedos, Jay, Maurin, Baigue, Ducerf, Saleur, Redhon, Baumelou, Triger, Aubineau, Baudin, Grouhel, Laugier, Roche, Servas, Scherb, Rabbe, Nové-Josserand, Audoucet, Ringot, Barbier, Privat, Salvage, Perdereau, Lairé, Julhiet, Fragnaud, Houssaye, Cogrel, Blazy, Latour, Combret, Flammarion, Gauchet.

Commission des voyages et missions scientifiques. — Par arrêté en date du 10 août, M. le ministre de l'Instruction publique vient de nommer membre de la Commission des voyages et missions scientifiques M. le docteur Chervin, directeur de l'Institut des Bègues de Paris, ancien président de la Société d'anthropologie, en remplacement de M. Gréard, décédé.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Dureau, bibliothécaire de l'Académie de médecine; de Lavigne de Sainte-Suzanne, médecin major de deuxième classe des troupes coloniales; Weill, médecin de l'hôpital Rothschild; de M. Corlieu, externe des hôpitaux. M. Corlieu meurt à vingt-six ans, victime de son devoir professionnel. Il y a deux ans, s'étant coupé à la main gauche pendant une autopsie, Corlieu fut atteint d'une tuberculose locale pour laquelle il subit quatre opérations successives, à la main d'abord, puis dans l'aisselle (ganglions tuberculeux). Aujourd'hui, il succombe à une tuberculose aiguë causée, à n'en pas douter, par l'infection accidentelle contractée à l'hôpital. Nous adressons à sa famille l'expression de notre douloureuse sympathie.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

ON DEMANDE UN PHARMACIEN IMMÉDIATEMENT. — Succès assuré. — Installation à peu de frais (Loir-et-Cher). — S'adresser aux bureaux du Journal.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 95. — MARDI 23 AOUT 1904. 77e ANNÉE. MARDI 23 AOUT 1904. — N° 95.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

NOTES SUR LE CLIMAT DE L'ÉGYPTE

Par M. H. PETIT,
Interne des hôpitaux de Paris.

Les avantages du climat d'Égypte ont été connus de toute antiquité. Hérodote, Strabon, Pline les ont vantés et, de nos jours, les malades affluent de nouveau sur les bords du Nil, afin d'y jouir d'un hiver sans pluie, d'un ciel toujours pur, d'un soleil toujours chaud. Mais il n'en est pas ainsi de *toute* l'Égypte, il y a des stations plus ou moins favorisées, et cela, on ne le sait pas en général. Le médecin indiquera le Caire comme séjour d'hiver, le Caire « l'Égypte du Foreign Office », comme disent les Anglais, ne sachant pas que la réputation de cette ville est surfaite et que c'est une grande cité malsaine.

Ayant passé six mois en Égypte, l'ayant explorée de bien des côtés, ayant consulté les bulletins officiels de l'Institut météorologique d'Égypte (1) et demandé des renseignements aux docteurs installés depuis longtemps dans le pays, nous croyons être utile aux médecins et à leurs malades en leur faisant part de nos observations (2).

Tout d'abord, il faut nous faire une idée de la disposition géographique de l'Égypte pour comprendre son climat, très spécial. L'Égypte se réduit à un long fleuve, avec quelques kilomètres de culture sur chaque rive. Le reste, c'est le désert jusqu'à la mer Rouge d'une part, jusqu'à l'Atlantique de l'autre. Ce n'est qu'une longue et étroite oasis allant du Tropique à la Méditerranée, ne s'élargissant qu'au niveau du Delta où se trouve une surface cultivée large comme deux ou trois de nos départements. Le Delta constitue la Basse Égypte, le reste c'est la Haute Égypte. Cette division, très nette au point de vue géographique, se retrouve également en histoire et en climatologie. Le Caire, qui est à la pointe du Delta, encore sous l'influence de la mer et des cultures, est humide, parfois brumeux et peu recommandable pour les malades. En Haute Égypte au contraire, la longue et mince bande de terres cultivées a peu d'influence sur le climat, c'est l'immensité du désert qui prédomine et lui donne son caractère spécial. C'est lui qui maintient l'air de la vallée du Nil dans un état de sécheresse que l'on ne trouve nulle part ailleurs.

En Basse Égypte il n'y a que deux bonnes stations, Helouan et Mena House; elles sont aux environs du Caire, l'une en plein désert, l'autre sur ses limites. En Haute Égypte, il n'y a également que deux villes habitables pour les Européens, Louxor à 800 kilomètres du Caire dans une région où s'élargit la zone cultivable, et Assouan plus au sud encore à 200 kilomètres de Louxor, sous le Tropique.

Mena House est un hôtel situé à 13 kilomètres à l'ouest du Caire sur la rive gauche du Nil. Cette station a le désavantage d'être bâtie non pas dans le désert, mais sur ses limites, au pied des dunes sur lesquelles s'élèvent les Pyramides et derrière lesquelles le soleil se cache de bonne heure en hiver. Mena est construite tout près des terres cultivées; pendant l'inondation, des kilomètres d'eau stagnante sont à quelques pas de l'hôtel, c'est froid, humide et infesté de moustiques.

Helouan est très supérieur à Mena. Cette ville est en plein désert, à 25 kilomètres au sud du Caire, sur la rive droite du Nil, à 35 mètres au-dessus de la vallée; les terres cultivées en sont éloignées de près d'une lieue. Helouan a été créé par le khédive Tewfik lorsqu'on y eut découvert des sources sulfureuses chaudes, renommées aujourd'hui dans tout l'Orient. Elle diffère absolument des autres villes d'Egypte en ce qu'il n'y a pas de quartier arabe, vieux et sale; c'est une cité neuve, il n'y a que des villas. Les rues sont larges, aérées, se coupant à angle droit, l'air et la lumière circulent partout. Il est absolument défendu d'y planter des arbres ou d'avoir des jardins, afin de conserver à l'air sa précieuse qualité d'extrême sécheresse que les cultures lui feraient perdre. Helouan est protégé au nord-est par un plateau calcaire assez élevé, la partie la plus occidentale de la ville est la plus chaude et la mieux abritée; c'est là d'ailleurs que l'on vient de bâtir un grand sanatorium, c'est dire combien est favorable le climat d'Helouan.

En Haute Égypte, Louxor est au milieu de la large et fertile plaine de Thèbes, aussi riche en cultures qu'en monuments et souvenirs de l'antiquité. La ville est bien abritée des vents dominants du nord par une haute et longue falaise de grès rose qui s'étend sur la rive gauche du fleuve; c'est la station la mieux protégée du vent de toute l'Égypte. Mais sa situation au bord du fleuve, au centre d'une vaste région cultivée, a l'inconvénient d'aug-

(1) Grâce à l'extrême obligeance de M. Chelu bey.

(2) Nous avons également consulté avec profit l'excellent ouvrage de LEIGH CANNEY, *The meterology of Egypt*, London 1897, auquel il faut se reporter pour les détails des observations et courbes de température.

menter beaucoup l'humidité de l'atmosphère, si bien que l'on voit, au lever et au coucher du soleil, se lever une buée qui n'est pas très favorable aux convalescents. Il n'y a rien à craindre de ce genre à Assouan, qui subit bien plus encore que Louxor l'influence du désert. La ville est bâtie sur la rive droite du Nil en aval de la première cataracte, sur le granit de Syène. Il n'y a pour ainsi dire pas de terres cultivées, l'air y est plus chaud et plus sec que partout ailleurs. Le seul inconvénient est le vent du nord ou du nord-ouest que l'on y sent presque toujours, mais qui est supportable et sans trop de poussière. Après avoir décrit les quatre stations d'hiver, nous allons étudier le climat de l'Égypte en général.

En hiver, le ciel est bleu pâle, l'air remarquablement clair et pur. Il n'y a presque jamais de nuages ni de pluies, le soir et la nuit pas de vent. La caractéristique du climat, c'est la pureté et la sécheresse de l'air. Il faut avoir vécu au désert pour savoir combien l'air y est pur et vivifiant, c'est un véritable plaisir que de le respirer. On y trouve un large souffle qui remplit les poumons, comparable seulement à la puissante brise de mer, mais avec l'humidité en moins. Les Européens qui habitent l'Égypte connaissent bien ces propriétés tonifiantes du grand air : quand ils sont fatigués du séjour dans les villes, ils vont faire une cure en plein désert et reviennent tout à fait vaillants.

Voici quelles sont les températures moyennes comparées des quatre stations de décembre à mars :

		Minimum.	Maximum.	Moyenne.
Basse Égypte	Mena......	9,5	21,5	15,5
	Helouan..	10	22,5	16,3
Haute Égypte	Louxor...	10,3	25,6	18
	Assouan..	12,5	28	20,3

On voit donc qu'en moyenne Helouan est plus chaud d'un degré que Mena, Louxor de 2°5 et Assouan de 4°2, tandis que Mena est lui-même plus chaud de 1°6 que le Caire.

Le Nil restant haut jusqu'à la fin d'octobre et occasionnant une désagréable chaleur humide, il ne faut pas arriver avant novembre. En novembre et décembre la température est bonne, en Basse Égypte on peut y rester jusqu'au 15 décembre et même y passer tout l'hiver si les malades n'ont pas besoin d'une température très élevée. Louxor est chaud jusqu'au 15 décembre, le calme plat y est fréquent, puis la température s'abaisse jusqu'à la fin janvier, tandis qu'Assouan n'est abordable qu'à partir de décembre et reste encore chaud en janvier. Néanmoins ce dernier mois est celui où la température monte le moins en Égypte. Mais à partir du 15 février le thermomètre remonte, très rapidement à Helouan et Assouan, moins vite à Louxor et Mena. Au 15 mars la Haute Égypte commence à être pénible pour les Européens à cause des coups de « khamsin » (vent chaud du désert). Le temps est irrégulier, tandis que la Basse Égypte s'échauffe plus lentement. En avril, tous les malades sont réfugiés à Mena ou Helouan qu'ils sont obligés d'abandonner au plus tard en mai.

Voici les températures moyennes des diverses stations durant les quatre mois d'hiver :

	Décembre.	Janvier.	Février.	Mars.
Mena.....	15	14 1/2	16	16 1/2
Helouan..	16	15	16 1/2	17 1/2
Louxor...	17 1/2	16 1/2	18	19 1/2
Assouan..	19 1/2	19	20 1/2	23 1/2

C'est donc à Assouan que règne la plus haute température de tout l'hiver. Cette chaleur est forte, mais nullement orageuse ; c'est une belle chaleur, tellement sèche qu'on la supporte bien plus aisément que la chaleur humide de nos étés parisiens, on transpire à peine. Le climat de l'Égypte est d'ailleurs un des plus sédatifs et des moins énervants que l'on connaisse. Il n'y a pour ainsi dire jamais d'orages, un coup de tonnerre est un événement, je n'en ai entendu qu'un durant mon séjour et les Arabes en étaient stupéfaits.

La température est modifiée par les terres cultivées, à cause de l'humidité qu'elles dégagent. Ainsi, à Mena et Louxor, la température est peu élevée avant dix heures du matin à cause des brouillards qui s'élèvent au-dessus des cultures et arrêtent les rayons du soleil. De même entre quatre et cinq heures il y a une chute thermométrique qui est due au rapide refroidissement des champs voisins, quand le soleil baisse à l'horizon. Cette différence est beaucoup moins sensible à Helouan ou Assouan, qui sont éloignés des cultures et soumis à l'influence du désert. Le docteur Canney (1) a démontré que l'après-midi il y a une différence de 2 degrés entre les cultures et les terres non cultivées, différence qui s'élève à 6 degrés après le coucher du soleil.

La nuit, la température s'abaisse jusqu'à deux ou trois heures du matin, reste stationnaire jusqu'à huit heures où elle commence à monter de nouveau. Cet abaissement thermométrique nocturne peut être assez marqué, en général il ne dépasse pas + 9 ou + 10, mais on a quelquefois constaté des gelées blanches. Là encore la présence des terres cultivées augmente l'écart des maxima et minima en abaissant la température nocturne. Au cours d'observations faites par le docteur Canney, la différence entre le maximum du jour et le minimum de la nuit fut :

Au désert de 14°5 seulement, à Assouan de 25 degrés, à Louxor de 30°5.

Il ne pleut pour ainsi dire jamais en Haute Égypte, ce qui est dû à la présence d'immenses étendues de déserts et à l'absence de hautes montagnes. Ce sont les principaux régulateurs du climat. Dans le Delta, il en est autrement, il pleut environ vingt-cinq jours par an au Caire et le double à Alexandrie. Ce sont des pluies diluviennes qui transforment le pays en marécage et rendent le Caire impraticable. Néanmoins c'est encore peu en comparaison de nos pays : en 1888, vingt-cinq jours de pluie ont donné $42^{mm}40$ d'eau au pluviomètre du Caire, tandis qu'à Paris cent cinquante-neuf jours ont donné $499^{mm}5$.

Une preuve encore de la rareté des pluies, c'est le remarquable état de conservation des monuments, peintures et bas-reliefs, dont quelques-uns remontent à six mille ans.

L'extrême sécheresse est en effet la caractéristique du climat de l'Égypte en général et d'Assouan en particulier. La moyenne d'humidité relative de décembre à mars est :

A Mena House de 51,5 p. 100 ; à Helouan de 42,7 p. 100 ; à Louxor de 36,3 p. 100 ; à Assouan de 30,5 seulement, tandis que, sur la Riviera, la moyenne est de 60 p. 100 [Moriez (2)].

Le désert a une très grande influence sur l'humidité relative, comme sur la température. Durant le jour, la proportion est à peu près la même au désert et dans la zone cul-

(1) Leigh Canney. Loc. cit.
(2) R. Moriez. *Influence du climat méditerranéen sur le rhumatisme et les rhumatisants*, Nice 1904.

tivée, mais du coucher du soleil jusqu'à huit heures, le point de rosée est rapidement atteint dans les cultures, tandis qu'au désert l'humidité reste beaucoup moins élevée. Helouan et surtout Mena sont sous l'influence des terres cultivées du Delta, sous celle également du vent du nord qui arrive en Égypte chargé des vapeurs de la Méditerranée ; Louxor est sous l'influence de la fertile plaine de Thèbes, tandis qu'Assouan, qui au contraire est soumis à celle du désert, est infiniment plus sec.

Les vents dominants en Égypte sont le vent du nord et le vent du sud ou « khamsin ».

Le vent du nord souffle presque toute l'année, c'est un vent frais et quelque peu humide en Basse Égypte, c'est lui qui abaisse la température et rend l'été supportable. Quand il arrive en Haute Égypte, il a perdu son humidité, mais il est encore frais et vif.

Le vent du sud a été appelé « khamsin » (cinquante) par les Arabes, parce qu'il souffle à intervalles irréguliers durant une période de cinquante jours à partir du 1er mars. C'est un vent violent, qui souffle par séries de trois jours, vent très chaud, amenant la température à 35 ou 40 degrés et soulevant de tels nuages de poussière que le soleil en est caché. On ne distingue plus les objets à vingt pas devant soi et on se croirait perdu dans un des épais brouillards de nos pays. Cette poussière fine et impalpable pénètre partout, même sous les portes les mieux jointes et dans les pièces les mieux closes. On en respire, on en mange, on en trouve partout et ces coups de khamsin mettent les malades dans un état très pénible d'énervement et même de gêne respiratoire. Certains auteurs ont pensé que ce vent extrêmement sec et chaud pouvait être favorable aux tuberculeux. Cette opinion me paraît un peu téméraire ; en tout cas, je crois qu'il serait imprudent d'y exposer des malades à tendances congestives et qu'ils pourraient payer ces tentatives d'une grave hémoptysie.

En résumé, de novembre à mars, le climat d'Égypte est un des plus favorables que l'on connaisse, mais il n'y a que quatre stations où l'on puisse faire séjourner les malades, parmi lesquelles deux surtout sont recommandables, Helouan pour la Basse Égypte, Assouan pour la Haute Égypte.

Cela dit, voyons quelle peut être l'influence du climat sur les malades et quels sont ceux que l'on peut y envoyer.

Cet air sec et chaud, outre son énergique action tonifiante sur l'organisme en général, agit surtout sur les poumons et sur la peau. Il produit une évaporation tellement rapide que l'on ne transpire pas à moins de violents exercices, que l'on frissonne et se refroidit dès que l'on s'arrête si on n'est pas assez chaudement couvert. Cette rapide évaporation a manifestement une action très favorable sur les sécrétions bronchiques et pulmonaires, elle assèche les poumons. D'un autre côté, par ces organes et la peau, elle enlève une grande quantité d'eau à l'organisme et soulage d'autant le travail des reins, il se fait une véritable suppléance par la peau. C'est ce qui explique probablement l'heureuse influence de l'Égypte sur le mal de Bright et l'albuminurie. Cela peut tenir aussi à la température sèche et élevée que l'on trouve là-bas, c'est ce qui améliore en tout cas les rhumatisants et les goutteux.

Voilà donc plusieurs catégories de malades qui bénéficient du climat égyptien ; il y en a d'autres, nous les diviserons en trois groupes, selon que les malades tirent un plus ou moins grand avantage du séjour en Afrique.

Les malades qu'il faut ranger en première ligne sont les convalescents, les débilités, les « candidats à la tuberculose » et aussi les tuberculeux tout au début de leur affection. Ceux-là, six mois de séjour à Helouan ou Assouan les remettent en parfait état. Les tuberculoses osseuses, articulaires ou ganglionnaires, la tuberculose pulmonaire à la première ou deuxième période, sans phénomènes aigus, sans éréthisme, la tuberculose pulmonaire à évolution lente, à tendances fibreuses, sont très améliorées. On peut envoyer également avec de grandes chances de succès les enfants strumeux, adénoïdiens, les malades atteints de catarrhe nasal et pharyngé, les vieux bronchitiques, les emphysémateux. Mais pour ces derniers une seule saison n'est pas toujours suffisante et on en voit qui ont pris l'habitude de venir régulièrement passer leur hiver en Égypte, tellement ils s'en trouvent bien.

Les asthmatiques ont un climat favorable à Helouan, il y en a beaucoup qui voient disparaître leurs accès de suffocation, tandis qu'ils en ont au Caire, au contraire. Pour le mal de Bright, Assouan est la meilleure station, à cause de la régularité de température du jour et de la nuit et de la grande sécheresse de l'air. Il en est de même pour toutes les convalescences de maladies infectieuses, celles surtout au cours desquelles les reins peuvent avoir été lésés.

Les rhumatisants, goutteux et lithiasiques se trouvent très bien d'une saison de bains à Helouan avant de gagner la Haute Égypte. Ce climat sédatif est excellent aussi pour les malades atteints de surmenage intellectuel, de neurasthénie, hypocondrie et dépression nerveuse. Le voyage en dahabeah sur le Nil leur est recommandé : ces longues heures de navigation calme et lente, au milieu du grand silence de la nature, sont excellentes pour reposer l'esprit et lui permettre de reprendre ses forces.

Enfin, d'après Hermann Weber, la sénilité prématurée retirerait un grand bénéfice de l'Égypte.

D'autres cas sont encore améliorés, mais moins que les précédents. Ce sont les dyspepsies chroniques avec atonie et flatulence, Mena House et Louxor leur conviennent mieux. Citons encore les névralgies, les affections valvulaires du cœur, ces dernières améliorées de ce fait que les malades évitent les rechutes du rhumatisme.

Les bronchiectasies, la laryngite bacillaire se trouvent bien des diverses stations, surtout de Louxor où il y a très peu de vent.

Pour la malaria, il faut Helouan ou Assouan, il faut le climat du désert et ces stations ont ceci de commode qu'elles sont sur la voie de retour de l'Indo-Chine et de Madagascar. On a reproché à l'Égypte d'être un pays de paludisme, c'est inexact, et, sauf à Alexandrie, on n'a jamais constaté de malaria.

A côté de ces cas qui sont plus ou moins améliorés par ce climat, il y en a d'autres dont l'envoi est tout à fait contre-indiqué. Ce sont tous les malades très avancés, phtisiques ou autres, les tuberculoses à marche rapide ou à tendances hémorragiques, avec diarrhée chronique, pleurésie, laryngite avancée, lésions rénales graves. « Les formes aiguës s'aggravent en général par les fatigues du voyage et on ne saurait trop s'élever contre l'envoi de malades qui, arrivés à la dernière période de leur tuberlose, ont chaque jour une forte fièvre, des sueurs abondantes et qui, forcément cloîtrés dans leurs chambres, ne peuvent tirer aucun bénéfice du climat » (Dr P. Fouquet).

Après avoir décrit de la sorte les stations hivernales de l'Égypte, leur climat et les malades que l'on peut y envoyer,

nous ajouterons quelques remarques d'ordre beaucoup plus terre à terre, mais qui pourront être utiles à l'Européen allant pour la première fois en Afrique.

Pour venir en Égypte, on peut s'embarquer soit à Marseille, soit à Gênes, mais comme les malades craignent le mal de mer, il est bien préférable encore de partir par Brindisi d'où on vient en cinquante heures à Alexandrie. Il est bon de retenir ses places longtemps à l'avance, car c'est en octobre que tous les fonctionnaires regagnent l'Égypte et il y a un véritable encombrement à cette époque. On vient en trois ou quatre heures d'Alexandrie au Caire par des trains au moins aussi rapides et confortables que les nôtres, avec sleeping, dining et wagons-salons. Une fois au Caire, on gagne Mena House soit par un tramway électrique, soit en voiture. Celles-ci sont toutes découvertes, hiver comme été : si l'on veut une voiture fermée, il faut la retenir d'avance, encore le Caire est-il la seule ville où on en trouve. Quant à Helouan, on y va en chemin en fer, il n'y a que cela ou... le chameau.

Pour aller du Caire en Haute Égypte il y a deux moyens de communication, le chemin de fer et les bateaux. Ces derniers, véritables petits hôtels flottants sur le Nil, sont plus agréables pour le touriste, il n'y est pas incommodé par la poussière et il jouit mieux du paysage. Mais pour le malade, c'est une autre affaire : le bateau ne va pas vite, il faut cinq à six jours pour aller du Caire à Louxor, les cabines sont très petites, mal closes et impossibles à chauffer. Il n'y a pas de pièce bien fermée à bord, c'est le régime du courant d'air et comme on passe la nuit sur le fleuve, dans la buée humide et froide, il n'est pas rare de voir les malades payer cher une croisière de ce genre sur le Nil. Tout au contraire le train va vite, il vous mène en quinze heures du Caire à Louxor, dans des sleepings très confortables, larges et bien suspendus, munis de doubles fenêtres qui garantissent aussi bien de la poussière que de la fraîcheur de la nuit.

C'est donc le train que le malade doit prendre pour gagner Louxor. De Louxor à Assouan, la question n'est plus la même. Entre ces deux villes, il n'y a plus qu'une voie étroite où les beaux wagons ne peuvent s'engager. On fait le voyage d'Assouan dans d'abominables véhicules *sans ressorts,* mal fermés, où l'on est inondé de poussière et suffoqué par la chaleur. Il est extrêmement pénible et fatigant pour un malade de rester huit heures dans ces voitures. Sur ce point les steamers reprennent l'avantage, car de Louxor à Assouan le trajet ne dure que trente-six heures, il n'y a qu'une nuit à passer sur l'eau, dans une région chaude : aussi est-ce le bateau que je crois préférable pour effectuer cette dernière partie du trajet.

Quant aux dahabeahs, elles sont très confortables, ce sont de véritables petits appartements sur l'eau, mais ces lourdes embarcations à voile mettent un mois à remonter le Nil, elles ne peuvent être indiquées qu'aux malades dont le système nerveux seul est en jeu et dont les poumons n'ont rien à craindre d'un séjour prolongé sur le fleuve.

Une fois en Égypte et le lieu de résidence choisi, le malade pour y séjourner doit en général descendre à l'hôtel, il n'y a qu'à Hélouan où l'on trouve hôtels, villas, pensions de famille, établissement thermal et même sanatorium. Dans les trois autres stations, il n'y a que des hôtels dont certains, fort luxueux, jouissent d'une réputation universelle. Dans quelques-uns on commence à trouver des cheminées, mais partout ailleurs c'est un luxe inconnu, que l'on remplace mal par des poêles à pétrole, ce dont les malades ont quelquefois à se plaindre.

Il est bon de prendre une chambre au premier étage et surtout bien exposée au plein midi ; en été ce serait fort pénible, mais en hiver cette exposition est très supportable.

La question du vêtement a aussi son importance, « il faut savoir avoir trop chaud » à cause des brusques coups de vent et de la chute de température au coucher du soleil. Il faut être vêtu de laine ou de flanelle blanche pour absorber moins de chaleur et avoir toujours sur le bras un pardessus ou une pèlerine chaude pour s'envelopper au besoin. Comme coiffure, on trouve dans le pays des chapeaux de liège à larges bords qui protègent la tête et les épaules ; si on en préfère d'autres plus élégants, il est nécessaire d'avoir en outre un parasol.

On peut laisser la fenêtre ouverte la nuit, à condition de porter une chemise de flanelle, d'avoir une chaude couverture prête à être déroulée si le froid se fait sentir et d'être à l'abri des insectes dans une moustiquaire bien close. Il n'y a qu'à Assouan où l'on puisse se passer de cette dernière. Pas de fenêtre ouverte, bien entendu, si on voyage sur le Nil.

Quant au linge, il en faut beaucoup et du solide, car ce sont les Arabes qui font la lessive et ils s'y prennent de si énergique façon qu'ils viennent à bout des mouchoirs les plus robustes.

L'alimentation doit être également surveillée de très près, surtout avec des bacillaires auxquels on recommande de se suralimenter. C'est parfait en Europe, mais, en Égypte, c'est un extrême dans lequel il faut éviter de tomber à cause de la différence du climat, à cause aussi de la nourriture d'hôtel qui est toujours un peu frelatée. Il ne faut pas prendre que de la viande, ce qui donne des fermentations et des accidents intestinaux, il faut recourir surtout aux pâtes et aux légumes cuits. Il faudra éviter la constipation, faire attention au moindre dérangement d'intestin ; dans ce cas, un purgatif salin, la diète, le port d'une ceinture de flanelle préviennent bien des ennuis. Comme boisson, n'usez pas de l'eau du pays, il suffit d'avoir vu pratiquer le « tout au Nil » pour comprendre la nécessité de n'employer que des eaux minérales. D'autant plus qu'il y a deux maladies endémiques en Égypte, la dysenterie et la fièvre typhoïde ; toutes deux se propagent par l'eau et on les évite parfaitement avec cette précaution. On peut boire du vin, mais il est bon d'en prendre peu et de ceux qui ne sont pas trop alcoolisés ; quant aux liqueurs, apéritifs et autres alcools, il faut absolument les proscrire dans un pays où le soleil est aussi ardent.

Comme autres précautions, nous conseillons le port de lorgnons fumés pour protéger les yeux contre la réverbération du soleil, la poussière et surtout les mouches qui sont là une véritable plaie. Il y en a des légions et ce sont elles qui causent la terrible extension de l'ophtalmie purulente en Égypte, ainsi que l'a démontré le docteur Elouï pacha (1). Sur dix Égyptiens, il y en a bien cinq borgnes ou aveugles. Cette effrayante proportion tient à ce que les indigènes ne chassent jamais les insectes qui se posent sur eux ; j'ai vu des enfants avec les orbites noirs de mouches et ne faisant pas un geste pour les chasser. Ces bestioles vont de l'un à l'autre, transportant les microbes d'un œil

(1) Elouï pacha. *Contribution à l'étude de la granulation conjonctivale,* le Caire, 1902.

malade à un œil sain, c'est pourquoi il est beaucoup plus prudent de porter des verres pour éviter ces contacts.

Certains malades à la peau très sensible se trouvent bien de ne faire leur toilette qu'avec de l'eau bouillie, car chez eux les ablutions avec l'eau du Nil ordinaire peuvent provoquer des éruptions sur les poignets, les avant-bras, le cou, la poitrine, éruptions ressemblant à des piqûres de puce, et accompagnées de vives démangeaisons. C'est le « faux bouton du Nil » sans danger, guérissant assez lentement avec des applications de vaseline, la diète et un purgatif salin, tandis que le « vrai bouton », semblable à celui de Biskra, est autrement grave. Comme il ne se déclare qu'en été, nous n'avons pas à nous en occuper. Les renseignements qui précèdent seraient incomplets, si nous n'indiquions pas les précautions à prendre pour rentrer en Europe. A la fin mars la Haute Égypte n'est plus tenable, il y fait 25 à 30 degrés à l'ombre : il ne faut donc pas qu'un malade regagne directement nos contrées, il subirait ainsi une chute brusque et considérable de température, ce qui peut être fort dangereux. Nous conseillons donc aux malades de quitter la Haute Égypte à la fin de mars, de rester en Basse Égypte jusqu'à la fin d'avril, puis de gagner une station intermédiaire. Beyrouth est un peu pluvieux, Athènes assez éventé, Corfou pas encore très chaud à cette époque. La Sicile, l'Algérie, la Cote d'Azur au contraire, sont des régions parfaites pour servir de transition entre les ardeurs du soleil d'Égypte et les timidités parfois excessives du nôtre.

En agissant de la sorte, en prenant toutes les précautions nécessaires, le malade pourra retirer de l'Égypte tous les avantages, toutes les améliorations qu'il est en droit d'exiger de ce merveilleux climat, peut-être unique au monde.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Manuale dell' Igienista ad uso di ufficiali sanitari, medici provinciali, ingegneri, chimici e veterinari igienisti, uffici e laboratori d'igiene (1), per cura del prof. A. Celli, con la collaborazione di O. Casagrandi, A. Scala, J. Nosotti, D. Spatara, T. Gualdi, C. Fradella.

Ce manuel, ainsi que l'indique son titre, s'adresse à tous les hygiénistes, qu'ils soient médecins, ingénieurs, chimistes ou vétérinaires; c'est un livre de technique, très complet, où se trouvent réunies toutes les notions aujourd'hui nécessaires à quiconque veut s'adonner à la pratique de l'hygiène.

Le *premier volume* contient l'exposé de toutes les recherches de laboratoire, qui trouvent leur application en hygiène.

Le premier chapitre, « Microscopie appliquée à l'hygiène », indique tous les résultats que peut donner l'examen microscopique de viandes fraîches ou conservées; lait, fromages et beurre; farine, pain et pâtes; café, thé, chocolat, sucre et miel; épices, conserves de légumes, vin, vinaigre, bière; de l'eau, de l'air et du sol, enfin des tissus, pelleteries et papiers.

Les deux chapitres suivants, « Protozoologie » et « Bactériologie », forment deux véritables petits traités de chacune de ces sciences, où l'on trouve, à côté des notions théoriques, tous les détails de technique nécessaires.

Le quatrième chapitre traite de la « Chimie appliquée à l'hygiène » : il débute par l'étude chimique de l'eau; puis vient l'étude des aliments d'origine animale (viandes, poissons, œufs, lait), des aliments d'origine végétale (céréales, pain, pâtes de toutes sortes, huile d'olive, conserves alimentaires), des boissons alcooliques, de divers objets et tissus d'usage courant, de l'air et enfin des substances employées pour l'éclairage.

Le dernier chapitre de ce volume, « Hygiène des viandes et du lait », donne des notions pratiques sur les abattoirs et leur fonctionnement, l'examen des animaux vivants, la conservation et le transport de la viande; les auteurs insistent longuement sur les caractères des viandes que l'on doit rejeter de l'alimentation, leur aspect macroscopique, etc. Le chapitre se termine par une étude sur les vacheries, les laiteries et les procédés employés pour la conservation du lait.

Le *deuxième volume* est consacré à l'hygiène pratique : un premier chapitre traite de façon magistrale de l' « Épidémiologie générale » (épidémiologie et prophylaxie), puis de l'épidémiologie spéciale des différentes maladies dues aux infections par microbes ou parasites animaux et aux intoxications.

L' « Hygiène du sol et de l'habitation » comprend l'étude de la configuration et de la structure du terrain, de sa perméabilité, etc.; la question des cimetières, et enfin celle de l'aménagement des terrains marécageux, plus particulièrement envisagée au point de vue de la lutte contre le paludisme, sont successivement exposées.

L'hygiène de l'eau (captation et distribution de l'eau potable), l'hygiène de la maison (matériaux de construction, conditions de lumière, d'air et de chaleur, que doit présenter une habitation bien construite), l'hygiène de la cité (voirie, égouts, maisons ouvrières, écoles, hôpitaux) forment autant de sous-chapitres fort intéressants.

Enfin un dernier chapitre, consacré à la « Police sanitaire », s'il ne présente pas pour nous la même utilité que pour nos confrères italiens, mérite cependant d'être lu, car la législation sanitaire italienne est l'une des mieux faites et des plus complètes qui soient.

Ce manuel d'hygiène, très complet, rendra les plus grands services aux praticiens qui y trouveront sous une forme claire tous les renseignements pratiques dont ils pourront avoir besoin.

L. Gayard.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par médication intra-trachéale (1), par le docteur H. Mendel.

L'injection trachéale est un mode de thérapeutique rationnel, inoffensif, facile à pratiquer et bien accepté des malades. La substance la plus recommandable à injecter nous paraît être une solution huileuse d'eucalyptol à 5 p. 100. Cette injection sera pratiquée quotidiennement pendant un mois, à raison de trois seringues consécutives, soit 9 centimètres cubes. Au bout d'un mois on cesse le traitement, et après quelques semaines, on le reprend dans les mêmes conditions.

Les résultats de ce traitement portent sur l'état local et sur l'état général. Ceux-ci se résument en deux lignes : suppression de tout traitement gastrique, amplification rapide de la respiration et amélioration correspondante de l'hématose et de l'appétit. Ceux-là consistent d'abord en un pansement quotidien du larynx, évitant les dangers de contamination tuberculeuse, puis en une amélioration fonctionnelle : les malades toussent et crachent moins; enfin, en amélioration des signes stéthoscopiques : retour de la sonorité et de la respiration dans des sommets qui

(1) Deux volumes in-8°. Prix : 30 lires. — Rome-Milan, Società editrice Dante Alighieri di Albrighi, Segati et C., 1904.

(1) In-8° de 148 p. avec 7 fig. et 26 tracés pneumographiques. Prix broché : 5 francs. — Paris, F.-R. de Rudeval.

sonnaient mal et où le murmure vésiculaire était très faible, assèchement du tissu ramolli ou ulcéré, etc.

Appliqué méthodiquement à la tuberculose pulmonaire, ce traitement, que M. Mendel étudie déjà depuis de longues années, est toujours admirablement supporté par les malades; il mérite d'être considéré, selon les expressions mêmes de M. le professeur Brissaud, comme le plus simple, le plus rationnel, le plus inoffensif des procédés de traitement local.

L. BABONNEIX.

De l'énucléation des fibromes utérins (1), par le docteur Tuffier.

Pour l'auteur, l'hystérectomie abdominale pour fibromes doit être l'opération de nécessité; dans tous les cas où elle est praticable, c'est à l'énucléation des fibromes avec conservation de l'utérus et des annexes qu'il faut avoir recours.

La paroi abdominale incisée et l'utérus bien exposé, il faut explorer celui-ci avec soin, ainsi que les annexes, dont l'intégrité ou l'absence de toute lésion septique, bien constatée, est une des indications de la méthode. L'auteur recommande d'inciser l'utérus sur sa face antérieure et, autant que possible, exactement *sur la ligne avasculaire*, même en cas de fibrome latéral; dans ce dernier cas, on attaque la tumeur de dedans en dehors. En cas de fibromes multiples, les extraire, autant que faire se peut, par la même incision utérine et ne pratiquer des incisions multiples, antérieures ou postérieures, qu'au cas de tumeurs trop éloignées les unes des autres.

Quand l'énucléation est terminée, le muscle utérin revient sur lui-même et la perte de substance est relativement peu étendue.

Si, pendant l'énucléation, la cavité utérine a été ouverte, drainage par le canal utéro-vaginal; la veille de l'opération, l'auteur dilate toujours la cavité utérine avec une laminaire.

La fermeture de la plaie utérine se fait par deux plans : l'un de sutures parenchymateuses perdues au catgut et l'autre, à la Lambert, au fil de lin ou au catgut fin. Ce second plan doit donner un affrontement très exact; dans certains cas, si les fils ont tendance à couper le muscle utérin, l'auteur recouvre celui-ci avec une greffe épiploïque. Drainage abdominal du cul-de-sac de Douglas pendant quarante-huit heures.

L'auteur admet comme *contre-indications absolues* l'état septique des annexes, la dégénérescence gangréneuse ou télangiectasique des fibromes, l'induration scléro-fibreuse du parenchyme utérin, l'altération histologique de la muqueuse pouvant faire craindre la coexistence d'un épithélioma. Tous ces cas indiquent l'*hystérectomie totale*. Enfin, il peut y avoir d'autres contre-indications relatives, tirées du volume trop considérable du fibrome, de sa situation (voisinage de la trompe, saillie exagérée dans le ligament large), de la multiplicité des fibromes.

Les résultats immédiats donnent une mortalité de 2,7 p. 100 sur 562 cas opérés.

Comme résultats éloignés, l'auteur signale 4 récidives, soit 0,75 p. 100 et 18 grossesses consécutives, soit 3,2 p. 100.

ÉMILE RAVANIER.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Facultés de médecine. — *Montpellier.* — Deux concours seront ouverts le lundi 24 octobre 1904 pour une place de chef de clinique chirurgicale et pour une place de chef de clinique des maladies des enfants. La durée des fonctions est de trois ans. Le chef de clinique chirurgicale recevra un traitement annuel de 1 200 francs, et le chef de clinique des maladies des enfants, un traitement de 1 000 francs.

Le 26 du même mois, un autre concours aura lieu pour la nomination d'un chef de clinique des maladies nerveuses et mentales.

La durée des fonctions pour cette place sera également de trois années et le traitement annuel de 1 200 francs.

Guerre. — Par décret en date du 6 août 1904, ont été promus ou nommés dans les cadres auxiliaires du service de santé :

Au grade de médecin aide-major de première classe de réserve. — MM. les médecins aides-majors de deuxième classe de réserve Herlemont, Jacquemet, Malzac, Hanus, Levillain, Poulet, Royer, Lefilliâtre, Fargues, Evrot, Mencière, Rouger, Favre, Delgrange, Paquet, Briend, Thubert, Rochier, De Combes, Viguès, Bellin, Faurichon-Mesplier, Farabeuf, Roger, Labatt de Lambert, Bourlier, Laurent, Henry, Brieu, Nimier, Morillon, Canceill, Kozieli, Lochon, Guinet, Aimé, Chenal, Thouvenet, Bloch, Grangier, Cairel, Bories, Legendre, Ramond, Maffre, Caminade, Destribats, Bouveyron, Baudrand, Monnet, Baderot, Murat, Delguel, Varnier, Louvrier, Willemin, Tocheport, Barbier, Guizol, Yardin, Bise, Coulmont, Cournol, Hennecart, Granval, Mimin, Picard, Meynard, Philouze, Biard, Carlet, Raoust, Clavey, Vaissier, Guérin, Gérardin, Bonvarlet, Dassonville, Boucher, Blivet, Dupretz, Breton, Frère, Lecointre, Mouthon, Lepelletier, Potel, Cola, Saussol, Leblanc, Monbernard, Verger, Fuster, Contal, Mahon, Descheemacker, Pavie, Bourgain, Carayon, Caillard, Labaume, Painblan, Machtou, Planque, Devauchelle, Bergeret, Sallé, Cazin, Izac, Rapp, Lestrade, Davet, Girma, Carpanetti, Combe, Jacob, Dupré-Lefebvre, Dimoux-Dime, Pissavy, Thévenin, Quidet, Thadée, Thébault, Guedj, Dunis, Castan, Moitessier, André, De Boucaud, Bibent, Gaymard, Ardin-Delteil, Decoopmann, Ganault, Leplat, Raimond, Huyghe, Pinault, Fontoynont, Douriez, Mathieu, Flament, Druon, Joubert, Wegbecker, Tuefferd, Morfaux, Boué, Lecacheur, Ruais, Henriet, Vial, Lacrosaz, Cury, Vernaeghe, Coulonjou, Debary, Ombrédanne, Gatian de Clerambault, Bailey, Besson, Cunéo, Herbet, Spilmann, Herrenschmitt, Dubois, Baroyer, Cluzet, Sarraute, Andérodias, Rosenthal, Guibé, Buy, Bournoville, Gentès et Brodu.

Au grade de médecin aide-major de première classe de l'armée territoriale. — MM. les médecins aides-majors de deuxième classe de l'armée territoriale Prouff, Pauvert, Lacambre, Cabiran, Simoneau, Fombarlet, Giustiniani, Gourréjou, Levi, Carette, Chabert, Branchu, Colombe, Bellan, Barral, Béraud, Bernard, Dubromelle, Truffet, Sanyas, Porchaire, Capdeville, Foissac, De Langenhagen, Pinel-Maisonneuve, Buchin, Jullian, Casimir, Adoul, Perrier, Arviset, Barrault, Delattre, Daubin, Pailhas, Chabaud, Moulinié, Beaudonnet, Morisse, Breuils, Rebory, Boisvert, Sourdrille, Bobinet, Bertrand, Comet, Goumy, Degail, Cornet, Rougier, Chaleix, Deney, Chauvet, Michel, Molinié, Aymès, Muller, Provost, Gassiole, Hanotte, Benoist, Mathieu, Adam de Beaumais, Valentin, Conil, Epron, Chaigneau, Oiry, Giraud, Borde, Bassin, Petitpierre, Poirrier, Gendron, Morard, Helme, Bouisson, Vignard, Marqueyrol, Durand, Lenchantin de Gubernatis, Bouchinet, Coulom, Duchaine, Chevandier, Grémaud, Ducourtioux, Evrard, Chaillous, Mathieu, Retrouvey, Guibert, Sicre, Teillard-Chabrier, Catrou, Chaussende, Nicolle, Lazard, Déchy, Crouzat, Batuaud, Aubert, Glanchard, Saint-Cyr, Verrié, Mandroux, Luyt, Roques, Bitterlin, Cartier, Gourmaud, Voyer, Odin, Daniel, Marchais, Even, Barlerin, Gresset, Desché, Du Bouays de Couësbouc, Moreau, Camus, Mourlot, Chevallier, Mallet, Dorel, Le Joubioux, Tulasne, Teyssèdre, Gontard, Ollier de Vergèze, Roy, Lefebvre, Fruchaud, Faucillon.

Hygiène des locaux d'habitation réservés au personnel dans les établissements industriels et commerciaux. — Le *Journal officiel* du 4 août 1904 vient de publier le décret présidentiel suivant, portant règlement d'administration publique pour l'application de la loi du 12 juin 1893-11 juillet 1903 sur

(1) Gr. in-8° (l'Œuvre médico-chirurgical). Prix : 1 fr. 25. — Paris, Masson et Cie.

l'hygiène et la sécurité des travailleurs en ce qui concerne le couchage du personnel dans les établissements industriels et commerciaux :

Art. 1er. — Le cube d'air des locaux affectés au couchage du personnel dans les établissements visés à l'article 1er de la loi du 12 juin 1893, modifiée par la loi du 11 juillet 1903, ne devra pas être inférieur à 14 mètres cubes par personne. Ces locaux seront largement aérés ; ils seront à cet effet munis de fenêtres ou autres ouvertures à châssis mobiles donnant directement sur le dehors. Ceux de ces locaux qui ne seraient pas ventilés par une cheminée devront être pourvus d'un mode de ventilation continue.

Art. 2. — Les dortoirs devront avoir une hauteur moyenne de 2m60 au moins; une hauteur moindre, mais supérieure à 2m40, pourra être tolérée dans les dortoirs des ateliers établis avant la promulgation du présent décret. Quand le plafond fera corps avec le toit de la maison, il devra être imperméable et revêtu d'un enduit sans interstices. A défaut d'une épaisseur de maçonnerie de 30 centimètres au moins, les parois extérieures devront comprendre une couche d'air ou de matériaux isolants d'une épaisseur suffisante pour protéger l'occupant contre les variations brusques de la température.

Art. 3. — Les ménages devront avoir chacun une chambre distincte. Les pièces à usage de dortoirs ne pourront contenir que des personnes d'un même sexe disposant chacune, pour son usage exclusif, d'une literie comprenant : châssis, sommier ou paillasse, matelas, traversin, paire de draps, couverture et meuble ou placard pour les effets. Les lits seront séparés les uns des autres par une distance de 80 centimètres au moins.

Art. 4. — Il est interdit de faire coucher le personnel dans les ateliers, magasins ou locaux quelconques affectés à un usage industriel ou commercial.

Cette disposition ne s'applique pas aux gardiens jugés nécessaires pour la surveillance de nuit.

Art. 5. — Le sol des dortoirs sera formé d'un revêtement imperméable ou d'un revêtement jointif se prêtant facilement au lavage. Les murs seront recouverts soit d'un enduit permettant un lavage efficace, soit d'une peinture à la chaux. La peinture à la chaux sera refaite toutes les fois que la propreté l'exigera, et au moins tous les trois ans.

Art. 6. — La literie sera maintenue constamment en bon état de propreté. Les draps servant au couchage seront blanchis tous les mois au moins et, en outre, chaque fois que les lits changeront d'occupants. Les matelas seront cardés au moins tous les deux ans, et les paillasses renouvelées au moins deux fois par an.

Art. 7. — Les dortoirs ne seront jamais encombrés et le linge sale ne devra pas y séjourner. Ils seront maintenus dans un état constant de propreté, soit par un lavage, soit par un nettoyage à l'aide de brosses ou de linges humides. Cette opération, ainsi que la mise en état des lits, devra être répétée tous les jours.

Toutes les mesures seront prises, le cas échéant, pour la destruction des insectes.

Art. 8. — Il sera tenu à la disposition du matériel de l'eau potable et des lavabos, à raison d'un au moins pour six personnes. Ces lavabos seront munis de serviettes individuelles et de savon.

Art. 9. — Les pièces affectées à l'usage de dortoir ne devront pas être traversées par des conduits de fumée autres qu'en maçonnerie étanche. Ces pièces n'auront pas de communication directe avec les cabinets d'aisances, égouts, plombs, puisards.

Art. 10. — Le délai d'exécution des travaux de transformation qu'implique le présent règlement est fixé à un an à compter de sa promulgation.

Art. 11. — Le texte du présent décret et une affiche indiquant en caractères facilement lisibles les mesures d'hygiène concernant la prophylaxie de la tuberculose seront affichés dans toutes pièces à usage de dortoirs.

Les termes de cette affiche seront fixés par arrêté ministériel.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

ON DEMANDE UN PHARMACIEN IMMÉDIATEMENT. — Succès assuré. — Installation à peu de frais (Loir-et-Cher). — S'adresser aux bureaux du Journal.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 96. — JEUDI 25 AOUT 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 25 AOUT 1904. — N° 96.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT : FRANCE. . . . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr. UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr. Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

LES RÉGRESSIONS DE LA PERSONNALITÉ DANS LES PSYCHO-NÉVROSES

Par le docteur J.-B. Buvat,
Ex-interne des Asiles.

La régression de la personnalité est un syndrome assez fréquent au cours de l'évolution des psycho-névroses. On la rencontre le plus souvent chez les grands hystériques; quelques auteurs l'ont signalée chez les épileptiques, chez qui elle est déjà plus rare parce que plus fugitive; elle existe plus rarement encore et de manière plus fruste chez les psychasthéniques; enfin, au dernier Congrès de neurologie à Bruxelles en 1903, Dupré l'a signalée dans certaines affections cérébrales (tumeurs et abcès au cerveau, alcoolisme, hystérie, états démentiels organiques et vésaniques). Elle est connue depuis longtemps au moins dans l'hystérie. Briquet l'avait décrite jadis sous le nom de « délire de réminiscence ». Mais il faut arriver en 1882 jusqu'à Pitres pour en avoir une excellente description; elle entre définitivement avec cet auteur dans le cadre des manifestations hystériques; malgré l'esquisse magistrale qu'en a tracée le maître bordelais, elle reste à peu près ignorée de la majorité des médecins : cela tient à ce que la régression de la personnalité revêt une phénoménologie toute psychique et qu'il faut vivre d'une façon constante près de son malade pour la saisir quand elle apparaît et posséder l'anamnèse complète. Elle n'a été fixée et décrite par les auteurs que dans les cas les plus intenses; parfois en effet elle est fugitive, fait suite au paroxysme convulsif pendant quelques instants, parfois au contraire elle dure après lui des jours, des semaines, des mois, et le malade en état second, en pleine régression, est pris pour un mélancolique avec dépression, semimutisme, indifférence à tout, jusqu'au jour où brusquement, après un nouveau paroxysme convulsif, il revient à l'état prime et est considéré comme guéri. Les guérisons brusques de psychose paraissent se rattacher à des cas de régression de la personnalité chez des hystériques méconnus. Certaine école psychiatrique contemporaine tient en trop grand dédain les manifestations hystériques, et il nous est arrivé, pendant nos années d'internat, de dépister dans les asiles, avec nos maîtres Vallon et Briand, plus d'un hystérique chez qui la psycho-névrose avait revêtu le masque vésanique; l'hystérie, qu'on regarde à bon droit comme la grande simulatrice, simule au premier chef toutes les manifestations de la folie depuis les manifestations dépressives jusqu'aux manifestations maniaques en passant par les manifestations à forme de confusion mentale, et l'on conçoit toute l'importance de son diagnostic précoce au triple point de vue pronostic, thérapeutique et médico-légal. L'hystérie, dans ses aspects les plus vésaniques, laisse toujours sa signature spasmodique ou anesthésique, et un examen physique attentif permet toujours de la déceler.

La régression de la personnalité embrasse dans sa définition le dédoublement de la personnalité, les états seconds : — « les états seconds, dit Sollier (1), pendant lesquels peut se produire l'automatisme ambulatoire, ne sont en réalité pas autre chose que des retours plus ou moins brusques à des états de personnalité antérieurs; ils dénotent, quelque durée qu'ils présentent, un trouble très marqué de la personnalité et par conséquent une hystérie généralisée, un engourdissement profond »; — enfin il est des amnésies rétro-antérogrades qui ne sont autre chose que des régressions de la personnalité de nature hystérique, il en est ainsi pour un cas publié par Charcot et Souques en 1891-92; Charcot insistant sur la nature de cette amnésie la range « parmi les manifestations hystériques ayant débuté après une crise, et en réalité ajoute-t-il les faits oubliés par la malade si vite à l'état de veille et qu'elle ne peut plus faire apparaître dans sa conscience, elle les a vraiment enregistrés » (2). Nous avons observé, avec notre maître Vallon à Sainte-Anne, en 1902, un cas d'amnésie rétro-antérograde chez un hystérique de cinquante-cinq ans et reportant le malade en 1875 : le malade est un délinquant qui fait le jour de son arrestation une hémiplégie droite avec aphasie : il reste dans cet état pendant deux mois, il est alors amené dans le service; dans les quarante-huit heures consécutives après deux séances de mécanothérapie, l'hémiplégie et l'aphasie ont

(1) Sollier. *L'hystérie et son traitement*. p. 216.

(2) Charcot cité par Gilles de la Tourette. *Hystérie paroxystique*, t. I, p. 342.

disparu en partie, et le malade qui était couché depuis l'accident initial va, vient, s'agite, il est en mai 1875, se croit à Nantes et il va partir voir son oncle qui habite à Paris « avenue de la Reine-Hortense », il s'adressera à Mac-Mahon en qualité d'ancien soldat, si on veut lui faire du mal; les souvenirs antérieurs à 1875 sont conservés bien qu'il ait un nombre restreint de mots pour les exprimer, la période qui s'étend de mai 1875 à l'époque actuelle n'existe pas pour le malade, il vit apparemment dans un monde étranger, sans rien retenir, sans se rendre compte du temps, sans prendre contact avec l'extérieur, l'automatisme est extrêmement développé.

Les sujets qui ont de la régression de la personnalité, ainsi que l'écrit Pitres (1), « perdent complètement le souvenir de ce qu'ils ont appris pendant une longue période de leur existence, pendant les cinq ou dix dernières années de leur vie par exemple ; en même temps et par le fait de cette amnésie partielle rétrograde, ils perdent la notion de leur personnalité actuelle et reprennent celle qu'ils avaient au moment précis où s'arrête leur mémoire. » Pitres donne à ce phénomène le nom d'ecmnésie, et, en même temps qu'il le décrit, il met en relief les faits qui le conditionnent : « Une malade avait des attaques convulsives fréquentes qui se terminaient par une phase délirante prolongée; le délire, comme c'est la règle dans les cas de ce genre, se rapportait presque toujours à un des épisodes saillants de la vie passée de la malade; c'était, selon l'expression de Briquet, un délire de réminiscence, mais je remarquai en outre que tant que durait son délire, la malade avait absolument perdu le souvenir de tout ce qui était advenu depuis l'événement qui occupait son esprit, tandis qu'elle se rappelait très bien les faits antérieurs à cet événement. » L'étiquette de délire appliqué à ce phénomène nous paraît aujourd'hui impropre; sans doute au point de vue objectif le malade paraît délirer puisque ses propos, ses actes ne sont plus en rapport avec les contingences actuelles, mais subjectivement ces propos et ces actes s'enchaînent logiquement et sont situés exactement par rapport aux contingences de l'époque; néanmoins encore maintenant ces phénomènes sont considérés du point de vue objectif et la plupart des auteurs rangent sous l'étiquette de délire post-paroxystique ces régressions de la personnalité qui accompagnent les grandes crises hystériques.

La régression de la personnalité chez l'hystérique a une étendue fort variable; comme dans les cas de Pitres elle recule le malade de plusieurs années dans le passé, de pareils cas abondent dans le livre de Sollier : *Genèse et nature de l'hystérie*, d'autres fois elle reporte seulement le malade à quelques semaines en arrière, tantôt elle le recule de quelques jours, tantôt jusqu'à sa prime enfance, et lui donne cet aspect que Dupré et Garnier ont décrit sous le nom d'accès paroxystique de puérilisme (2). Les hystériques en régression présentent toujours une anesthésie très marquée à la région frontale (3), un rétrécissement considérable du champ visuel, ils ne voient pas ou plutôt perçoivent très mal apparemment, ils ont l'air de vivre en dedans d'eux-mêmes, et le milieu extérieur leur est tout à fait étranger; leur mimique, leurs gestes, leurs actes sont ceux de l'âge auquel ils sont revenus, une femme revenue à la petite enfance demande sa poupée, avec les expressions, les intonations de la fillette, il faut la faire manger, uriner comme un petit enfant. Toutes les grandes hystériques, les vigilambules comme les a appelées Charcot, puis Sollier, sont en régression; pour le constater, il suffit de les interroger brusquement en leur fermant les yeux et l'on se rend compte qu'elles ne vivent pas à la date actuelle; tous les hystériques mis en état d'hypnose ont de la régression de la personnalité : et il y a toute une échelle de cas reliant les régressions les plus légères, depuis la rumination avec esquisse de dédoublement qu'on observe le soir chez l'hystérique, lorsque, paraissant sommeiller, elle revit comme un rêve les divers incidents qui ont marqué sa journée, jusqu'aux régressions profondes, durables, avec dédoublement complet. Un paroxysme convulsif spontané ou provoqué amène toujours une modification de la cénesthésie à laquelle la personnalité est liée intimement, il provoque la régression, la modifie en l'accentuant ou en la diminuant, ou bien la fait disparaître. Les régressions embrassent surtout en se produisant les phases critiques de l'existence du malade, celles où la cénesthésie à un moment donné sous l'influence de chocs moraux, traumatiques ou organiques, a été modifiée. Dans le réveil de la sensibilité par la mécanothérapie (méthode de Sollier), on assiste à cette régression en plusieurs étapes jusqu'au stade premier du début des accidents hystériques, puis à mesure que le malade récupère sa sensibilité, se réveille, la personnalité progresse en sens inverse, la régression s'étend de moins en moins, puis disparaît tout à fait; le malade est tout entier à l'époque actuelle, le dédoublement de la personnalité a disparu.

Nous retrouvons ce syndrome parmi les manifestations de l'épilepsie; son allure clinique diffère un peu, elle revêt le caractère de brusquerie et de rapidité qui marque toutes les manifestations comitiales. Depuis l'absence qui dure quelques secondes, jusqu'à la fugue, jusqu'au somnambulisme comitial de Charcot, on note tous les degrés d'intensité du dédoublement, de la régression de la personnalité. Le cas le plus net de régression dans l'épilepsie semble être celui publié par Vallon (1) : il s'agit d'un délinquant comitial qui a commis un attentat à la pudeur; le malade donne les explications suivantes sur ses étourdissements : « Tout à coup il voit apparaître une scène de son enfance, il voit son village natal, il y est enfant, il joue comme autrefois avec ses camarades, tout cela passe comme un éclair, puis il sent des lancements dans les tempes, il ne perd pas positivement connaissance, mais s'il marche, il est obligé de s'arrêter...; ces troubles ne durent que quelques instants, il a ensuite la tête lourde, cette céphalalgie se maintient pendant quelques heures, parfois pendant un jour ou deux » — et Vallon cite, d'après Féré, que Jackson a insisté sur une forme particulière d'aura intellectuelle qui consiste en une « réminiscence brusque et fugitive de quelque événement antérieur de l'existence : cette réminiscence s'accompagne non d'une absence, mais en général d'une obnubilation de la conscience, d'un état de rêve ». Nous retrouvons ainsi dans l'épilepsie « le délire de réminiscence » que Briquet, quelque quarante ans auparavant, avait noté dans l'hystérie.

Dans la psychasthénie, entité qui dans son schéma complet comprend le double trépied symptomatique : phobie,

(1) Pitres. *Leçons cliniques sur l'hystérie*, t. II, p. 219-220.

(2) Dupré et Garnier. *Presse méd.*, 1902 et Dupré, in *Traité de pathol. ment.*, p. 1167.

(3) Sollier. *Le problème de la mémoire*, et Comar cité in p. 190-191 et suiv.

(1) Vallon. Attentat à la pudeur commis par un épileptique, *Ann. méd. psych.*, juillet-août 1894.

obsession, impulsion, scrupule, angoisse, aboulie, le syndrome est moins fréquent. La régression quand elle existe est toujours consciente, le malade sent en lui deux personnalités distinctes au même instant, c'est ce qu'on exprime habituellement en disant qu'il y a dédoublement incomplet de la personnalité; par suite la régression de la personnalité est moins profonde, moins tenace, elle se montre sous l'aspect clinique d'un rêve que le malade fait tout éveillé : — un de nos malades, industriel de soixante ans, était entré dans la psychasthénie avec cette phobie que son fils, homme de trente ans, ne pourrait jamais gérer la fabrique, puis peu à peu le cortège mélancolique de la phobie persistante était apparu, la phobie avait cédé la place à l'obsession de la ruine, tout allait à vau-l'eau à l'usine, la ruine était imminente, l'idée de suicide avec tendances impulsives germa. C'est dans cet état que nous fut confié le malade : au cours de l'évolution de la maladie, par trois fois, il lui arriva de faire éveillé le même rêve : il était reporté à quelques années en arrière, se sentait plein de force, de courage, tout allait bien, « il voyait tout en rose », puis brusquement « il retombait dans la réalité », dans sa mélancolie, son obsession, ses tendances impulsives au suicide, et la journée consécutive à cette régression de sa personnalité était généralement beaucoup plus mauvaise.

Chez l'hystérique la régression de la personnalité est généralement inconsciente, chez le psychasthénique elle est consciente : c'est là ce qui différencie le syndrome dans les deux affections.

On retrouve très nette la régression dans les délires oniriques infectieux ou toxiques dont le délire alcoolique reste le type, mais nous n'insisterons pas, pas plus du reste que sur « ces visions panoramiques extrêmement rapides de tous les événements de l'existence au moment de la submersion et quelquefois chez les mourants », dont parle Féré dans son *Traité des épilepsies*.

Cette revue rapide nous a permis de mettre en relief la communauté du syndrome régression de la personnalité dans les trois psycho-névroses; les troubles de la personnalité, bien que présentant des formes cliniques un peu différentes, sont identiques; on sait au reste les liens d'étroite parenté qui unissent ces trois affections, et leur transformation héréditaire les unes dans les autres; mais en dehors de l'intérêt clinique que peut avoir cette communauté qu'on retrouve pour bien d'autres symptômes tels que les obsessions, elle laisse supposer que le même mécanisme psycho-physiologique préside à son développement dans les trois entités. Or il est classique aujourd'hui que, dans toutes les manifestations hystériques des plus simples aux plus complexes, de la contracture au trouble mental le plus accusé, le trouble fondamental reste un trouble cénesthésique et vasomoteur. L'hérédité prépare la couche à ce trouble que fera éclore un traumatisme, une intoxication.

Et l'on voit alors que tout ce qui a été dit dans *Genèse et nature de l'hystérie*, par Sollier, éclaire singulièrement la genèse et la nature de l'épilepsie et de la psychasthénie et du même coup celle d'un grand nombre de troubles mentaux, en ouvrant au surplus des horizons thérapeutiques nouveaux. L'hystérie reste ainsi non seulement la psycho-névrose d'expérimentation psycho-physiologique, mais encore la psycho-névrose de l'étude de laquelle il faut partir pour mieux pénétrer les arcanes psychologiques de toutes les maladies psychiques.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique par des injections rachidiennes antiseptiques (*Medical Record*, 4 juin 1904, p. 910). — Chez cinq malades atteints de méningite cérébro-spinale, M. NAMMACH a pratiqué une ponction lombaire et injecté dans le canal rachidien une solution de lysol. L'état général des sujets en observation ne permettait plus d'espérer une issue favorable. Pourtant l'un des malades guérit, ce qui semble prouver que la méthode n'est pas sans valeur. Il s'agissait d'un garçon de dix-sept ans, malade depuis quatre jours et qui avait commencé par éprouver un frisson avec mal de tête violent. Il était délirant, présentait de la raideur de la nuque, avec flexion des jambes et des cuisses, signe de Kernig, léger nystagmus, herpès labial, langue sèche, brunâtre et fendillée, dents fuligineuses ; les bruits du cœur étaient à peine perceptibles; il y avait des traces d'albumine.

La ponction lombaire permit de retirer un liquide purulent donnant une culture pure de diplocoque. Quinze centimètres cubes de ce liquide furent évacués et remplacés par une solution de lysol à 10 p. 100. Une amélioration marquée s'ensuivit sans que la malade présentât de signes d'intoxication. Au bout de vingt-quatre heures, les symptômes ayant eu une recrudescence, on fit une nouvelle injection, semblable à la première, et qui fut suivie, elle aussi, d'une phase d'amélioration. Au bout de quarante-huit heures, troisième injection de lysol à 10 p. 100. Une quatrième et dernière injection fut pratiquée trois jours après, l'état du malade s'amende dès lors rapidement et il guérit. Une névrite sciatique du côté gauche fut le seul reliquat de l'affection. A. HOUSQUAINS.

Antagonisme de l'atropine et de la morphine (*Therapie der Gegenwart*, 1904, n° 7, p. 330). — Le docteur B. RAAF publie deux observations d'empoisonnement qui démontrent bien l'antagonisme réel de l'atropine et de la morphine ; ces observations cliniques sont intéressantes parce qu'elles confirment les résultats déjà constatés par l'expérimentation sur l'animal; elles ont en outre l'intérêt de rectifier dans une large mesure les doses auxquelles on peut recourir sans crainte en pareil cas.

La première observation a trait à un enfant de deux ans et demi qui avait bu une partie du contenu d'un flacon de morphine en solution. L'enfant était couché, complètement inconscient, les pupilles contractées et immobiles; le réflexe cornéen avait disparu, les lèvres cyanosées étaient couvertes d'écume, la peau du visage était décolorée et humide, la respiration et les battements du cœur très affaiblis, les membres retombaient inertes quand on les soulevait. Le docteur Raaf injecta sous la peau trois dixièmes de milligramme de sulfate d'atropine.

Vingt minutes après, les symptômes graves, notamment la cyanose, l'affaiblissement du pouls et de la respiration avaient disparu. Le médecin prescrivit encore à l'enfant l'ingestion de la même dose d'atropine toutes les heures à quatre reprises différentes; l'enfant ingéra ainsi 1mgr5 de sulfate d'atropine. Le lendemain il était hors de danger.

La seconde observation concerne également un enfant de trois ans, mais cette fois il s'agissait d'une solution d'atropine ; le père en faisait usage pour ses yeux, l'enfant la but. L'empoisonnement était complet : pupilles dilatées, peau chaude et rouge, inconscience complète, spasmes cloniques prolongés. Le docteur Raaf injecta à l'enfant 3 milligrammes de chlorhydrate de morphine (morphinum muriaticum). Appelé auprès d'un autre malade, il ne revit l'enfant que trois heures plus tard, il était complètement rétabli.

Le docteur Raaf admet que chez l'adulte il ne faut pas

dépasser facilement la dose de 0g0015 d'atropine et de 0g03 de morphine en injection sous-cutanée, d'un seul coup.

P. VIOLLET.

CHIRURGIE

L'entérostomie dans les péritonites (R. B. GREENOUGH. *Boston med. and surg. Journ.*, 19 mai 1904, p. 525). — Si l'entérostomie est devenue classique comme opération palliative dans le cours des occlusions intestinales aiguës ou des obstructions chroniques, son importance dans « l'iléus paralytique » consécutif aux péritonites généralisées est beaucoup moins connue. Son application à ces cas est pourtant très répandue en Angleterre et en Amérique.

Greenough fait d'abord un historique très complet de la question insistant sur les deux grands promoteurs de la méthode : Paul en Angleterre, Mixter en Amérique. Il montre ensuite les diverses sortes de péritonites généralisées et les causes de la mort dans chacune d'elles. Une grande partie de leur gravité réside dans la paralysie intestinale qui en résulte, d'où phénomène d'occlusion, résorptions septiques, etc. Il montre le cercle vicieux qui en résulte, car la distension gazeuse, l'absorption septique, l'infiltration des parois augmentent du fait de l'occlusion qu'elles ont causée. Spontanément, on n'a aucune chance de voir cesser l'occlusion. Il différencie avec soin cette paralysie vraie du début des péritonites septiques de l'obstruction par obstacle mécanique de causes très diverses qui survient seulement au bout de quelques jours.

Dans le premier cas, l'entérostomie d'emblée, en faisant la laparotomie pour drainer, s'impose. Dans le second cas, elle ne sera pratiquée que secondairement.

Greenough discute ensuite longuement les avantages et inconvénients de l'entérostomie d'emblée et se prononce nettement en sa faveur ; seule par le drainage du contenu intestinal, elle peut permettre le rétablissement du péristaltisme. De plus, elle permet un libre accès dans l'intestin pour y pratiquer des lavages, y introduire des stimulants, des aliments, des purgatifs.

La technique est très simple. On ne doit jamais la pratiquer sur le duodénum comme l'avait proposé Doyen, ni sur le jéjunum, mais sur la fin de l'iléon, ou mieux, sur le cæcum. On l'exécute au moyen du tube de Mixter ou tube de verre de Paul modifié qui, par une simple suture en bourse, permet de l'exécuter en quelques secondes. Le cæcum est réduit avec soin sous le péritoine pariétal et, dans ce cas, la bouche intestinale se fermera spontanément après l'enlèvement du tube.

L'auteur apporte une statistique de 41 cas d'entérostomie pour péritonite (24 primitives, 17 secondaires) pratiquées depuis 1900 au Massachusetts Hospital. Ce sont les cas les plus graves, désespérés qui ont été ainsi opérés. Or, en comparant ces cas à 81 autres cas de péritonite non entérostomisés pendant le même temps, au même hôpital, on constate que la mortalité, pendant les deuxième, troisième, quatrième jours après l'opération, est tombée de 50 à 21 p. 100.

M. LANCE.

GYNÉCOLOGIE

Hémorragies des régions génitales survenant pendant la grossesse et ne provenant pas de la cavité utérine (*Il Morgagni*, n° 29, 16 juillet 1904). — La Société toscane d'obstétrique et de gynécologie a discuté cette question (mars 1904). COVA appelle l'attention sur la nécessité d'un examen attentif de tout le canal génital quand une femme enceinte se présente avec des pertes de sang par les voies génitales ; penser tout de suite à un avortement ou à un décollement du placenta prævia ou normalement inséré, peut conduire parfois à une erreur de diagnostic. Chez deux femmes envoyées à la Clinique de Florence avec le diagnostic de métrorragie provoquée par un avortement, on reconnut dans un cas que la vulve était le siège de l'hémorragie et dans l'autre que c'était le vagin. Dans un troisième cas où l'on avait diagnostiqué un placenta prævia, on reconnut qu'il s'agissait d'un carcinome du col de l'utérus.

PINZANI rapporte deux cas observés à la Clinique obstétrico-gynécologique de Pise ; il s'agissait d'hémorragies génitales simulant parfaitement le placenta prævia : or dans les deux cas les pertes étaient dues à des varices. Dans un de ces cas, le sang jaillissait d'un point du vestibule, ce dont on s'aperçut en écartant les grandes et les petites lèvres. On pratiqua la compression digitale sur ce point et la perte s'arrêta complètement ; l'examen le plus attentif ne put faire reconnaître ensuite la solution de continuité par où s'échappait le sang.

PESTALOZZA cite le fait d'une femme envoyée à la Clinique de Florence pour une hémorragie attribuée à un placenta prævia, et qui avait été soigneusement tamponnée. A peine placée sur un lit et examinée, on put constater que l'hémorragie persistait abondante malgré le tamponnement serré, et cela par la raison bien simple que le sang provenait d'une varice des organes génitaux externes qui avait été déchirée.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

Abcès de la paroi utérine pendant le post-partum (Arnold LÉA. *Transact. of the obst. Soc. of London*, janv. et fév. 1904). — L'auteur rapporte le cas d'une femme accouchée depuis trois jours et entrée dans un service d'ophtalmologie, parce que le nouveau-né avait une ophtalmie gonococcique très grave. Six semaines après la délivrance, elle est prise de signes d'abord vagues puis nets de péritonite. Le jour même une laparotomie est pratiquée et montre la présence d'un vaste abcès de la paroi postérieure de l'utérus, rompu dans le péritoine. L'auteur pratique l'ouverture du cul-de-sac postérieur et y place un drain. — Suture de la paroi abdominale ; guérison rapide.

Léa insiste sur le lent et torpide développement de la lésion. Il rappelle que Von Franqué a réuni, en 1902, quinze cas analogues. Dans tous les cas, le début est brusque par de la douleur, de la fièvre vive. Mais le diagnostic est fort difficile, l'examen même ne peut distinguer un abcès de la paroi utérine d'un petit fibrome suppuré. Presque tous ces abcès s'ouvrent dans le péritoine, ce qui explique la mortalité de 65 p. 100.

Si le diagnostic est fait avant la perforation, c'est l'hystérectomie vaginale qui est l'opération de choix. Après la perforation, la laparotomie est nécessaire et l'auteur montre le parti que l'on peut tirer du drainage par le cul-de-sac postérieur.

M. LANCE.

THÉRAPEUTIQUE

L'emploi du radium dans le traitement du cancer (S. POZZI et A. ZIMMERN. *Bull. gén. de thérap.*, 23 juin 1904, p. 884). — On a publié, ces derniers mois, plusieurs faits relatifs à l'application thérapeutique du radium dans les néoplasmes, et il ressort de ces observations que le radium permettrait d'obtenir un arrêt dans la marche envahissante de certaines néoplasies superficielles et même leur guérison définitive. Ainsi, en France, M. Danlos a obtenu quelques résultats favorables sur des épithéliomas cutanés de petite surface ; à l'étranger, Mackenzie, Davidson, Exner, d'autres encore, ont signalé d'heureux effets du radium dans certaines variétés de cancer : cancer de la face, cancer de l'œsophage, etc. M. Bergonié (de Bordeaux) vient encore tout récemment de publier une observation de cancer de la langue, non guéri, mais amélioré quant aux phénomènes subjectifs auxquels il donnait naissance.

Tous ces faits constituent encore à l'heure présente des curiosités thérapeutiques. MM. Pozzi et Zimmern, grâce à

l'obligeance de M. Curie, ont pu suivre les effets du radium dans deux cas de cancer inopérable, l'un un cancer végétant du col et du corps de l'utérus prolabé dans le vagin, l'autre un épithélioma de la face.

Chez la première malade, les auteurs n'ont pas noté de modifications appréciables. La seconde est une malade qu'ils avaient présentée en 1899 à la Société de chirurgie, peu de temps après lui avoir pratiqué la réfection autoplastique du nez pour épithélioma de la face.

La récidive s'étant produite, la malade est venue demander, il y a quelques mois, à M. Pozzi de la traiter à nouveau. Elle présentait à ce moment un volumineux cratère occupant toute la région inférieure et interne de l'orbite, mais sans participation du globe oculaire.

Elle a été soumise à des séances de radiumthérapie dont M. Curie voulut bien prendre la direction.

Les premières séances furent faites au moyen d'un tube contenant 0g04 de radium pur. Le tube fut d'abord appliqué en un point de la lésion voisine des tissus sains. Après trois séances de huit minutes chacune, on put constater un aspect grenu, velvétique de la zone impressionnée et comme une tendance à la réparation. Cette zone auparavant très douloureuse à la pression, au frôlement, était devenue insensible.

Un accident survenu au tube empêcha de poursuivre l'essai commencé, mais quelques jours plus tard, M. Curie mit à la disposition des auteurs un tube contenant 0g07 de radium, et, sur ses indications, on institua des séances plus longues (quarante-cinq minutes environ).

Le bourgeonnement de réparation ne s'est pas montré dans cette seconde série d'applications : au contraire, la destruction a paru se faire plus rapidement, les douleurs spontanées se sont montrées plus vives, affectant le caractère de névrite comme si l'envahissement avait intéressé les filets nerveux jusqu'alors intacts et l'état général, bon jusque-là, a paru décliner.

L'apparition de ces phénomènes engagea à suspendre le traitement. Depuis lors l'état général de la malade s'est amélioré, les douleurs se sont calmées et le néoplasme paraît s'être arrêté pour le moment dans sa marche extensive.

Il semble donc que les premières séances, séances courtes, aient produit un effet plutôt favorable, tandis que les séances longues paraissent avoir précipité la marche en avant de l'ulcus.

Cette observation attire nettement l'attention sur la question du dosage qui présente incontestablement, en radiumthérapie, une importance aussi considérable qu'en radiothérapie.

Si le radium, ainsi que le font supposer les expériences de Danycz (qui, on le sait, a montré que chez les jeunes sujets les épithéliums sont beaucoup plus sensibles à son action que chez les adultes), possède une action véritablement élective sur les cellules de néoformation, et se trouve ainsi appelé à faire bénéficier les cancéreux de son bienfaisant rayonnement, il importe d'être fixé sur les limites de cette action. C'est ce que les auteurs espèrent pouvoir établir d'une manière plus précise dans des recherches ultérieures.

L. GAYARD.

QUESTION D'INTERNAT

Tuberculose rénale (1).

2. **Signes physiques.** — a. *L'augmentation de volume du rein malade* est constante, mais difficile à apprécier, surtout pour le rein gauche (ballottement rénal, phonendoscopie). La tumeur est lisse ou bosselée, mate à la percussion; b. *Cystoscopie*; c. *Division des urines*, etc.

3. **Symptômes vésicaux.** — Ce sont ceux de toute cystite : fréquence, douleurs et pyurie. On peut les attribuer : α. à un réflexe réno-vésical (Guyon); β. à une infection secondaire, cause très fréquente; γ. à la tuberculose vésicale.

4. **Symptômes génitaux.** — Surtout fréquents chez l'homme (tuberculose de la prostate, des vésicules séminales, de l'épididyme).

5. **Symptômes généraux.** — Souvent tardifs, ces symptômes consistent en : *poussées fébriles* d'abord intermittentes, puis fièvre continue, avec crises thermiques correspondant à la rétention et disparaissant avec elle : en *signes digestifs d'infection urinaire*; langue sèche, ventre ballonné, diarrhée, vomissements; en *troubles circulatoires* : œdèmes (cachectiques ou par compression de la veine cave inférieure), leur ensemble constitue la *phtisie rénale*.

ÉVOLUTION. COMPLICATIONS. — Le plus souvent, la tuberculose rénale évolue lentement, avec des crises de rétention pendant lesquelles les urines redeviennent claires, tandis que les signes généraux s'aggravent. D'abord bon, l'état général s'altère de plus en plus jusqu'à la cachexie finale. La maladie peut guérir spontanément, fait rare, mais incontestable, ou après opération; le plus souvent, elle aboutit à la mort par : α. cachexie; β. urémie comateuse (tuberculose rénale bilatérale, Dieulafoy); γ. COMPLICATIONS LOCALES : 1. *Phlegmon périnéphrétique*, qui peut survenir à toutes les périodes : froid, il est insidieux; chaud, il débute par des douleurs et des frissons, et donne rapidement lieu à un empâtement de la région lombaire; 2. *tuberculose vésicale*; 3. *péritonite tuberculeuse*, etc., ou GÉNÉRALE : *granulie*.

PRONOSTIC. — Fondé sur l'uni ou la bilatéralité des lésions, leur intensité et leur étendue, l'atteinte des autres organes, l'existence ou l'absence des signes d'infection urinaire, le pronostic est grave, mais non fatal.

DIAGNOSTIC. — **1° Y a-t-il tuberculose rénale?** Le *diagnostic essentiel* repose sur les signes fonctionnels (hématurie, pyurie), sur la constatation d'une tumeur rénale, sur les résultats de l'examen bactériologique et des inoculations aux animaux. Mais il faut savoir que l'on peut trouver des bacilles de Koch dans l'urine et constater l'existence d'une tumeur rénale sans qu'il y ait tuberculose rénale (cystite tuberculeuse avec rétention).

Le diagnostic différentiel doit éliminer, *a.* pour la *forme hématurique* : α. le *cancer du rein* : ici le rein est beaucoup plus volumineux, bosselé, les urines sont claires dans l'intervalle des hématuries, il existe souvent un varicocèle symptomatique, les malades sont âgés; ils ne tardent pas à présenter les signes de la cachexie cancéreuse; β. la *lithiase rénale*, dans laquelle l'hématurie est provoquée par les mouvements, très douloureuse, moins abondante que dans la lithiase rénale. La radioscopie, le cathétérisme de l'uretère, libre en cas de lithiase, les antécédents lithiasiques, l'évolution de la maladie fixeront encore le diagnostic; *b.* pour la *forme pyurique* : α. la *lithiase infectée*, qui se reconnaît aux antécédents, à l'atténuation des phénomènes sous l'influence du repos; β. les *pyonéphroses banales*, que distinguent les antécédents, l'examen bactériologique du pus, etc.

2° Quel est le côté malade? — Ce diagnostic se fonde sur le siège des douleurs et de la tumeur rénale. *Mais* le rein sain peut être douloureux et augmenté de volume (poussées congestives, hypertrophie compensatrice). C'est dans ces cas difficiles que la cystoscopie, le cathétérisme uretéral, la séparation des urines rendront les plus grands services.

3° Quel est l'état du rein opposé? — Cette question, qui intéresse au plus haut point le chirurgien, sera résolue par les mêmes méthodes.

4° Diagnostic des complications. — Infections périrénales, infections secondaires, etc.

TRAITEMENT. — Le traitement de la tuberculose rénale est purement chirurgical et s'adresse, suivant les cas :

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1903, n° 85, p. 841, et n° 91, p. 897.

A la *néphrostomie*, opération palliative destinée à « combattre les accidents consécutifs à la rétention rénale » (Albarran). Les accidents infectieux reprennent de plus belle après une amélioration éphémère.

A la *néphrectomie*, qui, à condition d'être totale, donne de bons résultats, même en cas de tuberculose avancée.

Au *curage des cavernes* (Morris), opération qui ne saurait que compléter la néphrostomie.

INDICATIONS OPÉRATOIRES (v. Albarran, *Traité Le Dentu-Delbet*). — **A. Il y a rétention rénale.** — L'indication d'opérer est alors des plus nettes, Mais faut-il faire la néphrostomie ou la néphrectomie? Ceci dépend :

a. *Des lésions du rein malade.* — La néphrostomie n'agit que sur la rétention, et non sur les lésions tuberculeuses elles-mêmes; la néphrectomie agit et sur la rétention et sur sa cause; elle est donc préférable en principe. Mais elle fait courir des dangers aux malades en cas d'adhérences étendues.

b. *De l'état de l'autre rein.* — « On ne doit, en aucun cas, extirper un rein sans s'être assuré de l'existence de l'autre, et, autant que possible, de sa valeur fonctionnelle » (Albarran). Lorsqu'il y a doute, il faut ne pratiquer que la néphrostomie.

c. *Des autres lésions tuberculeuses.* — En cas de tuberculose pulmonaire avancée, on ne pratiquera que la néphrostomie. Les tuberculoses génitale, vésicale, uretérale ne contre-indiquent la néphrectomie que si elles sont très étendues.

d. *De l'état général.* — Les troubles généraux observés relèvent-ils d'une tuberculose généralisée ou doivent-ils être attribués à la lésion rénale? Dans le premier cas, il convient de s'abstenir; dans le second, la néphrectomie donne souvent les meilleurs résultats.

B. Il n'y a pas de rétention rénale. — La néphrectomie sera permise, dans ce cas : 1° si le rein opposé est sain; 2° s'il n'y a pas ailleurs de lésions tuberculeuses importantes. Elle est surtout indiquée dans les formes hématuriques et douloureuses.

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. LIONNET. Rhumatismes tuberculeux. Les arthropathies rhumatiformes au cours de la tuberculose chez l'enfant. — M. JAMIN. De la diathèse goutteuse au XVIIIe siècle et au commencement du XIXe siècle. — M. BOUCHER. De l'influence du traitement antisyphilique chez la femme enceinte, sur le fœtus. — M. MOCOCHAIN. Traitement comparé des fractures de rotule : méthode sanglante et méthode non sanglante. — M. LEBOURGEOIS. Contribution à l'étude des fractures sus-condyliennes de l'humérus. — M. DU PELOUX. Repos stomacal absolu et ulcère simple de l'estomac. — M. GUIBIER. De la possibilité d'une action thérapeutique de la musique. — M. MONOD. Contribution à l'étude sur l'avenir des convulsifs infantiles. — M. SAUVAGEOT. De la rupture des collections tubaires au cours du palper abdominal et du massage gynécologique. — M. HENRY. Contribution à l'étude des fausses grossesses : la grossesse nerveuse. — M. NOCTON. De la procidence des membres dans l'accouchement. — M. LECONTE. Contribution à l'étude de la version par manœuvres internes. Résultats statistiques recueillis à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine. — M. MAHAR. Traitement de l'appendicite. — M. SEBIAN. Des hernies de la trompe et de l'ovaire. — M. SOURICE. Des indications de la gastro-entérostomie dans les cas de tumeur de l'estomac n'intéressant pas le pylore. — M. MULLER. Fractures et décollements épiphysaires du col du fémur chez les enfants et les adolescents; leurs rapports avec la coxa vara. — M. DEVOUASSOUX. De la conservation de l'utérus et de l'ovaire, après la salpingectomie double. — M. AGEON. Contribution à l'étude des complications bucco-pharyngées de la rougeole chez les enfants. — M. GANET. Éléphantiasis de la verge et du scrotum. — M. HUOT DE SAINT-ALBIN. Etude sur la calorimétrie des enfants atrophiques. — M. LACROIX. Contribution à l'étude du diabète insipide. Ses rapports avec les infections. — M. HÉRISSET. Contribution à l'étude des rhinolites. — M. BONNEAU. La dyspnée dans les maladies du cœur. — M. MOREAU. Etude sur le hachich. — M. COLLAS. Pathogénie et symptomatologie du vomissement dans la tuberculose pulmonaire. — M. HOULIÉ. Hygiène et soins médicaux à bord des navires. — M. BARBARIN. Contribution à l'étude de l'asthme chez l'enfant. — M. CARRIERE-MONTJOSIEU. Contribution à l'étude du noma dans la fièvre typhoïde. — M. AUMOND. De l'iode comme topique utérin dans les infections puerpérales. — M. JEGOUREL. De l'atrophie pondérale d'origine gastro-intestinale chez les nourrissons au sein. — M. COLLET. De l'accouchement spontané rapide et de l'expulsion imprévue du fœtus au point de vue obstétrical et médico-légal. — M. DELAUNAY. Contribution à l'étude des calculs de la prostate. — M. DESCHAMPS. Pronostic de la coqueluche à Paris (statistique du Dispensaire de la caisse des écoles du VIIe arrondissement, 1897-1903).

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Écoles de médecine. — *Marseille.* — M. le docteur Combalat, professeur de clinique chirurgicale, est mis à la retraite et nommé professeur honoraire.

M. le docteur Queirel, professeur de clinique obstétricale, est nommé, pour une période de trois ans, directeur de ladite école.

Asiles publics d'aliénés. — Le lundi 12 décembre 1904, à huit heures du matin, il sera ouvert à l'Hôpital-Général un concours pour une place d'interne titulaire et une place d'interne provisoire dans l'asile public d'aliénés de l'Hérault. Seront admis à ce concours les étudiants en médecine ayant huit inscriptions et étant âgés de vingt et un ans au moins.

Dispensaire général de Lyon. — Par suite de la démission de M. le docteur Voron, nommé après concours accoucheur des hôpitaux, fonctions incompatibles avec celles de médecin du dispensaire, M. le docteur Piollet a été nommé médecin titulaire du Dispensaire général.

Les fonctions de M. Piollet prendront fin le 19 juillet 1914.

Service de santé militaire. — Des exercices spéciaux du service de santé auront lieu du 27 au 31 août. En voici le programme général :

Samedi 27 août : à 8 h. 45, réunion des officiers dans la salle des adjudications (corridor d'Arles, hôtel des Invalides), entrée 51 *bis*, boulevard Latour-Maubourg. — De 9 à 11 heures, conférences par le directeur technique et par un officier d'état-major. — A 1 h. 1/2, préparation, organisations des formations sanitaires et chargement du matériel. Le parc sera formé dans la grande cour de l'École-Militaire (place Fontenoy).

Dimanche 28 août : 5 heures matin, départ des formations sanitaires pour *Joinville-le-Pont*, service de marche et cantonnement (chaque unité fera son cantonnement). — A 5 heures soir, exercices pour les infirmiers et brancardiers des formations sanitaires. Démonstration du matériel.

Lundi 29 août : le matin. Marche des formations sanitaires dans une colonne de brigade. Combat entre Pontault et Roissy-en-Brie. Attaque de Roissy-en-Brie. Fonctionnement du service de santé de l'avant (service régimentaire, ambulance divisionnaire et ambulance de corps). — Dans la soirée. Cantonnement à la *Queue-en-Brie*. Exploration nocturne du champ de bataille.

Mardi 30 août : Le matin. Combat défensif sur la ligne *Pon-*

tault-Gombault contre un ennemi venant de Roissy-en-Brie. Fonctionnement du service de santé de l'avant, mouvement rétrograde de la brigade, retraite des formations sanitaires, enlèvement du matériel, évacuation des blessés sur la ligne de retraite par les moyens des formations et par les moyens de réquisition. — Dans la soirée. Fonctionnement de l'hôpital de campagne. Cantonnement des formations à *Chennevières*.

Mercredi 31 août : 6 heures matin. Départ du convoi d'évacuation des blessés de l'hôpital de campagne sur l'hôpital d'évacuation à la gare de *Plant-Champigny*. Organisation d'un train sanitaire improvisé. — 2 heures soir. Dislocation des formations sanitaires.

Renseignements généraux. — Les exercices spéciaux auront lieu sous la direction technique de M. le médecin-principal de 1re classe Fluteau.

MM. les médecins-majors de 2e classe Diettling et Visbecq donneront à MM. les officiers de réserve et de l'armée territoriale tous les renseignements nécessaires.

Tenue de campagne sauf la giberne et le brassard réservés aux officiers prenant part aux opérations sanitaires.

Moyens de transport pour se rendre sur le terrain.

1° Le lundi 29 Août : Départ de la gare de l'Est : 5 h. 30; 7 h. 35; 7 h. 45; 7 h. 53; 9 h. 17, matin. — Arrivée à Emerainville-Pontault : 6 h. 23; 8 h. 10; 8 h. 20; 8 h. 45; 9 h. 58, matin.

2° Le mardi 30 août : *a*) Départ de la gare de l'Est : 5 h. 53; 6 h. 49; 7 h. 7; 8 h. 13, matin. Arrivée à Varennes-Chennevières : 7. h. 3; 8 h. 07; 8 h. 53; 9 h. 8, matin. *b*) Départ gare de la Bastille pour Varennes-Chennevières à l'heure 5 et 35 minutes, matin.

3° Le mercredi 31 août : *a*) Métropolitain jusqu'à la barrière de Vincennes (pour Champigny) : 1° Tramway de Joinville-Champigny, départ de la barrière à l'heure 2 et 32 minutes. 2° Tramway nogentais, départ de la barrière à l'heure 15, 35 et 45 minutes. *b*) Grande ceinture (pour Champigny) : départ de la gare de l'Est : 5 h. 53; 6 h. 49; 7 h. 7; 8 h. 13, matin. Arrivée à Champigny : 6 h. 35; 7 h. 32; 8 h. 18; 8 h. 59, matin.

Mêmes moyens de transport pour la gare de Plant Champigny.

Marine. — Par décret en date du 19 août 1904, sont nommés dans le corps de santé de la marine :

Au grade de médecin de deuxième classe. — MM. les médecins auxiliaires de deuxième classe sortant de l'École d'application Goéré, Caseneuve, Cauvin, Fatôme, Fockenberghe, Busquet. Lestage, Quéré, Hutin, Hénault, Gatrot, Gaubin, Janicot, Colomb, Caille, Lecalvé, Dupuy, Kervern, d'Adhémar de Lantagnac.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

Billets d'aller et retour de Paris aux points frontières suisses délivrés conjointement avec des cartes d'abonnements généraux suisses. — La Compagnie délivre, au départ de Paris, pour Genève, Les Verrières-Frontière, Vallorbe-Frontière, Villers-Frontière, Delle-Frontière et Bâle, des billets d'aller retour de 1re et de 2e classe, valables 33 jours, dont les prix sont uniformément fixés à 87 fr. en 1re classe et 64 fr. en 2e classe.

Ces billets sont délivrés exclusivement aux voyageurs qui prennent, en même temps, une carte d'abonnement suisse de 15 ou 30 jours, valable sur les principaux chemins de fer et lignes de navigation suisses.

Les prix des abonnements généraux suisses sont les suivants : abonnement de 15 jours : 1re classe, 70 fr.; 2e classe, 50 fr.; 3e classe, 35 fr.; — abonnement de 30 jours : 1re classe, 110 fr.; 2e classe, 75 fr.; 3e classe, 55 fr.

Nota. — Les cartes d'abonnements généraux suisses sont délivrées dans toutes les gares du réseau P.-L.-M.

Pour plus amples renseignements, consulter le Livret-guide-horaire P.-L.-M.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Le signe de Kernig.

Par Paul SAINTON,
Chef de clinique à la Faculté de médecine,

et Roger VOISIN,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Depuis la découverte de la ponction lombaire et du « signe de Kernig », l'histoire clinique des méningites cérébro-spinales est devenue singulièrement plus claire qu'auparavant. Il n'est point permis de séparer l'un de l'autre ces deux modes d'exploration; les indications parallèles qu'ils ont fournies ont permis de reconnaître des cas où un processus méningé aurait été méconnu par les méthodes anciennes et de les faire rentrer dans les cadres où on n'aurait jamais songé autrefois à les placer. Le signe de Kernig a donc pris de ce fait dans la pratique journalière une importance capitale; il faut bien avouer cependant que, depuis que l'attention a été attirée sur lui, il a été constaté dans des affections autres que les inflammations méningées; certains même le recherchèrent systématiquement chez les malades de leur service, quel que fût le diagnostic porté et le trouvèrent dans diverses affections. Toutes ces investigations ont peut-être contribué à diminuer la valeur pathognomonique que l'on attribuait il y a peu de temps encore au signe de Kernig; mais elles ont servi à établir sa pathogénie et sa valeur séméiologique. Les travaux publiés sont, à l'heure actuelle, en nombre suffisant, pour que l'on puisse tirer des conclusions fermes sur la place que ce symptôme mérite d'occuper en clinique. C'est le but de cette étude.

I

Définition et historique. — Pour définir le signe de Kernig, le plus simple est de s'en rapporter à la description initiale que Kernig publia dans le *Berliner klinische Wochenschrift* de 1884, après sa communication de 1883 à la Société médicale de Saint-Pétersbourg. Après avoir rappelé que, si la raideur de la nuque et du dos est une manifestation constante des méningites tuberculeuses ou cérébro-spinales, il n'en est pas moins vrai que dans la position couchée les malades n'ont pas de contracture des membres et que ceux-ci peuvent être étendus sans la moindre résistance, l'auteur ajoute (traduction Roglet) : « Si l'on vient à redresser les malades sur leur séant et si en particulier on les fait asseoir sur le bord du lit, de façon que leurs jambes pendent au dehors (lorsque la raideur de la nuque et du dos est très accentuée, ce redressement n'est pas des plus faciles à exécuter), on observe deux choses: d'abord la contracture de la nuque et du dos devient habituellement beaucoup plus intense, et, en second lieu, il se produit *une contracture de flexion des fléchisseurs de l'articulation du genou*, et parfois aussi, de *ceux de l'articulation du coude;* si l'on essaie d'étendre les jambes sur les cuisses pendant que le malade est assis, on ne parvient pas à dépasser un angle obtus d'environ 135 degrés. Voire que là où le phénomène est très accentué on n'arrive pas à dépasser l'angle droit. »

La communication de Kernig n'attira point l'attention; c'est à peine si quelques auteurs allemands ou suédois publient des observations où le nouveau signe de méningite est signalé. Ainsi en 1885 Bull en parle à propos de deux cas de méningite tuberculeuse et d'un cas de thrombose du sinus transverse gauche.

Henoch en 1886 le constate fréquemment chez des enfants atteints de méningite.

Blumm (1889) le rencontre 7 fois sur 9 cas de méningite cérébro-spinale. Friis, au cours de deux épidémies de méningite cérébro-spinale ayant régné à Copenhague en 1886 et 1891, rechercha systématiquement le signe de Kernig et put donner une statistique portant sur 86 malades, permettant de juger de la fréquence de ce symptôme dans les inflammations méningées; il le rencontre 74 fois. Hirt, Strümpell examinent la contracture de flexion du genou sur quelques sujets.

Ce n'est que depuis le travail de Netter (*Semaine méd.*, 1898) que le symptôme relaté par Kernig a été connu en France et fut étudié par nombre d'observateurs qui en recherchèrent la véritable signification. Les travaux français ont à ce point de vue une valeur particulière, parce que les médecins qui l'ont cherché examinèrent en même temps le liquide céphalo-rachidien des malades au point de vue bactériologique d'abord, au point de vue cytologique ensuite.

En 1900, les éléments épars sur la question furent réunis dans la thèse inaugurale de Roglet (1900) qui occupe la première place parmi les travaux d'ensemble ayant trait au

signe de Kernig et qui est le reflet exact des opinions médicales régnantes à cette époque.

Comme le montre cet exposé historique rapide, c'est presque uniquement comme signe de méningite que fut d'abord recherché le symptôme de Kernig : il était considéré comme pathognomonique. Dans son travail de 1898, Netter dit l'avoir recherché chez des malades atteints de fièvre typhoïde, de pneumonie, de zona, de diverses névroses sans le rencontrer. Depuis, cette opinion exclusive, admise par Friis, Blumm, Osler, s'est modifiée sous l'influence des faits.

La première étape dans cette voie fut franchie par les auteurs qui le rencontrèrent dans des hémorragies méningées. Ainsi en fut-il dans les cas de Herrick, Widal et Prosper Merklen, Moizard et Bacaloglu, Macaigne, etc.; Chauffard et Froin le considèrent même comme faisant partie de la symptomatologie habituelle de celle-ci. Or, il est loin d'être prouvé que cette hémorragie soit toujours en relation avec une lésion irritative des méninges; s'il en était ainsi dans un cas de Widal, qui insiste sur l'atteinte de la région cervicale, il faudrait se garder de généraliser.

Puis les auteurs même qui croyaient à la valeur pathognomonique du signe de Kernig furent très étonnés de le constater dans des maladies infectieuses, où les réactions biochimiques du liquide céphalo-rachidien n'indiquaient aucun processus irritatif des enveloppes méningées. Netter n'a-t-il pas lui-même insisté sur la fréquence de ce signe et sa valeur pronostique dans la fièvre typhoïde; Carrière, Moizard et Grenet l'ont également signalé dans la même infection.

Cipollina et Maragliano, Marfan, Sicard, Georget, Prosper Merklen et Roger Voisin le retrouvent dans les infections pneumococciques, Nobécourt et Roger Voisin dans la broncho-pneumonie, Sainton et Voisin dans une forme rare de tuberculose à marche aiguë. Ces constatations sont très importantes, parce qu'elles rouvrent la question de l'existence du méningitisme et de la façon dont on doit comprendre ce syndrome réactionnel.

Walther montre qu'il survient chez les opérés par la méthode de la rachi-cocaïnisation.

Tous ces travaux concernent le signe de Kernig tel que l'avait décrit l'auteur, c'est-à-dire bilatéral. Sous la préoccupation d'idées théoriques sur l'origine de ce symptôme, il fut recherché dans diverses affections unilatérales; il faut citer les travaux de Magri, Piéry, Abadie, Plessi qui le rencontrent dans la sciatique et le comparent au signe de Lasègue, de Shields, Sailer qui le décèlent chez les hémiplégiques.

Plus récemment encore Abadie, Sabrazès, Thevenet, Péhu le signalent dans des maladies où son existence est encore plus inattendue : tabes, asystolie, urémie.

II

Recherche du signe de Kernig. Technique. — Le signe de Kernig s'observe aux membres inférieurs et aux membres supérieurs ; certains artifices permettent de le déceler surtout aux membres inférieurs ; le mode de recherche aux membres supérieurs est moins précis, de sorte qu'il faut se borner à rapporter dans quelles conditions il s'est habituellement montré.

Aux membres inférieurs on emploie rarement la technique primitive de Kernig qui faisait asseoir le sujet sur le bord du lit.

La recherche se fait habituellement en laissant le malade assis dans son lit; cette façon de faire a l'avantage d'éviter un ébranlement trop grand chez les méningitiques auxquels tout déplacement violent est si pénible. Pour constater la contracture de flexion du genou, trois procédés peuvent être employés :

1° Le malade étant couché, on fait appliquer sur les cuisses la main d'un aide qui empêche ainsi toute flexion; dans cette position, si l'on commande au malade de s'asseoir, il lui est impossible d'y parvenir;

2° La méthode la plus usitée est la suivante : le sujet étant assis dans son lit, on appuie sur les cuisses de façon à pouvoir obtenir l'extension complète des membres inférieurs sur le plan du lit, jusqu'à ce qu'elles s'appliquent exactement sur lui. Quand le signe existe, cette extension est impossible : la jambe reste fléchie sur la cuisse, quels que soient les efforts que l'on fasse pour vaincre la contracture de l'articulation du genou. Parfois même la flexion se fait instinctivement avant que l'on fasse aucun effort pour la combattre, et elle est d'emblée intense et irréductible. D'autres fois le phénomène est moins marqué, on ne peut arriver jusqu'à l'extension complète, mais le début de la manœuvre détermine une douleur tant au niveau des cuisses qu'au niveau du bassin. C'est ce que l'on appelle *l'ébauche du signe de Kernig*.

3° D'autres auteurs, Osler surtout, ont proposé une méthode applicable aux cas où la contracture des muscles de la nuque et du dos est telle qu'il est difficile, sinon impossible, d'asseoir le malade. Celui-ci reste donc étendu dans son lit couché sur le dos; on essaie alors de plier les cuisses sur le bassin, en élevant le membre inférieur, maintenu dans l'extension, faisant ainsi une manœuvre absolument comparable à celle que Lasègue indiqua dans la sciatique. Ce mode de recherche aurait pour Roglet moins de valeur que les autres; il ne nous semble pas qu'il en soit ainsi d'après nos observations personnelles. Il suffit, pour qu'elle soit démonstrative, d'avoir soin, pendant toute la durée de la manœuvre, d'appliquer fortement la main sur l'articulation du genou pour se rendre bien compte de l'état de flexion de l'articulation. Dans les cas où le signe de Kernig est net, on le constate facilement ainsi.

Il est un certain nombre d'erreurs de technique qui peuvent faire croire à l'existence du signe du Kernig alors que celui-ci est absent. Aussi importe-t-il, avant de le rechercher, de s'assurer que le malade est bien couché sur un plan résistant et n'enfonce point dans son lit; qu'il soit placé de telle façon qu'il puisse être commodément assis sans gêne d'aucune sorte; enfin qu'étant dans la position assise, son tronc ne penche, ni oscille à droite ou à gauche, et ne soit point non plus fléchi en avant. Dans certains cas comme celui de Leroux et Viollet où la méningite cérébro-spinale simulait le tétanos, la raideur peut être telle que l'observateur soit dans l'impossibilité d'effectuer sa recherche; il ne faudrait point tirer d'une absence se produisant dans de telles conditions une conclusion hâtive.

Le degré de flexion de l'articulation du genou, que l'on obtient, varie suivant les cas; quand il est très marqué, on ne peut dépasser l'angle droit, ce qui est rare; le plus habituellement l'angle obtus est de 135 degrés environ. Shields n'admet pas l'existence du signe au-dessous de 120 degrés.

Aux membres supérieurs on peut observer l'analogue du

signe de Kernig aux membres inférieurs. Voici comment Chauffard, qui l'a fort bien étudié, en fait la description chez un malade atteint de méningite cérébro-spinale : « Nous sommes frappés, dit-il, par un état tout particulier des membres supérieurs. Dès que le malade s'assoit sur son lit, ils deviennent rigides, contracturés en demi-flexion; nous ne pouvons arriver à vaincre cette attitude même en déployant une certaine force et l'extension complète est impossible. Par contre, ces phénomènes de contracture disparaissent comme par enchantement, le malade une fois couché. » L'auteur rappelle qu'il constata déjà une contracture ainsi localisée au cours d'une méningite suppurée.

Buchanam signale également ce symptôme au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale. Charles Aubertin, dans un article récent, décrit les contractures des membres supérieurs dans la méningite; dans les deux observations qu'il rapporte, il y avait abduction du bras perpendiculaire de l'axe du tronc, avec flexion de l'avant-bras sur le bras, poings fermés et tournés en arrière vers le plan du lit. Ces contractures spontanées ne sauraient être assimilées complètement au signe de Kernig, mais l'auteur insiste sur ce fait que dans un cas elles n'apparaissaient que quand il faisait tourner à droite ou à gauche la tête de l'enfant malade. Prosper Merklen et Roger Voisin ont constaté des phénomènes analogues au cours d'accidents méningés pendant une pneumonie. Ils étaient associés au signe de Kernig et à la contracture du tronc; ils s'exagéraient lorsque l'on faisait asseoir le malade. Netter a rapporté deux cas semblables.

Si l'on veut donc se faire une idée de ce que l'on a appelé avec plus ou moins de justesse le signe de Kernig aux membres supérieurs, il est nécessaire de faire remarquer qu'il consiste en une contracture permanente plus ou moins intense des membres supérieurs, maintenant en flexion l'articulation du coude, s'exagérant lorsque le sujet s'assoit.

Quelle que soit l'opinion que l'on adopte sur l'analogie qui existe entre cette contracture et la contracture de flexion du genou, il n'en est pas moins vrai que la recherche « du signe de Kernig aux membres supérieurs » est loin d'avoir la constance et la valeur séméiologique qui lui est attribuée aux membres inférieurs; c'est un signe d'exception rarement constaté qui ne fait que figurer le plus souvent dans le tableau clinique, rarement au premier plan. Ce chapitre ne peut être mieux terminé qu'en lui donnant comme épigraphe la conclusion de Chauffard : « C'est aux genoux, dit-il, que nous irons toujours chercher le signe de Kernig, sans ignorer que celui-ci n'est pas un symptôme à localisation exclusive, qu'aux membres supérieurs il peut se présenter ou même prédominer. »

III

Séméiologie du signe de Kernig. — I. INFECTIONS MÉNINGÉES AIGUES ET MALADIES INFECTIEUSES. — A. *Méningites aiguës cérébro-spinales et méningites tuberculeuses.* — C'est dans les méningites que le signe de Kernig a été signalé pour la première fois, c'est dans ces maladies aussi qu'il fut le mieux étudié. Comme il a déjà été dit, pendant quelque temps, il fut considéré comme pathognomonique et comme ayant une valeur spécifique. Le seul point sur lequel on discutât était celui de savoir si le signe de Kernig appartenait en propre à la méningite cérébro-spinale aiguë épidémique et s'il ne permettait pas de la distinguer de la méningite tuberculeuse. De nombreuses statistiques ont été dressées dans le double but de noter la fréquence du signe de Kernig et de savoir à quelle variété de méningite il ressortissait.

Voici les résultats de ces statistiques : Kernig constate la contracture de flexion dans 15 cas de méningite aiguë (dont 1 de méningite tuberculeuse) et dans 6 cas de méningite chronique. Bull, Henoch ne rapportent respectivement l'un que 3 cas de méningite aiguë, l'autre que 2 cas de méningite cérébro-spinale où ce symptôme se montra. Friis, qui réunit la statistique la plus importante à l'occasion d'une épidémie de méningite qui ravagea la ville de Copenhague en 1886, rechercha méthodiquement le signe de Kernig chez une série de 60 malades d'abord et le constata 53 fois; dans une seconde série, il le retrouva 21 fois sur 26. Blumm le signale 7 fois sur 9 cas.

En 1898, Netter l'observe sur un total de cas s'élevant à 46 dont 12 méningites tuberculeuses 41 fois. Herrick en Amérique le trouve 17 fois sur 19 cas dont 7 méningites tuberculeuses, Cipollina et Maragliano en Italie 5 fois sur 7. Il faut encore ajouter à ces différentes notes statistiques les nombreuses observations publiées isolément. Roglet, qui a fait le dénombrement des cas observés, compte en mai 1900, époque à laquelle il soutint sa thèse, 218 observations, parmi lesquelles 186 constatations positives, ce qui donne une moyenne de 85,3 p. 100 des cas.

Depuis le travail inaugural de Roglet, aucune statistique d'ensemble n'a été publiée; il est cependant fait mention d'un certain [nombre de cas, dans les mémoires parus sur les infections méningées. Monod le constate 2 fois sur 3 cas de méningite tuberculeuse, Lutier 20 fois sur 41 cas dans la même affection, mais il faut noter que dans 16 cas il n'est point indiqué si le signe de Kernig fut cherché. Percheron le trouve dans 16 cas sur 23 cas, 18 cas de méningite tuberculeuse, 5 de méningite purulente. Clark note, par contre, son absence pendant tout le cours de la maladie dans deux méningites tuberculeuses et dans une méningite cérébro-spinale.

De l'ensemble de ces travaux, il résulte donc que le signe de Kernig, sans être constant, se rencontre dans plus des trois quarts des cas de méningite, qu'il s'agisse de méningite bactérienne, expression que pour notre part nous préférons avec Sicard à celle de méningite cérébro-spinale, ou de méningite tuberculeuse.

Le signe de Kernig appartient-il plutôt à une variété de méningite qu'à une autre? C'est une question que Kernig et les observateurs qui l'ont immédiatement suivi se sont posée? Pendant quelque temps, on pensa que la présence de ce symptôme était en faveur d'une méningite cérébro-spinale. Roglet dans sa thèse n'avait-il pas trouvé que la contracture se montrait dans la proportion de 89,3 p. 100 sur 179 cas de méningite cérébro-spinale, tandis qu'il n'existait que dans une proportion de 66,6 p. 100 dans 39 cas de méningite bacillaire? De là à conclure que le signe de Kernig était une rareté dans les lésions tuberculeuses des méninges et que sa constatation était une forte présomption en faveur de la nature non bacillaire de l'inflammation méningée, il n'y avait qu'un pas : c'est l'opinion de Josserand et Lesieur. Une étude méthodique des faits ne semble pas devoir faire admettre une telle distinction.

Quelle est l'évolution du signe de Kernig pendant la méningite? à quelle période de la maladie apparaît-il? quand disparaît-il? Ce sont des points que la clinique a encore mal élucidés à l'heure actuelle. De l'étude des obser-

vations et plus particulièrement de celles des méningites récidivantes ou des méningites à rechutes, il semble résulter que le signe de Kernig suit une marche à peu près parallèle à celle de la contracture ou d'une façon plus générale du processus méningé. Quand celui-ci s'éteint, la contracture de flexion disparaît; quand la reprise se fait, les auteurs qui ont étudié plus particulièrement cette forme (Galliard, Cochez et Lemaire, Londe, etc.) notent la réapparition du signe. Les études à ce point de vue sont bien incomplètes et il y a lieu de se demander si, dans certains cas, le signe de Kernig ne pourrait point servir d'indication significative de la cessation de la période inflammatoire.

Il est un autre point de clinique fort intéressant pour les données pathogéniques sur lesquelles les auteurs classiques se montrent insuffisamment explicites. Ce sont les rapports qui existent entre l'évolution du signe de Kernig et les réflexes rotuliens. Cette question a été fort bien étudiée dans la thèse de Gachet, faite sous l'inspiration de Triboulet. Dans l'observation personnelle qu'il rapporte, les réflexes patellaires abolis réapparaissent sous l'influence de la ponction lombaire; le signe de Kernig fut peu modifié, il sembla un peu moins marqué qu'auparavant. Achard et Grenet ont publié à la Société médicale des hôpitaux une observation où l'abolition des réflexes coïncida avec le signe de Kernig. Chauffard, dans son travail maintes fois cité au cours de cette revue, insiste sur ce fait que le signe de Kernig coïncide plutôt avec l'abolition des réflexes. Cette coïncidence de l'absence des réflexes avec le symptôme dont nous nous occupons est du plus haut intérêt pour la pathogénie.

De tout cet exposé, il résulte que le signe de Kernig a, lorsqu'il coexiste avec d'autres symptômes de méningite (céphalée, vomissements, paralysies, contractures), une valeur diagnostique indiscutable. Ajouté à ceux-ci, il confirme l'opinion du clinicien et lui permet de conclure par l'affirmative.

Mais il est certaines formes de méningites où le signe de Kernig acquiert une valeur plus grande; nous voulons parler des formes latentes et surtout des formes ambulatoires et de paralysie infantile décrites par Sicard où sa présence sert de signal d'alarme et incite à pratiquer la ponction lombaire. Il constitue alors l'indice léger qui permet de dépister une méningite, qui aurait pu rester longtemps méconnue, comme l'existence d'une névralgie intercostale rebelle permet de soupçonner une ectasie aortique.

Il faut rapprocher de ces formes les observations qui ont été faites sur la possibilité du signe de Kernig dans la *paralysie infantile*. Guinon, en collaboration avec Paris, puis avec Rist, en a publié deux observations curieuses; dans la première, il y avait en même temps réaction méningée cytologique; dans la seconde, concernant le frère et la sœur, le signe de Kernig existait sans altération du liquide arachnoïdien.

Dans les méningites, le signe de Kernig mérite donc d'occuper une place de premier plan parmi les symptômes; mais il doit avoir comme complément indispensable l'examen du liquide céphalo-rachidien par la ponction lombaire, opération anodine lorsqu'elle est pratiquée avec asepsie et en ayant soin d'être parcimonieux dans la quantité de liquide soustrait, car ce n'est point seulement dans la méningite proprement dite que l'on rencontre ce signe; il fut presque en même temps signalé dans l'hémorragie méningée.

Dans l'hémorragie méningée, la contracture du genou se rencontre très souvent. Elle a servi à engager un certain nombre d'auteurs à examiner le liquide céphalo-rachidien; des résultats obtenus, il résulte que cette affection est bien moins rare qu'on ne le croyait autrefois, la ponction lombaire ayant montré la valeur du chromo-diagnostic.

Dès les premières observations de Kernig, il était question d'hémorragie méningée parmi les cas dans lesquels il avait observé le signe qui porte son nom. Après le travail de Netter, Herrick publie un cas où le signe de Kernig fut trouvé et où l'autopsie démontra une hémorragie méningée sous-dure-mérienne du côté gauche. Moizard et Bacaloglu chez un enfant de sept ans signalent une hémorragie méningée s'accompagnant du signe de Kernig.

Widal, Chauffard et Froin notèrent des faits analogues; ces derniers auteurs ont insisté sur les particularités qui, lorsque le signe de Kernig existe dans les deux affections, permettent de les distinguer l'un de l'autre. Ils font pencher la balance en faveur de la méningite cérébro-spinale quand il existe de grandes manifestations d'infection : herpès de la face, éruptions, néphrites, endo-péricardite, otites, etc.

D'autres auteurs ont encore insisté sur la présence du signe de Kernig dans l'hémorragie méningée; citons les observations isolées de Lamy, de Macaigne, de Launois et Mauban, d'Achard et Paisseau. En somme, le signe de Kernig fait partie des deux processus inflammatoires et hémorragiques; il n'a aucune valeur différentielle entre les deux. Il en était ainsi dans l'observation d'Achard et Grenet où l'hémorragie méningée apparut au cours d'une méningite cérébro-spinale.

Dans les infections, en général, le signe de Kernig fut considéré comme une rareté. Netter lui-même, qui, au début, attribuait à ce symptôme la valeur spécifique d'un signe de méningite vraie, a modifié son opinion et a insisté sur sa fréquence dans les maladies infectieuses, à réactions méningées faibles.

C'est surtout au cours des infections qui se traduisent par des symptômes d'excitation méningée que sa fréquence fut d'abord notée. Cipollina et Maragliano, Shields l'observèrent dans 4 cas de fièvre typhoïde où il n'existait aucune infection méningée apparente. La statistique de Netter à ce sujet est des plus intéressantes : complétant les résultats de 1900, dans une communication récente à la Société médicale des hôpitaux, il rappelle que, « sur 313 fièvres typhoïdes observées par lui de 1898 à 1900, 44, soit 11,8 p. 100, présentaient le signe de Kernig; un certain nombre de ces dernières nous permettaient en même temps de constater d'autres signes plus classiques de méningite. Mais, dit-il, que ces signes accompagnent ou non le signe de Kernig, celui-ci, à notre avis, suffit à affirmer la participation des méninges et cette participation est intéressante pour le diagnostic. »

Carrière, à la Société de biologie, rapporte une série de 50 cas où 22 fois d'une manière nette, 7 fois d'une façon plus légère (soit 44 p. 100) des cas, le signe de Kernig apparut. Des constatations similaires ont été faites par Moizard et Grenet dans un travail d'ensemble, et dans nombre de cas isolés dus à Widal, Dopter, Vaquez, Méry et Babonneix, Hirtz, Grenet, Vincent, Cuchewics et Dabout, Coudry. Le fait a été vérifié par nous-mêmes un certain nombre de fois.

Netter a beaucoup insisté sur l'utilité pour le pronostic

dé la constatation de ce signe dans la dothiénentérie; il se rencontre le plus souvent dans les formes graves, mortelles ou suivies de rechute. Deux données statistiques appuient cette opinion; si, dans les formes ordinaires de la fièvre typhoïde, la mortalité est de 7 p. 100, elle s'élève à 25 p. 100 dans les formes où le signe de Kernig a été trouvé. Si, dans les formes ordinaires, les rechutes se rencontrent dans 16 p. 100 des cas, dans les formes à signe de Kernig, elles ont apparu 43 fois p. 100. Il y a donc là un facteur de gravité avec lequel il faut compter.

La *pneumonie* est, après la fièvre typhoïde, l'infection où l'on rencontre le plus communément le signe de Kernig, alors qu'il n'existe aucune inflammation purulente antérieure des méninges. Georget dans sa thèse inaugurale a bien posé la question. « Parfois, dit-il, le signe de Kernig apparaît en pleine période aiguë de la maladie au quatrième jour de l'affection tantôt isolée, tantôt accompagnée d'autres signes nerveux, délire, céphalée, troubles oculo-pupillaires. Mais la pneumonie n'est en rien modifiée dans son allure, la défervescence se fait d'une façon normale et le Kernig disparaît en même temps que les signes physiques de la maladie.

« La ponction lombaire pratiquée ne donne issue le plus souvent qu'à un liquide clair et limpide, semblable au liquide normal dans lequel on ne trouve ni pneumocoques, ni polynucléaires; les cultures restent stériles et les inoculations négatives. » Les observations de Georget sont au nombre de dix, soit publiées par l'auteur, soit empruntées à Cipollina et Maragliano, Sicard, Monod, Marfan, Durbecée, Vincent. Il est certain que le phénomène de Kernig est moins fréquent dans la pneumonie que dans la dothiénentérie; cependant d'autres cas ont été rapportés par Prosper Merklen et Roger Voisin; dans sa thèse, R. Voisin retrouve plusieurs observations de pneumonie accompagnés de contracture de flexion du genou; il est nécessaire d'attirer l'attention sur ce fait que, dans ce mémoire, quelques cas signalés ont trait à des enfants atteints de *bronchopneumonie*, et non de pneumonie classique; cette constatation tendrait à prouver que l'infection pneumococcique doit être plutôt la cause effective du symptôme que la lésion locale.

Cette opinion trouve sa confirmation dans des cas où le pneumocoque pouvait être mis en cause, comme facteur primordial de la maladie; nous voulons parler des *pleurésies purulentes*. Simon, cité par Georget, trouve le signe de Kernig au cours d'une pleurésie purulente à pneumocoques chez un enfant de quatre ans; le liquide céphalo-rachidien était clair, mais il y avait une légère réaction leucocytaire à prédominance lymphocytaire, de sorte que l'on peut se demander si la méningite ne pourrait point être mise en cause. Il n'en était pas de même dans un cas que nous avons observé dans le service du professeur Debove : un malade atteint de pleurésie à microbes associés, pneumocoque et anaérobies, secondairement putride, présenta pendant quelques jours le signe de Kernig qui disparut rapidement.

Il est probable que d'autres infections soient capables de donner lieu à ce même symptôme : ainsi le fait est vraisemblable pour les oreillons, pour la grippe, où des réactions méningées lymphocytaires légères ont fait l'objet de travaux récents.

Des constatations plus précises ont été faites dans les infections *gastro-intestinales de la première enfance*; le signe de Kernig a été mentionné par Concetti, Monod, Ausset et Brassard.

Dans un fait que nous avons publié sous le titre de *tuberculose ganglionnaire* à forme toxémique, à marche suraiguë simulant celle de la granulie, quoiqu'il n'y eût aucun tubercule méningé, le signe de Kernig fit partie de l'ensemble symptomatologique; cependant le liquide retiré par ponction lombaire était absolument clair, dépourvu de tout élément cellulaire, normal, au point de vue de l'albumine et des bacilles de Koch.

Cette observation constitue le lien de transition entre les maladies infectieuses où l'on a observé le signe de Kernig et les intoxications proprement dites.

II. Parmi les intoxications, l'*urémie* est à peu près la seule où on l'ait trouvé. Shields le note dans un cas. Thévenet et Péhu ont vu chez un *urémique* survenir, sans élévation de température, un syndrome cérébro-spinal avec signe de Kernig; la malade guérit et refusa toute ponction lombaire. Les auteurs soulèvent la possibilité de l'existence d'une méningite urémique due à l'action de principes toxiques retenus sur les méninges.

Carrière, sous le nom de *méningisme uricémique*, a cité une observation détaillée où le signe de Kernig se montra au milieu d'autres accidents méningés, chez un enfant; le liquide céphalo-rachidien contenait des cristaux d'urate acide de soude. L'auteur attribue à l'uricémie ces accidents survenant chez les enfants arthritiques.

On peut rapprocher de ces cas ceux dans lesquels le signe de Kernig apparaît à la suite de la *rachicocaïnisation*; Walther le constate dans les heures qui suivent l'injection intra-arachnoïdienne. Le fait n'a rien de surprenant depuis que les travaux de Ravaut et Aubourg ont mis en lumière la réaction leucocytaire qui survient très intense après cette opération. Le fait en lui-même montre que des alcaloïdes, amenant une réaction des enveloppes rachidiennes, sont susceptibles de lui donner lieu.

Doit-on classer dans le même ordre de faits les cas où le signe de Kernig accompagnait les accidents cérébraux au cours de la *résorption de certains œdèmes*, comme y ont insisté Merklen et J. Heitz? Doit-on y ranger l'observation d'Achard et Laubry où, à la suite d'*une injection saline*, des phénomènes méningés apparaissent au cours des pneumonies? Le point est encore discuté et discutable, suivant le rôle attribué à la rétention de produits excrémentitiels, à l'importance de la rétention des chlorures dans l'organisme ou à l'influence mécanique. Il nous semble qu'il n'y a aucun inconvénient, pour la clarté de notre groupement didactique, à ranger ici au point de vue séméiologique ces cas encore controversés.

Peut-être s'agit-il d'un fait relevant de la même étiologie dans l'histoire de la malade d'Abadie, atteinte de *maladie mitrale*, chez laquelle le signe de Kernig apparaissait pendant les périodes hyposystoliques pour disparaître complètement pendant les périodes de fonctionnement normal du cœur.

IV

Signe de Kernig dans les maladies du système nerveux. — En dehors des infections et des intoxications, le signe de Kernig a été observé à peu près uniquement dans les affections douloureuses ou spasmodiques du système nerveux. Les observations encore éparses, dissemblables entre elles, ne permettent point d'apporter une précision absolue dans cette partie de la séméiologie du signe de Kernig. Elles n'ont guère que la valeur de faits isolés, elles ne permettent point d'établir une statistique étendue et de juger

de la place que doit occuper le signe de Kernig parmi les autres symptômes. Jusqu'ici il n'avait été question que du signe de Kernig tel que l'avait constaté son auteur; dans les faits auxquels il va être fait allusion, il arrivera souvent que la contracture du genou n'a été constatée que d'un côté, qu'il y a eu, suivant l'expression des observateurs, signe de Kernig unilatéral. Pour ne point s'égarer dans le dédale des faits, nous étudierons successivement le signe de Kernig dans les affections du cerveau, dans les affections médullaires, dans les affections des nerfs périphériques, enfin dans l'hystérie.

Dans les affections *cérébrales*, les recherches sont encore peu nombreuses. Thyne constate le signe de Kernig dans un cas d'*hémorragie du lobe latéral gauche du cervelet*, avec irruption du sang dans le lobe occipital droit et le quatrième ventricule. Ce cas rentre plutôt dans la catégorie des hémorragies sous-méningées, par suite de l'inondation ventriculaire terminale.

Joseph Sailer dans deux cas note le signe de Kernig, mais d'un seul côté. Dans le premier, il s'agissait d'une observation d'*hémorragie de la circonvolution pariétale* ascendante, empiétant sur le centre ovale et sur la capsule interne, probablement manifestation pyohémique consécutive à un foyer pyohémique. Dans le second, le diagnostic donné par l'auteur est celui d'*encéphalite chronique* du type Nonne.

De même, dans l'*hémiplégie* ancienne, Shields note deux cas de paralysie du côté droit, dans sa statistique qui porte sur cent malades atteints des affections les plus diverses. Abadie le constate chez deux sujets atteints depuis longtemps d'hémiplégie par lésions destructives du cerveau. On ne percevait aucune trace de contracture des membres inférieurs dans le décubitus dorsal; la contracture apparaissait dans les muscles fléchisseurs de la cuisse aussitôt que l'on faisait prendre au malade la position de Kernig. Le phénomène était bilatéral, mais il était plus marqué du côté paralysé.

Klippel, dans un cas d'*abcès cérébral* à pus stérile sans méningite, vit le signe de Kernig tellement net, qu'il porta pendant la vie le signe de méningite.

Tels sont les seuls cas de lésion cérébrale en foyer, publiés jusqu'à ce jour, où il ait été observé.

Au cours des affections *médullaires* plus rares encore sont les faits connus. Piéry observa concurremment le signe de Kernig avec le signe de Lasègue dans la *méningo-myélite syphilitique*.

Chez les *tabétiques*, Sabrazès a été frappé de la simultanéité des crises du tabes et de l'existence du signe de Kernig. Lorsque les douleurs fulgurantes s'évanouissaient, le signe de Kernig disparaissait. Cette coïncidence mérite de retenir un moment l'attention, parce qu'elle peut fournir des données sur la nature du phénomène.

Parmi les maladies du système nerveux périphérique, les deux principales au cours desquelles on l'ait constaté sont le *lumbago* et la *sciatique*.

Sur 3 cas de lumbago, nous avons pu l'observer une fois où le diagnostic porté n'était pas douteux. Il s'agissait d'un porteur de journaux qui fut pris subitement d'un lumbago d'une violence telle qu'il ne pouvait exécuter pendant trois ou quatre jours aucun mouvement. Quand le malade put s'asseoir dans son lit, le signe de Kernig se montra tellement net que l'on songea à la possibilité d'une forme anormale de méningite cérébro-spinale. La ponction lombaire fut pratiquée et amena un liquide qui se montra normal à tous les points de vue histologique et chimique. Le malade sortit d'ailleurs au bout de quelques jours complètement guéri; le signe de Kernig avait disparu.

Dans la sciatique, ce phénomène fut noté pour la première fois par Magri. Piéry en cite une observation où il constata le signe de Kernig du côté malade; il déclare l'avoir décelé dans une quinzaine de cas identiques. Pieracini, en Italie, cite cinq observations analogues. Abadie, à la Société de biologie, put le noter dans 3 cas du côté malade. Plessi le trouve 2 fois; dans l'un des cas, l'autopsie fut faite, le sujet ayant succombé à une fièvre typhoïde.

Nous-même, sur 7 cas de sciatique, l'avons constaté 3 fois; dans l'un des cas, il était tellement intense et tellement prononcé que l'on songea à une méningite cérébro-spinale. La ponction lombaire permit de retirer un liquide clair sans augmentation de pression; centrifugé, il ne donnait aucun dépôt leucocytaire; l'albumine et les chlorures étaient en quantité normale.

Pour Piéry, dans la sciatique, le signe de Kernig n'est autre que le signe de Lasègue cherché d'une façon différente; Roglet distingue les deux signes l'un de l'autre en disant que, dans le signe de Lasègue, il s'agit d'un mouvement de défense du patient, tandis que dans le phénomène de Kernig il y a contracture, et que si dans le premier cas on peut, assez difficilement il est vrai, obtenir l'élongation complète du nerf sciatique par l'extension de la jambe sur la cuisse fléchie, dans le second il faudrait une force considérable pour vaincre la contracture des fléchisseurs.

Cette distinction est basée, comme on le voit, sur une appréciation de degré; Piéry admet que les phénomènes sont identiques. La raison de la rareté du signe de Kernig dans la sciatique est que la contracture causée par la douleur est vraiment assez intense pour ne pas être vaincue.

Dans l'*hystérie*, le signe de Kernig peut faire partie des symptômes du méningisme, Verger et Abadie l'ont rencontré chez un malade du service du professeur Pitres atteint de méningisme final, Lamouroux dans sa thèse en cite quelques exemples. Nous-même l'avons constaté chez une jeune fille de 18 ans, qui, à la suite d'une émotion brusque, présenta du méningisme hystérique. Conclure toujours à l'existence d'une lésion organique avec Widal nous paraît trop absolu, il ne faut point oublier un certain nombre de faits positifs et avoir toujours présent à l'esprit cet aphorisme de Charcot que l'hystérie peut tout simuler.

V

Nature et Pathogénie. — Tous les auteurs sont actuellement d'accord sur la nature même du signe de Kernig. Il s'agit évidemment d'une contracture dont l'origine siège dans les muscles fléchisseurs de la jambe. L'expression dont s'est servi Kernig lui-même en décrivant le symptôme qui porte son nom « Kinegelenk's flexion's contractur » indique que, dans son esprit, il s'agissait de phénomènes spasmodiques siégeant dans les muscles de la cuisse. Depuis différents auteurs ont essayé d'interpréter le phénomène en lui-même et d'expliquer la raison d'une telle localisation.

Bull, le premier, fit remarquer que ce symptôme n'était que l'exagération d'un phénomène normal; lorsque l'on commande de s'asseoir à un individu étendu, il plie instinctivement les jambes sur la cuisse, et ce n'est que par un effort de volonté qu'il s'assoit les jambes demeurant étendues.

Cette demi-flexion naturelle trouve son explication, ainsi que le montre Roglet, dans la disposition anatomique des fléchisseurs de la jambe. « A l'état normal, dit-il, chez un sujet sain placé dans la position assise, les cuisses fléchies sur le tronc, les jambes complètement étendues, les fibres des muscles fléchisseurs de la jambe sont allongés à leur extrême limite et leur élasticité est à peu près épuisée. » Cette position normalement non douloureuse est cependant gênante, c'est ainsi que se crée la demi-flexion naturelle. Cipollina et Maragliano ont exprimé la même idée en d'autres termes, en montrant que, dans la position assise, les muscles fléchisseurs de la jambe sont dans un état d'hypertonie physiologique par suite de leurs insertions éloignées.

La moindre cause irritative susceptible de modifier le fonctionnement de la fibre musculaire des muscles fléchisseurs amènera donc une augmentation du tonus musculaire, la demi-flexion physiologique passagère deviendra permanente et pathologique ; ce sera le signe de Kernig : il est l'opposé, comme l'a fait remarquer Chauffard, de l'hypotonie des tabétiques, chacun formant les deux extrêmes de l'état du tonus musculaire. Il traduit, comme l'a dit Déjerine, un état de contracture latente.

Un fait qui semble en désaccord avec cette définition du signe de Kernig et sur lequel on peut discuter est la coïncidence avec le phénomène de Kernig de l'abolition des réflexes sur laquelle ont insisté Triboulet, puis Gachet dans une thèse faite sous son inspiration. Des cas analogues ont été observés par Chauffard, qui dit que le signe de Kernig accompagne plutôt l'abolition des réflexes, par Achard et Grenet. Malheureusement beaucoup des observations de méningite bactérienne sont muettes ou imprécises en ce qui concerne l'état des réflexes. Gachet a essayé de donner une théorie de ces faits en apparence paradoxaux : pour lui, à le bien considérer, le signe de Kernig ne témoigne que de l'hypertonie des muscles fléchisseurs ; si nous en croyons Sherrington, l'activité des neurones moteurs innervant le triceps crural peut être amoindrie par toute excitation de l'activité des neurones moteurs qui innervent les muscles antagonistes, c'est-à-dire les fléchisseurs au genou. C'est d'ailleurs une théorie soutenue par Van Gehuchten que l'état des réflexes n'est pas nécessairement lié à l'état du tonus musculaire. Ainsi se trouve expliquée la contradiction apparente entre la concomitance du signe de Westphal et du signe de Kernig.

Si la plupart des auteurs s'accordent à reconnaître le signe de Kernig comme une contracture, ils diffèrent sur la cause même de celle-ci. Les divers facteurs qui ont été mis en cause sont : 1° l'hypertension intra-rachidienne ; 2° une lésion irritative méningo-médullaire ; 3° enfin un réflexe dû à la douleur.

I. Théorie de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. — Cette théorie, émise par Bull, s'appuie sur un certain nombre d'arguments. Dans certains cas de méningite, d'abcès du cerveau, d'hémorragies du cervelet, de phénomènes urémiques, le liquide céphalo-rachidien, au lieu de couler goutte à goutte, sort en jet à très forte pression, aussitôt que l'aiguille a pénétré dans le cul-de-sac arachnoïdien. Netter a vu sous l'influence de la ponction lombaire, chez un enfant atteint de méningite cérébro-spinale, disparaître le signe de Kernig ; à chaque soustraction de liquide, la contracture s'effaça momentanément.

Mais il faut bien dire que la grande majorité des faits plaident contre cette hypothèse ; nombre de malades atteints de signe de Kernig n'ont aucune hypertension intra-vertébrale ; inversement l'hypertension peut exister sans qu'il y ait même ébauche, de ce symptôme. C'est un fait d'observation banale qui a frappé tous ceux qui ont eu l'occasion de pratiquer des ponctions lombaires. Les tumeurs cérébrales, certaines hémorragies dans lesquelles la pression intra-cranienne est considérable n'ont pas comme symptôme habituel la contracture de flexion. Aucune démonstration plus éclatante ne peut être donnée de ce fait que la rareté du phénomène au cours des hydrocéphalies, comme l'a mentionné Friis.

Roglet n'a-t-il pas essayé en vain, en injectant du sérum dans la cavité arachnoïdienne du chien, de déterminer quelque réaction comparable à la contracture de flexion ?

Galli, au lieu de mettre en cause l'augmentation de pression graduelle, attribue la contracture à une perturbation brusque dans la pression intra-arachnoïdienne et à la compression brusque des nerfs de la queue de cheval.

II. Théorie de l'irritation méningo-médullaire. — Les auteurs qui accordent une influence prépondérante à une lésion irritative de la moelle ou des méninges sont loin de comprendre de la même façon le processus irritatif et son mode d'action : les uns mettent en cause une irritation locale de la moelle spinale et des nerfs de la queue de cheval, d'autres font jouer un rôle considérable à l'irritation du faisceau pyramidal, d'autres enfin mettent en cause une modification de cellules médullaires sous l'influence de certaines toxines.

A. *Il y a irritation locale de la moelle spinale et des nerfs de la queue de cheval d'origine inflammatoire.* — C'est l'opinion de Kernig qui voyait dans la lésion méningée la cause du signe qu'il avait reconnu. A cet avis se sont rangés Friis, Netter, Dieulafoy, Cipollina et Maragliano.

Pour eux, l'irritation de la moelle serait due à la présence des exsudats méningés inflammatoires qui recouvrent le névraxe ; on comprendrait ainsi la plus grande fréquence du signe de Kernig dans la méningite cérébro-spinale où la moelle est plus fréquemment prise que dans la méningite tuberculeuse où les lésions médullaires sont plus rares. Ainsi s'expliquerait aussi son apparition tardive, l'infection des méninges rachidiennes étant habituellement consécutive à celle des méninges encéphaliques.

Les faits sont loin de s'adapter tous à cette explication ; si, dans un cas d'hémorragie méningée de Widal et Merklen, le caillot constaté à l'autopsie pouvait être considéré comme un agent irritatif des méninges méso-céphaliques et médullaires, il n'en était plus ainsi dans le cas de Klippel où un abcès cérébral sans trace apparente de méningite encéphalique ou médullaire s'accompagnait du signe de Kernig. Très nombreux sont aussi les cas publiés depuis l'autopsie du malade, où le phénomène avait été constaté par la clinique et où les altérations de la queue de cheval, de la moelle et même de la méninge étaient absentes. D'ailleurs fort souvent, comme l'ont montré Georget, Monod, Nobécourt, Roger Voisin, Abadie, etc., l'examen microscopique et chimique des méninges a été négatif.

B. Pour Joseph Sailer, le signe de Kernig est l'indice d'une *lésion irritative du faisceau pyramidal* qui diminue, mais ne détruit pas son activité fonctionnelle. Cette hypothèse ne s'appuyant sur aucun fait précis doit être rapprochée de la

théorie suivante; elle a cependant le mérite d'appeler l'attention sur ce fait qu'il est intéressant de rechercher le signe de Babinski dans la méningite bactérienne; les observations où ce signe a été noté sont encore d'une rareté extrême.

C. *Théorie cellulaire.* — Elle a récemment été émise par Georget de la façon suivante : « Ne pourrait-on pas, dit-il, envisager le signe de Kernig d'une façon plus large, et au lieu d'en faire un phénomène purement local le considérer comme le symptôme d'une atteinte directe des cellules nerveuses par les toxines du pneumocoque. Le signe de Kernig n'est en réalité qu'une contracture de flexion : or la contracture, c'est l'exagération du tonus musculaire; l'irritation des cellules des cornes antérieures n'est pas seulement sous la dépendance d'une irritation du faisceau pyramidal, elle peut aussi être produite directement par une action toxique. »

Cette théorie est d'une précision physiologique discutable, car l'on n'est point habitué à voir en pathologie générale la lésion des cellules des cornes antérieures donner lieu à des troubles spasmodiques, si le faisceau pyramidal n'est point très profondément atteint.

Il y a lieu de se demander, en présence des constatations faites par Maurice Faure, Laignel-Lavastine et Roger Voisin au cours de certaines infections, s'il ne faudrait point mettre en cause les cellules cérébrales dans la production du signe de Kernig. Il faut noter ce fait que ces auteurs ont pu trouver des lésions cérébrales dans des cas où les cellules médullaires paraissaient intactes. Peut-être y aura-t-il lieu de tenir compte de ces lésions pour expliquer le signe de Kernig, si cette altération anatomique se rencontrait avec une constance manifeste.

III. Théorie sensitive. — Le signe de Kernig n'est qu'un réflexe dû à la douleur; la position serait due uniquement à une réaction de défense du sujet qui contracte instinctivement les fléchisseurs de la cuisse, lorsque la position que l'on veut lui faire prendre détermine une irritation douloureuse du sciatique, des nerfs de la queue de cheval ou de la moelle elle-même.

Cette théorie, soutenue par Henoch, citée par Roglet et combattue par lui, a été reprise par Piéry depuis que le signe de Kernig a été constaté dans nombre d'affections non méningitiques. Pour cet auteur, signe de Kernig et signe de Lasègue ne sont qu'un seul et même symptôme, recherché d'une façon différente. Dans la sciatique, l'élongation du nerf par la méthode de Lasègue amène, aussitôt qu'elle détermine de la douleur, une contracture des muscles fléchisseurs; la position de Kernig provoque également une élongation du nerf, de la douleur et par suite de la contracture. Dans la méningite, la recherche du signe de Lasègue, comme celle du signe de Kernig, amène une élongation non seulement du tronc du sciatique, mais aussi des branches d'origine du plexus sacré, des nerfs de la queue de cheval; lorsqu'une méningite spinale se traduira par des foyers inflammatoires à l'origine de ce nerf, l'élongation de ces racines enflammées sera douloureuse et la contracture apparaîtra. L'auteur admet donc la nécessité d'une irritation locale du plexus sacré dans la genèse du symptôme.

Abadie a fait la critique de cette théorie : chez trois névralgiques présentant le signe de Kernig, il fit une injection intra-arachnoïdienne d'un centigramme de cocaïne, et voilà ce qu'il observa : « Pendant la période d'analgésie qui suivit cette rachicocaïnisation, on constata la disparition complète de la douleur du nerf sciatique à la pression et aussi l'abolition du signe de Lasègue. Cependant, durant cette période, malgré l'abolition de tout phénomène douloureux, le signe de Kernig persista au contraire avec ses caractères antérieurs de netteté. Il ne fut pas modifié davantage quelques heures après le retour des points douloureux et du signe de Lasègue. » L'auteur en conclut que le signe de Kernig n'est pas identique au signe de Lasègue, puisque l'analgésie cocaïnique par voie rachidienne supprime le signe de Lasègue et laisse subsister le signe de Kernig. Ce dernier n'est donc point, pour lui, la conséquence de la douleur, puisqu'il persiste pendant la rachicocaïnisation.

La grosse objection que l'on peut faire à cette façon de voir est que le signe de Kernig s'est montré, d'après Walther, après la rachicocaïnisation, susceptible d'amener des réactions méningées.

Telles sont les différentes hypothèses émises pour expliquer le signe de Kernig? Chacune d'elles semble trop exclusive et passible d'objections. La conception qui nous semble la plus simple consiste à considérer le signe de Kernig comme un phénomène réflexe (à localisation élective), conséquence de la mise en jeu sous des influences variées des cellules dites excito-réflexes de la moelle. Ainsi il serait facile d'expliquer sa présence dans les excitations d'origine périphérique, comme la sciatique et le lumbago; ainsi, dans l'hémiplégie, il traduirait une modification de même ordre; dans les méningites, il pourrait dépendre soit de l'irritation méningée locale, soit d'une modification générale du système cellulaire des cours postérieurs sous l'influence d'une intoxication exogène, et, dans certains cas particuliers, d'une intoxication d'origine endogène, sans qu'une réaction méningée soit indispensable.

La seule objection que l'on pourrait faire à cette manière de voir est l'absence de parallélisme qui existe entre lui et les réflexes rotuliens; par des arguments physiologiques, Gachet a montré que ce fait était possible à expliquer.

Cette théorie concorderait avec les idées de Van Gehuchten sur les réflexes, elle montrerait que si l'on veut approfondir son mécanisme, le signe de Kernig, réaction motrice, n'est que l'expression d'une modification du système sensitif. Nous arrivons ainsi à une conclusion voisine de celle de Chauffard qui voit dans ce symptôme « une hypertonie musculaire spécialisée par les localisations électives et son déterminisme causal ».

Bibliographie. — Abadie. Le signe de Kernig dans quelques affections non méningitiques, Soc. de biol., 13 décembre 1902. — Achard et Laubry. Accidents pseudo-méningitiques à la suite d'une injection saline au cours d'une pneumonie, Soc. méd. des hôpit., 3 juillet 1903. — Achard et Grenet. Hémorragie méningée dans le cours d'une méningite cérébro-spinale, Soc. méd. des hôpit., 30 octobre 1903. — Achard et Paisseau. Hémorragie méningée avec ictus suivi de paralysie de la troisième paire, Soc. méd. des hôpit., 29 avril 1904. — Aubertin. Contractures des membres supérieurs dans la méningite, *Trib. méd.*, 11 juillet 1803. — Ausset et Brassart, *Journ. de méd. et de chir. infant.*, juillet 1902. — Blumm. Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica, *Münch. med. Wochens.*, 26 juin 1889. — Buchanam. Le signe de Kernig aux membres supérieurs, *Brit. med. Journ.*, février 1900. — Bull. Ueber die Kernigsche Flexions Contractur der Kniegelenk bei

Gehirnkrankheiten, *Berlin. klin. Wochens.*, 29 nov. 1895. — CARRIÈRE. Sur deux cas de méningisme uricémique, *Arch. gén. de méd.*, 1903. — CARRIÈRE. Le signe de Kernig dans la fièvre typhoïde chez l'enfant, Soc. de biol., 10 janvier 1903. — CHAUFFARD. Le signe de Kernig dans les méningites, *Presse méd.*, 3 avril 1901. — CHAUFFARD et FROIN. Du diagnostic différentiel de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne et de la méningite cérébro-spinale, Soc. méd. des hôpit., 23 octobre 1903. — CLARK. Threse Cases of meningitis in witch Kernigs sign was persistently absent, *Amer. Journ. of the med. Sc.*, 1902, p.783. — CIPPOLINA et MARAGLIANO. Del valore diagnostico del signo di Kernig, *Gaz. degl. osped. e delle Clin.*, 13 août 1899. — COMBY. *Soc. méd. des hôpit.*, 15 avril 1904. — CONCETTI. Rapport sur les méningites aiguës non tuberculeuses, Congrès de méd., Paris, 1900. — DIEULAFOY. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1898, 1899, 1900. — DIGNAT. Soc. de méd. et chir. pratiq., 4 avril 1903. — FRIIS. Th. de Copenhague, 1887. — FRIIS. On meningitis cerebrospinalis epidemica, *Ugeskrift for Læger*, 1892, p. 407 et 431. — GACHET. *De l'abolition précoce des réflexes rotuliens dans les méningites aiguës cérébro-spinales*, Th. de Paris, déc. 1902. — GALLI. Le signe de Kernig et le méningisme, *Rivista crit. di clin. med.*, 1900, n° 42. — GEORGET. *Le signe de Kernig dans la pneumonie*, Th. de Paris 1903. — GUINON et PARIS. Réaction méningée et signe de Kernig, *Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 18 juin 1903. — GUINON et RIST. Deux cas de poliomyélite antérieure aiguë sans réaction méningée cytologique chez un frère et une sœur, *Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, juin 1903. — HENOCH. Zur Pathologie der Meningitis cerebrospinalis, *Charité Annalen*, 1886, p. 580. — J.-B. HERRICK. Concerning Kernig's sign in Meningitis, *The Amer. med. Journ. of the med. Sc.*, juin 1899. — HIRT. *Pathologie et thérapeutique des maladies du système nerveux*, trad. Jeanne, 1891, p. 16. — JOSSERAND et LESIEUR. Méningite cérébro-spinale au cours d'une endocardite dans une infection pneumococcique. Valeur du signe de Kernig, Soc. des sc. méd. de Lyon, 6 mars 1901. — KERNIG. Ueber ein wenig bemerktes Meningitis Symptom, *Berlin. klin. Wochens.*, 29 déc. 1884; — *Wratch*, 1884, n° 2. — KLIPPEL. Abcès du cerveau ayant simulé une méningite, Soc. de neurol., 9 nov. 1899, in *Revue neurol.*, nov. 1899. — LAMOUROUX. *Le méningisme*, Th. de Paris, 1892. — LAMY. Hémorragie méningée traumatique, syndrome méningitique, guérison, Soc. méd. des hôpit., 30 oct. 1903. — LAUNOIS et MAUBAN. Le diagnostic de l'hémorragie méningée, *Arch. gén. de méd.*, 1903, n° 41. — LEROUX et VIOLLET. Un cas de méningite cérébro-spinale simulant le tétanos, *Presse méd.*, 24 déc. 1898, p. 361. — LUTIER. *Les nouveaux procédés d'investigation dans le diagnostic des méningites tuberculeuses*, Th. de Paris, 1903. — MACAIGNE. Hémorragie méningée simulant la méningite cérébro-spinale, *Médecine mod.*, p. 195. — MAGRI. Le signe de Kernig dans la sciatique, *Riforma med.*, 9 avril 1902. — MARFAN. Formes compliquées et traitement de la pneumonie infantile, *Semaine méd.*, 1900. — MERKLEN et HEITZ. Des accidents cérébraux qui surviennent au cours de certains œdèmes, Soc. méd. des hôpit., 15 janv. 1904. — MERKLEN (Prosper) et ROGER VOISIN. *Tribune méd.*, 1903. — MÉRY et BABONNEIX. Soc. de pédiat., fév. 1902. — MOIZARD et BACALOGLU. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1900, p. 969. — MOIZARD et GRENET. *Arch. de méd. des enf.*, janv. 1903. — MONOD (René). *Réactions méningées chez l'enfant*, Th. de Paris, 1902. — NETTER. Diagnostic de la méningite cérébro-spinale, *Semaine méd.*, 29 juin 1898; — Importance du signe de Kernig pour le diagnostic des méningites, Soc. méd. des hôpit., 22 juillet 1898; — Un cas de méningite cérébro-spinale prolongée, Soc. méd. des hôpit., 6 janv. 1899; — Soc. de biol., 17 janv. 1903. — Accidents méningitiques dans la fièvre typhoïde, Cong. internat. de méd., 1900, Section de pathologie interne; — Soc. méd. des hôpit. de Paris, 15 avril 1904. — NOBÉCOURT et ROGER VOISIN. Ponctions lombaires dans les infections bronchopulmonaires des enfants, *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, avril 1903. — NONNE. *Deuts. Zeits. f. Nervenheilk.*, XIV, p. 1. — OSLER. *Canadian Journal and Review*, 1899, p. 447. — PACKARD. *Arch. of Pediat.*, april 1900, p. 259. — PERCHERON. Th. de Paris, 1904. — PIÉRY. Signe de Kernig et signe de Lasègue, *Lyon méd.*, 26 avril 1903. — A. PLESSI. Le signe de Kernig dans la sciatique, *Gaz. degli osped. e delle cliniche*, 3 avril 1904. — ROGLET. *Contribution à l'étude du signe de Kernig dans les méningites (Sa valeur diagnostique et séméiologique. Sa pathogénie)*, Th. de Paris, mai 1900. — SABRAZÈS. Signe de Kernig et douleurs fulgurantes du tabes, *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 12 juillet 1903, p. 347. — SAILER. The unilateral occurrence of Kernig's sign as a symptom of focal brain disease, *Amer. Journ. of the med. Sc.*, 1902, p. 773. — O. SAINTON et Roger VOISIN. Tuberculose ganglionnaire à forme toxémique chez un adulte, *Revue de la tuberculose*, 1903. — SHIELDS. Report of one hundred cases all non meningitic examinated for Kernig's sign., *Amer. Journ. of the med. Sc.*, 1902, p. 781. — SICARD. *Presse méd.*, 21 août 1901; — Soc. méd. des hôpit., 15 avril 1904. — STRÜMPELL. *Traité de pathologie spéciale et de thérapeutique des maladies internes*, 1898. — THÉVENET et PÉHU. Syndrome cérébro-spinal vraisemblablement urémique avec signe de Kernig, *Lyon méd.*, 1901, n° 39, p. 430. — THYNE. Cerebellar hemor. preventy will marked early cervical opisthotonos and Kernig's signe, *Lancet*, february 1901. — TRIBOULET. Soc. méd. des hôpit., 7 nov. 1902 et Th. Gachet. — VAQUEZ (cité par Widal). Soc. méd. des hôpit., 14 fév. 1902. — VERGER et ABADIE. Méningitisme spinal hystérique et signe de Kernig, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 2 avril 1900. — Roger VOISIN. *Les méninges au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire. Bronchopneumonie et pneumonie*, Th. de Paris, 1904. — VINCENT. Discuss. Soc. méd. des hôpit., 31 mars 1904. — WALTHER. Méningisme et signe de Kernig après une rachicocaïnisation, Soc. de chir., 12 juin 1901. — WIDAL. Soc. méd. des hôpit., 7 juin 1901. — WIDAL et Prosper MERKLEN. Un cas d'hémorragie méningée, Soc. méd. des hôpit., 24 nov. 1899.

PROJET DE RÉFORME DU CONCOURS DE L'INTERNAT

La Société médicale des hôpitaux a discuté et adopté dans le comité secret du 22 juillet, avec quelques modifications indiquées ci-après, le rapport de la Commission nommée par les médecins, chirurgiens et accoucheurs des hôpitaux de Paris, pour étudier les projets de réforme du concours de l'Internat :

I. DISPOSITIONS PRÉLIMINAIRES. — A. *Programme*. — Établir un programme du concours de l'Internat représentant, en quelque sorte, la liste des matières sur lesquelles pourraient exclusivement porter les questions posées par le jury paraît une mesure irréalisable et dangereuse en pratique. La Commission, considérant que l'usage et la tradition suffisent à cet égard, se refuse, à l'unanimité, à entrer dans cette voie. (Adopté.)

B. *Anonymat de la copie*. — L'anonymat de la copie, proposé par les auteurs de plusieurs projets de réforme et particulièrement par M. Mauclaire, apparaît, *a priori*, comme la forme idéale des concours. Mais, outre que cette mesure présente d'assez sérieuses difficultés pratiques, elle diminue la part de personnalité qui doit laisser son empreinte sur toute épreuve; en effet, la façon, bonne ou mauvaise, de lire une « copie » complète, en bien ou en mal, la manière bonne ou mauvaise dont elle a été écrite ne saurait en conséquence être considérée comme étant sans valeur. D'autre part, l'anonymat ne pourrait porter que sur l'épreuve écrite ; l'épreuve orale ne saurait par définition même être anonyme; dès lors, la garantie d'absolue justice que semble comporter l'anonymat cesse d'exister puisqu'elle ne

s'exerce que sur une partie des épreuves du concours. La question de l'anonymat a été longuement discutée par la Commission, au sein de laquelle elle comptait de chauds partisans. A la suite de cette discussion, l'anonymat a été repoussé à la majorité de 6 voix contre 3 et 1 abstention. (Adopté.)

C. *Constitution du jury.* — Après une longue discussion sur la question de compétence, soulevée dans le projet de M. Mauclaire, la Commission considérant l'impossibilité de concilier ce desideratum avec les exigences et les droits légitimes des trois grandes catégories du corps médical des hôpitaux (médecins, chirurgiens, accoucheurs), admettant d'autre part la compétence égale de chacune de ces trois catégories pour l'appréciation des épreuves écrites et reconnaissant la nécessité d'une compétence spéciale pour l'appréciation des épreuves orales, adopte un dispositif qui, en outre des garanties qu'il offre à cet égard pour les candidats, présente l'incontestable avantage d'abréger la durée du concours pour les juges.

A l'unanimité, la Commission adopte la proposition de M. Souques et admet le principe de deux jurys successifs : un jury d'admissibilité et un jury d'admission, avec cette réserve que tout juge qui aura refusé de faire partie du jury d'admissibilité ne pourra siéger dans le jury d'admission de la même année (du même concours). (Adopté.)

1° *Jury d'admissibilité.* — Étant donné que, d'après l'usage établi, l'épreuve écrite ne comporte jamais de question obstétricale, étant donné d'autre part que les accoucheurs eux-mêmes ont demandé à être relevés, dans une certaine mesure, d'une obligation qui, vu leur nombre relativement peu élevé, leur revenait trop souvent, la Commission émet l'avis que la présence des accoucheurs dans le jury d'admissibilité n'est pas nécessaire et qu'il y a lieu de demander que ce jury soit composé de quatre médecins et quatre chirurgiens. (Adopté.)

2° *Jury d'admission.* — Pour les raisons exposées plus haut (compétence), la Commission propose que ce jury soit composé de quatre médecins, trois chirurgiens et un accoucheur.

De ces dispositions, il résulte que le concours de l'Internat se trouverait désormais divisé en deux concours successifs (eu égard seulement à la constitution du jury) : un concours d'admissibilité et un concours d'admission.

II. Concours d'admissibilité. — A. *Composition écrite.* — A titre de disposition préliminaire, la Commission insiste sur la nécessité d'exiger que les candidats soient placés rigoureusement par ordre alphabétique dans la salle de composition et qu'il leur soit interdit, sous peine d'exclusion, de changer de place après l'appel, auquel ils devront répondre de leur banc. (Adopté.)

Durée. — La Commission émet l'avis qu'il n'a pas lieu d'augmenter la durée du temps accordé aux candidats pour écrire leur composition et que ce temps doit rester fixé à deux heures. Mais elle admet le principe d'un temps de réflexion laissé aux candidats entre l'énoncé des sujets qu'ils doivent traiter et la remise du papier sur lequel ils doivent écrire. Elle fixe la durée de ce temps de réflexion à une demi-heure, et admet le dispositif proposé dans le projet de M. Souques. A la place de chaque candidat aura été placé, avant l'appel, un cahier de papier de couleur spéciale ou portant, sur chaque feuille, un timbre ou un cachet spécial; dès l'énoncé de la question, le candidat pourra faire son plan et noter ses réflexions sur ce cahier. Une demi-heure après sera distribué un second cahier, d'une couleur différente ou portant un cachet ou un timbre différent de celui du premier cahier; sur le second cahier, qui seul sera reconnu par le jury, le candidat devra écrire sa copie. (Adopté.)

Interdiction des abréviations. — La Commission émet l'avis qu'il y a lieu d'interdire les abréviations, quelles qu'elles soient, sous peine d'exclusion du concours présent. (Adopté.)

Nature des épreuves. — La composition écrite comprend deux questions : une question d'anatomie et une question de pathologie interne ou de pathologie externe.

B. *Lecture des copies. Surveillance.* — La Commission admet qu'il y a intérêt à cesser de faire surveiller le candidat « qui lit » par celui qui « doit lire » après lui. Elle propose que cette surveillance, qui doit être effective, soit confiée directement au jury et que chaque candidat ait un juge pour « gendarme ». (A cet effet, les juges pourront surveiller à tour de rôle.) Elle demande, pour tout candidat qui aura été convaincu de fraude, l'exclusion définitive de tous les concours de l'Assistance publique. (Adopté.)

Pour éviter toute équivoque fâcheuse sur l'interprétation des notes très basses, attribuées quelquefois, elle demande que la note 0 soit seule réservée aux copies des candidats passibles de cette exclusion, et que les notes 1, 2, 3, etc., n'impliquent désormais aucune autre idée que celle de l'insuffisance notoire de l'épreuve. (Adopté.)

Division du jury en deux sections. — Pour entendre la lecture des copies, le jury d'admissibilité se divisera en deux sections (tirées au sort), comprenant chacune deux médecins et deux chirurgiens.

A la majorité de 7 voix contre 2, la Commission adopte la proposition de M. Souques, relative à la lecture des deux copies de chaque candidat dans la même séance, les deux sections fonctionnant simultanément dans des locaux séparés et voisins. (Non adopté : la Société décide que, comme par le passé, les deux sections ne fonctionneront pas simultanément.)

III. Concours d'admission. — *Nature des épreuves.* — A l'unanimité, la Commission adopte la proposition de M. Souques, supprimant la question d'anatomie à l'oral et demandant que l'épreuve orale comporte une question de pathologie externe ou d'obstétrique et une question de pathologie interne.

Cette décision est basée sur les considérations suivantes : 1° l'anatomie est largement représentée par l'importance intangible et de premier ordre qu'elle conserve dans l'épreuve écrite dont elle reste la base essentielle et constante, et où elle jouit d'un coefficient spécial (voir Notation des épreuves). 2° La pathologie interne (ou de même la pathologie externe) peut, dans les conditions actuellement en vigueur, n'être pas représentée dans les questions sorties de l'urne à l'écrit et à l'oral pour plusieurs groupes de candidats. Si la question écrite a porté sur la pathologie externe, tous les candidats auront fait une épreuve de pathologie externe; mais, à l'oral, il ne s'agit plus d'une question commune à tous les candidats; quelques-uns tireront encore une question de pathologie externe le jour où ils passeront, si bien qu'ils n'auront subi aucune épreuve de pathologie interne, alors qu'ils auront subi deux épreuves de pathologie externe ou inversement. Grâce à la réforme proposée, l'anatomie, la pathologie interne et la pathologie externe seront nécessairement représentées dans les épreuves subies par chaque candidat. (Adopté.)

Division du jury en deux sections. — Le jury se divisera en deux sections : l'une, composée de quatre médecins, entendra l'épreuve de pathologie interne; l'autre, composée de trois chirurgiens et de l'accoucheur, entendra l'épreuve de pathologie externe ou obstétrique. Ces deux sections fonctionneront simultanément d'après le même dispositif que celui adopté pour la lecture des copies. (Adopté : la Société a pensé que, pour le concours d'admission, il était préférable que les deux sections fonctionnassent simultanément dans des locaux séparés et voisins.)

Durée des épreuves. — Le candidat aura quinze minutes pour préparer ses deux questions et quinze minutes pour les exposer, soit sept minutes et demie pour chacune. Il passera d'une salle dans l'autre, sans autre interruption que le temps nécessaire pour ce déplacement. (Non adopté : la Société a fixé à vingt minutes le temps de préparation et à dix minutes l'exposition.)

IV. Notation des épreuves. — La Commission émet l'avis qu'il y a intérêt à élever le maximum et à le porter à 20 points pour toutes les épreuves (c'est-à-dire pour les quatre épreuves). En outre, dans le but de laisser à l'anatomie toute son importance et pour contre-balancer l'effet de la suppression de l'anatomie à l'oral, elle accorde un coefficient spécial à l'épreuve écrite d'anatomie, et fixe ce coefficient à 1 1/2. (Adopté.)

La Société a décidé enfin que, quel que soit le nombre — pair ou impair — des juges, le jury aurait toujours le droit de voter des demi-points.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Rouen.* — Un concours pour la nomination à deux places d'internes en médecine dans les hôpitaux de Rouen aura lieu le jeudi 10 novembre 1904. Les épreuves commenceront à quatre heures, à l'Hospice-Général, salle des séances.

Les candidats devront se faire inscrire au secrétariat de l'Administration, quinze jours avant la date fixée pour ce concours, soit le 26 octobre au plus tard.

Distinctions honorifiques. — M. le docteur P.-H. Raymond, professeur agrégé, est nommé chevalier de la Légion d'honneur.

Guerre. — Par décret en date du 6 août 1904, ont été promus ou nommés dans les cadres auxiliaires du service de santé :

Au grade de médecin aide-major de première classe de l'armée territoriale. — MM. les médecins aides-majors de deuxième classe de l'armée territoriale Roux, Luzet, Adam, Gaiard, Cousin, Huguenin, Mantelin, Vabre, Ambialet, Vivier, Hamaïde, Loisel, Delbecq, Bécue, Castaneda de Campos, Bertillon, Laroussinie, Pannetier, Lionnet, Vaissade, Duprat, Callen, Semet, Villequey, Giral, Bernheim, Bridier, Bezou, Desuet, Leblond, Delalande, Bachelier, Dayot, Renaud, Girard, Châtelot, Houdaille, Martin, Estradère, Vidal, Baraton, Gestat, Castets, Larsonneur, Mougeot, Pingat, Montaigne.

Monument Trasbot. — Des collègues, des amis et des élèves du professeur Trasbot ont formé un comité, sous la présidence de M. le professeur Chauveau, membre de l'Institut, dans le but d'ériger un monument à sa mémoire, en reconnaissance des longs et brillants services rendus à l'enseignement et à la profession vétérinaire.

Les cotisations doivent être adressées au trésorier, M. Mouchotte père, industriel, 11, rue de l'Epinette, à Saint-Mandé (Seine).

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

PHARMACIEN, DOCTEUR EN MÉDECINE, trente-neuf ans, utiliserait double diplôme. Donnerait préférence à situation ne nécessitant pas demeure sur place.

S'adresser aux bureaux du Journal.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Du procédé de Lorenz, de l'opération sanglante du Hoffa et des appareils orthopédiques dans le traitement des luxations congénitales de la hanche. par le docteur Boureau, chirurgien en chef de l'asile de Clocheville (hôpital municipal d'enfants de la ville de Tours). Broch. in-18 avec 6 pl. radiographiques, — Prix : 2 francs. — Paris, A. Maloine.

N° 98. — MARDI 30 AOUT 1904. 77e ANNÉE. MARDI 30 AOUT 1904. — N° 98.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

LE ROLE DU PALUDISME EN CHIRURGIE ET EN OBSTÉTRIQUE

Par les docteurs LE ROY DES BARRES,
Professeur à l'École de médecine de Hanoï,
et GAIDE,
Médecin-major des troupes coloniales.

C'est James Paget et Verneuil, après Boyer, qui ont étudié l'influence des diathèses sur l'évolution des traumatismes. Parmi ces dernières, ils ont classé le paludisme dont la nature parasitaire a été découverte par Laveran, en 1879. Après Verneuil viennent un certain nombre d'auteurs et, plus particulièrement, quelques-uns de ses élèves qui se sont occupés des rapports pouvant exister entre le traumatisme et le paludisme. Citons les noms de Monig, Liegey, Taïeb Ould Morsly, Valerami, H. Coc, etc.

Les accoucheurs également ont recherché les relations qui peuvent exister entre le paludisme et la grossesse, l'accouchement, les suites de couches; citons à ce propos les noms de Barnes, Pinard, Bonfils, etc.

Un certain nombre de ces travaux ont été publiés avant la découverte ou la reconnaissance sans conteste comme agent du paludisme de l'hématozoaire de Laveran et beaucoup à une époque où les pratiques d'antisepsie et d'asepsie rigoureuse n'étaient pas devenues courantes.

A l'heure actuelle, malgré tous les efforts faits dans ce sens, si l'antisepsie et l'asepsie sont admises sans conteste par tous les médecins, il y en a encore beaucoup malheureusement, comme nous avons pu nous en convaincre, qui ne se doutent pas comment on peut y avoir pratiquement recours.

Une propreté chirurgicale absolue n'a pas toujours été le fait des divers observateurs qui ont publié des faits concernant les relations pouvant exister entre le paludisme et les divers traumatismes. Comme beaucoup d'observations ont été prises dans les pays chauds, il nous a paru intéressant de rassembler les opinions exprimées par les divers auteurs et de les comparer avec les faits que nous avons été à même d'observer depuis que nous exerçons dans les colonies. Nous diviserons cette courte étude en deux parties : 1° le rôle du paludisme en chirurgie; 2° le rôle du paludisme en obstétrique.

I

Rôle du paludisme en chirurgie. — Verneuil a émis cinq propositions qui sont les suivantes :

« 1° Le blessé est déjà paludique; sa blessure aggravera les accès et précipitera leur retour.

2° Le blessé n'est pas un paludique, mais il habite un pays contaminé; le trauma fera éclore la maladie.

3° Le blessé a jadis été paludique; le trauma réveillera les accès.

4° Le blessé a jadis habité un pays paludéen sans être malade; le trauma fera éclore la maladie.

5° Le blessé est né de parents paludiques; le trauma fera éclore le paludisme » (Le Dantec).

Ce sont ces diverses propositions que nous allons tout d'abord examiner; puis, nous verrons quel rôle le paludisme peut jouer, à son tour, vis-à-vis de la lésion traumatique.

Disons tout d'abord qu'il est loin d'être constant qu'un traumatisme fasse éclore un accès paludéen.

Depuis le moment où nous avons commencé à exercer la médecine dans les colonies, nous avons eu l'occasion de pratiquer un certain nombre d'interventions et de soigner de nombreux traumatismes chez des paludéens, et ce n'est vraiment que d'une manière exceptionnelle que nous avons observé des accès paludéens dans ces conditions : or, dans le milieu où nous exerçons, le paludisme est des plus fréquents aussi bien chez les Européens que chez les indigènes. Ces derniers présentent surtout des formes chroniques, mais ils ont cependant des accès intermittents, parfois même très violents. Néanmoins, ce n'est que dans certaines circonstances rares que nous avons observé des accès palustres chez les indigènes à la suite de traumatismes.

Cette rareté que nous proclamons du réveil du paludisme à la suite d'un trauma paraît en contradiction avec l'opinion adoptée par la majorité des médecins et particulièrement de ceux qui exercent dans les pays chauds; mais cette contradiction est plus apparente que réelle.

Dans les pays où règne le paludisme, il existe une tendance contre laquelle il est bon d'être mis en garde : c'est de rapporter à l'infection paludéenne toutes les manifestations fébriles que l'on peut observer. Ce procédé est peut-être commode, mais vraiment peu scientifique. De plus,

l'asepsie n'est pas toujours appliquée dans toute sa rigueur; aussi une infection légère de la plaie n'aboutissant pas qu'à une suppuration minime, ou même ne s'accompagnant pas de suppuration, peut provoquer une élévation de température pendant un ou plusieurs jours. Dans ce dernier cas particulièrement, on aura tendance à mettre sur le compte du paludisme ce qui est dû en réalité à une faute d'asepsie.

Dans les interventions que nous avons pratiquées, grâce à une asepsie rigoureuse, nous n'avons eu qu'exceptionnellement à déplorer une infection; il est bien entendu que nous faisons abstention d'opérations telles que ostéomyélites anciennes, grattage de lésions infectées, etc...; de cette manière, nous n'avons eu que très rarement à observer une élévation de température à la suite de nos interventions. De plus, chez nos opérés, de même que chez les individus ayant été victimes d'un traumatisme, nous n'avons considéré comme accès paludéens que les accès pendant lesquels la présence des hématozoaires était constatée, ou en l'absence de toute suppuration, ceux où le diagnostic clinique d'accès paludéen était incontestable.

En éliminant ainsi toutes les fièvres de suppuration, il nous a paru que l'éclosion d'un accès paludéen à la suite d'un traumatisme chirurgical ou autre était l'exception. Malgré cela, le fait existe, c'est indéniable : nous en avons observé quelques cas; mais alors doivent intervenir des causes adjuvantes particulières sur lesquelles nous reviendrons. Examinons maintenant les propositions émises par Verneuil.

Parmi celles-ci il en est une qui, formulée avant la découverte de l'hématozoaire de Laveran et son acceptation sans conteste par les médecins, n'est plus admissible avec nos connaissances actuelles; c'est la suivante :

« Le blessé n'est pas encore paludéen, mais il habite un pays contaminé; le trauma fera éclore la maladie. »

Pour qu'il y ait infection paludéenne, il faut qu'il y ait eu pénétration dans l'organisme de l'hématozoaire de Laveran. Cette pénétration peut avoir lieu bien avant l'éclosion des accès et la durée de l'incubation, si elle est en moyenne de dix à douze jours, peut être, dans certaines circonstances, beaucoup plus longue et durer des années même pour certains auteurs. Donc, lorsqu'un traumatisme surviendra chez un individu habitant une région où le paludisme est endémique, et occasionnera chez lui des accès palustres, on ne saurait dire dans ce cas que le traumatisme a fait éclore le paludisme. L'infection existait antérieurement; elle s'était peut-être révélée d'une manière discrète; elle ne s'était peut-être pas encore manifestée, et le traumatisme aura simplement été la cause occasionnelle d'un accès chez un paludéen latent. C'est également le même paludisme latent, sans manifestation aucune, qui pourrait expliquer le fait d'un blessé ayant jadis habité un pays paludéen sans être malade, et qui à la suite d'un traumatisme présenterait des accidents d'origine palustre.

Le paludisme latent peut aussi expliquer le fait d'un blessé né de parents paludiques chez qui le traumatisme fait éclore des accès paludéens.

Le paludisme congénital paraît exister, ainsi que tendent à le prouver les observations de Playfair, de Ducheck, et celle plus intéressante d'Albrecht, puisque dans cette dernière l'auteur a constaté des hématozoaires dans le sang du fœtus expulsé.

Mais il s'agit dans ces cas, auxquels il vient d'être fait allusion, de fœtus morts et l'on pourrait objecter qu'il s'agit de paludisme grave puisque la mort de l'enfant s'en est suivie. Il serait intéressant d'établir une série d'examens du sang de nouveau-nés, dont la mère aurait eu pendant le cours de la grossesse et particulièrement dans les derniers mois des accès paludéens.

Nous n'avons pas encore eu malheureusement l'occasion de dresser une telle statistique, qui, à notre avis, présenterait un réel intérêt, car elle établirait la proportion dans laquelle le paludisme congénital existe, et dans quelle proportion il faut incriminer une infection survenue dans les premiers jours qui suivent la naissance. La longue persistance de l'hématozoaire dans l'organisme est un fait bien connu actuellement; et le réveil d'un paludisme qui ne s'était pas manifesté depuis de longues années, à l'occasion d'un traumatisme, n'a rien qui puisse nous étonner. C'est exactement ce qui se passe lorsqu'un accès fébrile paludéen survient sous l'influence d'un changement de résidence, de température, d'un surmenage physique ou intellectuel, d'un embarras gastrique : l'hématozoaire envahit à cette occasion l'organisme affaibli et se répand immédiatement dans le sang. Nous avons observé un certain nombre de cas où à la suite, soit de traumatisme fermé, soit de plaies accidentelles ou chirurgicales, cette invasion a eu lieu. Il est facile de comprendre que chez un paludéen qui a des manifestations fébriles ou qui en a présenté récemment, les accès soient plus graves ou que leur retour soit précipité. Pour expliquer le retour des manifestations paludéennes, la majorité des auteurs admettent une cause occasionnelle : excès, refroidissement, changement de la température ambiante, état électrique de l'air, affaiblissement et irritabilité du système nerveux, etc... Le traumatisme chirurgical ou accidentel n'agit, lui aussi, que comme cause occasionnelle. Mais tous les traumatismes ne sont pas suivis de manifestations paludéennes, et même ces manifestations, à notre avis, ne sont pas très fréquentes, si l'on prend soin d'éliminer des statistiques toute élévation de température non paludéenne (fièvre de suppuration, par exemple). Mais, lorsqu'il se produit à la suite d'un traumatisme un accès fébrile paludéen, existe-t-il des causes ou des circonstances susceptibles d'expliquer cette poussée?

Les contusions de la rate s'accompagnent chez les paludéens d'accès fébriles (Verneuil, Matton). Nous n'en avons pas observé d'exemples, mais ceci est très admissible, puisque la rate est le « repaire » des hématozoaires. Un fait mérite d'être signalé : c'est l'absence d'accès fébrile à la suite des splénectomies chez les paludéens, et cependant la rate subit des manipulations au cours de cette intervention. Le fait s'explique peut-être par leur peu de durée et surtout par l'ablation immédiate de cet organe d'où les hématozoaires n'ont sans doute pas le temps d'émigrer. Signalons, en passant, que, dans un cas de splénectomie, nous avons eu, trois semaines environ après l'ablation, des accès paludéens typiques. Chez un de nos opérés, cette observation est intéressante, car on a proposé l'extirpation de la rate comme traitement radical du paludisme.

Dans les cas qu'il nous a été donné d'observer, il nous a paru que deux causes occasionnelles étaient presque constantes : l'infection légère ou la résorption de produits toxiques. Une infection légère n'aboutit pas toujours à la suppuration de la plaie : elle peut se traduire par une élévation passagère de température qui constitue la fièvre traumatique des anciens auteurs; mais cette élévation de température est peu accentuée, elle n'atteint que quelques

dixièmes de degré. Malgré l'absence de suppuration, malgré l'absence de fièvre élevée, il y a infection légère, et cette infection légère est d'ailleurs d'autant plus facile à se produire que l'opération a été plus longue. De même, si les tissus sur lesquels a porté l'intervention étaient altérés et renfermaient des microbes, on peut aisément comprendre que les manipulations diverses, au cours de l'opération, puissent dans une certaine mesure être le point de départ de la mise en circulation de toxines ou même de microbes. Donc, à la suite d'une intervention, il est possible, malgré les soins apportés à l'application des principes de l'asepsie, d'observer une très légère infection, à peine décelable, mais qui n'en existe pas moins. Or, d'après nous, c'est cette légère infection ou cette absorption de toxines qui, mettant l'organisme dans un état de moindre résistance, favorise l'éclosion des manifestations paludéennes.

Nous pourrions en rapporter plusieurs exemples; nous nous contenterons de citer quatre faits :

Une personne, atteinte depuis plusieurs années d'appendicite et ayant présenté un certain nombre de crises graves, est opérée par M. le docteur Jalaguier, dont l'un de nous était encore interne. Cette personne avait séjourné pendant de longues années dans des pays où le paludisme est endémique et était revenue depuis quelques mois seulement de Chine. Le malade en question avait présenté de nombreux accès paludéens. L'opération fut faite avec une asepsie rigoureuse; mais l'intervention permit d'enlever un appendice adhérent, profondément altéré, avec un méso graisseux et contenant un ou deux petits ganglions (nos souvenirs ne sont plus très précis sur ce point particulier). A la suite de cette intervention, le malade présenta des accès paludéens avec une fièvre très élevée qui cédèrent rapidement à la quinine.

Il n'y eut pas de suppuration, ni même un peu de rougeur au niveau des fils. Dans ce cas, au premier abord, il ne semble pas y avoir eu d'infection; l'opération avait été faite avec une asepsie rigoureuse, l'on n'avait pas trouvé de pus; l'intervention s'était passée pour ainsi dire hors de ventre; de plus, la lésion était en apparence complètement refroidie. Mais dans les appendicites datant de longtemps où les crises se sont répétées nombre de fois, où l'on trouve au moment de l'intervention des ganglions, des reliquats d'abcès au milieu des adhérences, les microbes sont longs à disparaître et à perdre leur virulence.

Rien d'extraordinaire à ce que la rupture des adhérences qui accompagne fatalement une ablation d'appendice altéré n'ait mis en liberté un certain nombre de microbes ou de toxines. D'ailleurs, le fait a été constaté un certain nombre de fois : on a pu retrouver des microbes dans les ganglions enlevés lors d'une ablation d'appendice en apparence pratiquée à froid; on a même observé des cas de mort par septicémie d'origne appendiculaire chez des individus opérés dans ces conditions.

L'un de nous a eu l'occasion d'observer un cas de ce genre dans le service de M. le docteur Jalaguier : Un jeune enfant opéré à froid mourut d'hématémèse au cours d'une septicémie suraiguë, le lendemain de l'intervention ; à l'autopsie, le péritoine était indemne. Mais là, c'est une mise en circulation de microbes très virulents dont il s'agit; l'infection peut exister à un degré moindre; chez un individu sans aucune tare elle n'amènera qu'une réaction insignifiante, mais chez un paludéen elle peut être le point de départ d'un accès fébrile des plus caractéristiques. Voici maintenant un autre cas qu'il nous a été donné d'observer.

Un Annamite d'une trentaine d'années, paludéen avéré, ayant de temps en temps des accès fébriles, entre à l'hôpital de l'Ecole de médecine pour des douleurs extrêmement vives au niveau de la région lombaire gauche. Les douleurs persistant toujours avec la même intensité, une incision lombaire exploratrice est pratiquée et montre un rein normal. Pendant les premiers jours il n'y eut pas d'élévation de température, puis brusquement le malade présenta des accès fébriles à type paludéen des plus nets qui cédèrent à l'emploi de la quinine. La réunion se fit par première intention; mais quelques jours après, en enlevant le pansement, on trouva une légère fistule suppurante par où s'échappa un nœud de catgut provenant d'une ligature placée sur une artère qui avait été coupée au cours de l'intervention.

La troisième observation concerne un enfant de treize ans, opéré d'une hernie inguinale congénitale, avec ectopie testiculaire. Le quatrième jour, il fut pris d'un accès fébrile paludéen type, qui dura deux jours et céda à la quinine. Dès la première manifestation fébrile, le pansement avait été enlevé pour vérifier l'état de la plaie ; celle-ci avait très bon aspect. Au huitième jour, le pansement est enlevé, la réunion est parfaite, sauf à la partie inférieure de la plaie où l'on peut faire sourdre quelques gouttes de pus. Quelques jours après, la cicatrisation était terminée.

Citons un dernier fait : un Annamite est renversé par un tigre qui lui fait sur le corps diverses lésions légères avec ses griffes, mais qui, avec ses dents, lui occasionne plusieurs plaies contuses sérieuses au niveau de la cuisse droite. Le blessé est amené à l'hôpital le lendemain de l'accident ; ses plaies sont désinfectées et pansées. Le soir de son entrée, il présente un accès paludéen. Le matin du troisième jour il a encore de la fièvre ; ses plaies sont le siège d'une très légère suppuration. L'examen du sang prélevé à ce moment montre la présence d'hématozoaires On donne de la quinine au malade et le jour suivant il ne présente plus de manifestations fébriles.

Si la suppuration a une grosse importance dans le retour des manifestations paludéennes, il ne faut pas perdre de vue que toutes les suppurations ne sont pas suivies d'accès de fièvre, et chose plus curieuse, si la suppuration est abondante, si par elle-même elle est susceptible de produire de l'hyperthermie, elle ne réveillera pas d'accès paludéen ; le parasite le plus élevé qui est l'hématozoaire s'efface et disparaît, quand survient une véritable infection par le fait d'invasion microbienne. Le fait a d'ailleurs été signalé sinon à propos des infections d'origine traumatique, du moins pour les autres maladies microbiennes, au cours du paludisme.

Les plaies où l'écoulement du pus se fait facilement ne paraissent que rarement occasionner des accès palustres : c'est ainsi que, malgré la grande fréquence des ulcères de jambe qu'il est donné d'observer aux colonies, on ne voit pas plus fréquemment de réveils de paludisme chez les porteurs de ce genre de lésions que chez les autres paludéens ; c'est que l'absorption au niveau de ces plaies n'existe pour ainsi dire pas ; mais vient-on à pratiquer un grattage d'une telle plaie, un accès fébrile peut en résulter, nous en avons observé un cas.

Mais les plaies ne sont pas les seuls traumatismes à la suite desquels on peut rencontrer des manifestations paludéennes. Les traumatismes fermés également peuvent agir

de même, mais il nous a paru que, dans ce cas, ce sont les traumatismes avec épanchement sanguin abondant qui s'accompagnent de manifestations fébriles. C'est dans cet ordre d'idées que les fractures peuvent être, plus fréquemment encore que les autres traumatismes fermés, l'occasion d'accès paludéens. Citons un exemple que nous avons observé dernièrement : un Indien nous est amené à la suite d'un violent coup de bambou porté au niveau de l'avant-bras gauche; il existe un gonflement énorme de l'avant-bras avec fracture du cubitus; un appareil plâtré est appliqué. Le surlendemain le malade présente un accès de fièvre des plus caractéristiques.

Un traumatisme fermé peut donc s'accompagner d'un réveil du paludisme. Mais pourquoi tous les traumatismes fermés, se produisant dans des conditions analogues, n'occasionnent-ils pas ce réveil d'un paludisme latent? Pourquoi chez un enfant paludéen auquel nous avons donné nos soins pour une fracture du radius sans épanchement sanguin, cette lésion n'a-t-elle pas été suivie de manifestations fébriles? A notre avis, il faut tenir grand compte de la présence et de l'abondance de l'épanchement sanguin. En l'absence de celle-ci, il y aura beaucoup de chances pour qu'il ne survienne pas d'accès fébriles, c'est du moins ce qui découle des observations que nous avons pu recueillir; et même dans les faits de traumatismes accompagnés de réveil de paludisme par nous observés, il y avait constamment épanchement sanguin. Comment agit cet épanchement? Disons de suite que nous sommes réduits à des hypothèses. Les épanchements sanguins aseptiques, en se résorbant, peuvent donner lieu à une élévation de température (Volkmann et Gengmer) due à la résorption d'éléments du sang modifiés par leur séjour en dehors des vaisseaux, ou d'éléments histologiques traumatisés. L'accès paludéen, à la suite des traumatismes avec épanchement sanguin, pourrait donc avoir pour point de départ une résorption de produits sinon toxiques, du moins anormaux.

Quant à l'influence du paludisme sur l'évolution de la lésion traumatique, elle serait considérable, d'aprè squelques auteurs qui ont étudié la question.

C'est ainsi que Corre et d'autres auteurs admettent un retard dans la cicatrisation des plaies, dans la consolidation des fractures, retard qui serait dû à l'atteinte des centres nerveux régulateurs de toute nutrition et par conséquent de toute réparation, à des perturbations vaso-motrices aux points de moindre résistance, à l'altération du sang, à l'altération des viscères chargés d'un rôle de dépuration (reins, foie) et enfin à la cachexie, d'où le conseil de faire suivre au patient un traitement quinique avant toute intervention. Certains auteurs vont même plus loin et déclarent que chez les paludéens les plaies se compliquent fréquemment de phagédénisme, et qu'à chaque accès de fièvre la fausse membrane qui recouvre l'ulcère phagédénique s'étend en surface et en profondeur. Nous n'avons jamais observé de cas de ce genre; nous avons pratiqué cependant un nombre assez considérable d'interventions chez des paludéens même très cachectiques sans que la réunion de la plaie ait été entravée ou même retardée. Sans nier la possibilité de tels faits, nous estimons qu'ils doivent être rares. Que la suppuration chez un paludéen soit plus tenace, qu'elle entraîne plus rapidement la consomption du malade, qu'une plaie infectée ait moins de tendance à la réparation s'il existe un état cachectique, ceci est possible et peut se rencontrer dans d'autres affections cachectisantes; mais il ne nous a pas semblé qu'une plaie aseptique, même chez un individu en état de cachexie paludéenne, ait subi un retard dans sa réunion par première intention.

Les plaies ulcérées sont également influencée par les accès palustres : les bourgeons charnus s'affaissent; il s'écoule un pus séreux, peu abondant, tandis que les bords se tuméfient et tendent au décollement; la fièvre finie, la plaie revient à son premier aspect, mais si les accès se répètent, il se produit un état d'anémie et la plaie devient atone (Corre).

D'après Eccles, pendant le frisson, la suppuration diminue ou est supprimée; la solution de continuité est comme exsangue ou semble le siège d'une hyperémie, la couleur de la plaie varie du rouge écarlate au grisâtre; enfin il existe une vague sensation de constriction au niveau de la blessure.

Ces descriptions, un peu confuses, n'ont d'ailleurs que fort peu d'intérêt; la question du bon aspect du pus n'est plus à l'ordre du jour; et avec les pansements actuels, l'aspect des plaies même très infectées est rapidement modifié. Mais il n'en existe pas moins un fait, c'est que chez les cachectiques la plaie suppurée a souvent une tendance manifeste à rester atone, et qu'il est souvent nécessaire de recourir à une cautérisation énergique ou mieux à un curetage de la plaie, pour hâter son évolution vers la guérison.

Les auteurs signalent aussi, chez les paludéens, la tendance des plaies à présenter des hémorragies. Nous n'avons jamais observé de faits de ce genre; mais, chez les paludéens atteints de lésions hépatiques, cette tendance hémorragique n'aurait pas lieu de nous étonner. (*A suivre.*)

MÉDECINE PRATIQUE

Le glaucome aigu.

Voici comment, d'après M. A. Trousseau (1), se présente le plus souvent l'attaque des glaucomes aigus :

Un sujet ayant passé la quarantaine se plaint depuis quelques jours de douleurs et de céphalées; il a de temps à autre des obnubilations de la vue, aperçoit des cercles irisés autour des lumières, un halo autour des objets qu'il fixe. Une belle nuit, il est réveillé par une douleur des plus violentes qui l'enserre du front à la nuque, par des vertiges, des vomissements.

Dans bien des cas, en présence de ce tableau symptomatique, on porte le diagnostic de migraine et l'on administre au malade une bonne dose d'antipyrine. Mais si on a soin d'examiner l'œil, on constate que la paupière est à demi fermée; *le contact des doigts avec l'œil est extrêmement douloureux;* la conjonctive est rouge, *la cornée trouble*, *insensible*, *la pupille très dilatée*, *le globe oculaire extrêmement dur*, *les milieux sont inéclairables* par le miroir ophtalmoscopique.

Quelles sont les erreurs de diagnostic à éviter en pareil cas? Nous ne reviendrons pas sur la migraine, que l'examen de l'œil suffit à éliminer; la névralgie faciale, la congestion cérébrale seront aussi facilement écartées. La conjonctivite n'a de commun avec le glaucome que la rougeur de l'œil: mais ici point de violentes douleurs, pas d'hypertension oculaire ni de mydriase; la kératite survient chez des sujets jeunes; les douleurs n'y sont pas très accentuées; les lésions cornéennes sont évidentes. Dans l'iritis, comme dans le glaucome, il y a de vives douleurs, une injection périkératique intense; dans l'une comme dans l'autre, la chambre antérieure est trouble. Mais dans l'iritis, la tension oculaire

(1) *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 mai 1901, p. 327.

n'est pas élevée; la pupille, contractée spontanément, se dilate irrégulièrement après atropinisation, tandis que dans le glaucome la tension oculaire est excessive et la pupille très dilatée. On peut dire à ce sujet que, *toutes* les fois qu'un œil est rouge et que la pupille est dilatée, *c'est qu'il s'agit d'un glaucome*.

Le diagnostic entre ces deux affections : iritis et glaucome, est d'autant plus indispensable que leur traitement est tout à fait différent. Dans celle-là, puisque la tension oculaire est inférieure à la normale, on peut prescrire des médicaments doués d'une action hypertensive, comme l'atropine. Dans celui-ci, l'*atropine est funeste*, comme contribuant à élever une tension oculaire déjà excessive. Et le véritable traitement d'urgence du glaucome consiste en instillations répétées du collyre suivant :

Nitrate de pilocarpine.	vingt centigrammes.
Eau distillée..........	10 grammes.

A ces instillations, qui permettent d'attendre le moment où l'on pourra pratiquer l'iridectomie, on adjoindra les médications antialgiques habituelles : antipyrine, injections de morphine, sulfonal, trional, etc.

En somme, dit justement M. Trousseau :

Œil dur avec pupille dilatée = glaucome.
Glaucome = pilocarpine et iridectomie.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

La maison Ulrico Hoepli (de Milan) a entrepris la publication d'une série de manuels traitant de toutes les questions scientifiques ou littéraires. Chacune des catégories est déjà très richement représentée, et c'est avec beaucoup d'intérêt que nous avons lu les trois ouvrages suivants parus en 1904 :

La rachitide e le deformità da essa prodotte (1), par le docteur Paolo Mancini.

Tout d'abord un volume du docteur Paolo Mancini, consacré au *Rachitisme et aux déformations qu'il entraîne*. Après un intéressant chapitre de généralités, l'auteur passe en revue une à une toutes les théories qui ont été émises sur l'étiologie et la pathogénie du rachitisme et, chemin faisant, il fait la critique de chacune de ces théories, recherche leurs points de contact et expose ses propres idées.

L'anatomie pathologique, les altérations des os et des organes sont soigneusement étudiés en deux chapitres consciencieux; après quoi l'auteur décrit les symptômes et l'évolution de la maladie examinant à part chaque région et chaque déformation. Puis, après avoir discuté le diagnostic et le pronostic, le docteur Mancini consacre de longues pages à la prophylaxie et au traitement; comme il le dit lui-même à ce sujet dans sa préface : « J'ai eu de grosses difficultés à surmonter, car il m'a fallu faire concorder les règles prophylactiques et les méthodes de traitement avec les progrès modernes de l'hygiène infantile, de la chirurgie orthopédique, de la climatologie, de la pharmacologie, de l'hydrologie, de l'électrothérapie, etc.

De nombreuses figures empruntées aux ouvrages de Schreiber et de Lüning et W. Schulthass aident à l'intelligence du texte, et une bibliographie très complète termine le manuel.

En somme, excellent travail qu'on lira avec intérêt et profit.

(1) In-16. Prix : 4 lires. — Milan, Ulrico Hoepli.

Le malattie dei paesi caldi, loro profilassi ed igiene (1), par le docteur Carlo Muzio.

C'est un médecin de première classe de la marine royale, le docteur Carlo Muzio, qui s'est chargé de rédiger le manuel sur les *Maladies des pays chauds*. L'auteur a adopté une division très heureuse; il décrit en deux parties distinctes les maladies générales et les maladies localisées et divise ces deux grands groupes en infections dont le germe pathogène est démontré, infections dont le germe pathogène est décrit mais non universellement accepté, enfin maladies dont l'étiologie est inconnue.

Après une étude des règles d'hygiène à suivre dans les pays chauds, l'auteur consacre une partie assez importante de son ouvrage à la vie au Brésil, où l'on trouvera des détails curieux et intéressants.

Dans l'index analytique qui termine le manuel, le docteur Muzio a eu l'idée ingénieuse de citer à chaque nom de pays la liste des maladies qu'on peut y rencontrer; il suffit donc de chercher le nom d'une région pour être renseigné d'un coup d'œil sur sa pathologie.

Elettricità medica (2), par A.-D. Bocciardo.

Signalons en terminant un manuel d'*Électricité médicale* dû au docteur Bocciardo.

Ce petit ouvrage, très clair, a l'avantage de ne point contenir de formules, et est par conséquent compréhensible même pour ceux dont les études de première année remontent loin dans le passé et qui n'ont pas eu l'occasion de s'occuper depuis de physique et d'électrothérapie. Cet ouvrage ne s'adresse donc pas aux spécialistes, mais il sera précieux pour le praticien qui veut avoir une idée des procédés et des appareils employés par ces derniers et des cas qui ressortissent à leur compétence.

A. Gaullieur l'Hardy.

Notions de traitement manuel. Leçons de massothérapie et de kinésithérapie faites dans le service de M. le professeur Gilbert, par le docteur de Frumerie.

Cours de massage accessoire des soins d'accouchements à donner aux femmes enceintes et parturientes, au nourrices et aux nourrissons, par le docteur de Frumerie.

Le docteur de Frumerie, qui a déjà publié plusieurs ouvrages relatifs au massage, vient d'en faire paraître deux autres (3). L'auteur dit avec juste raison qu'à part le nombre restreint de médecins qui font un massage sérieux et honnête, « la plupart des personnes qui s'occupent de massage sont littéralement dangereuses pour la santé des patients et doivent être surveillées de très près par le praticien qui leur confie un client ». Il faut donc que les médecins, même en ne voulant pas se charger eux-mêmes de faire des massages, soient capables de les diriger et d'en surveiller l'exécution; c'est ce qu'ils pourront faire grâce aux *Notions de traitement manuel* du docteur de Frumerie où, après un exposé des procédés et de la technique à mettre en œuvre, on trouvera des indications pour les différentes affections justiciables du massage.

Il en est de même pour le massage accessoire des soins d'accouchements. L'auteur étudie successivement le massage de la mère, de la nourrice et des nourrissons; c'est évidemment chez la première que les indications se poseront le plus souvent, mais néanmoins beaucoup d'affections du

(1) In-16. Prix : 7 l. 50. — Milan, Ulrico Hoepli.
(2) In-16. Prix : 2 l. 50. — Milan, Ulrico Hoepli.
(3) In-18, avec fig. dans le texte. Prix de chaque volume : 2 francs. — Paris, Vigot frères, 1904.

nouveau-né, pied bot congénital, torticolis, hernies, etc., retireront un grand bénéfice d'un massage bien fait.

Les deux ouvrages nouveaux du docteur de Frumerie sont donc à lire et à mettre à profit. A. GAULLIEUR L'HARDY.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Abbeville.* — Le mercredi 21 décembre 1904, à huit heures du matin, il sera ouvert à l'hôpital de la Charité un concours public pour la nomination de deux médecins adjoints des hospices et hôpitaux d'Abbeville.

Les candidats devront se faire inscrire un mois au moins avant l'époque fixée pour l'ouverture du concours.

Guerre. — Ont été promus ou nommés dans les cadres auxiliaires du service de santé :

Au grade de médecin aide-major de première classe de l'armée territoriale. — MM. les médecins aides-majors de deuxième classe de l'armée territoriale Orrillard, Vernhes, Lefebvre, Boularan, Casassus, Leblois, Castueil, Cobillot, Trouillard, Charnaux, Gasnier, Rochette, Barbellion, Guepin, Boutin, Delaroche, Le Stunf, Benoît, Léonard, Bricage, Gallot, Fischer, Labrunie, Nourigat, Varin, Cornet, Franchomme, Celles, Havez, Dudefoy, Denis, Gand, Mizon, Truchon, Grasset, Mouflier, Tondeur, Marion, Mennessier, Kortz, Perivier, Bridiers de Villemor, Coursier, Brion, Charlot, Bon, Horay, Chéreau, Aragon, Tiollier, Bruguerolle, Sabatier, Vienne, Guérard, Delacour, Letoux, Laurent, Souesme, Thibaut, Bouly de Lesdais, Carra, Courdoux, Torchut, Lecocq, Moreau, Beaudonnet, Texier, Lacaze, Sinègre, Bernis, Leloutre, Eymonnet, Poumeau, Richard, Glorget, Joyeux, Gay, Chamimade, Marsat, Bernard, Dufour, Bresset, Collet, Danger, Daumy, Sorel, Dacheux, Musin, Tacquet, Roux, Daillet, Laffitte, Ducellier, Brandès, Gibaud, Gachon, Tholance, Girerd, Thielemans, Fabre, Gouez, Vannier, Cocheril, Grépin, Vadon, Waynbaum, Vialloux, Feuchère, Lamand, Javey, Narodetzki, Gotteland, Roy, Bertrand, Critzmann, Millon, Audignon, Brunet, Grandclément, Bouchère, Dutoya, Quelmé, Lapeyre, Quincieu, Baudriller, Champenier, Agier, Buquin, Fiquet, Roché, Ranglaret, Maugard, Reverseau, Forget, Tisserand, Sauvez, Lucas, Rogier, Boichon, Lalande, La Néelle, Delaporte, Marçais, Dallest, Grégoire, Hélié, De Massary, Grèzes, Lefèvre, Cocard, Mahée, Bouquet, Cerf, Faguet, Pillard, Chocquet, Beaufort, Briche, Bonhommet, Thouvenin, Lallot, Dupret, Ozanon, Gosset, Boissier, Kaminski, Berthaud, Sortais, Baudron, Jorand, Veuillot, Alleaume, Robet, Louart, De Vaucher, Guillemot, Proust, Masson, Gourrier, Paillotte, Mugniery, Barré, Thibaud, Manificat, Delavalle, Claverie, Lebon, Hugues, Blondeau, Serullaz, Dufilh, Legrand, Caillaud, Touillon, Bourdier, Sassier, Castaing, De Bonnescuelle d'Orgères, Chassy, Cahuzac, Seeligmann, Boimond, Thorain, Mignot, Simon, Petit, Mivielle, Paté, Fillion, Groleau, Guérin (E.), Guérin (J.-E.), Playoust, Devoir, Héran, Thévenon, Fontet, Hauser, Mourette, Bailliot, Demange, Bernardbeig, Dominé, Jalabert, Legay, Goguel, Duquaire, Chevereau, Debray, Le Coq, Favraud, Dupont, Pussacq-Larcebeau, Batsère.

Congrès international de la tuberculose (Paris, 2-7 octobre 1905). — Le Congrès international de la tuberculose, qui se réunira à Paris du 2 au 7 octobre 1905, a fixé dès à présent les questions qui seront soumises sous forme de rapports à l'étude des membres du Congrès.

Trois questions dans chacune des deux sections du Congrès seront étudiées par des rapporteurs. Trois rapporteurs seront désignés pour chaque question, l'un des rapporteurs devant être français. Les comités nationaux étrangers sont en train de désigner leurs rapporteurs. Pour la France, les rapporteurs sont nommés.

La section pathologie, dont le président est le professeur Lannelongue, a choisi les trois questions suivantes :

1° « Traitement du lupus par les nouvelles méthodes. » Rapporteurs : MM. les docteurs Jeanselme et Chatin.

2° « Diagnostic précoce de la tuberculose par les nouvelles méthodes. » Rapporteur français : M. le docteur Achard.

3° « Etude comparative des diverses tuberculoses. » Rapporteur français : M. le professeur Arloing (de Lyon).

La section sociale, qui a pour président le professeur Landouzy, a pris les trois questions suivantes :

1° « Facteurs étiologiques de la tuberculose. » Rapporteur français : M. le docteur Romme.

2° « Rôle des dispensaires et des sanatoriums dans la lutte antituberculeuse. » Rapporteur français : M. le docteur Courtois-Suffit.

3° « Assurances et mutualités dans la lutte contre la tuberculose. » Rapporteur français : M. Edouard Fuster.

Visite des hôpitaux de Londres. — L'organisation de la caravane que doit conduire à Londres, le 9 octobre, notre distingué confrère le docteur Klefstad-Sillonville, marche à grands pas. Un comité exclusif composé de représentants de tous les hôpitaux et de toutes les écoles de médecine de Londres (il y en a neuf), sous la présidence de sir William Broadbent, a arrêté le programme des visites aux hôpitaux et aussi des réceptions et des fêtes.

Les après-midi seront consacrés aux visites des établissements hospitaliers, cliniques, laboratoires, Institut Lister, etc. Les soirées des 10 et 11 octobre à des réceptions aux Royal College of Physicians et Royal College of Surgeons. Le 12 aura lieu, au Cecil Hotel, le grand banquet offert aux médecins français, banquet auquel l'ambassadeur de France doit assister.

Les médecins de Londres ont accueilli avec un véritable enthousiasme la nouvelle de la visite des confrères français. On peut donc dire sans exagération que cette visite sera un gros événement dans le monde médical de Londres.

Est-il besoin de rappeler le but de cette excursion : faire connaître au corps médical français les hôpitaux, les cliniques, les laboratoires, etc., de la capitale anglaise, et créer des relations *amicales* en même temps que scientifiques entre les praticiens et les étudiants des deux pays.

Nous rappelons que la caravane partira pour Londres le dimanche 9 octobre et reviendra à Paris le 13.

Les excursionnistes pourront prolonger leur séjour à Londres de quinze jours et ce en bénéficiant des avantages d'hôtel et de réductions de tarif (50 p. 100) consenties par les compagnies.

Les membres de la caravane peuvent être accompagnés de leur femme.

La dépense totale ne dépassera pas 200 francs. Elle ne sera que de 175 francs environ pour ceux qui voyageront en deuxième en chemin de fer et en première sur les bateaux.

Prière d'adresser les adhésions — avant le 7 septembre — au docteur Triboulet, médecin des hôpitaux (président du comité d'organisation), 5, cité d'Antin, Paris, ou au docteur Klefstad-Sillonville (secrétaire du comité) à Aix-les-Bains.

Les autres membres du comité français sont : MM. Apert, Comby, Lombard, Paul Launay, Fernand Bezançon, Henri Claude, médecins ou chirurgiens des hôpitaux, M. Paul Lutaud, interne en exercice.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la trente-troisième semaine, 771 décès, au lieu de 804 pendant la semaine précédente (moyenne 757).

La fièvre typhoïde a causé 3 décès (moyenne 15); le nombre des cas signalés par les médecins reste inférieur à la moyenne, 37 au lieu de 50 (moyenne 84).

La rougeole a causé 6 décès (moyenne 12); la scarlatine n'a causé aucun décès; la coqueluche, 10 décès (moyenne 10); la diphtérie a causé 3 décès (moyenne 6).

La variole a causé 1 décès (moyenne 2); le nombre des cas nouveaux est de 8 au lieu de 7 (moyenne 14).

La diarrhée infantile a causé 96 décès de 0 à 1 an, au lieu de 131 pendant la semaine précédente (moyenne 103).

En outre, 22 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 64 décès, au lieu de 81 pendant la semaine précédente (moyenne 86). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 4 décès (moyenne 6); bronchite chronique, 8 (moyenne 11); pneumonie, 25 (moyenne 21); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 27 (moyenne 48), dont 11 dus à la congestion pulmonaire et 14 à la broncho-pneumonie.

La phtisie pulmonaire a causé 185 décès; la méningite tuberculeuse, 9; la méningite simple, 20; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 17 décès.

— Chemins de fer de Paris a Lyon et a la Méditerranée. — *Ligne électrique de Chamonix.* — Pendant la période des vacances, nul séjour ne peut rivaliser avec la fraîche et verdoyante vallée de Chamonix.

Pour faciliter les déplacements des touristes qui s'y pressent en foule, la Cie P.-L.-M. a décidé de mettre en marche un nouveau train quotidien de chaque sens sur la ligne électrique qui relie la coquette station thermale du Fayet Saint-Gervais à Chamonix.

Départ du Fayet Saint-Gervais à 1 h. 34 soir; arrivée à Chamonix à 2 h. 51 soir. — Départ de Chamonix à 4 h. 35 soir; arrivée au Fayet Saint-Gervais à 5 h. 46 soir.

Ces trains, qui sont mis en marche dès maintenant, circuleront jusqu'au 15 septembre inclus.

En outre, la Compagnie a supprimé toutes les restrictions en vertu desquelles certains trains de la ligne électrique ne pouvaient être utilisés que moyennant un minimum de parcours à effectuer. Maintenant, tous les trains électriques prennent et laissent des voyageurs sans condition de parcours dans toutes les gares qu'ils desservent.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

PHARMACIEN, DOCTEUR EN MÉDECINE, trente-neuf ans, utiliserait double diplôme. Donnerait préférence à situation ne nécessitant pas demeure sur place.

S'adresser aux bureaux du Journal.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

Paris. — Imprimerie F. Levé, rue Cassette, 17.

N° 99. — JEUDI 1er SEPTEMBRE 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 1er SEPTEMBRE 1904. — N° 99.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE. . 3 mois : **7 fr.** » — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

LE ROLE DU PALUDISME EN CHIRURGIE ET EN OBSTÉTRIQUE (1)

Par les docteurs Le Roy des Barres,
Professeur à l'École de médecine de Hanoï,
et Gaide,
Médecin-major des troupes coloniales.

II

Rôle du paludisme en obstétrique. — De même que pour les traumatismes chirurgicaux les influences réciproques du paludisme sur les divers moments de la grossesse et de ceux-ci sur le paludisme paraissent avoir été fort exagérés. Le paludisme peut agir : pendant le cours de la grossesse, au moment du travail, dans les suites de couches, il pourrait également influencer l'état de santé de l'enfant.

Le paludisme, disent certains auteurs, prédispose à la stérilité, et cette stérilité peut cesser lorsque la femme retourne dans un pays salubre. Il est certain que des attaques répétées de paludisme mettent l'organisme dans un état d'anémie profonde, et que la cachexie paludéenne est une cause prédisposante de stérilité; mais il n'y a là rien de particulier au paludisme, toutes les affections aiguës ou chroniques peuvent jouer un rôle analogue. L'état général dans les pays tropicaux n'est pas susceptible de devenir mauvais seulement à la suite du paludisme; il faut tenir compte de la chaleur, des troubles digestifs et intestinaux, etc., toutes causes susceptibles de produire une anémie marquée qui vient s'ajouter au paludisme, et qui peut même agir seule pour provoquer la stérilité. Mais, abstraction faite de ces causes, et en dehors de la cachexie palustre, nous pensons que la stérilité chez une femme paludéenne est l'exception, et chez les indigènes et chez les Européennes, si l'on élimine également les diverses autres causes de stérilité (métrites, salpingites, etc.). Pour les indigènes, il n'y a pas de discussion possible, les familles sont toujours beaucoup plus nombreuses que chez les Européens. On pourrait peut-être invoquer chez les premiers l'accoutumance à l'infection malarique, mais même chez les Européennes, l'influence du paludisme, au moins dans certaines colonies, est relativement faible; nous ne voulons pour preuve que le chiffre des naissances survenues à Hanoï dans les années 1900, 1901, 1902 et 1903 où pour environ 300, 350, 350 et 400 personnes du sexe féminin, jeunes filles et femmes, on a noté 97, 90, 112 et 124 naissances. Il serait du plus haut intérêt de publier des observations et de dresser une statistique des cas où le paludisme seul puisse être accusé d'avoir causé la stérilité. Une telle statistique devrait éliminer toute autre cause, telles que : anémie consécutive à des troubles gastro-intestinaux divers, lésions génitales acquises ou malformations congénitales, etc. Nous sommes persuadés qu'une telle statistique (en dehors de la cachexie paludéenne) nous montrerait la stérilité comme très rare chez les femmes ayant eu ou ayant encore des manifestations malariques.

Certains auteurs ont avancé que la grossesse conférait une immunité relative contre la malaria. D'autres, au contraire, estiment que la grossesse peut non seulement réveiller, mais encore transformer le paludisme, et Bonfils est d'avis que souvent du fait de la grossesse un accès simple peut se transformer en un accès pernicieux. Ribemont-Dessaignes et Lepage déclarent que « la femme enceinte semble ne présenter ni prédisposition ni immunité spéciale pour l'impaludisme », opinion qui concorde parfaitement avec les faits que nous avons observés; jamais d'ailleurs nous n'avons remarqué que la grossesse ait fait éclore des accès pernicieux chez un malarique ayant présenté des accès simples antérieurement. Mais ce qui a pu faire croire à certains auteurs que la grossesse prédisposait aux accès pernicieux, c'est l'absence de traitement du paludisme que l'on infligeait et que certains médecins infligent encore (comme nous avons pu nous en convaincre) aux femmes enceintes. Dans ces conditions, le paludisme a tendance à s'aggraver et ce qui favorise l'éclosion des accès pernicieux, ce n'est pas la grossesse, c'est le manque de traitement. On aurait pu croire qu'à la suite des recherches de Chiara, Wood, Pasquali, Tarnier, Pinard, etc., les médecins auraient abandonné le préjugé de la quinine jouant le rôle de médicament abortif chez les femmes enceintes; mais malheureusement il n'en est pas toujours ainsi, et nous avons eu l'occasion

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 98, p. 961.

d'être consultés plusieurs fois par des femmes enceintes, atteintes de manifestations fébriles paludéennes, et auxquelles un médecin avait défendu antérieurement de prendre de la quinine et avait remplacé celle-ci par de l'antipyrine. Nous avons toujours eu recours dans ce cas à la quinine et même à haute dose (1g50 à 2 grammes de bichlorhydrate de quinine), mais donnée par doses fractionnées (25 centigrammes à la fois) et en espaçant les doses dans les vingt-quatre heures. De cette manière nous n'avons jamais eu d'accidents; nous avons même pu donner de la quinine pendant plusieurs jours consécutifs à doses décroissantes (en diminuant de 25 centigrammes par jour), comme nous le faisons chez tous nos paludéens, sans nous préoccuper des heures de retour de l'accès. C'est justement parce que les femmes malariques enceintes ne sont pas toujours soignées pendant leur grossesse que les avortements et les accouchements avant terme ont été considérés comme fréquents au cours du paludisme. Il est certain que des accès pernicieux, que des accès fébriles répétés, que la cachexie palustre prédisposent à l'interruption de la grossesse; mais un traitement rationnel du paludisme permet d'éviter en partie ces accidents ou tout au moins d'en atténuer la gravité : moins les accès se répéteront, moins ils seront intenses, moins seront grandes les chances d'avortement ou d'accouchement prématuré.

En consultant les observations des femmes entrées en état de grossesse à l'hôpital de Lanessan à Hanoï, depuis les derniers mois de 1900 jusqu'au 1er janvier 1904, nous voyons que 157 Européennes ou créoles enceintes, admises dans cet établissement, donnent un total de trois accouchements prématurés (deux au septième mois et un au huitième mois) et trois avortements (aux deuxième, troisième et cinquième mois) et dans aucun de ces cas on ne saurait incriminer le paludisme. Or, sur ces 157 personnes, nous ne disons pas toutes, mais presque toutes, étaient entachées de paludisme.

En dehors de cette statistique hospitalière, nous avons observé une cinquantaine de cas de grossesse chez des Européennes, des créoles et des indigènes; parmi ces cas, nous avons eu à soigner quelques avortements ou accouchements prématurés. La plupart de ces interruptions de grossesse, sauf deux, étaient dues à des affections étrangères au paludisme (syphilis, asystolie, peste, etc.). Dans un cas, il s'agissait d'une jeune femme très anémique, impaludée, mariée depuis peu de mois, avec un utérus fortement fléchi en avant et qui fit une fausse couche de trois mois environ; le second cas concerne une indigène très impaludée n'ayant jamais suivi de traitement quinique sérieux et qui accoucha à sept mois et demi d'un enfant débile qui mourut peu après; notons que cette femme avait déjà mené à bien trois grossesses.

Nous sommes loin des chiffres donnés par les auteurs : chez les femmes atteintes de paludisme, disent Ribemont-Dessaignes et Lepage, la grossesse ne parvient à terme que dans un peu plus du tiers des cas (32 fois sur 105) d'après les statistiques de Bonfils; dans les autres cas, on note l'avortement (12 fois) ou l'accouchement prématuré (61 fois). D'après E. Goth, l'accouchement prématuré serait aussi plus fréquent que l'avortement (19 accouchements prématurés et 5 avortements sur 46 cas).

Au moment de l'accouchement, le paludisme prédisposerait aux hémorragies. Il est certain que dans les pays chauds où les femmes, impaludées ou non, sont toujours plus ou moins anémiées, on observe assez fréquemment une énergie moins grande des contractions utérines pendant la période de dilatation et même d'expulsion, ce qui prédispose à une hémorragie au moment de la délivrance. Mais on arrive toujours à réveiller les contractions utérines par des moyens appropriés, et cette hémorragie n'a jamais présenté de gravité dans les cas dont nous avons eu connaissance. Mais ce n'est pas là une complication spéciale au paludisme, c'est l'état d'anémie générale qui en est la cause.

A en croire les auteurs, les suites de couches sont toujours traversées par des retours de paludisme; or, si nous consultons encore la statistique de l'hôpital de Lanessan, nous voyons que cette affirmation est loin d'être la vérité. Sur 157 personnes entrées pour grossesse et ayant toutes accouché dans cet établissement, 137 n'ont jamais présenté de fièvre après l'accouchement. Sur les 20 qui ont présenté des manifestations fébriles, 8 seulement ont eu de véritables accès paludéens; les 12 autres cas se rapportent à des infections puerpérales de gravité diverse. Parmi les 8 personnes ayant présenté de véritables accès paludéens, 2 avaient eu quelque temps avant l'accouchement des accès fébriles, l'accouchement avait eu lieu au moment d'une poussée de paludisme. Citons ces deux observations :

Observation I. — Mme D... entre le 19 décembre 1902 à l'hôpital. Elle est atteinte le lendemain d'un fort accès de fièvre intermittente, qui fait de nouveau son apparition le 12 janvier.

L'accouchement a lieu le 13 janvier et n'est suivi d'aucune manifestation fébrile jusqu'au 24 janvier, date à laquelle éclate un nouvel accès.

Obs. II. — Mme M... entre le 21 mai 1901. Le 6 juin, violent accès de fièvre, le 7 juin accouchement, les 8, 9, 10, forts accès de fièvre.

Dans 6 autres cas, les accouchées n'avaient pas présenté d'accès fébrile depuis longtemps. Si nous faisons le total, nous arrivons à une moyenne de 5,08 p. 100 des cas d'accouchements suivis de manifestations fébriles; et encore il y aurait peut-être à éliminer une des observations où la nature paludéenne de la fièvre n'est pas nettement démontrée. Si nous consultons maintenant le relevé de notre clientèle extra-hospitalière, la proportion est beaucoup moindre (1 p. 100). Donc, d'après nous, c'est dans une proportion de 3 à 4 p. 100 au maximum qu'il faut admettre l'influence du paludisme dans les suites de couches. Pourquoi cette différence entre notre statistique et celle des autres auteurs? Comme nous l'avons déjà signalé à propos du rôle du paludisme en chirurgie, on a eu tendance dans les suites de couches à attribuer à l'infection malarique toutes les élévations de température. C'est ainsi que nous avons eu à soigner pour des salpingites, quelques mois après leur accouchement, trois femmes qui depuis cette époque n'avaient cessé de souffrir du bas-ventre; or ces femmes avaient présenté dans les jours qui suivirent leur délivrance une température peu élevée, à peu près constante, ne présentant aucun des signes cliniques de la fièvre paludéenne, à peine influencée par la quinine, et on leur avait déclaré qu'il s'agissait d'un retour de paludisme. Malgré les difficultés d'un diagnostic rétrospectif, il nous semble qu'il existait vraisemblablement dans ces cas une infection puerpérale atténuée, dont la salpingite a été la

signature. D'ailleurs, de même qu'en chirurgie, l'asepsie obstétricale est loin d'être toujours appliquée dans toute sa rigueur, parfois par les médecins, et surtout par les sages-femmes, appelés à donner leurs soins à des accouchées : une infection atténuée est vite éclose et il est si commode, si on ne cherche pas à la dépister, de mettre l'élévation de température sur le compte du paludisme; aussi demandons-nous que seuls les cas de fièvre après l'accouchement où la présence de l'hématozoaire aura été constatée dans le sang, ou dans lesquels les symptômes cliniques auront été indiscutables, soient considérés comme relevant du paludisme. Et encore ne faut-il pas oublier qu'en dehors de l'infection malarique, on rencontre en clinique des fièvres intermittentes symptomatiques dont le diagnostic peut être parfois difficile.

Dans les cas que nous avons observés ou pu recueillir, l'accès fébrile paludéen fait son apparition le troisième ou le quatrième jour, et sur ce point nous sommes d'accord avec les auteurs qui ont étudié cette question.

Dans les cas d'accouchements suivis de manifestations malariques existe-t-il, comme nous l'avons vu pour les traumatismes, une cause occasionnelle favorisant leur éclosion? Il nous a semblé que là encore une infection légère est le plus ordinairement le point de départ de l'accès paludéen. Citons deux exemples : une dame accouche le 23 juillet 19.., au matin; le travail a été très long, et une application de forceps a été nécessaire. Cette intervention a été suivie d'une légère déchirure périnéale ayant nécessité un point de suture. Le soir même, fièvre légère et le lendemain matin éclate un accès franc à type nettement paludéen avec ses trois stades, qui dure jusqu'au lendemain soir. Cette observation est malheureusement incomplète, car elle ne signale pas l'état de la plaie du périnée; on peut admettre cependant qu'il y a eu infection légère soit à son niveau, soit au niveau de l'utérus : l'apparition d'une légère élévation de température le soir du jour où a eu lieu l'accouchement, sa persistance dans la nuit, et dans la matinée, jusqu'au moment de l'éclosion de l'accès palustre, rendent fort vraisemblable cette hypothèse.

Un fait que nous venons d'observer tout dernièrement est encore beaucoup plus intéressant. L'un de nous est appelé d'urgence, dans une maison annamite, auprès d'une femme primipare, en travail depuis plus de vingt-quatre heures. La tête est retenue dans le bassin par l'inextensibilité du périnée dont les tissus sont œdématiés. L'introduction d'une main dans le vagin pour pratiquer une application de forceps est des plus pénibles et s'accompagne d'une légère déchirure, au niveau de la commissure. Malgré les précautions prises, la déchirure s'agrandit au dégagement de la tête et à celui des épaules. Cet accouchement avait eu lieu pendant la nuit, dans des conditions déplorables : la maison était infectée, pas de lumière, le lit de camp sur lequel était la femme était souillé de déjections, la parturiente était dans un état de saleté repoussante; il n'y avait pas d'eau bouillie pour donner une injection, aucun récipient pour en faire bouillir une quantité suffisante. Mais le temps pressait, la vie de l'enfant était compromise : de l'alcool de riz servit à désinfecter la vulve et les mains de l'opérateur, le forceps fut flambé. Aussitôt après la délivrance, la malade fut dirigée sur l'hôpital où des injections vaginales lui furent faites dès son entrée, et le lendemain matin, après désinfection soignée du vagin, la plaie périnéale fut suturée. Le soir de cette intervention, la malade présenta un accès de fièvre, qui se renouvela les deux jours suivants. Un examen du sang montra la présence d'hématozoaires. Les fils furent enlevés le huitième jour, la réunion était parfaite, sauf au niveau du premier point qui avait lâché.

Dans ce cas, l'infection légère ne fait pas de doute : l'accouchement a lieu dans des conditions déplorables, il y a déchirure, cette déchirure n'a pu être suturée que plusieurs heures après, un point a légèrement suppuré. Mais on ne saurait mettre l'accès fébrile sur le compte de cette infection, car la présence d'hématozoaires a été constatée.

Dans les cas d'accouchement, chez des femmes paludéennes, suivis ou non de manifestations malariques, que nous avons eu l'occasion de recueillir, il n'a pas été remarqué que la sécrétion lactée ait été suspendue ou même modifiée par le paludisme. Bureau, Dupuy, Bonfils disent que le lait, chez les femmes paludéennes, est plus séreux; c'est un fait que nous n'avons jamais observé. Nous avons vu, par contre, des femmes très fortement impaludées, allaiter pendant plus d'un an leurs enfants qui n'ont jamais cessé d'augmenter de poids d'une manière constante et sans manifester aucun signe de maladie; mais nous ajouterons que ces femmes étaient soumises à un traitement quinique rationnel à chaque manifestation fébrile.

L'hyperthermie, d'après les auteurs, est accompagnée de diminution ou de suppression de la sécrétion lactée; celle-ci reprendrait aussitôt l'accès terminé ; c'est ce qui constitue la mammite intermittente. Ceci n'a rien qui puisse nous surprendre : toutes les pyrexies s'accompagnent de diminution ou même d'arrêt de la sécrétion lactée ; et si la pyrexie est de courte durée, la quantité de lait peut redevenir normale.

Il n'y a pas lieu de suspendre l'allaitement dans les accès fébriles de courte durée; mais s'il s'agit de cachexie paludéenne, le cas est tout différent, la mère ne doit pas nourrir.

L'hyperthermie s'accompagnerait aussi d'hémorragie utérine, de retard dans l'involution de l'utérus et d'une prolongation de la durée des lochies sanguinolentes.

Nous n'avons jamais observé de cas semblable, mais nous avons déjà mentionné la moindre contractilité du muscle utérin que l'on peut rencontrer chez les femmes anémiées; or cette faiblesse de contraction peut prédisposer aux hémorragies. Mais nous craignons, là encore, qu'une critique rigoureuse des faits n'ait pas toujours présidé au classement des hémorragies imputées au paludisme, et qu'une rétention placentaire peu importante ou qu'une autre cause n'ait souvent été en jeu.

Et maintenant voyons ce qui résulte de l'étude précédente : à notre avis, l'influence réciproque du traumatisme, ou des divers temps de la grossesse vis-à-vis du paludisme et vice-versa a été fortement exagérée. Nous demandons qu'une critique plus sévère des faits ait lieu. Ce n'est pas à dire que nous nions toute relation entre ces divers états maladifs ou physiologiques et l'infection malarienne, nous en avons rapporté des exemples probants; mais nous estimons que l'importance de ces relations est beaucoup moindre que ne l'ont écrit les auteurs. On oublie trop facilement qu'en dehors du paludisme il existe des fièvres intermittentes symptomatiques, dont les accès ressemblent parfois d'une manière surprenante à l'accès de fièvre d'origine paludéenne. Nous citerons comme preuve les passages suivants, empruntés à l'article de Brindeau dans le *Traité d'accouchements* de Tarnier et Budin, et relatif à l'endométrite puerpé-

rale : «... Le plus souvent les accidents débutent en pleine santé.

L'accouchée se sentait bien jusqu'alors, quand elle est prise brusquement d'un frisson plus ou moins violent.

Ce frisson, comparable à celui des fièvres intermittentes, se compose de trois stades. Il débute par un tremblement qui occupe d'abord les mâchoires pour se généraliser à tout le corps; puis survient le stade de chaleur pendant lequel la malade cherche à se découvrir pour se soustraire à cette sensation chaude et sèche; enfin l'accès se termine par une sudation plus ou moins abondante... Les frissons peuvent se répéter dans le cours de la maladie. La température prise au moment de l'accès s'élève à 39 ou 40 degrés, le pouls est à 120. On doit considérer comme formes (d'infection) légères ces cas dans lesquels la température atteint 39 ou 40 degrés une seule fois sans qu'il y ait d'autres manifestations. Le thermomètre redescend aux environs de 37 degrés le lendemain. »

N'est-ce pas là la description d'un accès fébrile paludéen type? Si le médecin n'examine pas attentivement sa malade, s'il ne pratique pas un examen local sérieux, il portera le diagnostic de paludisme, donnera de la quinine : l'accès passera, ne se renouvellera plus ou se renouvellera encore une fois ou deux, puis la malade guérira. Médecin et malade seront convaincus de l'existence, au cours des suites de couches, d'un réveil de paludisme. Mais s'installe une salpingite, qui reste latente quelque temps et ne s'accompagne de symptômes fonctionnels que plusieurs mois après l'accouchement, salpingite qui est la preuve de l'erreur de diagnostic.

Aussi, devant l'existence de ces fièvres intermittentes symptomatiques pouvant reconnaître des origines multiples, demandons-nous que seuls soient classés parmi les manifestations paludéennes les cas où la présence des hématozoaires aura été constatée.

Mais dans les cas où cette présence aura été démontrée, nous pensons qu'il faut faire jouer un grand rôle à l'infection ou à la résorption de produits toxiques. Nous admettons fort bien que cette infection ou cette résorption toxique ne soient pas nécessaires, mais nous estimons que c'est le plus souvent grâce à elles qu'il sera permis d'observer un retour des manifestations paludéennes.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

La matité dans les épanchements du péricarde. (*Cronica della clinica med. di Genova*, n° 7, 1904.) — Le professeur Maragliano attache une grande importance pour le diagnostic des épanchements du péricarde à ce fait que le diamètre transverse de la matité cardiaque subit une diminution quand le malade passe de la position horizontale à la position verticale. Quand ce signe existe, toute espèce de doute sur l'existence de liquide dans la cavité péricardique est éliminée.

Cependant chaque jour se pose le problème du diagnostic différentiel entre la dilatation du cœur et l'épanchement péricardique. On a donné comme décisifs à ce point de vue les signes suivants : Si on administre de la digitale, le diamètre transverse de la matité diminue; si on fait faire au malade des mouvements de gymnastique, le diamètre transverse diminue également. Il est vrai que ce dernier procédé réussit quelquefois en augmentant l'activité systolique; mais quand il s'agit d'un malade dans un état grave, quand il y a toutes les indications pour intervenir d'urgence, on doit pouvoir être à même de distinguer sur-le-champ ce dont il s'agit, pour pouvoir intervenir de façon opportune.

Dans ces cas, on détermine exactement la limite interne de la matité cardiaque le malade étant couché, puis on le fait placer dans la position droite; si on constate une diminution du diamètre, on aura une indication certaine de l'existence de liquide dans la cavité du péricarde.

S'il s'agit au contraire d'une dilatation du cœur, l'aire de matité cardiaque augmentera, car, par suite de la position verticale du sujet, le cœur se mettra davantage en contact avec les parois thoraciques.

On écrit partout que, dans les épanchements péricardiques, la limite supérieure de la matité cardiaque s'élève lorsque le malade passe de la position horizontale à la position verticale. Ce phénomène, inconstatnt d'ailleurs, est dû à ce que les modifications de l'aire précordiale dans les épanchements du péricarde sont sous la dépendance de l'action combinée, de la tonicité du diaphragme et de la quantité du liquide contenu dans la cavité péricardique. Si le diaphragme est en état de tonicité et que le liquide soit en petite quantité, le sac péricardique repose sur une base résistante et la règle classique en résulte directement : le malade passant de la position horizontale à la position verticale, la limite supérieure de la matité s'élève.

Cet état de tonicité du diaphragme dépend de facteurs variés; il est en rapport avec la tension des gaz de l'estomac, de ceux de l'intestin, et enfin avec sa propre tonicité.

Si la tonicité du diaphragme se maintient et que le liquide soit en plus grande quantité, la limite supérieure de la matité ne varie pas avec le changement de position du malade. Enfin, si le liquide est très abondant, on observe que dans la position assise la limite supérieure s'abaisse et qu'en même temps le diamètre transverse de la limite inférieure de la matité s'abaisse également et augmente, de sorte que l'espace semilunaire de Traube diminue ou disparaît complètement.

Dans les cas où la tonicité du diaphragme est diminuée, si le liquide est en petite quantité, la limite supérieure de la matité subit peu de changement dans le mouvement précité; si au contraire le liquide est plutôt abondant, le sac péricardique appuyant sur une base instable rend sensible à la percussion l'abaissement de sa limite supérieure et inférieure.

Un autre fait qui s'observe fréquemment dans les épanchements du péricarde est le suivant : quand le liquide est très abondant, on constate à la percussion une zone de matité même en dehors du sac péricardique, zone qui peut atteindre une assez grande extension. Le professeur Maragliano l'attribue à une atélectasie pulmonaire déterminée par la compression que le sac péricardique très tendu exerce sur le tissu pulmonaire voisin. On constate en effet à ce niveau de l'augmentation des vibrations de la respiration superficielle et des râles inspiratoires à petites bulles.

A. Gaullieur l'Hardy.

Hématologie de la fièvre jaune. (Communication des docteurs Azevedo Sodré et Miguel Conto, du Brésil. *Revista medica del Uruguay*, avril 1904, n° 4, p. 129.) — *Coagulabilité du sang.* — L'existence constante d'hémorragies multiples et plus ou moins abondantes au cours de la fièvre jaune, ce qui constitue un de ses principaux caractères cliniques, fait facilement admettre l'existence d'une diminution de la coagulabilité du sang; les auteurs l'affirment catégoriquement sans plus ample informé. Cependant les résultats des recherches faites par les deux auteurs de la communication ont été les suivants: coagulation rapide du sang avec rétraction du caillot et formation de sérum, comme aussi absence de redissolution du caillot.

Morphologie. — L'affirmation produite par certains écrivains que les globules rouges se montrent déformés dans la fièvre jaune ne paraît pas exacte aux auteurs; ils ont, au contraire, constaté que les globules rouges conservent leur forme normale.

Sérum. — La coloration du sérum varie selon le moment où on l'examine et selon la forme clinique. Les deux premiers jours, elle diffère peu de la normale; mais à mesure que s'installe la deuxième période, la coloration passe à l'orangé jusqu'à atteindre la couleur ocre. Dans la forme appelée acholique, la coloration est très intense vu la quantité plus considérable de pigment que renferme le sérum.

L'examen microscopique révèle la présence de très nombreuses gouttelettes de graisse.

Hématimétrie. — Contrairement à l'opinion établie, les auteurs n'ont pas rencontré la diminution progressive du nombre des globules rouges parallèle à la marche de l'affection et proportionnelle à sa gravité; à partir du début de la contagion, le nombre total des globules diminue, puis subit une légère augmentation durant la seconde période et ne diminue de nouveau que lorsque l'amélioration s'accentue.

Hémoglobine. — De nombreuses recherches concordent à établir, contrairement à ce que l'on pensait, que dans la fièvre jaune, exception faite pour quelques cas bénins ou à évolution rapide, il y a toujours augmentation de la quantité totale de l'hémoglobine. Cette augmentation commence à la première période, s'accentue à la seconde et persiste jusqu'à la mort.

Leucocytose. — La fièvre jaune est caractérisée par une hypoleucocytose qui oscille généralement entre 2000 et 5000 globules blancs.

Quant à la formule leucocytaire, dans les premiers jours de l'attaque, surtout dans les cas graves, il se produit une augmentation relative des mononucléaires et des lymphocytes; ceux-ci diminuent proportionnellement à l'amélioration de la maladie, ou quand se produit une infection secondaire; en ce cas, ce sont les polynucléaires qui prédominent.

Liquide céphalo-rachidien. — Le liquide céphalo-rachidien au cours de la fièvre jaune est transparent et ne contient pas d'éléments cellulaires spécifiques.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

CHIRURGIE

Les hernies de l'ovaire et de la trompe. (*Clinica moderna*, nos des 24 et 25 juin 1904.) — D'une longue et consciencieuse étude sur les hernies de l'ovaire et de la trompe, le docteur Ercole MACCAGNO (de Florence) tire les conclusions suivantes :

Au point de vue anatomique et pathogénique, on peut diviser les hernies des annexes en deux catégories seulement, les hernies *ovotubaires* et les hernies *tubaires*.

Si pour les hernies tubo-ovariennes nous pouvons établir qu'elles sont presque constamment inguinales, nous ne possédons pas encore de faits permettant de se prononcer en ce qui regarde les hernies à trajet crural. Mais alors que les premières sont situées presque toujours à gauche, les secondes se rencontrent plus fréquemment à droite.

Les hernies tubo-ovariennes sont fréquemment bilatérales, elles s'associent à une anomalie congénitale des organes génitaux, dont elles dépendent peut-être.

Les recherches histologiques et les phénomènes cliniques nous apprennent que, dans les annexes herniées, on constate presque toujours des lésions pathologiques de diverse gravité et de nature variée, mais qui entraînent toujours une altération de leur intégrité anatomique et fonctionnelle.

En ce qui concerne la pathogénie, les hernies tubo-ovariennes inguinales sont généralement congénitales, tandis que celles de la trompe seule sont presque toujours acquises.

Le diagnostic reposera sur les signes subjectifs, sur les troubles fonctionnels et sur les signes physiques, et, parmi ces derniers, l'exploration vaginale et rectale fournira des renseignements vraiment pathognomoniques. L'examen à l'hystéromètre n'est pas à conseiller.

Le diagnostic précis des hernies tubaires est beaucoup plus difficile. Les hernies tubaires se présentent presque constamment à l'état d'étranglement, et les hernies tubo-ovariennes peuvent également présenter des accidents très graves qui doivent rendre le pronostic très réservé. Cependant, dans ces derniers cas, l'étranglement ne cause pas d'habitude la gangrène de l'ovaire, et les symptômes peuvent faire croire à une épiplocèle étranglée.

Au point de vue de la thérapeutique, il faut user du taxis avec une grande circonspection. Les bandages, en général, n'ont donné aucun résultat positif et se sont montrés presque toujours douloureux et périlleux.

Il vaut mieux recourir à la cure radicale. Une fois le sac ouvert, il est prudent de ne procéder à la réduction des annexes herniées qu'avec la certitude absolue de leur bon fonctionnement et de leur intégrité anatomique. Il faut être sûr également que leur réductibilité est durable.

Il peut être opportun, dans certains cas, de réduire le ligament rond.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

GYNÉCOLOGIE

Abcès dans un utérus cloisonné. (W. F. V. BONNEY. *Transact. of the obst. Society of London*, janv. et fév. 1904, p. 2.) — L'auteur en rapporte une très curieuse observation. Il s'agissait d'une femme de vingt-quatre ans accouchée en novembre 1901. En juin 1902, elle présente une affection qui est diagnostiquée pelvipéritonite. Elle se reproduit en mars et août 1903 avec localisation du côté gauche du bassin, ce qui fait penser à de la salpingite. Puis la malade présente pendant deux mois de l'absence des règles, les seins sécrètent abondamment. L'auteur pense à une grossesse de huit semaines, mais, en présence de la gravité du cas, opère. Le ventre ouvert, il trouve un utérus de la dimension d'une grossesse de deux mois, enclavé dans des adhérences. Les annexes dégagées sont saines. Bonney ne pouvant libérer l'utérus se décide à l'ouvrir, il s'en échappe une masse de pus. L'examen de la cavité montre que l'utérus est divisé en deux par une cloison et que la moitié gauche seule contient du pus.

Cette observation montre d'abord la difficulté du diagnostic dans ce cas; de plus, elle vient à l'appui de cette opinion que, dans un utérus cloisonné lors d'une grossesse, il se forme, dans la moitié non gravide, une caduque qui, si elle n'est pas expulsée au moment de la délivrance, peut devenir l'origine de troubles. L'auteur cite un cas analogue de Cleveland où l'autopsie montra que le pyomètre était dû à la suppuration de la caduque de la moitié non gravide de l'utérus. C'est l'explication qu'il propose pour son observation. Il cite enfin une autre observation due au docteur Cullingworth.

M. LANCE.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Quelques considérations sur la tuberculose expérimentale. (M. HEIMANS. *Procès-verbaux de l'Acad. royale de Belgique*, 25 juin 1904, p. 49.) — S'appuyant sur des expériences commencées depuis sept ans et instituées sur plus de mille lapins, cinq à six cents cobayes, une centaine de sujets bovins et quelques dizaines de chiens, l'auteur pose les conclusions suivantes qui concernent spécialement la tuberculose chez le lapin.

Après injection d'une même dose d'une même culture à un lot d'animaux semblables, la tuberculose évolue très

différemment, d'après le type aigu, subaigu ou chronique, ce qui dépend sans doute de la localisation accidentelle des tubercules. Les cultures diverses d'une même génération déterminent en moyenne une tuberculose d'autant plus rapide, que la culture s'est développée plus lentement et inversement (Roux). En général, les animaux mangeant à volonté survivent plus longtemps que ceux soumis à une ration fixe, mais suffisante. L'inoculation dans la veine auriculaire du lapin provoque d'abord, exclusivement et uniformément, la tuberculose du parenchyme pulmonaire; tous les bacilles qui tuberculisent y sont donc arrêtés. Cette tuberculose pulmonaire peut guérir par sclérose répressive; les bords et les sommets des poumons sont le plus longtemps tuberculeux tandis que les parties profondes du parenchyme pulmonaire se guérissent plus facilement et plus rapidement. Les tubercules superficiels du poumon peuvent déterminer la tuberculose pleurale, qui peut exister ainsi alors même que le poumon est redevenu normal. C'est là également l'origine habituelle de la tuberculose pleurale si fréquente chez le bœuf. D'autre part, pendant la régression des tubercules pulmonaires, des bacilles résorbés par les vaisseaux néoformés dans le centre nécrosé des tubercules peuvent, après passage à travers le cœur gauche, aller s'arrêter au niveau d'un réseau capillaire de la grande circulation, déterminant là la tuberculose métastatique des articulations, des séreuses, de l'iris, du rein, etc.

Après injection intrapéritonéale, il apparaît d'abord une tuberculose des viscères abdominaux, spécialement de l'épiploon; cette tuberculose peut également rétrograder et devenir latente, tout en provoquant ensuite une tuberculose pulmonaire consécutive qui à son tour peut aller s'implanter dans un organe périphérique. La tuberculose peut donc émigrer successivement, par la voie lymphatique et surtout par la voie sanguine, dans différents organes, parfois sans laisser des traces dans l'organe antérieurement atteint. La tuberculose primitive de l'intestin peut ainsi disparaître tout en provoquant la tuberculose pulmonaire; celle-ci peut également résulter d'une infection primitive par la partie supérieure de la muqueuse respiratoire, tandis que l'infection directe du parenchyme pulmonaire par les bacilles inhalés ne se produit peut-être jamais. Le bacille tuberculeux occupe une place à part parmi les microbes pathogènes : il est surtout un parasite intra ou extracellulaire, qui est très réfractaire à l'action toxique des humeurs intra ou extracellulaires, mais qui ne tue guère par empoisonnement. Les données fournies par l'expérimentation chez les animaux ne peuvent être appliquées à l'homme qu'avec beaucoup de réserves; en admettant pour l'homme ce qu'on a observé spécialement chez le cobaye, on se fait une idée très erronée sur la virulence, le mode d'infection et d'évolution de la tuberculose. Il n'en est pas moins vrai que les conclusions qui se dégagent des expériences sur le lapin et en partie sur le bœuf, semblent jeter quelque lumière sur la pathologie des diverses manifestations tuberculeuses chez l'homme. L. GAYARD.

Recherches expérimentales sur l'action du sublimé corrosif sur les reins. (Communication à la R. Acad. di Medicina di Torino. Séance du 17 juin 1904. Voir *Giornale della R. A. d. M. di T.*, nos 5-6, mai-juin 1904). — Pietro SISTO dit qu'aucun des auteurs qui ont étudié l'action du sublimé sur le rein ne s'est occupé des cas où l'intoxication est assez minime pour aboutir à la guérison.

L'auteur a pratiqué des expériences sur le lapin; il a pu ainsi observer les diverses façons dont les reins se comportent vis-à-vis des doses variées de sublimé, et il est parvenu aux conclusions suivantes :

1° Avec des injections intraveineuses de 0g0005 pour 100 grammes d'animal, le lapin meurt en deux jours. Les reins présentent une forte congestion et une nécrose intense de leurs épithéliums.

2° Avec des doses comprises entre 0g0001 et 0g0005 pour 100 grammes d'animal, celui-ci peut survivre dix jours. Il y a d'abord nécrose de nombreux éléments épithéliaux; puis, tandis que les éléments qui ont résisté, tentent par une rapide et abondante karyokinèse de réparer les pertes de l'organe, survient alors calcification des parties nécrosées qui devient assez intense pour empêcher toute guérison ultérieure.

3° Avec des doses inférieures à 0g0001 pour 100 grammes, les animaux survivent. Dans les premiers jours, la nécrose des épithéliums et la calcification des tissus frappés sont modérées; consécutivement, tandis que ceux-ci s'éliminent, une karyokinèse très abondante donne naissance à de nouveaux éléments qui amènent une guérison complète et définitive. A. GAULLIEUR L'HARDY.

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. MOOG. Contribution à l'étude des troubles de la nutrition dans la syphilis. — M. BARBARY. Essais sur le traitement chirurgical du cancer du gros intestin. — M. BUINEAU. Contribution à l'étude de l'exclusion de l'intestin. — M. BRUGUIÈRE. Des faux cancers de l'estomac. — M. HULLEU. Le pronostic des uranostaphylorraphies pour fissures congénitales. — M. CHARPENTIER. Etude sur la pathogénie des troubles mentaux liés aux lésions circonscrites de l'encéphale. — M. MARNAY. La suggestion hypnotique dans la cure des buveurs d'habitude. — M. LECOINTRE. La réaction du séro-diagnostic dans l'ictère. — M. LAURIAT. Contribution à l'étude du traitement sanglant des fractures fermées de la jambe. — M. LAFOY. Contribution à l'étude de l'extraction des projectiles intracraniens. — M. MASSON. Indications de la cure radicale de la hernie inguinale non étranglée chez les nourrissons. — M. JOSEPH (Henry). Recherches cliniques sur le glaucome primitif dans ses rapports avec l'artério-sclérose et l'imperméabilité rénale. — M. CAHEN. Contribution à l'étude des néphrites albumineuses et de l'urémie au cours de la tuberculose pulmonaire. — M. TULASNE. De l'ectopie rénale, difficulté du diagnostic. — M. MARTIN. Valeur comparée du traitement médical et du traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse chez l'enfant. Résultats de la cure marine. — M. RANCHER. Étude sur les formes prolongées de la pneumonie chez l'enfant. — M. SENTOURENS. L'exercice illégal de la médecine et le charlatanisme. — M. HILY. De la mort subite dans l'aortite aiguë au point de vue médico-légal. — M. ROUSSEAU. Le thigénol. — M. MACÉ. Morphine, morphinomanie, morphinomanes. — M. POURRAT. Valeur séméiologique des idées délirantes de grossesse. — M. GUILLET. L'opération césarienne d'urgence. — M. JOUENNE. Les différents traitements de la sciatique. — M. SIGRE. Les fonctions gastro-intestinales chez l'obèse. — M. SAMNÉ. Les insuffisances de la croissance. — M. LECORNU. Les laits industriels, leur valeur dans l'allaitement artificiel. — M. APPEL. Contribution à l'étude de la dilatation bronchique congénitale. — M. OZUN. Quelques considérations sur les causes du retard dans l'apparition et le développement du langage. — M. PLATEAU. Recherches historiques et topographiques sur la lèpre en Bretagne et sur ses rapports avec la maladie du Morvan. — M. LEBRETON. Contribution à l'étude des plaies de la rate. — M. SIGNARD. Contribution à l'étude de la thrombo-phlébite des sinus caverneux. — M. TRASTOUR. L'entérocoque agent pathogène. — M. CARPENTIER. Un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale périphérique. — M. OLLIER. Contribution à l'étude historique et clinique des épidémies de diphtérie en France, depuis 1826. — M. LEMARIÉ. Contribution à l'étude de la ration alimentaire du nourrisson à l'époque du sevrage. — M. CLENET. Contri-

bution à l'étude du traitement de l'eczéma chez l'enfant. — M. MANTOUX. La syphilis nerveuse latente et les stigmates nerveux de la syphilis. — M. VOIRIN. Des tumeurs fibreuses de l'aponévrose plantaire. — Mlle TATARSKY. Œsophagogastromie transdiaphragmatique. — M. CHARPY. Contribution à l'étude de la langue noire. — M. KLOTZ. Chancres de sièges multiples et pathogénie de la syphilis. — M. BURNET. L'éosinophilie pleurale. — M. GANIAYRE. Contribution à l'étude de la mortalité dans la diphtérie ; étude statistique et clinique. — Mlle PITCHAKHTCHI. La cure de déchloruration dans la péritonite tuberculeuse à forme ascétique. — M. DU BOUAYS DE COUESBOUC. La tuberculose et les grandes paralysies infantiles. — M. CARAMANO. Les cardiopathies artérielles à forme arythmique. — M. LECONTE. Brûlures des os du crâne. — M. BERNHEIM. Contribution à l'étude de la blennorragie latente chez la femme (utérus et trompes). — M. JANVIER. De la résection du nerf maxillaire supérieur immédiatement à sa sortie du crâne dans les névralgies rebelles de la face. — M. CHATEL. Des gangrènes en général et en particulier des gangrènes des extrémités. — M. RENAULT. De la gastro-entérostomie dans l'ulcère du duodénum. — M. CASALTA. Contribution à l'étude du paludisme en Corse envisagé particulièrement au point de vue de sa prophylaxie et de son traitement. — M. LHÉRITIER. Etude sur le goître dans le département du Puy-de-Dôme. — M. GRÉLETY-BOSVIEL. Du traitement de l'hydrorrhée nasale par l'air chaud. — M. MORY. Le bleu de méthylène dans l'entérite des tuberculeux. — M. GRANT-SMITH-BIANCHI. Recherches expérimentales sur le traitement de l'ivresse alcoolique. — M. VERGNOUX. Traitement nucléinique de la tuberculose pulmonaire chronique (recherches expérimentales sur la leucothérapie). — M. PIEL. Les malformations congénitales de l'oreille et leur interprétation embryologique. — M. DÉMARQUÉ. Contribution à l'étude de l'alimentation par les féculents au cours des gastro-entérites chroniques. — M. CHASSAGNE. Etude sur le traitement de la syphilis chez le nouveau-né (injections intra-musculaires de sels solubles de mercure). — M. BARDET. De la prépondérance des lésions du système cérébro-spinal dans l'étiologie et le pronostic de la mort apparente. — M. NAVEAU. Des résultats fonctionnels défectueux de certaines gastro-entérostomies et des moyens d'y remédier.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Guerre. — Ont été promus ou nommés dans les cadres auxiliaires du service de santé :

Au grade de médecin aide-major de première classe de l'armée territoriale. — MM. les médecins aides-majors de deuxième classe de l'armée territoriale Branère, Lafont, Baillo, Vigneron, de Perry, Ponsard, Grasset, Boniface, Dayot, Gorodichze, Gaillardie, Ouvry, Bouquet, Apert, Brodier, Gautier, Engelhardt, Delannoïse, Bibard, Claude, Dujon, Cortyl, Arréat, Ribereau, Grognot, Ferroud, Martin, Theilliez, Dantan, Deleneuville, Monscourt, Gauthier, Durand, Dupuis, Jeannin, Ysambert, Pellerin, Juvanou, Barraud, Laissus, Dumas, Lesage, Verliac, Martinais, Dupont, Demantké, Michel, Bonzon, Courtois, Chapard, Duplessis, Billiard, Cuénod, Tallet, Thirrion, Schweisguth, Oriot, Lantzenberg, Mayet, Lenormand, Payot, Calmels, Moraux, Valay, Ollier, Cocquelet, Augros, Blind, Lévy dit Lévy-Klotz, Le Corre, Larrivé, Legrand, Savolle, Schall, Dessèvre, Bruny, Bonnus, Lévi, Tavernier, Wassilieff, Simonin, Bonnard, Thomas, Modrin, Loiselet, Faivre d'Arcier, Villechauvaix, Plancard, Chabry, Vermorel, Lorrain, Siron, Bouvart, Dedieu, Garin, Imbert, Poisson, Someil, Degeilh, Joly, Sée, Brunon, Croutes, Marquez, Debay, Feyat, Potié, Berthet, Piguet, Galtier, Londe, Beauvillard, Robin-Massé, Boyer, Perraud, Ablond, Redon, Jourdanet, Biau, Sereno, Debuchy, Viardot, Batigne, Perlis, Renaud, Rudaux, Josué, Vinot, Carle, Wintrebert, Charpentier, Semen, Mascarel, Goddart, Mouchet, Glaive, Cochon, Cottet, Macrez, Boularan, Iscovescu, Bureau, Boucard, Auclair, Banzet, Chevalier-Lavaure, Chalufour.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs de Bruyn (de Saint-Trond), Cavalié (de Castelfranc), Gorecki (de Paris), Legludic, sénateur de la Sarthe, et Maurisset (de Noyon).

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

— La Compagnie met en vente :

1° Un *Livret-guide-horaire* contenant des renseignements détaillés sur ses diverses combinaisons de billets, un guide sommaire de son réseau et un horaire de ses trains au prix de 0 fr. 60 (franco).

2° Les plaquettes illustrées ci-après au prix de 0 fr. 60 (franco) : la Côte d'Azur (en français, en anglais et en allemand); les monuments romains et les villes du moyen âge du réseau P.-L.-M.; le Mont-Blanc et Chamonix; la Savoie et la Suisse; le Dauphiné; Saison thermale (villes d'eaux du réseau P.-L.-M., en français et en anglais).

3° La carte-itinéraire annotée de Marseille à Vintimille, au prix de 0 fr. 35 (franco).

Ces documents sont expédiés par le Service central de l'exploitation, 20, boulevard Diderot, à Paris (XIIe arrond.), sur réception de leur valeur en timbres-poste.

On peut aussi se procurer le *Livret-guide-horaire* dans les bureaux de ville de la Compagnie et dans ses gares. Les plaquettes se trouvent également dans les principales gares.

La Compagnie des chemins de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée rappelle au public qu'elle délivre, toute l'année, des billets d'aller et retour de *Paris à Rome*, viâ Modane, Turin, Gênes et Pise, aux prix réduits de 266 fr. 70 en 1re classe, et de 189 fr. 40 en 2e classe.

Les billets sont valables 45 jours.

Ils donnent droit à l'arrêt dans toutes les gares situées sur le parcours, tant en France qu'en Italie.

N° 100. — SAMEDI 3 SEPTEMBRE 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 3 SEPTEMBRE 1904. — N° 100.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

La phlébite pneumonique.

Par MM. René GAULTIER,
Interne des hôpitaux de Paris, licencié ès sciences,
et Maurice PIERRE,
interne à l'hôpital Saint-Joseph.

I

Exposé. — L'histoire des phlébites n'est plus à faire aujourd'hui. Dans leur signification pathogénique, elles ont subi l'évolution des doctrines médicales régnantes, jusqu'au jour où on les a envisagées comme la localisation sur l'endoveine des maladies infectieuses. Dès lors le microscope, sous la forme de microbes nouveaux, *montrant la cause qui subordonne la lésion anatomique et la manifestation clinique*, enrichit leur domaine de formes étiologiques nouvelles.

C'est de la thèse de M. F. Widal que datent les premières constatations microbiologiques et anatomo-pathologiques avec documents cliniques à l'appui précisant le rôle du streptocoque à virulence atténuée dans l'éclosion de la phlegmatia alba dolens des accouchées. M. Doléris, sans y insister, avait déjà constaté l'existence de microcoques dans la tunique interne des veines au cours de certaines phlébites puerpérales. M. Hutinel, dans la fièvre typhoïde, avait signalé quelques formes microbiennes dans l'endophlébite et le caillot qui la recouvre. M. Vaquez dans sa thèse rapporte des cas avec bacilles de Koch. On la décrit au cours de la blennorhagie (Martel), au cours des amygdalites (Troisier, Trumbull), dans l'appendicite (Griffon, Dieulafoy, Pellereau), dans la dysentérie, le typhus (Murchinson), dans la grippe (Bucquoy, Rendu, Troisier, Chauvet), dans le rhumatisme articulaire aigu où il se pourrait, comme le laisse entendre Léné, que le microbe d'Achalme soit en cause là comme sur la valvule mitrale, qu'il y ait (la preuve en manque encore) identité de nature entre cette détermination infectieuse sur la veine et la localisation endocarditique. En un mot, la phlegmatia est signalée dans presque toutes les infections.

Mais parmi toutes ces phlébites infectieuses, il en est une qui échappe aux descriptions des classiques, soit qu'elle ne soit pas très fréquente, soit qu'il ait manqué aux auteurs qui l'ont observée la preuve microbienne qui leur permît d'établir la relation entre la pneumonie et la complication phlébitique; nous avons nommé la *phlébite pneumonique*.

II

Historique. — Le *Traité de la pneumonie* de Grisolle 1845, la passe complètement sous silence et parmi les nombreuses affections à pneumocoques que passe en revue la thèse de Boulay (Paris, 1891) : pleurésie, péricardite, endocardite, méningite, péritonite, arthrite, amygdalite, entérite, néphrite, métrite, otite, ostéopériostite, phlegmon diffus, abcès, parotidite, angine, dacryocystite, ténonite, hépatite et vaginalite, elle n'a pas la moindre place.

Et cependant elle existe : M. Vaquez, dans les *Cliniques médicales de la Charité* (1894), la décrit en quelques lignes : « Elle se rapproche, dit-il, par beaucoup de caractères de la phlébite grippale et c'est surtout dans la grippe compliquée d'accidents pulmonaires qu'on voit apparaître des manifestations sur le système veineux. Les observations, ajoute-t-il, en sont rares. » M. Œttinger, dans l'article sur les phlébites du *Traité de Brouardel et Gilbert*, lui consacre un court chapitre et s'exprime sur elle en disant qu'elle est encore peu connue.

Si le dossier de la phlébite pneumonique n'est pas encore bien chargé, en recherchant parmi les observations des auteurs, on en trouve cependant des cas isolés, encore peu nombreux il est vrai, mais suffisants pour en donner une description d'ensemble.

Son historique se ressent des doctrines pathologiques qui ont dominé l'étude des phlébites. En effet, si, dans le travail de David Davis, il s'agit d'une observation de *phlébite adhésive* (IVe observation), ce n'est ensuite que dans une étude sur la coagulation dans les veines par Barbanceys (Th. de Paris, 1870) que nous retrouvons une observation de pneumonie accompagnée d'oblitération de la veine fémorale par un caillot adhérent, et l'auteur, plein des idées de la *thrombose marastique*, pour expliquer les productions de nature fibrineuse dont il vient de parler trouvées dans le système veineux, pense que la pneumonie est une maladie qui a une influence incontestable sur l'altération du sang et la production de coagulations sanguines dans les vaisseaux de l'économie ; « sachant, dit-il, que la pneumonie est caractérisée

par une augmentation considérable de fibrine dans le sang, sachant, d'autre part, que c'est cette même quantité de fibrine qui provoque la formation de caillots sanguins dans les veines, il faudra, conclut-il, nous attendre à de pareilles complications quand il s'agira de malades atteints de pneumonie grave et surtout de pneumonie aiguë entée sur une pneumonie chronique. »

Laissant de côté la thèse de Groussin citée par Valette (*Etude sur les embolies pulmonaires*, Paris 1875), où nous retrouvons un cas de Vulpian et un cas de Moyssant (il s'agit là encore de *thrombose* de la veine fémorale), dans cette thèse même de Valette, premier travail d'ensemble que nous trouvons sur la phlegmatia des pneumoniques, l'intitulé même nous indique qu'elle est écrite à une époque où l'on a oublié les travaux de Hunter, de Davis et de Cruveilhier, où l'influence des idées qui se firent jour en France dans les travaux de Bouchut avait trouvé toute son ampleur dans la thèse de Virchow, et où la phlébite n'était pas encore rangée dans le cadre des maladies de nature infectieuse. En effet, les quelques observations de cette thèse de Valette sont mises sous la rubrique : *Des coagulations veineuses dans la pneumonie et de leurs conséquences.*

Cependant dans les conclusions de cet ouvrage nous trouvons déjà l'ébauche de la conception microbienne. « Dans la convalescence de la pneumonie, on peut voir se développer des coagulations veineuses. Elles ont pour siège de prédilection les veines du membre inférieur ; elles apparaissent cliniquement sous la physionomie classique de la phlegmatia alba dolens; elles peuvent ne donner lieu à aucun phénomène spécial susceptible de faire soupçonner leur existence, et n'être diagnostiquées qu'à l'autopsie ; elles se terminent soit par embolie pulmonaire et mort subite, soit par septicémie, soit par guérison ; en général, les parois veineuses qui subissent leur contact restent saines; cependant leur présence peut au bout d'un certain temps déterminer une suppuration. L'infectiosité de beaucoup de pneumonies ne pourrait-elle être attribuée à la présence dans le sang de microbes qui seraient la cause active et intime du phénomène de coagulation ? »

Cette dernière opinion est celle que soutient le professeur Mya, de l'Université de Sienne (*Revista di clinica medica*, 31 mai 1891), mais ce mémoire où nous relevons deux observations de phlegmatia alba dolens est écrit après cette période que nous signalions plus haut, et M. Widal a déjà fait connaître le rôle du streptocoque dans la phlegmatia puerpérale. Il n'en est pas moins intéressant à rapporter, car c'est le premier cas où l'on constate la *présence des pneumocoques* dans le caillot veineux oblitérant la veine fémorale. Nous reproduisons ici ces conclusions qui jettent un jour nouveau sur la pathogénie de la phlébite des pneumoniques: « La thrombose veineuse de la pneumonie croupale est le propre d'une forme grave, elle dépend d'une malignité épidémique; l'augmentation du ferment fibrinogène signalée peut modifier le sang, mais en dehors de l'agent pneumogène, elle ne peut être mise en première ligne comme cause de la thrombose, car si cet élément est commun à toutes les pneumonies, la thrombose n'en est pas moins un fait exceptionnel. Il faut donc invoquer la présence du pneumocoque circulant dans le sang, au cours de la pneumonie. Il considère que l'abondante colonisation du diplocoque, jointe à la virulence et à la faible résistance du sujet, sont des éléments qui doivent avoir contribué à l'arrêt du courant sanguin dans la veine obturée.

Depuis lors, bien que ce dernier auteur ait fait de la phlegmatia une des complications des plus nettes de l'infection pneumonique, on la trouve peu ou même pas mentionnée dans les traités classiques en France. Cependant on peut rajouter aux cas précédemment cités les trois cas de Da Costa dans le *Philadelphia medical Journal*, 10 septembre 1898, et surtout les cas personnels de W. R. Steiner dans le *John Hopkins hospital* à côté desquels il passe en revue les différents faits publiés jusqu'à ce jour dans la littérature médicale (statistique de 30 cas) auxquels nous ferons quelques emprunts. Nous retrouvons encore un cas mentionné récemment par MM. Widal, Lemierre et Gadaud, dans un mémoire de la Société médicale des hôpitaux, 19 avril 1903, où ils consignent leurs recherches sur le pneumocoque dans le sang des pneumoniqnes. L'observation première de ce mémoire, en effet, s'est accompagnées de phlébite et l'ensemencement du sang permit de déceler la présence de l'agent causal microbien.

Nous avons nous-mêmes rencontré deux cas nouveaux de phlébite pneumonique rapportés dans la thèse de M. Pierre (Paris, 22 juillet 1904). Dans l'un d'eux, nous avons pu faire l'autopsie du malade, mort brusquement à la suite d'une embolie pulmonaire, les constatations anatomiques et bactériologiques nous permettent, avec les faits relatés ci-dessus, de faire rentrer dans le cadre des *phlébites infectieuses* la phlébite des pneumoniques (Soc. anat., juillet 1904).

III

Etude clinique. — Si nous analysons ces diverses observations et que nous examinions comment se comporte la phlébite pneumonique, nous voyons que, prise en elle-même, elle n'offre rien de particulier. Elle n'a en propre, aucun caractère pathognomonique. Survenant au début de la convalescence, elle frappe les membres inférieurs comme le ferait une phlébite grippale et elle évolue assez rapidement.

Tantôt la douleur est violente pour disparaître assez vite, elle s'accompagne d'un œdème rapide de tout le membre, indiquant que l'oblitération veineuse s'est faite précocement. Tantôt elle s'installe sourdement soit qu'elle guérisse sans avoir déterminé ni violente douleur, ni gros œdème, soit qu'un caillot promptement formé se détache rapidement et entraîne une mort subite.

Signalons cependant que son apparition semble indiquer que la maladie perd de sa virulence, car d'ordinaire on constate après son installation une détente notable des symptômes généraux et des symptômes locaux.

Si la guérison est le plus souvent le mode de terminaison habituelle de la phlébite pneumonique, puisque sur 34 cas que rapporte R. W. Steiner, il a relaté 25 guérisons et 9 décès ; il n'en est pas moins vrai que ce dernier chiffre est encore assez élevé pour faire craindre cette complication, d'autant plus que la mort par embolie pulmonaire a été relevée dans 6 cas.

IV

Anatomie pathologique. — Ici non plus dans ce chapitre nous ne trouvons rien de bien spécial à signaler. L'examen anatomique et histologique ne nous donne aucun moyen de différencier une phlébite d'avec une autre : nous n'insisterons donc point sur la lésion de la face interne de la veine, sur le bourgeon endophlébitique, ni sur la structure du

caillot primitif et du caillot secondaire ; elle est, dans ces cas, la même que dans toute autre phlébite.

Le seul point qui diffère et qui permet de la distinguer, c'est la présence dans les tissus de la veine de l'agent infectieux.

Mais parler du pneumocoque sur les parois de la veine et dans le caillot primitif est entamer le chapitre étiologique qu'il nous reste maintenant à traiter et sur lequel nous nous étendrons un peu plus longuement.

V

Etiologie et pathogénie. — Tout d'abord quelle est la *fréquence* de cette complication? Il semble, à lire les auteurs classiques, qu'elle soit peu commune; les quelques cas que nous avons trouvés, joints à ceux que nous avons observés, nous font croire cependant que si la phlébite pneumonique est rare, elle l'est peut-être moins que jusqu'ici on ne l'a signalé. Il nous semble qu'elle mériterait à juste titre de figurer dans une liste aussi complète des affections à pneumocoque que celle que nous donne Boulay dans sa thèse et que nous rapportions plus haut.

Existe-t-il des *conditions particulières* qui déterminent son apparition? Parmi les *causes générales*, peut-être, faut-il faire entrer en ligne de compte chez certains sujets l'alcoolisme, l'âge avancé, causes capables d'entraîner une altération du système vasculaire ? En effet, parmi les causes *adjuvantes locales*, il nous semble que l'on peut faire intervenir la présence des lésions variqueuses.

A quel moment de la pneumonie apparaît plus spécialement la phlébite? Il semble qu'elle apparaisse plus fréquemment au début de la convalescence. Nous l'avons observée une fois au moment de la défervescence, Steiner l'a rencontrée 4 fois pendant la durée de la période fébrile.

Les veines du membre inférieur sont plus généralement prises. Le plus souvent c'est la veine *fémorale gauche* qui est atteinte, soit seule, soit avec la saphène interne, soit avec la fémorale droite, soit avec participation de l'iliaque primitive. La statistique de Steiner nous montre :

Veine fémorale gauche	1 cas
Veine fémorale gauche et saphène interne	2 —
Fémorale droite	1 —
Les deux fémorales et saphène interne	2 —
Saphène interne droite	2 —
Les deux fémorales	2 —
Iliaque primitive à la bifurcation	1 —

D'après nos observations, nous relevons :

Veine fémorale gauche	8 cas
Veine fémorale gauche et saphène interne	2 —
Fémorale droite	1 —
Les deux fémorales	1 —
Veine iliaque et veine cave	1 —
Les deux saphènes	1 —
Fémorale profonde	1 —
Saphène interne droite	1 —
Veine poplitée droite	3 —
Veine axillaire	1 —
Les deux saphènes externes	1 —

Ajoutons qu'il nous semble encore entrer en ligne de compte dans l'apparition des phlébites au cours de la pneumonie, comme déjà l'avait signalé Mya, le *genre épidémique et la gravité de l'infection*.

Et maintenant que nous connaissons les circonstances étiologiques au milieu desquelles se déclarent ces phlébites, il faut, poussant plus loin nos investigations, rechercher quel est l'*agent microbien* qui peut les déterminer.

Or nous avons vu que le *pneumocoque* fut l'agent causal de l'un des cas que nous rapportons.

En effet, il était là, sur les parois de la veine et sur les bords du caillot déterminant les lésions habituelles constatées au début des phlébites.

Mya avait déjà signalé sa présence dans les mêmes conditions. Et si l'on pouvait, avant ces constatations anatomiques et bactériologiques, se demander quel était l'agent pathogène, microbe spécifique ou microbe d'infection secondaire, il nous semble que ces deux faits plaident suffisamment en faveur du pneumocoque pour considérer la phlébite comme une *manifestation éloignée de la pneumococcie*.

Au reste, à l'heure actuelle, cela n'a plus lieu de nous surprendre. Déjà depuis longtemps Friedlander, Talamon, Netter, Banti, Befanti, Boulay, Duflocq, ont signalé le passage du pneumocoque dans le sang des pneumoniques. Cavati, Sitmann, Kuhmain, Cohn, Silvestrini et Sertoli, Baduet, en ont fourni de nombreuses preuves indirectes ou directes, soit en inoculant du sang des pneumoniques à la souris, soit en cultivant en série sur tubes de gélose ou de bouillon. Mais, plus récemment, M. Widal, dans un mémoire que nous rappelions plus haut, employant le procédé de Courmont et Le Sieur pour la recherche du bacille typhique dans le sang, procédé qui consiste à ensemencer des quantités massives de sang dans une grande quantité de bouillon, ont pu déceler, dans la plupart des cas, le pneumocoque dans le sang des pneumoniques.

En présence de ce fait, quoi de plus naturel que de s'attendre à voir se manifester des complications extra-pulmonaires au cours de cette affection ?

Et de même que le dit cet auteur, à propos du streptocoque de la septicémie et de la phlegmatia puerpérale dans sa thèse que nous rappelions en tête de l'historique des phlébites infectieuses, de même il faut, pour observer cette manifestation veineuse de l'infection pneumococcique, compter avec un facteur tout spécial du pneumocoque, c'est-à-dire avec *sa virulence*. Aussi pourrions-nous, à l'instar de la phlébite puerpérale dépendante d'une streptococcie atténuée, considérer cette complication comme conséquence d'une *pneumococcie atténuée*.

Outre ces deux facteurs, pneumocoque et virulence atténuée, il nous faut encore, dans cette pathogénie des phlébites, faire intervenir un autre facteur, à savoir : l'*altération antérieure de la paroi veineuse* sur laquelle va se fixer et pulluler l'agent infectieux. Il n'y a, du reste, là rien de surprenant, car ces faits sont, depuis longtemps, établis pour d'autres variétés de phlébites infectieuses ; la phlébite pneumonique rentre dans la règle commune.

Mais un point qui la sépare des autres variétés de phlébite et qu'elle doit à son agent pathogène, c'est la *facilité avec laquelle s'organisent dans les veines touchées des thrombus* dont la rapide formation explique peut-être le peu de solidité et, par suite, la fréquence des embolies observées. En effet, la proportion exagérée de fibrine dans le sang, phénomène en rapport avec l'hyperfibrinose locale, est une chose depuis fort longtemps connue. M. le professeur Hayem a bien insisté sur ce point et aujourd'hui l'examen microscopique d'une goutte de sang, selon le procédé de cet

Tableau récapitulatif des observations publiées.

NUMÉROS.	OBSERVATEURS.	DATE.	SEXE.	AGE.	MOMENT D'APPARITION.	ÉTAT du POUMON.	CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES.	AUTRES COMPLICATIONS.	SIÈGE.	PRÉSENCE du MICROBE.	TERMINAISON.
1	Hayem.	Soc. de biol., 1870.	Femme.	49 ans.	Convalescence.	Pneumonie adynamique.	Varices.	0	Fémorale gauche.	0	Mort subite par embolie pulmonaire.
2	Barbanceys.	Th. de Paris, 1870.	Homme.	53 »	Tardive.	Pneumonie chronique.	Alcoolisme.	0	*Id.*	0	Mort coma.
3	*Id.*	*Id.*	*Id.*	30 »	Convalescence.	Pneumonie franche.	*Id.*	0	*Id.*	0	Guérison.
4	Lancereaux.	Th. Valette, 1873.	Femme.	66 »	*Id.*	*Id.*	0	0	*Id.*	0	Mort subite par embolie pulmonaire.
5	Lépine.	Th. Valette, 1878.	Homme.	31 »	*Id.*	*Id.*	0	0	*Id.*	0	Guérison.
6	Th. Valette.	»	*Id.*	»	*Id.*	»	0	Pleurésie.	*Id.*	0	Mort subite par embolie pulmonaire.
7	Vulpian.	Th. Valette.	Femme.	80 »	*Id.*	»	Artério-sclérose généralisée.	Gastrite ulcéreuse.	Fémorale droite.	0	Mort subite par embolie pulmonaire.
8	Hayem.	Th. d'ag., Troisier, 1880.	Homme.	24 »	*Id.*	Pleuro-pneumonie.	»	»	Fémorale gauche.	0	Guérison.
9	Mya.	*Revista clin.*, 1891.	*Id.*	67 »	Période fébrile.	Pneumonie grave.	»	Dilatation de l'aorte.	Fémorale droite.	Pneumocoque dans veine et caillot.	Mort.
10	*Id.*	*Id.*	*Id.*	58 »	»	*Id.*	»	Lésion rénale.	Fémorale gauche.	(id.)	Mort.
11	Steiner.	*John Hopk. hospital*, 1902.	Homme.	21 »	Convalescence.	Pneumonie double.	»	Pleurésie double.	Poplitée droite.	0	Guérison.
12	*Id.*	»	*Id.*	63 »	Défervescence.	Pneumonie grave.	Syphilis. Alcoolisme. Varices.	Dégénérescence graisseuse du foie.	Saphène droite.	0	Mort coma.
13	*Id.*	»	*Id.*	27 »	Convalescence.	Pneumonie grave.	Alcoolisme.	»	Poplitée droite.	0	Guérison lente.
14	Widal.	Soc. des hôp., 1903.	*Id.*	39 »	Période fébrile.	»	Varices.	»	*Id.*	Pneumocoque dans le sang.	Guérison.
15	R. Gaultier.	Th. Pierre, 1904.	Femme.	33 »	Convalescence.	Pneumonie grave.	Varices.	Pleurésie purulente, complication cardiaque.	Fémorale gauche.	Pneumocoque dans le pus.	Guérison. — Pied-bot phlébitique.
16	*Id.*	Société anat., 1904.	Homme.	35 »	Défervescence.	*Id.*	*Id.*	»	*Id.*	Pneumocoque dans la veine.	Mort subite par embolie pulmonaire.

auteur, permet d'apprécier la rapidité de formation du réticulum fibrineux, si bien qu'il nous faut tenir compte de ce facteur dans la formation plus rapide de la thrombose, si souvent observée au cours de ces phlébites.

En l'analysant, il nous permet de mieux comprendre dans quelles circonstances vont se produire ces coagulations veineuses. En effet, comme l'ont montré MM. Hayem et Gilbert, cette surcharge du sang en fibrine manque dans les infections pneumococciques graves où le sang devient noirâtre et poisseux (pneumonies, typhoïdes) tandis qu'au contraire, Gilbert et Fournier ont montré qu'elle était un processus de défense (*Semaine médicale* du 18 juin 1891), et par conséquent, le fait d'une infection moins virulente.

Il nous est donc encore à ce point de vue permis de concevoir la phlébite pneumonique comme le fait d'une pneumococcie atténuée.

En résumé, au point de vue pathogénique, nous apparaissent trois grands facteurs : microbe, virulence, résistance du sujet. On sait, en effet au point de vue expérimental, que la faculté de localiser dans le poumon le pneumocoque inoculé n'appartient pas indistinctement à toutes les espèces animales. Il est pour cela une condition nécessaire, c'est que l'animal oppose une certaine résistance. Ainsi la souris, animal réactif, est trop sensible à l'action pathogène du pneumocoque pour que l'inoculation intrapulmonaire produise l'hépatisation. L'animal succombe rapidement, tout son organisme envahi par le germe qui se multiplie.

Au contraire, chez le chien, on produit facilement la lésion pneumonie. Entre ces deux extrêmes existent toute une série de cas intermédiaires qui graduent l'intensité de l'infection suivant la résistance du terrain. Il en est de même si l'on agit chez un animal jeune ou chez un animal vieux. D'autre part, toujours au point de vue expérimental, *rien n'est plus variable, plus inconstant que la virulence du microbe qui nous occupe* (Landouzy). Le résultat est identique, qu'il s'agisse d'un terrain sensible et d'un pneumocoque atténué ou bien d'un terrain résistant et d'un pneumocoque à virulence accrue. Deux types de lésion correspondent chez le lapin à ces différences de degré dans la virulence ; l'un relève de la pneumococcie atténuée, c'est le type fibrineux ; l'autre reconnaît pour cause un pneumocoque à virulence exaltée, c'est le type hémorragique. L'homme peut être considéré comme un animal relativement réfractaire tout au moins à la facile diffusion de l'infection pneumococcique qu'il réussit habituellement à localiser au poumon, la pneumonie étant de toutes les localisations de la pneumococcie de beaucoup la plus fréquente. Mais qu'il y ait une altération veineuse antérieure, le pneumocoque circulant dans le sang, va aller se fixer sur ce point, y déterminer une phlébite.

En présence de microbes peu virulents, par conséquent fortement fibrinogènes, le caillot va s'organiser rapidement, créant ainsi le type clinique de la *phlébite pneumonique, variété à agent microbien bien déterminé.*

VI

Résumé. — Nous pouvons donc conclure :

La phlébite des pneumoniques, quoique rarement observée, n'en existe pas moins fréquemment pour qu'on doive la ranger au nombre des complications possibles de la pneumonie. — Elle nous a paru devoir être rangée dans le cadre des phlébites infectieuses à agent bien déterminé : le pneumocoque. — Elle se rencontre le plus souvent au cours des pneumonies moyennement graves. Elle rentre dans le cadre des manifestations de la pneumococcie atténuée. — Elle se montre assez précocement au cours de la pneumonie, puisqu'on la voit surtout au début de la période de convalescence. — Souvent terminée par guérison, elle s'accompagne fréquemment d'oblitération veineuse par caillot qui, rapidement formé et par suite peu adhérent, peut entraîner la mort par embolie. Son pronostic est donc sérieux. Il faut savoir compter avec cette complication à une période de la maladie où il semble que le malade soit déjà hors d'affaire.

Index bibliographique. — 1800. Hull. *Essay on phlegmatia alba dolens*, Manchester. — 1823. Davis. *On essay on the proximate cause of disease called phlegmatia alba dolens.* — 1823. Bouillaud. De l'oblitération des veines et de son influence sur la formation des hydropisies partielles, *Arch. gén. de méd.*, II, 1823. — 1834. Cruveilhier. *Atlas d'anatomie pathologique.* — 1838. Hardy. *Recherches sur les concrétions sanguines sur le cœur et les vaisseaux*, 1838. — 1844. Bouchut. Mémoire sur la phlegmatia alba dolens, *Gaz. méd. de Paris*, 1844, p. 249, et 1845, p. 241. — 1854. Virchow. *Handbuch der spec. Path. und Therap.*, Erlangen. — 1854. Vögel. *Stornigen der Blutneisch. Hande, der speem Path. und Therap.* — 1856. Vögel. Gezanimatt abhandlung, *Zur Wissensch. med. Frankorf.* — 1870. Barbanceys. Th. de Paris. — 1873. Lancereaux. *Atlas d'anatomie pathologique.* — 1874. Vulpian. *Cours de 1874.* — 1880. Troisier. Th. d'agrég. — 1882. Bizzozero. *Arch. ital. de biol.* — 1884. Valette. Th. de Paris. — 1884. Schmitt. *Phlébite rhumatismale.* — 1880. Widal. Th. de Paris. — 1891. Gilbert et Fournier. *Semaine méd.*, 18 juin. — 1891. Boulais. *Les affections à pneumocoque*, Th. de Paris, 1891. — Mya. *Rev. gen. di clinica medica*, 31 mars. — 1892. Netter. Soc. méd. des hôpit., 27 mai. — 1892. Chaudet. Th. de Paris. — 1892. Troisier. Phlébite grippale, Soc. méd. des hôpit., 18 mars. — 1894. Vaquez. *Cliniques de la Charité.* — 1898. Léné. *Phlébite rhumatismale*, Th. de Paris. — 1898. Da Costa. *Philadelphia med. Journ.*, 10 septembre. — 1900. G. Hayem. *Leçons sur les maladies du sang.* — 1902. R. W. Steiner. *John Hopkins' Hospit. Bull.*, 7 juin. — 1903. Widal, Lemierre et Gadaud. Soc. méd. des hôpit., avril.

REVUE DES THÈSES

La fréquence du pouls et l'élimination urinaire dans la fièvre typhoïde, par le docteur Joseph Acher-Dubois. (Th. de Paris, 1904 ; Henri Jouve, édit.)

Dans la fièvre typhoïde, les différents auteurs qui ont constaté la discordance entre la température et la pulsation cardiaque. MM. Bernheim, Chantemesse, Madet expliquent les variations du pouls par l'action de la toxine sur les centres d'innervation cardiaque ; M. Huchard fait une part plus grande au « frein vasculaire », à la pression artérielle.

D'après M. Acher-Dubois les variations de la température, non plus que celles de la tension artérielle, ne suffisent pas à expliquer les fluctuations du pouls dans la fièvre typhoïde.

La loi établie par M. Dehérain montre que :

« Dans les maladies infectieuses, si le pouls ne varie pas proportionnellement à la température, il varie en raison inverse de l'élimination urinaire, » peut-elle expliquer le pouls dans la dothiénentérie ? Oui, répond l'auteur, car la comparaison des courbes de quantité d'urine et du pouls établit, en bien des cas, un rapport inverse entre la marche du pouls et celle de la sécrétion rénale.

La courbe de densité affecte parfois aussi quelque rela-

tion avec celle du pouls et fait prévoir l'importance sur ce dernier de l'élimination.

Enfin si l'on emploie, pour représenter l'élimination, le coefficient proposé par M. Dehérain et obtenu en multipliant la quantité d'urine de chaque jour par les deux derniers chiffres de la densité exprimée en millièmes, on obtient des tracés dont la comparaison montre bien que, en effet, le pouls varie en raison inverse de l'élimination urinaire.

L'analyse des chlorures et de l'urée chez les malades observés par l'auteur, lui a montré qu'il ne fallait pas voir, dans ces éléments, des facteurs ayant grande influence sur la marche du pouls ; mais celui-ci varie suivant l'élimination des toxines, elle-même parallèle à l'élimination des matériaux extractifs de l'urine.

La tachycardie des typhiques étant due à la rétention toxique humorale, le traitement actuel : balnéation, boissons abondantes, lavements fréquents, reste le traitement de choix permettant d'atteindre la période d'immunité, en désintoxiquant le malade par suite de l'active élimination qu'il provoque. L. GAYARD.

Le thigénol, par le docteur ROUSSEAU (de Tours). (Th. de Paris, 1904.)

L'auteur étudie cliniquement un nouveau succédané de l'ichtyol appelé oléo-sulfonate de sodium ou thigénol. La thèse est divisée en deux parties : action du thigénol en dermatologie, chapitre malheureusement un peu schématique; action du thigénol en petite gynécologie. C'est la partie la plus importante du travail.

Après avoir montré qu'au point de vue pratique le thigénol est préférable à tous les succédanés de l'ichtyol grâce à sa solubilité *dans l'eau*, la glycérine, l'alcool étendu, son absence d'odeur, de toxicité, la facilité avec laquelle les taches qu'il peut laisser sur le linge s'enlèvent à l'eau pure ; après avoir montré que l'ichtyol lui-même insoluble, malodorant, toxique, est inférieur au thigénol dont la teneur en soufre est de 2 grammes p. 100 supérieure à celle de l'ichtyol, l'auteur aborde l'étude clinique de son sujet.

L'eczéma chronique et subaigu, la gale, la séborrhée, l'acné vulgaire, la furonculose, l'érysipèle, les brûlures se trouvent fort bien des applications du thigénol. En vénéréologie le chancre mou, en otologie les otites purulents, sont sensiblement améliorés par des badigeonnages ou des instillations d'une solution de 1 à 2 grammes de thigénol pour 10 de glycérine.

C'est surtout en petite gynécologie que l'emploi du thigénol est véritablement recommandable. La thèse repose sur trente-cinq observations d'affections chroniques et subaiguës, observations personnelles et empruntées à Neumann (de Berlin), Bruyère, Le Fur, Nigoul (de Paris).

Dans les affections chroniques de l'utérus et des annexes, le thigénol, grâce à sa forte teneur en soufre, a toujours produit une très abondante exsudation hors des organes génitaux et par suite une puissante décongestion. De ce fait, on observe la sédation constante des souffrances, la diminution notable de la leucorrhée, des hémorragies, le retour de l'utérus métritique à un volume voisin de la normale, la réduction plus rapide des déviations par le massage. Les ulcérations moyennes du col sont guéries sans difficulté. Mais l'auteur a constaté que les vastes ulcérations, pas plus d'ailleurs que les annexites chroniques, ne sont anatomiquement influencées. Un meilleur résultat ne serait pas atteint davantage avec n'importe quel autre médicament, et M. Rousseau fait justement remarquer qu'on ne saurait par un procédé médical changer un tissu scléreux en un tissu normal. Or, dans les cas chroniques la trompe est transformée en un cordon fibreux imperméable, les ovaires sont scléreux et dégénérés.

Dans les affections subaiguës, au contraire, et parce que l'évolution scléreuse n'est pas effectuée, le thigénol a constamment produit la guérison des métrites, des salpingo-ovarites, la résolution des épanchements séreux para ou périmétritiques. La leucorrhée, les hémorragies sont taries, l'indolence des organes est absolue en peu de temps, le volume redevient normal et les déviations sont réduites, les ulcérations du col même développées sont cicatrisées.

Dans les cas d'infection blennorrhagique véritable, le thigénol mieux que tout autre médicament s'est montré très actif. Des guérisons complètes de vaginites et de métrites ont été rapidement obtenues, et grâce au thigénol la marche ascendante de l'infection a pu être arrêtée. Il faut donc reconnaître au thigénol une action prophylactique pour l'infection gonococcique (Neumann).

L'auteur démontre donc par la clinique les diverses propriétés du thigénol :

Son action résolutive d'abord, action toute-puissante se traduisant par des écoulements fort abondants venant des organes phlegmasiés ;

Son action analgésique constante et rapide ;

Son action antiseptique sur les infections vagino-utérines, gonococciques ou autres ; enfin son action kératoplastique sur les ulcérations cervicales.

L'auteur se défend de vouloir empiéter sur le domaine chirurgical. Mais il est de l'avis des chirurgiens eux-mêmes qui déclarent franchement que des pansements vaginaux, joints aux procédés habituellement employés en gynécologie médicale, peuvent, au début, enrayer la phlegmasie et souvent éviter une intervention chirurgicale; même s'il faut y recourir, l'emploi des pansements thigénolés la rendra moins difficile et moins dangereuse par la décongestion qu'ils entraînent et l'affaiblissement du virus morbide.

Les doses à employer seront pour les cas chroniques de 40 à 45 grammes de thigénol pour 100 grammes de glycérine, pour imbiber les tampons, et de 20 à 30 p. 100 pour les ovules.

Dans les affections subaiguës, il suffira de titrer la solution à 20 ou 30 p. 100 et d'employer des ovules à 15 à 20 p. 100.

L'absence de toxicité autorise d'ailleurs des doses élevées. M. Rousseau conclut en plaçant le thigénol au premier rang des médicaments à employer en petite gynécologie.

Dr FOUSSAL.

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

Mme ASTAOUROFF. Contribution à l'étude de l'adéno-lipomatose symétrique à prédominance cervicale. — M. SAINTIGNON. Laënnec. Sa vie et son œuvre. — M. DUPUY. Le cœur dans le syndrome rhumatisme chronique primitif. — M. FERREYROLLES. Les eaux de La Bourboule et leur action dans les dermatoses. — M. LEVADOUX. De l'emploi de la voie sous-symphysaire pour aborder l'urètre et la vessie chez l'homme et la femme. — M. SANSON. De la torsion du pédicule dans les tumeurs liquides des annexes (kystes de l'ovaire et hydrosalpinx). — M. LÉTINOIS. Essai sur les pleurésies métadiphtériques. — M. ACHER-DUBOIS. Rapports du pouls et de l'élimination urinaire dans la fièvre typhoïde. — M. BOUYGUES. Des fractures isolées de l'extrémité inférieure du cubitus. — M. JAMES. Traitement des éventrations latérales post-opératoires. — M. BREGEON. Secrétine et entérokinase, leur application au traitement de certains dyspeptiques. Opothérapie intestinale. — M. TRIDON. De la surélévation congénitale de l'omoplate.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Rouen.* — Un concours aura lieu le 10 novembre 1904 pour la nomination à deux places d'interne en médecine. Le nombre des places pourra être augmenté si de nouvelles vacances se produisaient avant le 21 octobre.

Guerre. — M. le médecin-major de deuxième classe Mennessier est désigné pour le 122e d'infanterie (bataillon détaché en Crète).

Voyages d'études médicales aux stations hydrominérales et climatiques de France. — Le VIe voyage d'études médicales commence demain samedi 3 septembre 1904, sous la direction scientifique du professeur Landouzy.

Il comprend les stations du Centre et de l'Auvergne : Néris, Evaux, La Bourboule, Mont-Dore, Saint-Nectaire, Royat, Châtel-Guyon, Vichy, Bourbon-l'Archambault, Bourbon-Lancy, Saint-Honoré, Pougues, les sanatoriums de la Motte-Beuvron et de Durtol, les stations climatiques de Vic-sur-Cère et du Lioran.

Le nombre des adhérents à ce voyage s'élève à 105.

— Chemins de fer de Paris a Lyon et a la Méditerranée. — En raison de l'accueil fait par le public aux *Cartes d'excursions*, Dauphiné, Savoie et Jura, la Compagnie P.-L.-M. vient de proposer à l'Administration supérieure la création des trois nouvelles cartes d'excursions, individuelles et de familles, donnant droit, avec arrêts facultatifs à toutes les gares :

1° Au voyage aller de Paris à l'une des zones suivantes :

Zone E. — *Auvergne*, lignes de Saint-Germain-des-Fossés à la Bastide-Saint-Laurent-les-Bains, de Saint-Germain-des-Fossés à Darsac, de Clermont-Ferrand à Thiers, de Saint-Georges d'Aurac à la Voûte-sur-Loire.

Zone F. — *Ardèche*, comprenant les lignes de Saint-Georges d'Aurac à la Voûte-sur-Loire, de Saint-Georges d'Aurac au Vigan, de Lézan à Anduze, d'Alais à l'Ardoise, d'Alais au Teil, de Célas au Martinet, de Robiac à Bessèges et à la Valette, de Vogüé à Nieigles-Prades, de Saint-Sernin à Largentière et de la Voulte-sur-Rhône à l'Ardoise et du Buzin à Privas.

Zone G. — *Auvergne-Ardèche*, réunion des deux zones précédentes.

2° A la libre circulation dans ces dites zones ;

3° Au voyage retour, du point où le voyageur abandonne la zone à Paris, et en empruntant en sens inverse l'un des parcours d'accès.

Les parcours d'accès sont les suivants :

Zone E. — Paris, Nevers, Saint-Germain-des-Fossés;

Zone F. — Paris, Saint-Germain-des-Fossés, Clermont, Saint-Georges-d'Aurac; Paris, Saint-Germain-des-Fossés, Saint-Etienne; La Voûte-sur-Loire; Paris, Dijon, Lyon, Livron (ou Givors), La Voulte-sur-Rhône.

Zone G. — Paris, Nevers, Saint-Germain-des-Fossés, Saint-Etienne, La Voûte-sur-Loire; Paris, Dijon, Lyon, Livron (ou Givors), La Voulte-sur-Rhône.

Ces cartes, qui seraient délivrées jusqu'au 15 septembre, devraient être demandées :

A Paris, six heures avant le départ du train ;

Dans les autres gares des itinéraires, cinq jours à l'avance.

Validité : 30 jours, avec faculté de prolongation moyennant supplément.

Franchise de bagages : 30 kilogrammes. Demi-place pour les enfants de trois à sept ans.

Prix des cartes individuelles :

Zone E : Auvergne, 1re classe, 140 francs ; 2e classe, 95 francs ; 3e classe, 60 francs.

Zone F : Ardèche, 1re classe, 170 francs ; 2e classe, 115 francs ; 3e classe, 75 francs.

Zone G : Auvergne et Ardèche, 1re classe, 190 francs ; 2e classe, 125 francs ; 3e classe, 85 francs.

Pour les cartes d'excursions souscrites en faveur des membres d'une même famille, réductions ci-après : 2e carte, 10 p. 100 ; 3e carte, 20 p. 100 ; 4e carte, 30 p. 100 ; 5e carte, 40 p. 100 ; 6e carte et au delà, 50 p. 100.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

ON DEMANDE DES MÉDECINS ET DES LARYNGOLOGISTES pour dispensaires antituberculeux.

S'adresser à l'Œuvre de la tuberculose humaine, 9, rue de Bellefond, Paris.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.



BIBLIOGRAPHIE

Le liquide céphalo-rachidien, par le docteur MILIAN. 1 vol. gr. in-8°. — Prix : 6 francs. — Paris, Steinheil.

Du procédé de Lorenz, de l'opération sanglante du Hoffa et des appareils orthopédiques dans le traitement des luxations congénitales de la hanche, par le docteur BOUREAU, chirurgien en chef de l'asile de Clocheville (hôpital municipal d'enfants de la ville de Tours). Broch. in-18 avec 6 pl. radiographiques. — Prix : 2 francs. — Paris, A. Maloine.

L'anesthésie et les anesthésiques usuels (éther, chloroforme, cocaïne, chlorure et bromure d'éthyle, protoxyde d'azote), par le docteur René VILLENEUVE. 1 vol. in-8°. Paris, Maloine.

N° 101. — MARDI 6 SEPTEMBRE 1904. 77e ANNÉE. MARDI 6 SEPTEMBRE 1904. — N° 101.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

COAGULATION EN MASSE ET XANTOCHROMIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

DANS UN CAS DE PACHY-MÉNINGO-MYÉLITE DU CONE TERMINAL

Par MM. R. CESTAN,
Professeur agrégé de médecine à la Faculté de Toulouse,
et P. RAVAUT,
Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.

Les différentes modifications que peut présenter le liquide céphalo-rachidien au cours des affections du système nerveux ne sont pas encore complètement déterminées : aussi nous semble-t-il intéressant de rapporter le cas suivant que nous avons pu étudier complètement à tous points de vue. En effet, comme nous allons le voir, il s'agit d'une malade atteinte de paraplégie flasque avec tous les symptômes des lésions de la queue de cheval, dont l'autopsie et l'étude histologique de la lésion ont montré plusieurs faits intéressants, mais surtout dont le liquide céphalo-rachidien a présenté, lors de son premier examen, une coloration jaune avec coagulation en masse et présence d'éléments cellulaires : cette réaction spéciale du liquide céphalo-rachidien nous semble digne d'intérêt, car elle est extrêmement rare et nous n'en connaissons à l'heure actuelle que 6 cas rapportés par M. Froin (1), qui le premier eut le mérite de mettre en valeur et d'étudier cette réaction, par MM. Babinski (2), Lépine (3), et Ballet et Delherm (4).

Dans tous ces cas comme dans le nôtre, sauf cependant celui de M. Lépine, les conditions dans lesquelles s'est produit ce phénomène se sont montrées à peu près identiques, aussi essaierons-nous de les grouper, pour en saisir peut-être plus facilement la cause.

(1) FROIN. Inflammations méningées avec réactions chromatique fibrineuse et cytologique du liquide céphalo-rachidien, *Gaz. des hôpit.*, 3 septembre 1903, n° 101.

(2) BABINSKI. Méningite hémorragique fibrineuse; paraplégie spasmodique, ponctions lombaires, traitement mercuriel. Guérison, Soc. méd. des hôpit., 23 octobre 1903.

(3) LÉPINE. Le liquide céphalo-rachidien dans les processus méningés subaigus d'origine rhumatismale, *Lyon méd.*, 23 août 1903.

(4) BALLET et DELHERM. Communic. orale, juin 1904.

Voici d'ailleurs l'histoire complète de notre malade et les résultats de l'autopsie.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Le 27 janvier 1903 entrait à l'hôpital Broca, salle Fracastor n° 6, dans le service de notre maître M. Thibierge, une femme de vingt-sept ans, présentant une paraplégie flasque avec troubles urinaires.

Ses antécédents héréditaires ne nous apprenaient rien d'intéressant; l'étude de ses antécédents personnels nous faisait savoir qu'elle avait eu cinq enfants dont l'aînée mourut de convulsions à trois mois; les quatre autres sont actuellement bien portants; de plus, la malade avait fait une fausse couche il y a sept ans, entre la deuxième et la troisième grossesse. Enfin nous apprenions qu'il y a trois ans, en 1900, elle contracta une blennorragie qui se compliqua d'arthrite de l'épaule droite et qu'en même temps elle présentait des plaques muqueuses vulvaires hypertrophiques et des plaques sur la face interne de la joue gauche; le chancre et la roséole étaient passés inaperçus. A cette époque la malade fit un premier séjour de quatre semaines à Broca où elle fut traitée par des pilules de protoiodure, puis sortit de l'hôpital et cessa tout traitement. Quelques mois plus tard apparaissaient sur tout le corps, mais plus spécialement sur les bras, des lésions secondaires eczématiformes; la malade se fit soigner à Saint-Louis et à Broca.

Pendant ce temps, elle aurait, paraît-il présenté une paralysie faciale et une paralysie incomplète des deux bras qui disparurent assez rapidement.

Enfin, en novembre 1902, apparaissent les premiers troubles du côté des membres inférieurs : le début en est progressif; successivement la jambe droite puis la gauche sont le siège d'un engourdissement qui s'accentue de plus en plus; au bout de quelques semaines la motricité disparaît complètement et la malade atteinte de paraplégie entre à l'hôpital Broca.

Examen de la malade. — 27 janvier 1903. La malade est atteinte d'une paraplégie flasque avec troubles sphinctériens prononcés, ayant tous les caractères de la paralysie déterminée par une lésion du cône terminal de la moelle.

En effet la face et les membres supérieurs sont normaux, au point de vue de la motilité des réflexes tendineux, de la sensibilité subjective et objective. Pas de modification de la sensibilité sur le thorax et l'abdomen. Il n'existe pas de signe d'Argyll-Robertson.

Les membres inférieurs présentent les troubles suivants. Au point de vue de la motilité, il s'agit d'une paraplégie complète, absolue, avec disparition de tous les mouvements volontaires. La paralysie est au maximum à l'extrémité des jambes, d'où impossibilité de remuer les orteils, de fléchir la jambe sur la cuisse, de redresser le pied. Au contraire, l'extension de la jambe sur la cuisse (intégrité relative du

triceps crural), la flexion de la cuisse sur le bassin sont un peu conservés. Cette parésie motrice se double d'une atrophie musculaire. Les muscles sont mous, flasques, non douloureux à la pression, sans contractions fibrillaires, avec perte de la contractilité idio-musculaire. Les masses fessières sont très atrophiées. En outre, tandis que les réflexes rotuliens sont faibles, les réflexes du tendon d'Achille sont abolis; il en est de même du réflexe cutané plantaire. On voit donc que cette disposition des troubles moteurs, surtout marqués dans le territoire des deux sciatiques, légers au contraire dans le territoire du crural, est caractéristique d'une lésion de la queue de cheval.

Au point de vue de la sensibilité, la malade éprouve des fourmillements, des élancements spontanés le long de la face inférieure des cuisses; la sensibilité objective (tact, piqûre, chaleur) ne paraît pas troublée au niveau de la face antérieure des cuisses, mais on constate nettement la disposition topographique de troubles de la sensibilité, caractéristiques des lésions de la queue de cheval. En effet, il existe une anesthésie presque absolue à tous les modes de sensibilité (tact, piqûre, chaleur) sans dissociation syringomyélique, d'une part dans la zone dite de garniture (pourtour de l'anus, région interfessière), d'autre part, le long d'une bande large de 8 centimètres environ, qui occupe la partie médiane de la face postérieure de la cuisse et descend jusqu'au creux poplité en bas, se joignant en haut à la zone anesthésique précédente, enfin sur une petite plaque occupant la face dorsale du bord externe des deux pieds. Cette disposition des troubles de la sensibilité est donc caractéristique d'une lésion de la queue de cheval. D'ailleurs, on peut dire que la cause des troubles sensitivo-moteurs est d'origine médullaire, par l'existence d'une part de quelques troubles trophiques du talon et des fesses, d'autre part de troubles sphinctériens caractéristiques : incontinence des matières fécales et de l'urine, insensibilité au passage de l'urine dans l'urètre.

L'ensemble des troubles moteurs, sensitifs et sphinctériens, si caractéristique, fait porter le diagnostic de lésions de la queue de cheval, myélite vraisemblable du cône terminal, à cause de l'intensité de l'atrophie musculaire, mais aussi méningite englobant les racines à cause des fourmillements et des élancements spontanés.

En outre de ces symptômes nerveux la malade présente des signes nets de tuberculose pulmonaire localisée au niveau du sommet droit, elle est, de plus, atteinte de cystite et de pyélo-néphrite.

31 janvier 1903. On pratique une ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien s'écoule sous pression normale, mais est coloré en jaune assez foncé. Au bout de quelque temps (une heure environ) le liquide se coagule en masse dans le tube et se transforme en un véritable paquet gélatineux. Il est agité, puis défibriné; il se forme un caillot de fibrine assez considérable; le liquide centrifugé contient des lymphocytes en assez grand nombre et des globules rouges.

Évolution de la maladie jusqu'à la mort. — La malade est soumise au traitement mercuriel (piqûres d'huile grise) et l'on constate une certaine amélioration qui amène une disparition des douleurs spontanées. C'est là un détail important que nous expliquera l'examen histologique. Les autres troubles, atrophie musculaire, paralysie des pieds, troubles sphinctériens, ne sont pas influencés d'une manière sensible par le traitement.

Les troubles nerveux ne changent pas pendant plusieurs mois : la malade cependant présente des escares trochantériennes et sacrées. Les troubles dus à la cystite et à la pyélite vont en augmentant.

3 août 1903. On pratique une seconde ponction lombaire. Le liquide n'est plus jaune et a repris un aspect normal. L'examen cytologique montre une réaction lymphocytique nette (environ 15 éléments par champ d'objectif à immersion). L'albumine est en plus grande quantité qu'à l'état normal. Enfin, 10 centimètres cubes environ sont inoculés dans le péritoine d'un cobaye qui, tué cinq semaines après, ne présentait aucune lésion appréciable.

Les jours suivants, l'état de la malade empire, les escares, la pyélo-néphrite vont en s'accentuant et la malade meurt de tous ces accidents le 13 août 1903.

Autopsie faite le 15 août 1903. — Le poumon droit présente au sommet une caverne tuberculeuse.

Le poumon gauche présente quelques tubercules au sommet.

Le foie est gros, mou, jaunâtre, et présente des signes de stéatose.

La rate présente quelques infarctus.

L'appareil urinaire est infecté sur toute sa hauteur et les reins, les uretères et la vessie sont atteints de pyélo-néphrite et de cystite très intenses.

Système nerveux. — L'encéphale ne présente rien d'anormal, pas de foyers corticaux, pas de traces de méningite.

La moelle est facilement extraite du canal osseux, et se présente avec son aspect normal, sans pachy-méningite externe. Mais déjà, on peut voir et on peut sentir à la palpation que le renflement sacré est volumineux et induré. En incisant la dure-mère on constate une véritable symphyse fibreuse des méninges et de la moelle, de telle sorte que la lésion ne peut être étudiée que sur des coupes transversales sériées, portant à la fois sur l'axe nerveux et ses enveloppes.

La lésion est localisée de la façon suivante. Les régions cervicale, dorsale et lombaire de la moelle sont absolument normales, sans adhérences, sans pie-mérite, sans foyers primitifs. On aperçoit seulement dans les cordons postérieurs une dégénérescence systématisée du faisceau de Goll. Vers le deuxième segment sacré commence à apparaître vers le sillon antérieur de la moelle et englobant les racines postérieures, un épaississement dur, nacré, fibroïde de l'arachnoïde viscérale, qui devient ainsi très adhérente à la moelle. Semblable lésion se voit aussi autour des racines postérieures, la substance médullaire paraît absolument saine, sans foyers de myélite. Très rapidement cette méningite s'épaissit et bientôt elle entoure complètement la moelle. Ainsi vers le quatrième segment sacré, la substance médullaire présente une zone marginale d'apparence rosée, indice d'une sclérose marginale et paraît entourée d'une gaine fibroïde assez vascularisée, qui englobe les racines et unit la pie-mère à la face interne de la dure-mère, constituant une véritable symphyse. Cette méningite est plus fibreuse, plus dense au niveau du sillon antérieur et sur le côté droit de la pie-mère; au contraire, la face postérieure de la moelle est moins adhérente à la dure-mère. Cette méningite fibroïde se constate non seulement sur toute la hauteur du cône terminal, mais se continue aussi le long du filum terminal, englobant par suite les racines de la queue de cheval, soudées ensemble et dégénérées, sauf un petit paquet situé en arrière et à droite. Cette symphyse persiste sur une longueur de 3 centimètres environ, mais elle disparaît ensuite totalement de telle sorte que les racines de la partie inférieure de la queue de cheval sont absolument libres sans adhérences et que l'on aperçoit nettement l'atrophie secondaire des racines antérieures

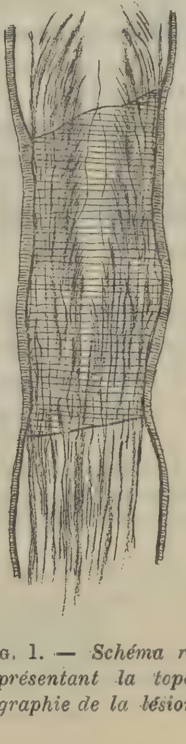


Fig. 1. — *Schéma représentant la topographie de la lésion.*

qui font contraste avec l'intégrité des racines postérieures.

En résumé, la lésion paraît déjà, à l'examen macroscopique, une méningo-myélite fibreuse arrêtée dans son évolution. Elle est transverse, puisque, d'une part, elle englobe le cône terminal et la partie supérieure de la queue de cheval, et que, d'autre part, elle respecte la région lombaire et la partie inférieure de la queue de cheval. Elle a déterminé une altération marginale de la moelle, mais à prédominance surtout méningée; elle a provoqué une symphyse de la moelle et des diverses enveloppes méningées.

Examen microscopique. — Cet examen a été pratiqué avec toutes les méthodes usuelles employées en système nerveux, soit après fixation à l'alcool, soit après fixation au Müller. Il faut signaler l'intégrité des régions cervicale, dorsale et lombaire en tant que lésion *primitive* de la moelle. On voit bien dans ces régions une dégénérescence secondaire en voie d'activité, des cordons postérieurs remplis de corps granuleux et de boules de myéline de désintégration, mais du moins les méninges et les vaisseaux y sont intacts, sans infiltration lymphocytaire, et la substance nerveuse n'y présente pas de foyers de myélite.

La lésion primitive consiste en une méningo-myélite fibreuse avec symphyse des méninges atteignant la région sacrée.

Les méninges y sont en effet fortement épaissies par un tissu fibreux, il est d'aspect adulte, formé de cellules allongées et de fibres conjonctives, sans foyers de nécrose, sans nodules inflammatoires, sans cellules géantes. Ayant épaissi les méninges molles, il a amené ainsi une symphyse entre la pie-mère et la face interne de la dure-mère.

Par l'étude des coupes sériées, on s'aperçoit que le début de la méningite s'est produit dans l'espace sous-arachnoïdien, autour des vaisseaux qui y sont plongés. L'espace sous-arachnoïdien a été ainsi divisé par des tractus de nouvelle formation qui l'ont peu à peu comblé et la moelle est ainsi entourée d'une gangue de méningite. En même temps apparaissait une inflammation de la séreuse arachnoïdienne proprement dite sous la forme d'un épaississement de l'arachnoïde viscérale et de l'arachnoïde pariétale; il en résultait une pachy-méningite interne et finalement les deux feuillets de l'arachnoïde se soudaient, amenant la disparition de la cavité séreuse arachnoïdienne et par suite une symphyse de la moelle et de la dure-mère.

La dure-mère ne présente pas de pachyméningite externe, son épaississement tient exclusivement à l'organisation fibreuse de la pachyméningite interne. La méningite décrite plus haut a englobé les vaisseaux pie-mériens et les racines. Les vaisseaux pie-mériens sont entourés en effet d'une gangue fibreuse; leur parois sont fortement épaissies, sans infiltration leucocytaire, sans lésions d'endartérite ou d'endophlébite, mais la tunique moyenne a subi une dégénérescence d'aspect hyalin; ici aussi la lésion est donc arrêtée dans son évolution. Les racines sont enveloppées d'un tissu fibreux, les cloisons qui les divisent sont fortement épaissies, par un tissu adulte, les fibres nerveuses ont complètement disparu, aussi bien au niveau des racines postérieures que des racines antérieures. Enfin la moelle elle-même a été atteinte par la méningite, les tractus pie-mériens qui le pénètrent sont épaissis avec des vaisseaux altérés, la moelle est à peu près complètement démyélinisée sauf dans un petit département situé dans le cordon antéro-latéral gauche, le tissu nerveux étant remplacé par un tissu névroglique de sclérose très dense, qui a envahi aussi bien la substance blanche que la substance grise; les lésions de méningo-myélite occupent tout le cône terminal et la partie supérieure de la queue de cheval. En somme, à l'heure actuelle, elles représentent une cicatrice d'un processus inflammatoire par l'aspect aussi bien de sclérose névroglique ancienne de la moelle sans corps granuleux, sans lésion inflammatoire, que de sclérose fibreuse des méninges molles, des altérations, une dégénérescence hyaline des vaisseaux. Ce processus inflammatoire a dû être une lepto-myélite, car nous avons vu comment l'étude des coupes sériées nous avait montré le début des lésions dans les méninges molles avec envahissement progressif de la moelle d'une part, de la face interne de la dure-mère d'autre part.

Tels sont les faits que nous a révélés l'examen anatomique; nous devons nous demander maintenant s'il est possible de déterminer la nature de cette méningo-myélite. Nous n'avons pas trouvé des lésions histologiquement spécifiques, soit cellules géantes, soit masses caséifiées. La nature des lésions, l'inoculation négative du liquide céphalo-rachidien nous permettent d'éliminer la tuberculose. Les vaisseaux ont leurs parois très épaissies, la malade était certainement syphilitique, cependant il faut reconnaître que l'absence chez notre malade de lésion vasculaire en activité et d'infiltration lymphocytaire de la pie-mère va à l'encontre d'une hypothèse d'une syphilis médullaire, à moins d'admettre que le traitement mercuriel intensif qu'avait suivi la malade n'ait amené une véritable cicatrisation du processus syphilitique.

Notre observation est donc particulièrement intéressante à plusieurs titres. C'est d'abord une nouvelle confirmation anatomo-clinique du syndrome de la queue de cheval; or les cas avec autopsie sont encore fort rares; le tableau clinique comportait une paralysie sensitivo-motrice du territoire des deux plexus sacrés avec troubles sphinctériens, anesthésie en garniture; l'autopsie nous montre, en effet, une lésion du cône terminal et de la partie supérieure de la queue de cheval. En outre, cette lésion offre la disposition rare et curieuse d'une méningo-myélite transverse intéressant seulement le segment supérieur de la queue de cheval et la partie inférieure de la moelle. Nous insisterons également au point de vue histologique sur l'histogenèse de cette pachy-méningite. Elle a eu son point de départ au niveau de l'espace sous-arachnoïdien, au pourtour des vaisseaux; ce qui explique fort bien les caractères du liquide céphalo-rachidien dont nous parlerons plus loin. L'espace sous-arachnoïdien a donc été comblé par le tissu inflammatoire en même temps que se formait une lepto-myélite marginale. Par les ligaments dentelés qui unissent la partie latérale de la moelle à la dure-mère, l'inflammation a ensuite créé une pachy-méningite interne latérale, devenue ensuite circulaire, annulaire. Or, un tel processus est fort différent de celui de la pachy-méningite tuberculeuse que l'un de nous a déjà étudiée (1), et, au contraire, tout à fait analogue à celui de la pachy-méningite syphilitique; il vient donc à l'appui de l'hypothèse, émise plus haut, d'un processus syphilitique arrêté dans son évolution par un traitement mercuriel intensif, car la malade est morte non de sa lésion médullaire parfaitement cicatrisée, mais de pyélonéphrite suppurée.

Mais nous voulons surtout mettre en lumière les renseignements fournis par la ponction lombaire.

L'étude du liquide céphalo-rachidien nous a permis de constater de grosses modifications : sa coloration jaune, sa coagulation en masse, sa réaction lymphocytique, la pré-

(1) Sicard et Cestan. Pachy-méningite syphilitique et tuberculeuse. Histogenèse. Rapports avec la lymphocytose rachidienne, Soc. méd. des hôpit., 24 juin 1904.

sence de globules rouges, constituent une réaction spéciale qui, par sa rareté, mérite d'attirer l'attention.

Tout d'abord, dans notre cas, comme dans ceux de MM. Froin, Babinski, cette réaction n'a été que passagère, puisque les ponctions ultérieures ont montré que le liquide rachidien tendait de plus en plus à redevenir normal et que cette coagulation en masse n'avait été constatée qu'une seule fois dans chaque cas. Ce phénomène semble donc très éphémère, puisque, dans le cas de Babinski, le lendemain de la ponction, le liquide examiné une seconde fois ne se coagulait plus en masse, et dans celui de Froin ce caractère avait disparu au bout de quelques jours.

Si maintenant nous rapprochons du nôtre tous les cas qui ont été publiés, nous voyons que ce phénomène s'est produit dans des conditions à peu près identiques. Dans les trois cas de M. Froin, le liquide était jaune, et deux fois les malades étaient atteints de paraplégie, le troisième présentait des signes de méningite. Le malade de M. Babinski avait également un liquide jaune et était paraplégique; mêmes constatations dans le cas que MM. Ballet et Delherm ont bien voulu nous signaler, et dans celui que nous rapportons. Seul, le malade de M. Lépine présentait un liquide non coloré, et, faute de renseignements plus complets, nous ne pouvons pas le mettre en parallèle avec les précédents.

Quoi qu'il en soit, l'examen de ces six cas montre d'une façon évidente que la coagulation en masse du liquide coïncidait avec un liquide céphalo-rachidien jaune et des signes d'inflammation des centres nerveux ou de leurs enveloppes.

L'interprétation de ces faits ne nous paraît pas des plus aisées.

M. Froin pense que ce phénomène est l'indice d'une inflammation intense : « Nous avons, dit-il (1), les trois réactions analogues à celles de la pleurésie séro-fibrineuse : la sérosité inflammatoire avec son séro-chrome, ses globules rouges et blancs, sa fibrine envahit la cavité infectée. »

M. Babinski pense qu'il s'agit, chez la malade dont il a publié l'observation, de *méningite fibrineuse hémorragique* et attribue la coloration jaune du liquide à une hémorragie, et non, comme M. Froin, à la présence de séro-chrome en grande quantité.

Il nous semble, en effet, nécessaire pour expliquer ces phénomènes de faire intervenir l'existence de deux facteurs : d'une part, l'inflammation méningée indiscutable dans tous ces cas, et, d'autre part, une hémorragie méningée ayant amené des modifications du liquide céphalo-rachidien dont la coloration jaune apparait comme la plus évidente. Mais à côté de celles-ci, il en est d'autres qui jouent un grand rôle dans ces phénomènes de coagulation et à elle seule la richesse en albumine de ces liquides provenant de la dissolution des globules rouges, comme cela est la règle au cours de toutes les hémorragies méningées, rend beaucoup plus facile la coagulation, qui se fait alors dans des conditions assez analogues à celles qui déterminent la coagulation du liquide pleural.

Il nous semble donc que cette coagulation en masse soit le fait d'une double coïncidence anatomique : inflammation méningée en activité, d'une part, et hémorragie méningée, d'autre part. Ces deux actes morbides peuvent être contemporains et vraisemblablement réaliser, dans ces conditions, la méningite fibrineuse hémorragique de M. Babinski ; ou bien se faire indépendamment et le plus souvent, nous semble-t-il, c'est une hémorragie qui vient compliquer un foyer de méningo-myélite en activité. Ces hémorragies peuvent être comparées, dans ce dernier cas, à celles qui se produisent au cours des affections de certaines séreuses (vaginales, plèvre, etc.).

Comme on le voit, cette pathogénie des coagulations en masse du liquide céphalo-rachidien n'est pas encore élucidée; aussi nous a-t-il paru intéressant de contribuer à son étude en rapportant ce fait qu'il nous a été possible d'étudier complètement.

(1) Froin. Méningite fibrineuse compliquée d'hémorragie cérébro-méningée, *Gaz. des hôpit.*, 12 nov. 1903.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de la rougeole.

M. le docteur Méry, dans une de ses récentes cliniques des Enfants-Malades, a exposé la conduite à tenir dans un cas de rougeole simple ou compliquée. Voici comment, d'après le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* (1), il faut comprendre cette conduite.

La prophylaxie de la rougeole est basée surtout sur la notion de la durée de son incubation, qui est de quatorze jours. Mais comme cette incubation peut, dans quelques cas, durer un peu plus, il est prudent d'isoler l'enfant pendant seize à dix-huit jours environ à partir du moment où il a été exposé à la contagion.

La rougeole une fois déclarée, il est indispensable de veiller avec le plus grand soin à l'asepsie des revêtements cutanéo-muqueux. L'antisepsie nasale sera réalisée par l'introduction, dans les narines, deux fois par jour, d'un peu de la pommade suivante :

Acide borique	5 grammes.
Résorcine	0,25 centigrammes.
Vaseline	20 grammes.

ou d'huile résorcinée :

Résorcine..............	0,25 centigrammes.
Huile d'olives	10 grammes.

ou d'huile mentholée :

Menthol	1 gramme.
Huile d'olives.................	100 —

Pour introduire les huiles, on peut employer la seringue de Marfan, seringue munie d'un embout olivaire et qui facilite de beaucoup cette petite opération.

Les lavages du nez, souvent difficiles à effectuer, provoquent parfois de l'inflammation des trompes : il est donc préférable de s'en abstenir complètement.

Très importante est l'antisepsie de la bouche : la muqueuse buccale présente en effet, au cours de la rougeole, des lésions diverses et qui peuvent, si l'on ne les soigne pas énergiquement, être l'origine de complications graves. Les lavages de la gorge sont tout indiqués. Pour les pratiquer, il suffit d'un bock que l'on remplira soit d'eau bouillie, soit d'une solution antiseptique faite avec la liqueur de Labarraque, à la dose d'une cuillerée pour 1 litre d'eau. Veut-on employer des topiques plus actifs, on s'adressera à l'eau oxygénée à 1/10, aux applications de chlorure de chaux sec, aux pommades iodoformées :

Iodoforme................	1 gramme.
Vaseline..................	25 —
Éther......................	q. s. p. dissoudre.

Non moins utile est l'antisepsie de la peau. L'impétigo sera traité par des applications de poudre de sous-carbo-

(1) 10 juin 1903, p. 411.

nate de fer, d'eau d'Alibour coupée à 1/5. Les bains généraux ont l'inconvénient de favoriser la dissémination et l'inoculation des germes sur d'autres parties du corps. Chaque lésion cutanée sera isolée avec de l'emplâtre rouge de Vidal.

Est-il indiqué de tonifier les malades, on prescrira la potion suivante :

Acétate d'ammoniaque.........	3 grammes.
Benzoate de soude............	2 —
Sirop de café................	25 —
Eau de tilleul...............	60 —

Le catarrhe des voies respiratoires sera avantageusement combattu par cette autre potion :

Eau chloroformée.............	40 grammes.
Eau de fleurs d'oranger......	60 —
Sirop de codéine.............	5 —
Eau de laurier cerise........	3 —

Les vaporisations, pratiquées dans la chambre du malade avec de l'eau bouillie ou de l'infusion d'eucalyptus, donnent également, dans ce cas, de bons résultats.

Dans la broncho-pneumonie rubéolique, on prescrira, suivant les cas, le bain froid, le bain chaud, les compresses mouillées. Le bain froid ne devra être employé que si le cœur est intact, s'il n'existe aucun signe d'asthénie cardio-vasculaire. Il est surtout tonique et *remonte* pour ainsi dire les grandes fonctions nerveuses. Il sera donné à 28 degrés; sa durée totale ne doit pas dépasser six à sept minutes.

Préconisés surtout par Renaut (de Lyon), les bains chauds sont surtout indiqués lorsque le cœur donne quelques inquiétudes. Ils sont sédatifs et non toniques. Quant aux bains tièdes, ils conviennent surtout aux enfants très nerveux, très excitables.

L'emploi simultané des bains chauds et des compresses échauffantes est encore recommandable. On applique autour du thorax des compresses de tarlatane pliée en seize doubles et qu'on a imbibées d'eau à la température de la chambre. Autour d'elles, on met de l'ouate et du taffetas gommé. On les laisse en place jusqu'au moment où on donnera un bain chaud : toutes les quatre heures pendant le jour, par exemple. Ce procédé calme bien la toux et la dyspnée.

Quant aux toniques généraux : injections sous-cutanées d'huile camphrée à 1/10, de strychnine à la dose d'un quart de milligramme, de caféine à la de 0,05 centigrammes, ils seront réservés aux cas où l'adynamie domine. Les injections de sérum artificiel ne laissent pas de présenter quelques inconvénients chez les malades atteints de congestions viscérales : il est donc préférable de ne pas les employer dans la rougeole compliquée.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Formulaire de poche, pour les maladies des enfants (1), par le docteur J. Comby.

Ce volume, élégamment cartonné, d'un format commode et portatif, est le guide indispensable du médecin praticien. Il rendra service principalement à ceux qui ont été peu familiarisés avec la thérapeutique de l'enfance. Il donne, en effet, les renseignements les plus précis sur la manière de traiter tous les cas de la pratique courante.

Dans une première partie, toutes les maladies de l'enfance sont passées en revue, par ordre alphabétique, et la thérapeutique, hygiénique ou médicamenteuse, qui leur convient, est exposée aussi nettement que possible.

Dans une seconde partie, les divers médicaments sont exposés également par ordre alphabétique. L'art de formuler, le dosage de chaque médicament actif rapporté à l'âge de l'enfant, sont décrits avec une méthode rigoureuse qui permet d'atteindre le but sans surprises ni accidents.

Enfin dans une dernière partie, écrite en caractères plus fins, le lecteur trouvera une table de posologie très complète qui, dans les moments pressés, pourra être très utile.

La première édition de cet ouvrage a été rapidement épuisée; la seconde édition comporte quelques remaniements et de nombreuses additions, qui on pu être réalisés sans changer le format ni le prix du volume. On peut donc prévoir, pour elle, le même succès que pour son aînée La raison de ce succès est bien explicable. Un médecin, absorbé par la clientèle, ne peut lire les grands ouvrages de pathologie ou de thérapeutique, ou s'il trouve le temps de les lire, c'est à la fin de la journée, dans le silence et le recueillement du cabinet. A côté de ces ouvrages de bibliothèque, il fallait des manuels de poche qu'on pût emporter avec soi et consulter séance tenante, entre deux visites ou même près des malades.

Ces formulaires de poche seront d'autant plus appréciés qu'ils seront l'œuvre de médecins plus expérimentés, car l'expérience est nécessaire pour faire un médecin complet. Elle seule peut donner au praticien l'assurance et l'autorité nécessaire au plein exercice de son art. L. GAYARD.

(1) 1 vol., 626 p., 2e édition. Prix : cart., 8 francs. — Paris, J. Rueff.

Principes de la diététique moderne (1), par le docteur H. Labbé.

Jusqu'à présent, les médecins n'ont accordé qu'une importance médiocre à l'étude raisonnée des régimes de la diététique : ils se bornent, en présence d'un cas donné, à prescrire le régime que conseille la routine traditionnelle sans se demander si leur conduite est la meilleure, sans s'inquiéter de savoir pourquoi ils préfèrent telle méthode à telle autre.

C'est pour permettre aux praticiens de s'assimiler les principes de la diététique que M. H. Labbé a rédigé son intéressant ouvrage. Après avoir rappelé les principes généraux de la matière, et, particulièrement, l'équilibre énergétique de corps humain, l'auteur aborde l'étude chimique des aliments : aliments hydrocarbonés, matières grasses, matières albuminoïdes, matériaux alimentaires liquides, puis il indique en quelques pages les phénomènes de la désassimilation. Ces données théoriques conduisent immédiatement à formuler des régimes nutritifs reposant sur des bases solides et pouvant varier avec la nature de la maladie, ces indications causales, le fonctionnement des différents viscères, etc. La diététique devient ainsi non un procédé empirique, mais une méthode scientifique capable de donner les meilleurs résultats lorsqu'elle est sagement appliquée. L. BABONNEIX.

Médication arsenicale et cure d'altitude associées dans le traitement de certaines dystrophies aux eaux de La Bourboule (2), par le docteur G. Sersiron.

L'arsenic entrant, au même titre que l'azote, le phosphore et le soufre, dans la composition normale de toutes les cellules de nos tissus, la médication arsenicale est indiquée dans les dystrophies constitutionnelles acquises ou innées, par tares héréditaires ou prédisposition diathésique. D'autre part, le climat d'altitude (Jacquet, Robin) élève le nombre des globules rouges et la quantité d'hémoglobine contenue dans le sang, augmente le nombre et l'amplitude des mouvements respiratoires, et exerce sur la nutrition une sorte de suractivité complète.

(1) In-16 de 320 p. Prix : 3 fr. 50. — Paris, J.-B. Baillière et fils.
(2) Gr. in-8°. Prix : 2 francs. — Paris, Masson et Cie.

Or La Bourboule, unissant à une médication arsenicale forte tous les avantages de la moyenne et de la haute altitude, doit être *a priori* une station de choix pour la plupart des dystrophiques. Et en effet, les scrofuleux présentant des états muqueux inflammatoires et auxquels la cure marine est interdite, les scrofuleux atteints de dermatoses sont très améliorés par le séjour à La Bourboule. Dans les dystrophies constitutionnelles par prédisposition diathésique : neurasthénie, asthme nerveux, diabète, l'arsenic et l'altitude, tels qu'on les trouve réunis à La Bourboule, réussissent également bien. L. BABONNEIX.

L'origine du diabète (1), par le docteur A. LORAND.

Dans le diabète, il faudrait administrer aux malades des médicaments antithyroïdiens et des extraits de pancréas : ceux-là pour neutraliser un des principaux facteurs du diabète, les toxines de la glande thyroïde ; ceux-ci pour apporter à l'organisme les principes dont le privent les lésions pancréatiques. C'est en s'orientant nettement dans le sens d'une thérapeutique antitoxique qu'on peut espérer arriver à guérir les malades. L. BABONNEIX.

Conception du mot hystérie. Critique des doctrines actuelles (2), par le docteur BERNHEIM.

Les crises d'hystérie constituent une réaction psychophysiologique exagérée, d'origine émotive. Elles se développent chez les sujets qui ont un mode de réaction spéciale, exagérée, à l'égard de certaines émotions. Les stigmates sensitivo-sensoriels ne les accompagnent pas fréquemment.

On a décrit sous le nom d'hystérie viscérale un certain nombre d'accidents qui ne constituent peut-être que des psycho-névroses viscérales, et on a fait rentrer dans l'hystérie une foule d'affections organiques du système nerveux. En réalité, le terme d'hystérie ne doit pas être appliqué aux innombrables psycho-névroses d'origine émotive, suggestive ou traumatique ; il doit être réservé aux seules crises que certains sujets subissent sous l'influence de certaines causes émotives et qu'ils sont souvent capables de reproduire par suggestion. L. BABONNEIX.

Pronostic de la coqueluche. Statistique du dispensaire de la caisse des écoles du VIIe arrondissement (3), par le docteur G. DESCHAMPS.

D'une statistique soignée portant sur sept années consécutives, M. Deschamps conclut que le pronostic de la coqueluche est à peu près constamment sous la dépendance des complications respiratoires et, particulièrement, de la broncho-pneumonie. La prophylaxie de la maladie étant encore pratiquée d'une façon assez rudimentaire, il n'y a pas lieu d'être surpris que la mortalité par coqueluche n'ait pas sensiblement diminué à Paris depuis trente ans et que la coqueluche continue à occuper une place prépondérante parmi les maladies infectieuses les plus à redouter de la population infantile de Paris. L. BABONNEIX.

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. GUÉRIN-BEAUPRÉ. La pulpite et l'extraction indolore de la pulpe par la cocaïne vivante. — Mlle GOUREVITCH. L'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu. — M. LÉO. Contribution à l'étude des plaies du cœur. — M. ROCHE. Contribution à l'étude des paralysies oculaires traumatiques d'origine orbitaire. — M. MARQUIS. Pouvoir ocytocique du sucre. — M. LAURENS. Thrombo-phlébites du golfe de la jugulaire interne, d'origine otique. Leur traitement chirurgical. — M. PIET. Notes anatomiques sur la glande mammaire et ses vaisseaux sanguins. — M. BOURGEOIS. Les épileptiques et la chirurgie. — M. FONTEILLES. Du drainage de l'utérus dans les métrites aiguës puerpérales post-abortum et post-partum. — M. POIRIER DE CLISSON. Sur un procédé simple de localisation des projectiles par la radioscopie. — M. PRUVOST. Essai sur les manifestations infectieuses de la syphilis latente. — M. VALÉRY. Etude sur la pathogénie de la maladie de Parkinson. — M. CAQUIN. Nouvelles méthodes de recherche des corps étrangers des bronches (radiodiagnostic et bronchoscopie). — M. VERNEDAL. De la conduite à tenir dans les cas de rétention prolongée des fœtus extra-utérins. — M. BOUET. Marche du rhumatisme articulaire aigu considéré dans la succession des attaques. — M. BALENCIE. Du traitement conservateur des arthrites tuberculeuses du cou de pied. — M. MAILLARD. Pronostic des néphrites chroniques des enfants. — M. BROUDIC. Étude sur les premiers signes indicateurs de la perforation intestinale chez les typhiques. — M. DIEUZEIDE. Résistivité électrique des liquides de l'organisme. — M. MORCHOISNE. Variations physiologiques du rapport azoturique et influence des régimes alimentaires sur l'élimination azotée. — M. POAN DE SAPINCOURT. Du tétanos céphalique à paralysie faciale. — M. PAPEGEAY. De la multiplicité du chancre syphilitique ; statistique de l'hôpital Ricord (ancien Midi). — M. VOISSELLE. Contribution à l'étude de la prostatectomie périnéale. — M. DAUSSY. Contribution à l'étude de la ration alimentaire du nourrisson élevé artificiellement d'un à sept mois. — M. AUBOURG. La rachicocaïnisation. — M. LEGROUX. De la botryomycose. — M. JOUSSEMET. Traitement du goitre exophtalmique par le salicylate de soude. — M. PERMILLEUX. Recherches de physiologie expérimentale sur quelques ferments du foie. — M. WILMART. Rupture spontanée non anévrismatique de l'aorte dans sa portion thoraco-abdominale. — M. GALEZOWSKY. Le fond de l'œil dans les affections du système nerveux. — M. SERFATY. Contribution à l'étude de la salicine. — M. MAZURE. Fièvre typhoïde et diphtérie ; coexistence des deux maladies. — M. DELMAS. Contribution à l'étude de la syphilis pigmentaire du cou. — M. GENEVOIX. Les urétrites chez les petits garçons. — M. HUZARD. Difficultés de diagnostic au début de la pneumonie infantile. — M. SOULARD. Puérilisme mental.

(1) In-8°. Prix : 2 francs. — Paris, Masson et Cie.
(2) In-8°. Prix : 1 fr. 50. — Paris, O. Doin.
(3) In-8°. — Paris, Steinheil.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Écoles de médecine. — *Alger.* — Un concours s'ouvrira le 4 mars 1905, devant la Faculté de médecine de Montpellier, pour l'emploi de suppléant des chaires de chirurgie à l'école de médecine d'Alger.

Le registre d'inscription sera clos un mois avant l'ouverture dudit concours.

Visite des hôpitaux de Londres. — L'organisation de la caravane que doit conduire à Londres, le 9 octobre, notre distingué confrère le docteur Klefstad-Sillonville, marche à grands pas. Un comité exclusif composé de représentants de tous les hôpitaux et de toutes les écoles de médecine de Londres (il y en a neuf), sous la présidence de sir William Broadbent, a arrêté le programme des visites aux hôpitaux et aussi des réceptions et des fêtes.

Les après-midi seront consacrés aux visites des établissements hospitaliers, cliniques, laboratoires, Institut Lister, etc. Les soirées des 10 et 11 octobre à des réceptions aux Royal College of Physicians et Royal College of Surgeons. Le 12 aura lieu, au Cecil Hotel, le grand banquet offert aux médecins français, banquet auquel l'ambassadeur de France doit assister.

Les médecins de Londres ont accueilli avec un véritable enthousiasme la nouvelle de la visite des confrères français. On

peut donc dire sans exagération que cette visite sera un gros événement dans le monde médical de Londres.

Est-il besoin de rappeler le but de cette excursion : faire connaître au corps médical français les hôpitaux, les cliniques, les laboratoires, etc., de la capitale anglaise, et créer des relations *amicales* en même temps que scientifiques entre les praticiens et les étudiants des deux pays.

Nous rappelons que la caravane partira pour Londres le dimanche 9 octobre et reviendra à Paris le 13.

Les excursionnistes pourront prolonger leur séjour à Londres de quinze jours et ce en bénéficiant des avantages d'hôtel et de réductions de tarif (50 p. 100) consenties par les compagnies.

Les membres de la caravane peuvent être accompagnés de leur femme.

La dépense totale ne dépassera pas 200 francs. Elle ne sera que de 175 francs environ pour ceux qui voyageront en deuxième en chemin de fer et en première sur les bateaux.

Prière d'adresser les adhésions — avant le 7 septembre — au docteur Triboulet, médecin des hôpitaux (président du comité d'organisation), 5, cité d'Antin, Paris, ou au docteur Klefstad-Sillonville (secrétaire du comité) à Aix-les-Bains.

Les autres membres du comité français sont : MM. Apert, Comby, Lombard, Paul Launay, Fernand Bezançon, Henri Claude, médecins ou chirurgiens des hôpitaux, M. Paul Lutaud, interne en exercice.

— Les internes en exercice qui voudront se joindre à la caravane seront les très bienvenus.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la trente-quatrième semaine, 800 décès, au lieu de 771 pendant la semaine précédente (moyenne 757).

La fièvre typhoïde a causé 3 décès (moyenne 15); le nombre des cas signalés par les médecins reste inférieur à la moyenne, 44 au lieu de 37 (moyenne 84).

La rougeole a causé 11 décès (moyenne 12); la scarlatine a causé 2 décès (moyenne 2); la coqueluche, 11 décès (moyenne 10); la diphtérie a causé 5 décès (moyenne 6).

La variole n'a pas causé de décès; le nombre des cas nouveaux est de 7 au lieu de 8 (moyenne 14).

La diarrhée infantile a causé 97 décès de 0 à 1 an, au lieu de 96 pendant la semaine précédente (moyenne 103).

En outre, 32 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 75 décès, au lieu de 64 pendant la semaine précédente (moyenne 86). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 5 décès (moyenne 6); bronchite chronique, 17 (moyenne 11); pneumonie, 13 (moyenne 21); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 40 (moyenne 48), dont 20 dus à la congestion pulmonaire et 15 à la broncho-pneumonie.

La phtisie pulmonaire a causé 184 décès; la méningite tuberculeuse, 9; la méningite simple, 21; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 17 décès.

Association d'enseignement médical professionnel. — *Cours de vacances.* — Liste des cours du 19 septembre au 1er octobre (5e série) :

1° *A l'hôtel des Sociétés savantes*, rue Serpente. — Bactériologie, M. Veillon. — Thérapeutique dermatologique et syphiligraphique, M. Leredde. — Massage, M. Marchais. — Maladies des voies urinaires, M. Noguès. — Electrothérapie, M. Zimmern. — Accouchements, M. Dubrisay. — Thérapeutique appliquée, M. Landowski. — Maladies nerveuses, M. Sollier. — Hygiène et thérapeutique infantiles, M. Lesné.

2° *Dans différents services.* — Gynécologie, M. Arrou (Saint-Antoine). — Chirurgie pratique, M. Souligoux (Lariboisière). — Auscultation, M. Caussade (Tenon). — Maladies de l'estomac, M. Soupault (Bichat). — Oto-rhino-laryngologie, M. Georges Laurens (Bichat). — Ophtalmologie, M. Morax (Lariboisière).

Tous les cours commenceront le lundi 19 septembre, aux lieu et heure indiqués pour chacun d'eux. Repos le dimanche 25. Clôture le 1er octobre.

Les inscriptions sont reçues dès maintenant. Chaque élève recevra une carte d'admission qu'il devra produire à l'entrée des cours. — Le droit d'inscription de chaque cours (comprenant en moyenne huit à dix leçons) est fixé à 20 francs, payables en s'inscrivant. On peut s'inscrire par correspondance.

Le lundi à midi, à l'hôtel des Sociétés savantes, réunion générale des professeurs et des élèves; dernières inscriptions. Cette réunion n'empêchera pas les cours du matin d'avoir lieu le lundi aux heures indiquées.

Pour les inscriptions et tous renseignements, s'adresser au docteur Marchais, aux Sociétés savantes, rue Serpente.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le docteur François Van Peteghem (de Lille).

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

La prostitution clandestine à Paris, par le docteur O. Commenge, médecin en chef honoraire du dispensaire de salubrité de la préfecture de police. 2e édition revue et augmentée, 1 vol. in-8°. — Paris, Schleicher frères et Cie, éditeurs.

Guide du gradé chargé des détails d'une infirmerie régimentaire, par le docteur Clerc, ancien aide-major de première classe. 1 vol. in-18. — Prix : 1 franc. — Paris, A. Maloine.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

La Compagnie des chemins de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée rappelle au public qu'elle délivre, toute l'année, des billets d'aller et retour de *Paris a Rome*, viâ Modane, Turin, Gênes et Pise, aux prix réduits de 266 fr. 70 en 1re classe, et de 189 fr. 40 en 2e classe.

Les billets sont valables 45 jours.

Ils donnent droit à l'arrêt dans toutes les gares situées sur le parcours, tant en France qu'en Italie.

— La Compagnie met en vente :

1° Un *Livret-guide-horaire* contenant des renseignements détaillés sur ses diverses combinaisons de billets, un guide sommaire de son réseau et un horaire de ses trains au prix de 0 fr. 60 (franco).

2° Les plaquettes illustrées ci-après au prix de 0 fr. 60 (franco) : la Côte d'Azur (en français, en anglais et en allemand); les monuments romains et les villes du moyen âge du réseau P.-L.-M.; le Mont-Blanc et Chamonix; la Savoie et la Suisse; le Dauphiné; Saison thermale (villes d'eaux du réseau P.-L.-M., en français et en anglais).

3° La carte-itinéraire annotée de Marseille à Vintimille, au prix de 0 fr. 35 (franco).

Ces documents sont expédiés par le Service central de l'exploitation, 20, boulevard Diderot, à Paris (XIIe arrond.), sur réception de leur valeur en timbres-poste.

On peut aussi se procurer le *Livret-guide-horaire* dans les bureaux de ville de la Compagnie et dans ses gares. Les plaquettes se trouvent également dans les principales gares.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Etudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

ABCÈS FROID DE LA LANGUE

Par M. Salva MERCADÉ,
Interne des hôpitaux de Paris, aide d'anatomie à la Faculté.

La tuberculose peut, sous ses trois formes, envahir la cavité bucco-pharyngienne. Mais il faut reconnaître que si l'ulcération s'observe fréquemment, le lupus et l'abcès froid sont beaucoup plus rares. C'est à peine si on connaît une vingtaine d'observations d'abcès froids de la langue, disait M. Morestin en 1898.

Depuis, il n'a guère été publié d'observations.

Le cas que nous rapportons aujourd'hui est celui d'une petite fille de huit ans, que nous avons soignée dans le service de notre maître, le professeur Lannelongue, le 16 juillet 1903.

L'enfant nous fut amenée par sa mère pour un petit bouton, disait-elle, qu'elle présentait sur la langue. Sur le côté gauche de la langue existait en effet une petite tumeur blanchâtre qui, à première vue, ressemblait simplement à une phlyctène purulente.

Cette petite tumeur siégeait sur la portion latérale gauche du dos de la langue, à égale distance de la base et de la pointe, à 1 ou 2 millimètres de la ligne médiane, qui semblait repoussée vers la droite, décrivant une courbe à concavité du côté de la tumeur (fig. 1).

Cette tumeur présentait les dimensions d'un gros pois. Elle faisait saillie dans la cavité buccale comme un abcès superficiel. Elle était limitée par un contour arrondi constitué par la muqueuse saine. De coloration blanchâtre, recouverte par la muqueuse amincie et ayant perdu ses caractères, elle était très nettement fluctuante.

Cet abcès avait évolué comme un abcès froid, sans douleur, sans fièvre, sans déterminer aucun symptôme particulier.

La mère s'en était aperçue quatre à cinq jours auparavant. Depuis ce temps, l'abcès n'avait pas changé. L'enfant mangeait comme d'habitude, ne souffrait pas, n'était nullement gênée.

L'examen des ganglions tributaires ne révéla aucun engorgement. Il n'existait nulle part ailleurs de ces abcès froids disséminés comme on en observe habituellement chez les enfants scrofuleux.

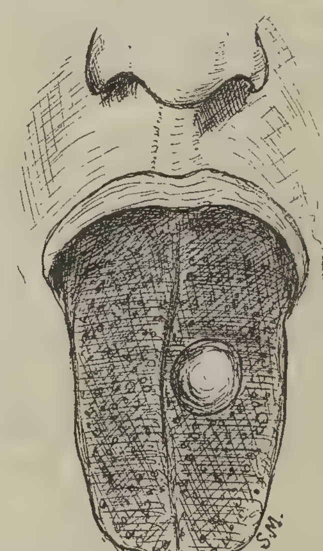


FIG. 1. — *Abcès froid de la langue.*

L'enfant ne toussait pas; l'auscultation ne signala aucun râle ou induration symptomatique.

Quelquefois, elle se plaignait de douleurs dans le ventre, nous dit la mère; mais le ventre était souple, non douloureux, normal.

Les antécédents héréditaires sont également à l'abri de tout soupçon. Le père et la mère se portent bien; son frère et ses deux sœurs n'ont encore eu aucune manifestation tuberculeuse.

Nous concluons à un abcès froid de la langue chez une enfant qui ne présente aucune autre manifestation tuberculeuse.

Traitement : simple incision et grattage comme pour une gomme cutanée.

L'abcès était très superficiel, situé directement sous la muqueuse linguale. Le pus qui s'en écoula était épais, bien lié, de coloration blanc verdâtre, présentant en somme les

caractères macroscopiques du pus tuberculeux. Le pus de cet abcès fut examiné, sans qu'on pût révéler la trace d'aucun microbe pathogène.

LES URÉTRITES CHEZ LES PETITS GARÇONS

D'après M. O. Genevoix (1).

L'étude des urétrites chez le petit garçon est de date récente. C'est au XVIII[e] siècle que, pour la première fois, se trouvent mentionnés des écoulements urétraux chez de jeunes garçons : Hunter et Swediaur, en 1786, signalent des écoulements puriformes de l'urètre survenus chez des garçons, pendant la dentition. En 1813, Capuron revient sur le sujet : « J'ai vu, écrit-il, que les enfants des deux sexes avaient quelquefois, pendant la dentition, par les parties de la génération, un écoulement d'une matière puriforme en tout semblable à une soi-disant gonorrhée. »

En 1821, Rayer s'efforce de séparer les urétrites virulentes des inflammations provenant d'un état général pathologique ou d'une diathèse.

Vient ensuite une longue période où les documents sont rares et sans valeur, et il faut arriver à la découverte de Neisser pour que la question prenne de nouveau un réel intérêt. C'est alors que paraissent les cas de Cséré (1885), Eros (1888), le travail de Rôme qui rapporte quatorze observations personnelles (1888), les observations de Variot et Lazard (1894), Ligfer (1894), Lop (1895), le mémoire de Chaumier (1899), les cas de Strauss (1899) et de Barthélemy (1903).

On peut diviser les urétrites des petits garçons en deux grands groupes : le premier comprend les urétrites non gonococciques; le second, les urétrites dans lesquelles il est possible de déceler le gonocoque de Neisser, quel que soit, du reste, le mode de transmission de l'agent pathogène.

Des urétrites non gonococciques. — Les unes relèvent d'une maladie infectieuse spécifique, à localisation insolite sur l'urètre; le type le plus remarquable de cette variété est représenté par la tuberculose de l'urètre, qui s'accompagne quelquefois d'un écoulement séreux ou purulent, méritant bien le nom d'urétrite. Les autres sont dues à une localisation métastatique au cours d'une maladie infectieuse, telles que les oreillons. D'autres sont d'origine diathésique, liées à la goutte, au lymphatisme, à l'arthritisme. A côté de ces dernières et relevant peut-être de la même cause, on peut ranger les inflammations urétrales propagées à l'urètre par une inflammation des organes génitaux externes: impétigo, eczéma, herpès. Enfin, on a incriminé quelquefois le traumatisme et la masturbation dans la genèse de ces urétrites non spécifiques.

La tuberculose de l'urètre antérieur donne lieu, à la période d'état, à un écoulement purulent ou puriforme généralement peu abondant, séreux le plus souvent et ne ressemblant pas à un écoulement blennorragique ordinaire. MM. Noël Hallé et Motz, qui en ont rapporté un cas intéressant chez l'enfant, montrent que le diagnostic de cette urétrite peut être fait d'une façon précoce, grâce à la bactériologie, et qu'un traitement général approprié, appliqué à temps, peut guérir définitivement une variété de tuberculose génito-urinaire que l'on considère, le plus souvent, comme incurable.

(1) Thèse de Paris, 1904, J. Rousset, éditeur.

La seule infection générale capable de retentir dans l'urètre, ce sont les oreillons. Rilliet et Sanné signalent cinq fois, chez des enfants atteints d'oreillons, un écoulement jaunâtre. Ces auteurs rapportent ces écoulements à des manifestations métastatiques des oreillons sur les glandes périurétrales (glandes de Cowper, de Littre, etc.).

Des urétrites diathésiques, la plus importante est l'urétrite goutteuse, dont M. Legendre a rapporté un cas. Mais M. Guiard, critiquant les conclusions de M. Legendre, soutient que la plupart des urétrites dites goutteuses ne sont, le plus souvent, que des urétrites blennorragiques. La question reste donc tout entière à reprendre.

L'herpétisme, le lymphatisme et l'arthritisme peuvent, par leurs manifestations, occasionner des urétrites. L'herpétisme qui semble présider à l'apparition de l'herpes præputialis serait capable, d'après Diday, de se localiser sur l'urètre en y produisant une inflammation assez vive. De plus, les états diathésiques président sans doute, chez certains enfants, à l'évolution d'eczémas, d'impétigo du prépuce, amenant des balanites, du phimosis, et, par suite, des urétrites, comme dans les cas de Descottes, Koplik, Bouillet. Notons encore que, chez certains arthritiques à peau très susceptible, la muqueuse urétrale peut être influencée par les éléments épicés ou excitants, ou par certains médicaments tels que le vin antiscorbutique (Desruelles), les préparations arsenicales (Rousseau-Saint-Philippe), l'huile de foie de morue accidentellement cantharidée (Boutin).

A côté des urétrites d'origine diathésique, il faut encore signaler certaines inflammations de l'urètre relevant de la présence de corps étrangers, de calculs siégeant dans le canal, ou de concrétions balano-préputiales (Chopart, Givet).

Enfin, certains traumatismes paraissent bien pouvoir, dans quelques cas exceptionnels, produire une inflammation de l'urètre. Quant au rôle de la masturbation, admis sans hésitation autrefois, il est aujourd'hui assez discuté. Cependant, on peut se demander si la masturbation, en traumatisant la muqueuse, n'est pas capable de développer un certain degré d'inflammation urétrale se traduisant par un léger écoulement.

De toutes les urétrites du petit garçon, les *urétrites gonococciques* sont de beaucoup les plus fréquentes et les plus importantes : elles peuvent se produire en dehors de la contagion vénérienne ou, au contraire, relever de cette cause.

Les premières sont rares, parce que le gland de l'enfant est le plus habituellement recouvert par le prépuce. Mais il ne faut pas oublier que le petit garçon entre souvent en érection sans aucune manœuvre criminelle ou onanistique; que sous l'influence de la moindre excitation, comme le contact d'un vêtement, d'un drap, etc., il présente une érection qui découvre partiellement le gland. A cet heureux âge, l'érection est donc fréquente et suffisante, sinon nécessaire, et l'on peut supposer qu'un contact avec les draps souillés par le pus blennorragique encore humide ou fraîchement desséché est parfaitement capable de provoquer chez l'enfant une urétrite blennorragique typique. Et, de fait, on a rapporté certains faits qui semblent assez bien confirmer cette hypothèse. C'est ainsi que Fraser Harris cite l'observation d'un jeune garçon de quatorze ans qui aurait eu une urétrite intense à la suite du port d'un caleçon contaminé.

Beaucoup plus intéressantes sont les urétrites dues à la contagion vénérienne, que cette contagion soit le résultat

d'un coït ou d'un attentat à la pudeur. Et d'abord, existe-t-il des rapports sexuels possibles entre petits garçons et petites filles, ou entre petits garçons et personnes plus âgées? Sans doute, dans nos pays, le coït entre enfants est chose rare, mais il existe certainement et peut-être plus souvent qu'on ne le suppose.

Le docteur Stekel a observé plusieurs cas de coït chez les enfants et il est d'avis que le coït du premier âge est généralement pratiqué sous l'impulsion de l'instinct sexuel.

Il cite plusieurs cas de coïts pratiqués et plusieurs de coïts interrompus ou manqués par des enfants de cinq à dix ans : *a.* une fillette de huit ans ayant des relations avec des garçons de six à douze ans (cas de Merk).

b. Une fillette de sept ans ayant des relations avec des petits garçons de dix ans (cas de Zambaco).

c. Il cite le cas d'un médecin qui, vers quatre ou cinq ans, pratiqua instinctivement le coït avec une fillette de son âge avec laquelle il jouait au jeu de père et de mère. Il continua de coïter journellement pendant un temps assez long (cas de Stekel).

d. Il rapporte un autre exemple : un enfant, devenu plus tard docteur en droit, pratiqua de quatre à sept ans plusieurs fois le coït avec sa sœur âgée d'un an de plus que lui avec laquelle on le faisait coucher.

Le docteur Stekel cite, en outre, le fait d'un médecin de campagne qui, pratiquant dans les monts Karpathes, a souvent eu l'occasion d'observer des enfants de Houzouls abandonnés à eux-mêmes et qui, dans les pâturages, pratiquent le coït dès leurs premières années. Ces quelques observations semblent bien démontrer que les petits garçons peuvent se livrer aux pratiques sexuelles. Mais sous quelle influence le coït est-il pratiqué? Il est probable que, dans certains cas, il s'agit simplement de l'éveil prématuré de l'instinct sexuel et que la perversion et le vice n'entrent nullement dans l'accomplissement de cet acte, mais il n'en est évidemment pas toujours ainsi, et plus nombreux sont les cas où des personnes adultes ont abusé des enfants et les ont ainsi initiés au coït.

On peut se demander également si le jeune garçon est en état de pratiquer un coït régulier avec pénétration dans le vagin. La chose est parfaitement possible, mais le plus souvent il n'y a dans ce coït qu'intromission incomplète du pénis. L'acte sexuel « se joue » en entier dans la vulve, ce qui du reste, est suffisant pour la contagion. Mais un coït complet doit être possible; Stekel rapporte quelques observations qui semblent bien pouvoir faire admettre une intromission du pénis dans le vagin. En tout cas, le pénis érigé d'un enfant ne manque nullement de la consistance nécessaire, malgré l'opinion de Tardieu.

Dès lors, on conçoit que ces rapports sexuels soient une cause de blennorragie pour les jeunes garçons, car les petites filles peuvent avoir été souillées par d'autres petits garçons ou par des adultes; enfin, elles peuvent, en dehors de tout acte sexuel, ce qui est le cas le plus fréquent, être atteintes d'une vaginite purulente blennorragique.

Les observations de Variot et Lazard, Bernard, Rôme, montrent en effet qu'assez souvent il peut exister, entre enfants de sexe différent, sinon coït complet, tout au moins contact du pénis contre l'orifice vaginal.

Les rapports sexuels peuvent, suivant les cas, s'établir entre enfants étrangers ou entre enfants de même famille, frère et sœur de préférence : ce sont les *petits ménages* de Legroux.

D'autres fois, il y a eu attentat à la pudeur commis, sur le petit garçon, par diverses personnes : bonnes, gouvernantes, nourrices, partageant le lit de l'enfant; membres de la famille ou même personnes étrangères à la maison. Parmi les causes de ces aberrations du sens génital qui poussent aux attentats à la pudeur, il convient de signaler surtout ce vieux et stupide préjugé qui laisse croire aux malades qu'ils peuvent se débarrasser d'une maladie vénérienne (syphilis, blennorragie) en la communiquant à une autre personne et particulièrement à un enfant. Il n'est pas impossible qu'une telle idée n'ait été souvent la cause d'attentats à la pudeur ayant amené une contagion blennorragique.

Ces attentats sont parfois dévoilés par l'enfant lui-même. C'est ainsi qu'un petit garçon de douze ans, atteint d'une inflammation urétrale, raconte au commissaire que son père, qui vivait avec sa maîtresse, quittait la maison de bonne heure à cinq heures du matin, pour son travail. « Après son départ, dit l'enfant dans son naïf langage, l'amie de mon papa me prenait dans son lit, et, là, me touchait mon pipi et me mettait mon pipi dans son pipi. »

D'autres fois, il est absolument impossible, malgré l'enquête la plus minutieuse, de retrouver comment le gonocoque a pu pénétrer dans l'urètre de l'enfant, et l'étiologie de l'affection reste alors des plus obscures.

Quoi qu'il en soit, la symptomatologie de l'urétrite blennorrhagique, chez le petit garçon, se rapproche assez de celle de l'adulte. Le pus est bien lié, jaune, verdâtre, tachant le linge ; peu à peu sa quantité diminue, sa couleur s'éclaircit et on ne trouve plus à la pression qu'un liquide muqueux, incolore et peu abondant ; enfin l'écoulement se tarit complètement. Dans presque tous les cas, au moment de la période aiguë, il y a un œdème plus ou moins prononcé du prépuce. Le pus vient alors stagner entre le gland et le prépuce, irrite la muqueuse balano-préputiale et produit quelquefois un phimosis.

Le gland et le prépuce sont généralement rouges, le gland devient turgescent, les bords du méat sont plus rouges que d'habitude et très gonflés. La verge elle-même paraît augmentée de volume. Dans la plupart des cas, la miction est plus ou moins douloureuse pendant toute la phase aiguë de la maladie.

Rien de spécial à signaler à propos de l'évolution. Quant aux complications, elles peuvent être fort graves : les unes, comme l'œdème du prépuce, la lymphangite de la verge, les adénites inguinales sont fréquentes et peu redoutables ; les autres, comme l'urétro-cystite, sont déjà plus graves, mais celle qui est la plus fâcheuse au point de vue pronostique, c'est le rétrécissement de l'urètre dont Von Arsdele, Kemmer, Bokay, Rôme ont rapporté des cas. L'épididymite n'est signalée que par Rôme, le rhumatisme blennorrhagique que par Van Nuxhem. La généralisation de l'infection gonococcique n'a été observée que dans le cas d'Esmarch.

Le diagnostic ne présente aucune difficulté sérieuse ; quant au traitement, il est prophylactique ou curatif. Prophylactique, il devra éviter les causes de contagion, et, peut-être, diriger convenablement l'instinct sexuel de l'enfant. Curatif, il emploie les injections de sublimé, de permanganate, de sulfate de zinc, le salol, le bicarbonate de soude, en adaptant à l'enfant les doses auxquelles on prescrit habituellement ces substances chez l'adulte.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Diagnostic des tumeurs des capsules surrénales, par C. M. Cooper. (*Brit. med. Journ.*, 4 juin 1904; et *Morgagni*, n° 30, 23 juillet 1904.) — L'auteur réunit et expose un certain nombre de symptômes qui permettent de diagnostiquer les tumeurs des capsules surrénales. Comme la capsule droite est au voisinage immédiat de la veine cave inférieure, un néoplasme de cette capsule donnera lieu à des signes d'obstruction du vaisseau. Les autres tumeurs de l'abdomen, non médianes, ne compriment pas la veine cave directement, mais les veines abdominales latérales; dans ces conditions, le courant sanguin se dirige dans les veines superficielles de haut en bas vers les veines fémorales et de là dans la veine cave. C'est la même voie que suit le sang dans les cas d'ascite d'origine cirrhotique.

Au contraire, quand il existe une tumeur surrénale qui comprime la veine cave, on verra le sang circuler, dans les veines superficielles, de bas en haut vers les veines épigastrique et mammaire interne pour se déverser de là dans la veine cave inférieure.

Les deux caractères suivants permettront, d'après l'auteur, de distinguer les tumeurs de la capsule gauche de celles de la rate. La rate étant située à gauche de l'estomac, les hypertrophies ou les tumeurs spléniques repousseront l'estomac vers la droite. La capsule surrénale gauche est, par contre, située derrière l'estomac et repoussera ce dernier d'arrière en avant; de sorte que dans les cas douteux, l'insufflation ou l'examen de l'estomac par transparence pourront fournir des renseignements importants.

En outre, dans les cas de splénomégalie, la pointe du cœur bat en dedans du siège normal; dans les cas de tumeurs surrénales, le choc de la pointe sera reporté plus en dehors.

Par leur situation anatomique, les capsules surrénales correspondent au dixième nerf dorsal, de sorte que des troubles nerveux dans le domaine de ce dernier pourront constituer un signe présomptif de tumeur épinéphrétique.

La radioscopie pourra, d autre part, mettre sur la bonne voie. On sait, en effet, que les tumeurs surrénales, comme celles de l'extrémité supérieure du rein, restent cachées sous les côtes et fuient à la palpation; mais elles repoussent le diaphragme en haut, et ce fait, constaté par la radioscopie, pourra faire songer à une tumeur surrénale.

A ces signes physiques s'en ajoutent d'autres rationnels. Quand on soupçonne une tumeur surrénale incluse dans le rein, Neusser conseille d'injecter à un animal de l'urine provenant du rein suspect; dans les cas positifs, on observe une augmentation de la pression sanguine; mais ce procédé de diagnostic n'est pas à la portée des praticiens.

Cooper conseille de faire cette injection le long des vaisseaux de l'oreille d'un lapin, parce qu'il sera facile d'apprécier les variations de pression par les changements de coloration.

Il n'est pas besoin d'ajouter qu'il faudra observer avec grand soin les variations de la pression sanguine. En effet, dans les tumeurs surrénales le produit sérété est plus abondant qu'à l'état normal; dans les autres affections surrénales la pression est, au contraire, diminuée. Il en résulte que la recherche de la pression sanguine fournit un autre élément pour le diagnostic des tumeurs des glandes surrénales.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

La pression cardio-vasculaire chez les cardiopathes. (Soc. med.-chir. di Modena, séance du 3 juin 1904; communicat. résumée par la *Gazz. degli osped. e delle clin.*, n° 73, 19 juin 1904.) — U. Baccarani, aide à la Clinique médicale de Modène, rapporte plusieurs observations en partie déjà publiées (voir *Rivista internaz. di terapia fisica*, 1904, n° 5), en partie inédites; il en résulte que la pression cardio-vasculaire chez les cardiopathes est en règle générale augmentée, au lieu d'être diminuée comme on le lit généralement dans les traités de pathologie interne.

Après avoir attiré l'attention sur le fait, l'auteur discute la pathogénie de l'augmentation de la tension sanguine chez ces malades, et il conclut en admettant que cette élévation est due à un accroissement des résistances périphériques, aussi bien par la stase dans les organes internes, le rein en particulier, que par les accumulations de liquide dans le tissu sous-cutané et les séreuses. Peut-être aussi la rétention des substances hypertensives qui ne sont pas toutes éliminées par les reins jouent-elles un rôle discret dans cette hauteur de la tension. Il est clair que pour vaincre l'augmentation des résistances le ventricule gauche doit être dans de bonnes conditions de fonctionnement.

Les recherches de Baccarani sur la pression cardio-vasculaire chez les cardiaques l'amènent aux conclusions suivantes :

1° Chez les sujets atteints d'affections cardiaques la pression sanguine est en règle générale accrue;

2° Cette augmentation dépend principalement d'un obstacle plus considérable qui s'établit par suite de résistances périphériques plus grandes; l'élévation de pression est un phénomène de compensation destiné à vaincre la pression veineuse augmentée;

3° L'abaissement de la pression est l'indice de l'insuffisance fonctionnelle du ventricule gauche, et par suite entraîne beaucoup de réserve dans le pronostic.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

Trois cas d'apoplexie surrénale chez l'enfant. (*Lancet*, 28 mai 1904, p. 1496.) — M. Langmead publie trois observations des plus intéressantes : il s'agit d'accidents mortels à brève échéance, survenus chez des enfants, à la suite d'hémorragies interstitielles des capsules surrénales.

Le premier cas est celui d'un enfant de trois jours, né à terme; il ne respirait pas librement; ses cris étaient peu vigoureux, mais son aspect général n'était pas mauvais et ne pouvait laisser prévoir une issue fatale prochaine. Le matin du troisième jour, il fit entendre quelques gémissements; le soir, il eut des convulsions généralisées avec perte de connaissance et mourut dans l'espace d'une demi-heure. L'autopsie montra des organes sains, à l'exception du poumon droit et des capsules surrénales; il existait, à la base du poumon droit, un infarctus étendu. Les capsules surrénales avaient une coloration rouge intense et présentaient un certain degré de distension due à des hémorragies récentes.

La deuxième observation a trait à un garçon de deux mois qui, en pleine santé apparente, fut pris de troubles dyspnéiques. Il présentait deux taches purpuriques aux régions fessières et une à la nuque. Il mourut très rapidement. L'autopsie ne révéla aucune autre lésion que du purpura et des hémorragies surrénales.

Enfin, M. Langmead cite le cas d'une fille de sept mois, qui s'éveilla en poussant des cris vers trois heures du matin et qui, l'après-midi suivant, présenta une éruption de purpura. Vingt-deux heures après le début des accidents, l'enfant mourait au milieu de convulsions. A l'autopsie, on ne trouva rien d'anormal, si ce n'est que les capsules surrénales avaient l'apparence de deux énormes caillots, égaux en volume à la moitié d'un rein.

A. HOUSQUAINS.

Diagnostic différentiel des collections sus et sous-diaphragmatiques. (*Giorn. internaz. delle Scienze med.*, 1903, n° 15.) — G. B. Queirolo rappelle qu'un des problèmes de diagnostic différentiel qui offrent le plus souvent des diffi-

cultés est celui qui se rapporte aux collections liquides sus et sous-diaphragmatiques. On sait que pour arriver à établir ce diagnostic il faut faire une rigoureuse appréciation des phénomènes objectifs, et parmi eux les divers déplacements du cœur et du foie acquièrent une importance toute particulière.

Des cas qu'il a observés, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Lorsqu'il existe un kyste du foie, à échinocoque, ayant une évolution ascendante, le foie est déplacé en bas et à gauche ;

2° Dans les kystes à évolution ascendante, le cœur est déplacé en haut et en dehors ;

3° Le déplacement du cœur en haut l'emporte sur son déplacement en dehors;

4° Le déplacement du cœur en dehors est en grande partie apparent; le choc est un peu reporté en dehors par suite de la position plus horizontale que prend le cœur;

5° Dans l'épanchement par inflammation de la plèvre, le cœur est déplacé à l'extérieur et en haut, mais le déplacement en dehors l'emporte de beaucoup sur le déplacement vers le haut. A. GAULLIEUR L'HARDY.

La glycosurie alimentaire chez les hépatiques. (*Riforma med.*, 6 juillet 1904, n° 27.) — Le docteur S. De Rossi, assistant du professeur Baccelli, rappelle qu'il n'y a peut-être pas de chapitre de séméiologie plus discuté et plus différemment apprécié que celui qui a trait à la séméiologie chimique du foie. Alors qu'une école entière enseigne que les données fournies particulièrement par l'analyse des urines peuvent faire connaître l'état fonctionnel de la cellule hépatique, d'autres écoles dénient à ces mêmes procédés et à ces mêmes analyses une valeur clinique quelconque.

Après une revue complète des travaux nombreux qui ont été faits sur la question, l'auteur expose le résultat de ses recherches personnelles et il arrive aux conclusions suivantes :

L'épreuve de la glycosurie alimentaire chez les malades atteints d'affections hépatiques fournit des résultats excessivement incertains quand on la pratique avec le saccharose et le glucose; aussi ne doit-on jamais employer ces deux sucres.

Avec le lévulose, quand le foie est altéré, la preuve de la glycosurie alimentaire est toujours positive, c'est donc au lévulose que nous devons recourir exclusivement pour la tenter.

Le lévulose, administré à une dose supérieure à 1g9 par kilogramme de poids du corps, amène la glycosurie même chez les sujets sains. Il faut donc, quand on fait cette épreuve, peser le sujet et établir la dose à donner chaque fois, cela pour ne pas courir le risque d'obtenir la glycosurie même quand le foie n'est pas malade.

L'élimination du lévulose débute généralement une heure après son administration.

Cette élimination est continue pendant les heures consécutives.

Cette élimination a une durée qui peut aller selon les différents cas de deux à six heures, mais dans la majorité des cas elle a une durée de trois ou quatre heures.

La quantité de sucre éliminé est en général très petite et n'est pas dosable cliniquement.

C'est pour cette raison peut-être que la réaction de Seliwanoff pour le lévulose n'est pas toujours positive, même lorsque les autres réactions démontrent dans les urines la présence du sucre.

La réaction de Trommer, à elle seule, est plus que suffisante pour prouver dans ces cas la présence du sucre.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

Infection intra-utérine du fœtus dans la variole. (*Brit. med. Journ.*, 25 juin 1904, p. 1485.) — MM. James Cowie et Duncan Forbes signalent l'observation de trois nouveau-nés qui ont présenté des symptômes de variole d'une façon si proche de la naissance qu'ils n'ont pu être contaminés que dans l'utérus maternel. Si on admet que la durée de l'incubation entre la contamination et la phase éruptive est de quatorze jours environ, le premier des trois enfants observés aurait été infecté trois ou quatre jours avant sa naissance; chez les deux autres, l'intervalle paraît avoir été de sept jours environ entre le début de l'infection et la date de l'accouchement. Ces enfants étaient nés à terme.

Les auteurs rapprochent de ces faits l'observation d'une femme qui, au septième mois de sa grossesse, eut une attaque de variole discrète. Elle quitta l'hôpital un mois environ après son admission. L'enfant, venu à terme, ne présentait aucune trace extérieure indiquant qu'il eût participé à l'infection de la mère. Il put être vacciné avec succès; la variole maternelle ne lui avait donc pas conféré l'immunité. Dans un autre cas, un fœtus de cinq mois, né quatre semaines après le début de la variole chez la mère, ne présentait aucune lésion variolique. Ces faits paraissent confirmer l'assertion de Mac Combie, en vertu de laquelle l'aptitude du fœtus à contracter la variole croîtrait en proportion directe de son âge. A. HOUSQUAINS.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Action des nerfs thyroïdiens, effets produits sur la glande par leur résection. (Communication à la R. Accademia di Medicina di Torino. Séance du 15 avril 1904. Voir *Giornale della R. A. di M. di T.*, avril 1904, n° 4, p. 187.) — Il résulte des recherches antérieures, dit le docteur Enrico Martini, que les nerfs thyroïdiens proviennent essentiellement des laryngés et du pharyngé inférieur et que leur action est de nature vaso-motrice et sécrétoire. En 1897, Brian a démontré que l'irritation du sympathique cervical amène dans la glande des troubles circulatoires, mais il n'a pas obtenu, par ce procédé, d'altérations microscopiques des éléments glandulaires; ces résultats ont été confirmés par Morat. En 1899, Katzenstein a étudié, au moyen de nombreuses expériences sur les animaux, les conséquences produites par la résection unilatérale et bilatérale des nerfs thyroïdiens sur la structure de la glande et il a constaté une dégénérescence complète de l'épithélium. En 1901, Biagi répéta ces expériences, mais avec des résultats tout à fait négatifs. En 1902, Lübke observa consécutivement à la section des nerfs thyroïdiens des faits d'hypertrophie, d'hyperplasie de l'épithélium et du tissu conjonctif interlobulaire.

Comme on le voit, la question des rapports entre la thyroïde et le système nerveux est très controversée : aussi le docteur Enrico Martini a-t-il cru bon d'entreprendre à ce sujet des expériences sur les chiens.

Ces expériences ont été divisées en séries avec divers procédés de technique; chez certains animaux, l'auteur a réséqué les nerfs thyroïdiens des deux côtés du cou et a prélevé pendant l'opération un petit morceau de l'un des lobes thyroïdiens pour lui faire subir un examen de contrôle; chez d'autres, il a fait la résection unilatérale et a enlevé pour l'examen de contrôle un lobe thyroïdien; chez quelques-uns, il a pratiqué la section unilatérale en laissant intacts les deux lobes de la glande; ailleurs enfin, il a enlevé le ganglion cervical supérieur du grand sympathique.

L'auteur a pratiqué l'examen microscopique des portions glandulaires excisées et des lobes thyroïdiens enlevés, puis il a examiné également au microscope les glandes thyroïdes dont les nerfs avaient été sectionnés après des laps de temps d'un jour, de cinq jours, un mois, trois mois et six mois. Il n'a trouvé aucune différence de structure folliculaire, il n'a rencontré aucune altération macroscopique ou

microscopique attribuable à la section des nerfs; l'unique conséquence pourrait être une vaso-dilatation, congestion passagère limitée aux tout premiers jours de l'expérience.

Ces résultats concordent avec ceux de Biagi et sont en contradiction avec ceux de Katzenstein et de Lübke.

En somme, et d'après ces expériences, les nerfs thyroïdiens n'auraient pas d'action trophique sur la glande, ce qui détruirait un point d'appui important de la théorie nerveuse sympathique dans la pathogénie de la maladie de Basedow. Par suite, la section du sympathique comme traitement de cette affection serait donc très peu justifiée.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

HYGIÈNE

La présence des microorganismes du sol à l'intérieur des plantes. (Communication faite à l'Association médico-chirurgicale de Parme. Séance du 19 fév. 1904. Voir *Rendiconti della A. M. C. di Parma*, fév. 1904, nº 3.) — Une des questions les plus intéressantes pour l'hygiène publique est celle de savoir si les microorganismes du sol, et particulièrement ceux qui lui sont apportés par le fumier, peuvent se retrouver non seulement à la surface des végétaux, mais encore dans leur intérieur.

Le docteur Alfredo MANARA mentionne à ce sujet les expériences faites par Wurtz et Bourges et par Kornauth; puis il expose ses expériences personnelles. Il a pris des vases remplis de terre et les a stérilisés à l'autoclave, puis il y a semé divers végétaux (blé, orge, radis, laitue, chicorée) après avoir au préalable immergé les graines pendant quelques minutes dans du bouillon de culture de prodigiosus. Ces vases étaient recouverts de cloches de verre et arrosés chaque jour avec de l'eau bouillie. Au bout d'un mois l'auteur commença ses recherches; avec des pinces et des ciseaux stérilisés il enlevait le revêtement externe et avec la partie interne de la tige faisait des cultures sur plaques. Au bout d'une semaine il nota le développement du prodigiosus avec trois végétaux sur cinq (laitue, chicorée, radis).

Avec des ciseaux stérilisés il coupa à environ 2 centimètres du sol de jeunes pousses des trois espèces précitées, et au bout de trois semaines avec la partie interne de la tige de ces jeunes plantes pratiqua des cultures sur gélatine en plaques. Il put en isoler ensuite des colonies de prodigiosus.

D'autre part, après fixation et inclusion de jeunes pousses d'orge, de chicorée et de laitue, le docteur Manara a pratiqué des coupes transversales, et à l'examen microscopique de ces coupes, colorées au bleu de méthylène, il a constaté dans la région centrale de la tige divers petits cocci de forme ovalaire.

Encouragé par ces résultats, il a alors fait de nouvelles épreuves avec d'autres microorganismes. Après avoir perforé transversalement deux vases de terre à environ 5 centimètres du bord, il a introduit à travers l'orifice ainsi pratiqué un tube de verre plié à angle obtus; puis les vases remplis de terre, le tout a été stérilisé à l'autoclave. Un des vases fut ensemencé avec de l'orge, l'autre avec du froment; les deux vases furent alors recouverts de cloches de verre et arrosés chaque jour avec de l'eau bouillie et du bouillon de culture de bacterium coli, le liquide étant versé à travers le tube de verre. La terre était ainsi arrosée et souillée au-dessous du niveau où se trouvaient les semis. Au bout de six semaines environ, l'auteur s'est livré aux mêmes recherches qu'il avait déjà pratiquées pour le prodigiosus, et il a pu ainsi déceler la présence du bacterium coli à l'intérieur des tiges des jeunes plantes. Le passage à travers le végétal n'avait d'ailleurs pas altéré sa virulence.

Ces faits tendent à prouver que les microorganismes du sol ou qui y sont apportés par des eaux impures peuvent se rencontrer non seulement à la surface des plantes, mais encore dans leur intimité, et que pour large que soit l'action bactéricide qu'on doit attribuer à la lumière solaire et au lavage par l'eau de la pluie, il n'en reste pas moins vrai qu'il peut y avoir des transports de germes par les végétaux.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. LAGARDE. La gymnastique respiratoire dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (méthode du docteur G. Rosenthal). — M. CAMBIER. Contribution à l'étude des eaux alimentaires : méthode de recherche du bacille typhique, stérilisation par filtration sur lits oxydants insolubles. — M. MONJAUZE. De l'hydarthrose intermittente. — M. MAURAT. Essai d'un traitement des rétrécissements de l'urètre par la dilatation élastique. — M. FINELLE. Contribution à l'histoire des paracentèses et injections de liquides dans l'organisme : de l'emploi d'une aiguille trocart. — M. GROSSET. De l'éréthisme cardiaque particulièrement étudié au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. — M. BAZIN. Contribution à l'étude de l'histoire de la médecine à la Renaissance. — M. RUSSE. Essai sur les indications opératoires de la méningite tuberculeuse et plus particulièrement de l'hémiplégie qu'elle provoque. — M. CAZEMAJOUR. Considérations sur quelques résultats de l'application de la loi sur les accidents du travail en France au point de vue médical. — M. BELOT. La radiothérapie. Son application aux affections cutanées. — M. D'HERBOMEZ. Étude synthétique de l'emploi de la levure de bière en thérapeutique. — M. JOUGLA. Contribution à l'étude chimique, toxicologique et thérapeutique des essences. — M. GAZAVE. Angines syphilitiques secondaires. — M. MONIER. Contribution à l'étude pathogénique des affections dentaires. — M. THOBOIS. Contribution à l'étude du traitement de l'exstrophie de la vessie par le procédé de Maydll. — M. CHIFOLIAU. L'anévrisme de la carotide primitive et son traitement chirurgical. — M. BOUDREAUX. Contribution à l'étude de la fièvre chez les tuberculeux à la période de germination et en particulier chez les enfants. — M. MAIRE. Sur une forme spéciale de l'angine diphtérique pure simulant l'angine phlegmoneuse. — M. FOUCAULT. La gastro-entérite du nourrisson dans les campagnes de Normandie (vallée d'Auge). Essai de thérapeutique par la pepsine pure en paillettes associée à l'eau chloroformée. — M. AUBY. De l'influence de l'insertion du placenta au segment inférieur sur la grossesse et sur l'accouchement. — M. CHANTELOUP. Du traitement des hémorragies post-partum. — M. SORLIN D'ORIGNY. Lésions dentaires consécutives à des affections du sinus maxillaire. — M. CHANCEL. Luxation trapézo-métacarpienne. — M. DARIN. Les médecins et la mutualité. — M. BEAUVY. Recherches cliniques sur l'acétonurie (en dehors du diabète et de la puerpéralité). — M. RABIER. Du rôle social du médecin. — M. GANGLOFF. Contribution statistique à l'étude de la tare héréditaire (vésanique, nerveuse et toxique) chez les aliénés. — M. FRANÇOIS. L'appendicite au cours de la fièvre typhoïde. — M. GUILLOTEAU. Des calculs salivaires du canal de Warton et de la glande sous-maxillaire. — M. NAU. Les scolioses congénitales. — M. MIGNARDOT. Des rétrécissements et des traumatismes des voies respiratoires supérieures dans leurs rapports avec la tuberculose (trachéotomie et tuberculose). — M. MOGUILEWSKY. Médication acide duodénale. — M. COMTE. Les auxiliaires médicaux et les « districts-nurses ». — M. LIEUTIER. De l'action de la belladone sur la sécrétion gastrique et de son application au traitement de l'hyperchlorhydrie. — M. DISSER. Des résultats éloignés de l'intervention chirurgicale dans le traitement de la gangrène pulmonaire. — M. MIQUEL. De la valeur nosologique de la maladie de Dercum. — M. WEILL. Le développement de l'hystérie dans l'enfance. — M. YUZBACHIAN. Considérations étiologiques et anatomo-pathologiques sur les phlébo-

scléroses. — M. Fabre. La migraine chez les enfants. — M. Raynaud. Pseudo-rhumatismes infectieux et rhumatismes tuberculeux. — M. Archarouni. Congestion broncho-pulmonaire du sommet au cours de la fièvre typhoïde. — M. Guerder. Étude clinique sur le traitement local de la tuberculose par un extrait de foie de morue. — M. Gardner. Opérations plastiques et anastomoses dans le traitement des rétentions du rein. — M. Poubet. De l'hallux valgus et de son traitement. — M. Gagault. Sur une variété d'albuminurie gravidique : les albuminuries massives. — M. Boncour. Pronostic de l'accouchement chez les primipares âgées. — M. Malbec. Des variations du périmètre thoracique dans quelques maladies des voies respiratoires; utilité de la mensuration. — M. Hubert. La loi sur les accidents du travail et le secret professionnel. — M. Bérault. La maison de tolérance considérée au point de vue hygiénique et social. — M. Drain. La tuberculose à Saint-Quentin, de 1889 à 1903. Prophylaxie et traitement. — M. Maziol. Des luxations exceptionnelles de la hanche. — M. Le Louet. Les gommes tuberculeuses profondes du mollet. — M. Dubrac. De l'absence congénitale du péroné. — M. Croyn. Le traitement non sanglant des fractures de l'olécrâne. — M. Demontmerot. De la forme paraplégique du tétanos chronique.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

XVIIe Congrès français de chirurgie (17-22 octobre 1904). — *Exposition d'instruments de chirurgie.* — Pendant toute la durée du Congrès, une exposition d'instruments de chirurgie et d'objets de pansements sera installée dans le grand vestibule de la Faculté de médecine.

Des vitrines seront mises à la disposition des membres du Congrès, pour exposer les instruments et les appareils nouveaux qu'ils désireraient présenter.

Les membres du Congrès qui ont l'intention d'exposer sont priés de vouloir bien en informer immédiatement le Secrétaire général (M. le docteur Ch. Walther, 21, boulevard Haussmann, à Paris), en indiquant la nature des objets exposés et, pour les grands appareils, la surface nécessaire.

Prix de la Société médico-psychologique. — *Année 1905.* — Prix Belhomme (900 francs). — Question : « De l'association des idées chez l'idiot et l'imbécile. »

Prix Esquirol. — Ce prix, d'une valeur de 200 francs, plus les œuvres de Baillarger, sera décerné au meilleur manuscrit sur un point de pathologie mentale.

Prix Moreau [de Tours] (200 francs). — Ce prix sera décerné au meilleur manuscrit ou imprimé, ou bien à la meilleure des thèses inaugurales soutenues en 1903 et en 1904, devant les Facultés de médecine de France, sur un sujet de pathologie mentale ou nerveuse.

Prix Semelaigne (500 francs). — Question : « Des sorties à titre d'essai, au point de vue clinique, administratif et législatif. »

Année 1906. — Prix Aubanel (1 000 francs). — Question : « Valeur diagnostique des symptômes oculaires aux différentes périodes de la paralysie générale, appuyée surtout sur des observations personnelles. »

Prix Esquirol. — Ce prix, d'une valeur de 200 francs, plus les œuvres de Baillarger, sera décerné au meilleur manuscrit sur un point de pathologie mentale.

Nota. — Les mémoires, manuscrits ou imprimés devront être déposés le 31 décembre 1904 pour les prix à décerner en 1905, et le 31 décembre 1905 pour ceux à décerner en 1906, chez M. le docteur Ant. Ritti, médecin de la maison nationale de Charenton, secrétaire général de la Société médico-psychologique. Les mémoires manuscrits devront être inédits et pourront être signés; ceux qui ne seront pas signés devront être accompagnés d'un pli cacheté avec devise, contenant les noms et adresse des auteurs.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Maximilien Auscaler (de Dreshincourt), Goutal (de Sainte-Geneviève) et Taberlet (de Nice), ancien directeur de l'Établissement thermal d'Évian.

Avis. — Toute demande de numéros doit être accompagnée de la somme de 10 centimes par numéro. — Par exception, le numéro du samedi coûte 25 centimes.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

L'anesthésie et les anesthésiques usuels (éther, chloroforme, cocaïne, chlorure et bromure d'éthyle, protoxyde d'azote), par le docteur René VILLENEUVE. 1 vol. in-8°. Paris, Maloine.

N° 103. — SAMEDI 10 SEPTEMBRE 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 10 SEPTEMBRE 1904. — N° 103

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE.. 3 mois : **7 fr.** ». — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Du mécanisme de l'engagement dans les bassins normaux et rétrécis.

Par M. le docteur PLAUCHU,
Ex-chef de clinique obstétricale à la Faculté de Lyon.

Lorsqu'on compare la forme de la tête fœtale à celle du détroit supérieur du bassin normal, on reconnaît facilement qu'il n'y a aucune ressemblance entre le mobile et l'orifice du canal où il doit s'engager. Même considérée dans les différentes positions de flexion ou de déflexion, la forme de la tête, ovoïde ou circonférence, diffère de celle du détroit supérieur.

Celui-ci, comparé par les auteurs à un triangle à angles arrondis, à un cœur de carte à jouer, est départagé en arrière par une saillie plus ou moins accentuée, le promontoire, en arrière duquel se creusent en courbes harmonieusement arrondies deux vastes sinus, les sinus sacro-iliaques. Toute cette partie postérieure prend la forme d'un accent circonflexe renversé. La moitié antérieure, au contraire, est assez régulièrement arrondie et répond à peu près à un arc de cercle dont les extrémités postérieures vont se raccorder à l'extrémité antérieure des sinus.

En examinant de près le détroit supérieur et les diamètres obliques, on voit que ces derniers constituent dans le bassin normal le grand axe d'une région elliptique dont les dimensions et la forme sont absolument analogues à la forme et aux dimensions de la circonférence sous-occipito-frontale de la tête.

Prise isolément pour le diamètre oblique gauche, par exemple, cette ellipse est dessinée en partant du promontoire, par le contour du sinus sacro-iliaque et par toute la partie antéro-latérale du bassin qui s'étend depuis la région cotyloïdienne jusqu'au delà de l'éminence iléo-pectinée du côté opposé. A partir de ce point variable, l'ellipse peut être complétée par une ligne fictive qui rejoint le promontoire, laissant ainsi en dehors d'elle le sinus sacro-iliaque du côté opposé,

Toute la partie latérale de cette ellipse semble calquée sur la courbure céphalique latérale dans la position de flexion légère.

Cette région elliptique qui semble adaptée au passage de la tête constitue *une aire d'engagement.*

Une aire d'engagement analogue sinon identique existe autour du diamètre oblique droit.

Elles sont délimitées dans leurs dimensions transversales d'un côté par le promontoire, de l'autre par la région du bassin qui répond à la cavité cotyloïde. La ligne qui unit ces deux points ou ligne sacro-cotyloïdienne mesure environ 9 à 9cm5, dimension très facilement utilisée par la région frontale de la tête si l'occiput est en avant, et utilisable aussi par le bi-pariétal si l'occiput est en arrière. L'existence d'un contour non osseux sur un gros tiers de l'aire d'engagement donne à la tête une plus grande aisance pour s'adapter au mieux soit aux dimensions de l'oblique, soit à celles de la ligne sacro-cotyloïdienne.

Le diamètre antéro-postérieur P. P. M. 10,5 est sinon inutilisable pour la tête fœtale, du moins celui qui l'est le moins, celui que la tête évitera toujours dans ces bassins normaux, trouvant dans d'autres directions un plus large espace.

Autour du transverse médian pourrait exister une aire d'engagement, puisque ce diamètre atteint près de 12 centimètres, dimension égale à l'occipito-frontal. Mais l'arc antérieur du bassin s'adapte moins bien en avant à la courbure latérale céphalique et le promontoire constitue en arrière une saillie sur laquelle tendra à glisser la bosse pariétale, ce qui orientera la tête dans le sens d'un des obliques.

I

Mécanisme de l'engagement dans le bassin normal. — Le sens exact du mot « engagement » est loin d'être compris de la même façon par tous les accoucheurs.

Quand l'on parcourt les traités classiques, on voit combien sont différentes les définitions de ce temps capital de l'accouchement.

Ribemont-Dessaigne et Lepage ne différencient pas l'engagement de la descente et n'en font pas un temps distinct : « L'engagement ou descente, disent-ils, se fait au fur et à mesure de la flexion. »

Tarnier et Budin disent : « L'engagement n'est pas différencié de la descente. L'engagement n'est complet que quand la tête appuie sur le périnée. »

Tout récemment, Demelin (1), dans une étude sur l'accouchement normal, désigne par le mot « engagement » le passage de la tête dans le segment osseux du petit bassin.

Fochier a donné à l'engagement une définition plus limitée et plus précise : c'est le temps de l'accouchement dans lequel la grande circonférence de la tête franchit le plan du détroit supérieur.

La tête en marche pendant le travail, depuis sa situation sus-pelvienne jusqu'à sa sortie des voies génitales, subit un mouvement général de progression.

Dans une sorte de temps préliminaire dépendant des progrès de la dilatation du col, de la constitution plus ou moins complète du segment inférieur, elle prend peu à peu et plus ou moins vite contact avec le détroit supérieur. Par ses mouvements de flexion ou d'extension, de rotation sus-pelvienne, elle adapte à ce détroit supérieur une circonférence donnée. L'engagement est fait dès que cette circonférence a franchi le plan de l'aire d'engagement du détroit supérieur.

Mais après ce temps d'engagement terminé, la tête a encore à parcourir un trajet avant d'arriver au détroit inférieur et avant de se dégager; elle effectue sa descente, puis son dégagement.

Un grand mouvement général...	la progression.
Un premier temps.............	l'engagement.
Un second temps..............	la descente.
Un troisième temps...........	le dégagement.

Telles sont les trois phases primordiales des phénomènes mécaniques de l'accouchement.

Cette définition des temps de l'accouchement et du sens précis de l'engagement établie, comment s'opère ce passage de la tête au détroit supérieur dans le bassin normal?

Cela revient à établir les points suivants :

Quelle est l'aire d'engagement du bassin normal?

Quel est l'axe de l'engagement?

Quelle est enfin l'attitude de la tête et sa circonférence d'engagement?

L'aire d'engagement du bassin. — Nous l'avons déjà indiqué d'après les idées de Morales, de Fochier et de Sabattier. C'est une des deux ellipses que l'on peut appeler droite ou gauche du nom de son grand diamètre, et dont le contour est formé par une portion postérieure externe et antérieure osseuse, allant du promontoire à l'éminence iléo-pectinée du côté opposé et complétée par une portion idéale fictive qui rejoint ces deux points extrêmes.

A l'ellipse gauche correspondront les positions en « OIGA » et « OIDP »; à l'ellipse droite, les positions en « OIDA » et « OIDP ».

Autour du diamètre transverse médian comme grand axe, on peut sans doute dessiner aussi une ellipse qui pourrait être utilisée par la tête, mais avec beaucoup moins de facilité que les deux précédentes; car, outre que le transverse médian est un diamètre plus court que les obliques, la tête dans la position transverse d'engagement mettra en contact avec le promontoire une bosse pariétale qui ne pourra rester en équilibre sur la convexité du corps vertébral et qui glissera à droite ou à gauche, glissement qui aura pour résultat de placer la tête en position oblique gauche ou droite.

(1) *Obstétrique*, 1903.

Il y a d'ailleurs dans le bassin normal des différences assez sensibles entre l'ellipse gauche et l'ellipse droite, différences qui rendent plus facile l'utilisation de l'ellipse gauche : le grand axe, le diamètre oblique gauche est plus grand que le diamètre oblique droit. La distance sacro-cotyloïdienne est plus grande pour l'aire gauche.

De plus, l'aire droite est comblée en partie en arrière par la jonction de l'S iliaque et du rectum qui diminue la profondeur du sinus sacro-iliaque droit. L'ellipse gauche est plus large, plus spacieuse, elle donnera plus facilement passage à la tête et sera plus largement utilisée par elle. C'est ce qui explique la grande prédominance des positions en « OIGA » et « OIDP » sur les positions en « OIDA » et « OIGP ».

Dans le bassin normal, la tête se présente donc en regardant des diamètres obliques du bassin et de préférence suivant le diamètre oblique gauche.

Le mouvement de progression qui permet à la présentation de franchir le plan du détroit supérieur, et par suite de s'engager, se fait suivant une ligne directrice qu'on appelle l'*axe d'engagement.*

Cet axe correspond-il à l'axe anatomique du détroit supérieur, c'est-à-dire à la ligne perpendiculaire au centre du plan du détroit supérieur.

On distingue en anatomie obstétricale *un axe anatomique* qui est la ligne perpendiculaire sur le milieu du diamètre promonto-sus-pubien. Or, c'est précisément en évitant le diamètre antéro-postérieur qui est le plus exigu que la tête s'engage. C'est en se plaçant suivant un diamètre oblique. Dans la position oblique, en regard de l'ellipse droite ou gauche d'engagement, le centre de figure de la tête se trouve placé non pas sur la ligne médiane, mais sur un point latéral à elle. Elle décrit dans son parcours de progression un axe que l'on peut appeler l'*axe pratique* (Sabattier) et qui est essentiellement variable suivant la position de la tête, suivant son volume, son degré de flexion, son degré d'obliquité, etc.

L'axe d'engagement ou axe pratique n'est donc pas une ligne unique, toujours la même pour tout mobile s'engageant au détroit supérieur, il est essentiellement multiple. Il ne sera le même que pour les cas absolument exceptionnels de mobiles identiques comme volume et comme forme se présentant à des bassins absolument égaux en diamètres et rigoureusement identiques. Or, de pareils faits n'existent pour ainsi dire pas, le bassin normal n'étant qu'une conception idéale et un point moyen de comparaison et d'étude tiré comme dimension de la moyenne des dimensions des bassins suffisants au point de vue obstétrical (Commandeur).

On peut donc définir l'axe d'engagement ou axe pratique la ligne essentiellement variable comme situation tracée par le centre de figure de la tête franchissant le détroit supérieur.

Un point des plus controversés est celui de connaître et d'apprécier dans quelle situation la tête aborde le détroit supérieur.

Comment est-elle pendant la grossesse dans les derniers temps?

Comment prend-elle contact avec le détroit?

Aborde-t-elle ce détroit synclite ou asynclite?

Quelle est la circonférence d'engagement de la tête?

Tous ces points ont été de longue date des plus controversés et nombreuses sont les opinions qui ont régné en obstétrique sur l'attitude que prend la tête dans le bassin normal, avant et pendant l'engagement.

Cette question a été magistralement étudiée par Pinard et Varnier, la méthode de l'étude sur des coupes de cadavres congelés a fait faire à cette question un pas très important.

Quelle est la situation de la tête pendant la grossesse avant que la constitution du segment inférieur lui ait permis de prendre contact avec le bassin et d'être influencée par le contour de ses aires d'engagement?

Il semble qu'elle soit à ce moment le plus souvent dans une sorte d'attitude indifférente, en transversale, et dans une situation intermédiaire entre la flexion et l'extension.

Mais dès que la constitution du segment inférieur, chez les primipares pendant le dernier mois de la grossesse ou chez les multipares dans les quelques jours qui précèdent le travail ou au moment même du travail, ou enfin dans certains cas accidentels (albuminurie, etc.), lui a permis de prendre contact avec le bassin, elle oriente son grand diamètre occipito-frontal suivant un des diamètres obliques du bassin. Mais cet occipito-frontal qui a 12 centimètres passera difficilement et à frottement au niveau du diamètre oblique qui, diminué de l'épaisseur des parties molles, ne lui est guère supérieur, et la tête sera ainsi sollicitée à lui substituer un diamètre moindre qui est le sous-occipito-frontal. La circonférence de la tête qui s'adaptera alors à l'ellipse d'engagement sera la circonférence sous-occipito-frontale dont la forme, avons-nous dit, est pour ainsi dire calquée sur une des ellipses obliques. La tête s'engagera plus facilement si elle est en antérieure, car les extrémités du bi-pariétal ne seront en contact avec des points osseux que d'un côté; en postérieure, au contraire, le bi-pariétal devra s'adapter à la distance sacro-cotyloïdienne, et un mouvement de flexion un peu plus accusé sera nécessaire.

Jusque-là la plupart des accoucheurs sont unanimes à adopter ce mécanisme.

Mais la question de savoir si la tête s'engage synclitique ou en coïncidence entre le plan transversal bi-pariétal et le plan du détroit supérieur est beaucoup plus discutée.

Les uns admettent que la tête se présente synclite au détroit supérieur, les autres asynclite, c'est-à-dire soit par son pariétal antérieur, soit par son pariétal postérieur.

C'est ainsi que Smellie en 1852 avait établi la doctrine de l'engagement par le pariétal postérieur; Nœgele en 1850, l'inclinaison sur le pariétal antérieur; West, Cazeaux, Duncan (1861), admettent au contraire la coïncidence des plans bi-pariétal et pelvien sans inclinaison latérale de la tête.

Toutes ces controverses qui durent encore de nos jours semblent trouver une explication dans les difficultés de l'exploration clinique et ne semblent pas devoir être discutées pour le bassin normal. Leur étude s'applique surtout au bassin rétréci et sera reprise plus loin.

Dans l'engagement en oblique en effet, est-il facile ou même possible d'étudier et de saisir les inclinaisons latérales de la tête?

La seule manière dont on puisse les apprécier est de comparer la distance de la suture sagittale au promontoire ou au pubis et de les comparer l'une à l'autre. Mais cette comparaison facile quand la sagittale est transversale, et ce n'est pas le cas dans le bassin normal, ne peut être faite quand cette suture repère est dirigée obliquement. Quel est le point de la sagittale que l'on adoptera en clinique pour cette appréciation? Ce point sera toujours variable suivant la main qui pratique le toucher, suivant le degré d'engagement, suivant le degré de flexion, etc.

C'est cette absence de repères faciles à apprécier en clinique qui rend pour ainsi dire stérile l'étude des inclinaisons latérales de la tête dans les bassins normaux.

D'autre part, les inclinaisons latérales de la tête semblent constituer dans le mécanisme de l'engagement un mode d'adaptation de la tête luttant contre obstacle. Dans le bassin normal, ces inclinaisons n'auraient aucune utilité, puisque la circonférence de la tête est inférieure comme dimension à l'ellipse pelvienne d'engagement, et que, d'autre part, cette ellipse a sur une partie un contour fictif et vide, non osseux, au niveau duquel la bosse pariétale, comme dans le vide, ne touche à aucune résistance osseuse.

Pour toutes ces raisons, on peut admettre avec Duncan et Fochier le mécanisme de l'engagement en coïncidence sans inclinaison latérale de la tête dans les bassins normaux. Cette étude des inclinaisons latérales a surtout un intérêt capital dans les bassins rétrécis et dans les cas où la tête s'engage en transverse, c'est-à-dire dans le bassin simplement aplati ou dans l'aplati et généralement rétréci.

II

Mécanisme de l'engagement dans les formes courantes et symétriques des bassins rétrécis. — Les diverses causes de viciation pelvienne (affection du squelette, rachitisme, ostéomalacie, déviations de la colonne vertébrale, claudications, etc.), amènent dans la disposition des diamètres et des aires d'engagement de profondes modifications.

En changeant la forme du détroit supérieur, en modifiant les dimensions et les rapports de ses diamètres, les causes des viciations créent de nouveaux types d'aires d'engagement qui orienteront la tête en des sens donnés, différents de son orientation ou de son attitude dans le bassin normal. Si bien que la caractéristique d'un bassin ainsi déformé sera donnée non seulement par la forme anatomique nouvelle du détroit supérieur, mais aussi par un type d'engagement, le même pour chaque forme de bassin, différent du mode normal et mieux adapté au but à atteindre, aux résistances à vaincre, aux obstacles à éviter ou à tourner.

L'étude de l'engagement dans les bassins rétrécis ne peut évidemment porter que sur les bassins dont le rétrécissement est assez léger pour permettre à la tête de s'engager avec plus ou moins de difficultés, et suivant un mécanisme adapté, soit spontanément, soit par l'intermédiaire de tractions artificielles.

Les autres bassins trop rétrécis pour permettre cet engagement peuvent être appelés bassins chirurgicaux. Des interventions telles que l'opération césarienne ou la symphyséotomie, ou encore des interventions réductrices sont nécessaires pour la terminaison du travail.

Les bassins légèrement ou moyennement rétrécis permettent bien souvent l'accouchement spontané. Dans plus des trois quarts des cas, il suffit de fortes contractions et d'une tête un peu malléable pour produire l'expulsion spontanée.

Tout mobile se présentant en regard d'un bassin rétréci cherche à mettre en jeu le maximum de facultés réductrices et cherche à utiliser l'aire la plus propice à son passage.

C'est en somme la grande loi de l'accommodation qui régit l'engagement et qui impose aux différents types de bassin vicié un mode spécial d'orientation. C'est ce mode spécial d'engagement qui constitue la véritable caractéris-

tique clinique d'un bassin rétréci bien plus que les influences pathogéniques qui ont produit la viciation.

De tous les bassins viciés nous n'étudierons que les formes les plus courantes :

1° Bassins à un seul diamètre d'engagement transversal :
Bassin aplati;
Bassin aplati et généralement rétréci.

2° Bassins à deux diamètres obliques d'engagement : bassin généralement rétréci.

3° Bassins asymétriques.

Le bassin aplati. — Le bassin aplati est celui dans lequel le conjugué étant réduit à 9 centimètres ou au-dessous, les autres diamètres sont ou conservés ou agrandis.

Le transverse médian a au moins 12 centimètres, et même parfois une dimension supérieure.

Le bassin peut être aplati et avoir un P. P. M. supérieur à 9 centimètres et demi. Mais on ne le considère pas alors comme un bassin rétréci.

La forme générale du détroit supérieur est celle du contour d'un haricot ou d'un rein (bassin réniforme) dont le hile serait représenté par l'enfoncement du promontoire.

L'arc antérieur d'un pareil bassin, c'est-à-dire la partie du détroit supérieur sise en avant des deux extrémités du transverse médian (Fochier, Isaac) est régulier et assimilable à un segment de circonférence, d'un rayon de 7 centimètres environ.

La projection du promontoire en avant donnant au détroit supérieur la forme d'un orifice étroit d'avant en arrière et surtout élargi transversalement, l'aire d'engagement la plus favorable aura pour grand axe le transverse médian.

A côté de cette caractéristique anatomique, Michaelis a donné de ce bassin une définition clinique : c'est celui dans lequel la tête s'engage en position transversale et en situation intermédiaire à la flexion et à la déflexion.

Quand le promonto-pubien minimum n'est pas trop réduit, l'engagement se fait avec une telle facilité dans la plupart des cas, qu'il semble que ce bassin ne soit pas forcément un bassin pathologique. Fochier n'est pas loin d'admettre, à côté du bassin rachitique, une forme de bassin aplati, non rachitique, transmissible héréditairement, essentiellement compatible avec la conservation de l'espèce.

Mode d'engagement. — Quelle que soit la notion pathogénique qui produit cette forme de bassin, voyons comment se fait l'engagement :

La tête sollicitée par les contractions utérines vient aborder le détroit supérieur en position plus ou moins transversale et plus ou moins fléchie, et elle est alors influencée par deux facteurs :

1° Par le rétrécissement du P. P. M. qui est égal ou inférieur à 9 centimètres. Le bi-pariétal de la tête qui est au moins un peu supérieur à ce diamètre ne pourra l'utiliser. La bosse pariétale postérieure, saillie convexe et irréductible, ne peut rester en contact avec le promontoire et glisse à droite ou à gauche de la ligne médiane.

Cela ne suffirait pas pour expliquer l'engagement transversal en position intermédiaire si un deuxième facteur ne venait influencer cette attitude;

2° C'est la forme de l'arc antérieur et sa similitude de courbe avec la courbure latérale céphalique de la circonférence occipito-frontale.

Chacune de ces courbures appartient à peu près à une circonférence d'un rayon de 7 centimètres. L'arc antérieur a une courbe à grand rayon et la partie de cet arc correspondant à la symphyse pubienne est presque plane dans sa direction générale. Aussi la bosse pariétale antérieure peut-elle se loger assez facilement entre la symphyse et l'éminence iléo-pectinée, par exemple : elle s'y loge d'autant mieux que la bosse pariétale postérieure a pu se rétropulser dans le sinus sacro-iliaque ou arrière du promontoire.

Le bi-pariétal échappe ainsi au promonto-pubien rétréci. Mais l'engagement ne pourrait se faire si la tête était pour une raison quelconque maintenue dans sa position de flexion.

En effet, ce mouvement de translation du bi-pariétal a rapproché l'occiput du bord du détroit supérieur et celui-ci vient buter sur la ligne innominée pendant que toute la partie intérieure flotte pour ainsi dire dans le vide et ne reçoit aucune résistance de la part du bassin. La bascule se fait autour du bi-pariétal et la tête se défléchit jusqu'à ce que la bosse frontale antérieure soit venue prendre, elle aussi, contact avec le bassin pendant que l'occiput par ce mouvement abandonne et s'éloigne un peu au-dessus de la ligne innominée.

La tête se présente dès lors suivant sa circonférence occipito-frontale. Mais comme cette circonférence est presque similaire à la courbure de l'arc antérieur du bassin, elle s'adapte régulièrement à ce dernier sans qu'il y ait obstacle par une saillie trop accusée de la bosse pariétale ou de la bosse frontale antérieure.

En arrière le promontoire n'est plus en contact avec la bosse pariétale postérieure, saillie presque irréductible, mais avec une région correspondant au bord antérieur du pariétal et même à la suture fronto-pariétale. Cette région est essentiellement malléable et il suffit de voir les gouttières ou les empreintes en cuillers qu'on peut y observer pour comprendre comment le rapport entre le promontoire et cette région latérale de la tête facilitera l'engagement.

Ce n'est plus le bi-pariétal, diamètre maximum, qui se trouve en rapport avec le P. P. M., qui est le plus rétréci. C'est un diamètre plus petit de la tête, un bi-pariétal antérieur, intermédiaire entre le bi-pariétal et le bi-temporal.

Ce n'est plus une saillie dure et irréductible qui est en contact avec la saillie du promontoire, mais une région malléable où le promontoire peut s'incruster et se creuser une gouttière.

Enfin, en avant, ce n'est plus la circonférence de flexion où la bosse pariétale représente la saillie la plus accusée qui vient toucher par un point irréductible une circonférence plus grande de l'arc antérieur. C'est un segment de la circonférence occipito-frontale qui est essentiellement adaptée à cette dernière et sur laquelle la bosse frontale ne fait pas saillie et ne se trouve pour ainsi dire pas. Dans la position intermédiaire, le bi-pariétal est déjà engagé quand la bosse frontale vient faire partie de la présentation. Ces deux saillies en avant s'engagent pour ainsi dire successivement, ce qui facilite d'autant le passage.

Un seul obstacle pourrait exister, c'est le diamètre occipito-frontal, mais il est inférieur au transverse médian conservé ou agrandi avec lequel il est en contact dans l'attitude intermédiaire.

En général, la tête descend ainsi en transverse et légèrement défléchie jusqu'au bas de l'excavation; ce n'est que

très tard que s'opère la flexion et la rotation qui ramènera l'occiput en avant.

Quelquefois la tête s'arrêtera en position transversale au bas de l'excavation si l'utérus épuisé par un long travail et des efforts vigoureux, tombe en inertie.

En général, la pression du promontoire produit au voisinage de la suture coronale une dépression, pendant que les bosses pariétale et frontale du côté opposé se modèlent et s'aplatissent sur l'arc antérieur. La circonférence occipito-frontale offre un contour analogue à celui d'un haricot dont le hile est plus près du front que de l'occiput. La production de cette gouttière qui a parfois 1/2 centimètre de flèche aboutit au même résultat que si le P. P. M. avait 1/2 centimètre de plus de longueur.

En résumé, ce qui caractérise essentiellement le mécanisme de l'engagement dans le bassin aplati, c'est que le bi-pariétal de la tête échappe au promonto-pubien minimum rétréci et qu'il se substitue à lui un diamètre *bi-pariétal antérieur* plus petit que le bi-pariétal vrai d'autant plus petit, qu'il est plus près de la suture coronale; et d'autre part c'est la mise en contact avec le promontoire au lieu de la bosse pariétale postérieure d'une région de la tête très malléable où peut se creuser sans fracture une gouttière plus ou moins profonde.

Le pronostic de l'engagement dans le bassin aplati est rendu favorable par ce mécanisme spécial. Il n'est presque pas subordonné au degré de réduction du P. P. M. et l'on a vu des têtes d'enfant à terme normalement ossifiées s'engager spontanément dans des bassins aplatis dont le P. P. M. était égal ou même inférieur à 8 centimètres.

Bassin aplati et généralement rétréci. — Au point de vue anatomique, c'est le bassin dans lequel le promonto-pubien mininum est réduit et dans lequel le transverse médian est inférieur à 12 centimètres.

Pendant la période d'activité du rachitisme, les régions cotyloïdiennes, influencées par les contre-pressions fémorales, se projetent plus ou moins dans l'intérieur du détroit supérieur et le transverse médian est d'autant diminué. Le transverse maximum au contraire peut être conservé, mais alors ses rapports avec le P. P. M. sont changés; il est reporté très en arrière du transverse médian et parfois vient affleurer le promontoire ou même passer en arrière de lui. Les sinus sacro-iliaques sont généralement assez profonds et les obliques peu réduits.

Une des grandes caractéristiques de cette forme de bassin, est la réduction des lignes sacro-cotyloïdiennes, et aussi la conformation de l'arc antérieur.

Celui-ci peut revêtir deux formes (1). Tantôt il reste régulièrement arrondi et assimilable à un arc de circonférence mais à rayon égal ou plus court que dans le bassin normal; tantôt il est nettement déformé par la projection des régions cotyloïdiennes et remplacé par deux lignes droites ou même légèrement convexes venant se raccorder en avant avec la symphyse pubienne transversale en formant deux angles obtus plus ou moins effacés.

Dans la première forme, une circonférence de la tête pourra s'adapter et utiliser cet arc antérieur à condition qu'elle soit elle-même à court rayon, comme par exemple la circonférence de flexion forte (sous-occipito bregmatique).

Dans la deuxième forme, cette circonférence elle-même ne pourra ni s'utiliser, ni s'adapter au contour de l'arc antérieur et laissera inoccupée toute la partie rétro-symphysaire au niveau des angles obtus formés par le plan transversal pubien et les lignes cotyloïdiennes redressées.

Le bassin aplati et généralement rétréci est pour un même degré de réduction du promonto-pubien minimum beaucoup plus redoutable que le bassin aplati.

Au point de vue clinique, c'est un bassin dans lequel la tête s'engage en position transversale et en attitude de flexion forte.

Quelles sont les raisons de ce mode d'engagement?

Dans ce genre de bassin, les diamètres obliques sont parfois conservés, ainsi que le transverse maximum, mais ils sont inutilisables par la tête.

L'engagement en oblique ne peut se faire, car la distance sacro-cotyloïdienne est réduite par le redressement de la ligne innominée au niveau du point de pression du fémur dans la cavité cotyloïde.

La région latérale du bassin ne s'adapte pas du tout à la courbure céphalique. C'est le transverse médian qui reste le diamètre le plus utilisable; mais comme il est plus ou moins réduit, le diamètre O. F. de la tête avec ses dimensions habituelles de 11 1/2 à 12 centimètres ne peut le franchir; d'où la production d'une flexion plus ou moins forte qui substitue au diamètre O. F. un diamètre S. O. F. et même S. O. bregmatique.

La tête ne peut utiliser qu'une circonférence qui passerait par les trois points plus ou moins saillants suivants : le promontoire, les deux régions cotyloïdiennes redressées.

Quand le bassin n'est pas incompatible avec l'engagement, voici comment la tête se dispose pour franchir l'obstacle.

Tantôt elle se fléchit dès qu'elle prend contact avec le bassin, tantôt elle ne se fléchit que secondairement quand par suite d'un artifice l'engagement est pour ainsi dire déjà amorcé et va se terminer.

Dans le premier cas (flexion primitive), la tête se présente en position transversale par sa circonférence sous-occipito-bregmatique dès le début, et cela indique en général un engagement des plus difficiles, presque impossible.

Dans l'attitude intermédiaire de la tête, le bi-pariétal est tangent à la partie postérieure du trou occipital. Quand la tête se fléchit, il passe successivement par la partie moyenne du trou occipital, puis devient tangent à sa partie antérieure.

La distance entre le bi-pariétal et l'occiput augmente dans la flexion. Le bi-pariétal a donc de la tendance à se rapprocher de plus en plus de la ligne médiane et il se place de plus en plus dans le promonto-pubien minimum qu'il devrait au contraire pouvoir éviter.

L'effet de cette flexion primitive est donc de placer au niveau du promonto-pubien minimum le bi-pariétal et les deux bosses pariétales irréductibles, pendant que le sous-occipito-bregmatique vient entrer en contact avec les extrémités du transverse médian réduit.

En général, la tête reste ainsi immobilisée et difficilement réductible; elle est arrêtée pour peu que le rétrécissement soit accentué. Cette flexion primitive en transverse est donc un phénomène redoutable qui indique une dystocie des plus accusées et l'on doit craindre que l'engagement ne puisse s'effectuer; constatée cliniquement, elle implique un pronostic des plus réservés (Fochier).

Dans une autre série de faits plus favorables, la tête aborde le détroit supérieur en transverse et en attitude

(1) Isaac. Th. de Lyon, 1901.

intermédiaire, comme dans le bassin aplati. La bosse pariétale postérieure se place sur les côtés du promontoire et glisse légèrement. La bosse pariétale antérieure retenue et légèrement refoulée par la ligne innominée redressée ne peut suivre le même mouvement de descente, mais glisse un peu en avant au delà de la symphyse. La tête se place légèrement en oblique et l'engagement s'amorce ainsi ; puis, à la faveur d'une inclinaison latérale, la bosse pariétale postérieure descend légèrement et la bosse frontale antérieure venant alors prendre contact avec le transverse médian réduit : la flexion de la tête se produit ; mais la bosse pariétale a pu se glisser jusqu'au-dessous du promontoire, le doubler et se loger dans la concavité sacrée ; le promonto-pubien minimum a été évité, le transverse médian seul influence encore la tête qui se fléchit de plus en plus (flexion secondaire), l'engagement et la descente se terminent en flexion très accusée.

Quelle est la raison de ce double mécanisme? A mesure que l'on étudie plus attentivement l'arc antérieur (Th. d'Isaac), on voit qu'il existe deux principales formes dans les bassins aplatis et généralement rétrécis.

Dans les uns, l'arc antérieur régulier est assimilable à une circonférence, à court rayon, il est vrai, mais cet arc antérieur régulièrement arqué pourra être utilisé par la tête en position de flexion, c'est-à-dire par une circonférence intermédiaire entre le sous-occipito-frontal et la sous-occipito-bregmatique. Le promontoire doublé, la tête s'adaptera en flexion à cet arc antérieur.

Il semble donc que les bassins aplatis et généralement rétrécis dans lesquels on observe l'engagement par le mécanisme du doublement du promontoire et par la flexion secondaire soient justement ceux dans lesquels l'arc antérieur est assimilable à une circonférence.

Les autres laissent derrière la symphyse un double angle obtus, un espace mort et inutilisable ; la tête arrêtée d'emblée par les saillies du promontoire et des cavités cotyloïdes redressées s'immobilise en flexion et ne s'engage pas, à moins que la tête ne soit particulièrement souple, ou le bassin à peine rétréci.

L'examen minutieux de cet arc antérieur est donc une conclusion clinique à tirer de ces observations, et l'on devra craindre particulièrement les bassins aplatis et généralement rétrécis dans lesquels le toucher explorateur montrera que l'arc antérieur n'est pas assimilable à un segment de cercle ; cette dernière forme de bassin est la plus fréquemment redoutable. On devra en tenir compte pour le moment opportun de l'accouchement prématuré provoqué, ou s'attendre à terme à intervenir le plus souvent. Neuf fois sur dix l'accouchement nécessitera une intervention.

Dans les bassins aplatis et généralement rétrécis, il existe parfois des variantes à côté de ces deux types d'engagement. Souvent des oscillations de flexion et de déflexion, de légers mouvements de rotation plaçant la tête un peu en oblique et la ramenant ensuite en transverse, le mécanisme est plus variable et la raison se trouve dans les différents types de bassin aplati et généralement rétréci qui, pour des P. P. M. et transverse médian comparables en réduction, ont parfois des contours très différents, et aussi dans des degrés de légère asymétrie pelvienne que l'on observe assez fréquemment dans ces bassins.

Un grand rôle est joué pour l'engagement dans ces bassins par les inclinaisons latérales de la tête, dont l'utilité dans le bassin aplati autant que dans le bassin aplati et généralement rétréci est suffisamment importante pour nécessiter une étude d'ensemble.

Bassin généralement rétréci. — C'est le bassin qui conserve la même forme que le bassin normal, mais dont tous les diamètres sont à peu près uniformément rétrécis. Winter, qui l'a décrit le premier, l'appelait *pelvis nimis parva*.

Nœgele précisa davantage sa forme et l'appela *justo minor* ou plus petit que le bassin normal.

Michaelis, qui étudia surtout le mécanisme de l'engagement, lui donna le nom de bassin généralement rétréci.

Tantôt nettement rachitique, il se voit surtout chez les femmes petites dont le rachitisme a uniformément frappé le squelette d'arrêt de développement.

Parfois on le rencontre chez les femmes moyennes ou grandes, sans signes de rachitisme, et il a gardé une forme plutôt de bassin infantile avec un détroit supérieur plus arrondi et une excavation très haute et profonde.

Le plus souvent, les diamètres ne sont pas uniformément réduits par rapport au bassin normal. Il y a souvent une légère prédominance de l'aplatissement sans qu'il y ait suffisamment projection du promontoire pour que le bassin puisse être classé dans la classe des bassins aplatis et généralement rétrécis.

Quoi qu'il en soit et quelle que soit la notion pathogénique originelle, ce qui caractérise le bassin, c'est l'existence de deux diamètres d'engagement, comme dans le bassin normal.

Les aires d'engagement sont les mêmes, mais elles sont réduites. Le grand axe est un des diamètres obliques, mais celui-ci, au lieu de présenter au moins 12 centimètres, descend au-dessous. Le diamètre oblique droit reste inférieur au diamètre oblique gauche.

Ces diamètres restent plus utilisables que le diamètre transverse médian, qui lui aussi est réduit, à cause du faible degré de projection du promontoire. Le promonto-sous-pubien reste généralement égal ou supérieur à 9 centimètres.

Un aplatissement plus grand, une réduction plus forte du P. P. M. réduiraient les sacro-cotyloïdes, empêcherait les obliques d'être utilisés par le bi-pariétal et l'on se trouverait en présence d'un bassin aplati et généralement rétréci à un seul diamètre d'engagement transversal.

C'est Michaelis qui, faisant abstraction des notions originelles du bassin généralement rétréci, en a tracé la définition clinique : c'est le bassin rétréci dans lequel la tête se présente suivant l'un des obliques et s'engage, quand le degré de rétrécissement n'est pas trop accusé, en attitude de flexion forcée. C'est là le véritable phénomène clinique qui groupe tous les bassins généralement rétrécis, si disparates au point de vue pathogénique.

Quelles sont les raisons de cette orientation?

En transverse, la tête fléchie présenterait au P. P. M. du bassin le bi-pariétal maximum, et la bosse pariétale postérieure serait en rapport avec la saillie du promontoire. Il n'y a qu'un moyen pour cette bosse pariétale d'éviter le promontoire : c'est de glisser sur ses côtés ; la tête se place alors en oblique. Dans cette position, l'aire d'engagement présente comme grand axe un diamètre oblique inférieur à l'oblique normal, et le sous-occipito-frontal de la tête ne pourra le franchir comme dans un bassin normal. A ce diamètre se substituera donc un diamètre plus court, le sous-occipito-bregmatique. C'est la réduction du diamètre

oblique du bassin qui imposera à la tête l'attitude de flexion forcée.

D'autre part, la tête ainsi orientée dans l'aire d'engagement met en contact avec le contour osseux une circonférence sous-occipito-bregmatique ou voisine de celle-ci dont la courbure s'adapte assez bien avec le segment de cercle, à rayon à peu près similaire, de l'arc antérieur du bassin.

L'engagement en oblique et en flexion forcée est donc celui qui offre le plus de chances de réussir et la tête trouvera devant elle le minimum d'obstacles à franchir.

La tête présenterait ainsi dans cette position en oblique en flexion forcée au P. pubien rétréci au lieu et place du bi-pariétal un diamètre oblique de la tête un plus petit que ce dernier.

L'engagement en oblique et en flexion forcée est donc le plus facile de tous quand le bassin est peu rétréci et susceptible de laisser passer la tête. Mais le bassin généralement rétréci est très souvent redoutable et l'engagement spontané assez rare. On voit, dans les rétrécissements un peu accusés, la tête osciller au-dessus du pelvis avant de se fixer, et la sagittale instable osciller entre le diamètre transverse et l'oblique, jusqu'à ce que, sous l'effort du modelage en flexion et de la réduction par chevauchement, elle se fixe définitivement suivant le diamètre oblique. Et pendant ce travail d'oscillation la petite fontanelle devient de plus en plus accessible jusqu'à ce qu'elle soit presque centrale et qu'elle représente le point le plus déclive de la tête.

Ici, comme dans les bassins normaux, on remarque (Litzmann) la présentation habituellement symétrique des deux pariétaux et l'absence d'inclinaison latérale marquée. Litzmann a vu cependant aussi des oscillations assez nettes autour d'un axe sagittal de la tête avant la fixation au haut de l'excavation.

Quand la tête s'est fixée nettement et fortement au détroit supérieur, les difficultés de l'engagement ne sont pas terminées : car ce qui caractérise aussi le bassin généralement rétréci, c'est son exiguïté sur toute la hauteur de l'excavation. Le bassin aplati est en général spacieux d'excavation, c'est un bassin à rétrécissement annulaire.

Le bassin généralement rétréci est au contraire un bassin à rétrécissement cylindrique sur toute la hauteur de l'excavation. A peine la tête est-elle engagée qu'elle trouve devant elle de nouveaux obstacles et de nouvelles difficultés non seulement à cause du bassin, mais à cause de la rigidité de la tige fœtale solidarisée tête et tronc en flexion forcée.

La flexion forcée met en rapport avec le bassin des diamètres dorso-frontaux qui viendront en contact des diamètres pelviens, lorsque la tête aura franchi le détroit supérieur, et ces diamètres dorso-frontaux bien que réductibles ont 12 à 13 centimètres, c'est-à-dire sont bien plus grands que le sous-occipito-bregmatique.

Telles sont les particularités qui rendent le bassin généralement rétréci si redoutable; le clinicien devra toujours faire des réserves sur l'engagement et sur la terminaison du travail quand il observera un engagement en oblique et en flexion forcée. On peut établir grossièrement la différence de pronostic qui existe entre un bassin aplati et un bassin généralement rétréci en disant : les difficultés mécaniques sont égales dans un bassin généralement rétréci que dans un bassin aplati qui aurait un P. P. M. de 1 centimètre 1/2 de moins (Fochier).

III

Des inclinaisons latérales de la tête dans les bassins rétrécis. — Lorsqu'on suit le mécanisme de l'engagement dans les bassins rétrécis, on reconnaît qu'outre les mouvements de rotation sus-pelvienne, de flexion ou d'extension que la tête exécute pour s'adapter le mieux au détroit supérieur, il se produit souvent des inclinaisons latérales suivant un axe antéro-postérieur de la tête qui reportent tantôt en arrière, tantôt en avant la suture sagittale.

Ces inclinaisons latérales rapprochant la tête de l'épaule du fœtus, peuvent êtres appelées inclinaisons sur l'épaule antérieure ou postérieure.

Le plan de la grande circonférence d'engagement ne se présente dès lors plus parallèlement au plan du détroit supérieur mais coupe celui-ci obliquement. Tantôt la suture sagittale se rapproche du promontoire et c'est le pariétal antérieur qui occupe la majeure partie du détroit supérieur, on dit qu'il y a présentation du pariétal antérieur; tantôt elle se rapproche des pubis, on dit qu'il y a présentation du pariétal postérieur (Litzmann, Michaelis). On dit encore que la tête se présente asynclite.

Quand le plan de la grande circonférence d'engagement reste parallèle au plan du détroit supérieur, on dit au contraire que la tête est synclite, ou mieux en concordance ou coïncidence (Fochier).

Les mots de présentation du pariétal antérieur ou postérieur sont les désignations les plus commodes et les plus imagées, toutefois, en faisant la réserve qu'il ne s'agit pas à proprement parler d'une présentation obstétricale.

Pour le professeur Fochier, le mot synclitisme devrait être réservé pour désigner le parallélisme du plan de la grande circonférence de la tête avec les plans de l'excavation pendant la descente. Le mot « coïncidence » conviendrait mieux lorsqu'on considère uniquement le plan du détroit supérieur, de même que le mot « asynclitisme » gagnerait beaucoup à être remplacé par le mot « inclinaison ».

Les inclinaisons latérales de la tête ont été considérées comme normales par Nœgele qui a décrit la présentation par le pariétal antérieur comme normale et se produisant normalement dans les bassins normaux. Kunëcke au contraire avait admis la coïncidence, le synclitisme dans l'engagement normal, et dans ces dernières années avec Tarnier, Pinard, Farabœuf et Varnier, l'inclinaison est considérée comme la règle, mais avec la présentation ordinaire du pariétal postérieur.

Ainsi que nous l'avons signalé précédemment, il semble que les inclinaisons latérales de la tête en tant que phénomène de l'engagement n'existent que dans les bassins rétrécis et même uniquement dans les positions transversales. Dans les positions obliques, en effet (bassin normal, bassin généralement rétréci) ces inclinaisons qui ont surtout pour but de faire échapper au promonto-pubien le bi-pariétal, n'ont pas de raison d'être, car une des extrémités du bi-pariétal est dans le vide et ne rencontre aucun obstacle. Ce sont les diamètres antéro-postérieurs de la tête qui frottent sur le bassin.

En admettant qu'elles existent, il est presque impossible de les constater en clinique avec certitude. Il n'y a pas de repère facilement appréciable. La sagittale est le seul guide. Or dans la position oblique de la tête, position de bassin normal ou de bassin généralement rétréci, il faut toucher

dans le plan médian sagittal du bassin, au pôle même. La moindre diagonalisation du toucher éloigne ou rapproche du promontoire ou du pubis, l'extrémité occipitale de la sagittale ou son extrémité bregmatique. Les inclinaisons latérales sont donc fonction en clinique des bassins viciés à un seul diamètre d'engagement transversal. Dans ces bassins la sagittale d'une part, le pubis et le promontoire de l'autre constituent des repères excellents qui rendent facile la constatation de ces inclinaisons.

Ce sont des phénomènes adaptés à l'engagement en transverse (Fochier).

Leur étude n'offre donc de raison d'être que dans les bassins rétrécis à un seul diamètre d'engagement transversal (bassins aplatis).

Les inclinaisons latérales ne constituent pas un fait essentiel de l'engagement, mais au contraire, constituent des phénomènes essentiellement variables, des épiphénomènes au mécanisme du travail et non pas une attitude certaine, définie pour un même bassin, spécial à un type d'engagement dans un bassin donné.

On doit en distinguer deux types principaux :

1° *Les inclinaisons qui existent avant que la tête ait pris contact avec le détroit supérieur*. Ces inclinaisons de la tête, non encore influencées par l'exiguïté du détroit supérieur, sont très fréquentes et l'on doit admettre, en effet, qu'à ce moment-là c'est le plus souvent le pariétal postérieur qui se présente. Mais ce n'est pas là l'inclinaison phénomène de l'engagement, c'est une attitude préalable qui se modifie dès que l'influence du bassin se fait sentir (Fochier). Si l'exiguïté du bassin est suffisante pour empêcher la tête de s'adapter immédiatement, on voit souvent se produire une série d'oscillations successives rapprochant la sagittale du promontoire ou du pubis, jusqu'à ce que la tête sur le point de s'engager soit fixée au détroit supérieur par un de ses points. Jusque-là la bosse pariétale primitivement déclive peut remonter de nouveau au-dessus du détroit, l'inclinaison latérale n'a été que passagère et peut se reproduire aussitôt après ou dans le même sens ou en sens inverse.

Deuxième type. — La véritable inclinaison latérale, la véritable présentation inclinée d'un des pariétaux, phénomène de l'engagement, est celle qui se produit et qui existe quand la tête est fixée par un de ses points et qui persiste au moment même où la tête va s'engager.

Dans ces conditions, la présentation la plus habituelle est celle du pariétal antérieur, elle existe quatre fois plus fréquemment environ que celle du pariétal postérieur (Litzmann, Fochier).

Voici comment, le plus habituellement, les faits se déroulent dans l'engagement. La tête, après avoir abordé le détroit supérieur, avec ou sans oscillations préliminaires, s'incline peu à peu sur l'épaule postérieure et le pariétal antérieur se présente. La tête vient se fixer au niveau du pubis et repose par le bord squameux du pariétal pendant que la bosse pariétale postérieure est remontée au-dessus du promontoire, puis en même temps que toute la partie antérieure de la présentation se modèle sur l'arc antérieur du bassin, il se produit autour de cette région fixée et qui se modèle de plus en plus, un mouvement de descente du pariétal postérieur; la bosse pariétale passe à côté du promontoire en attitude intermédiaire définitive (bassin aplati) ou préliminaire à la flexion secondaire (bassin aplati et généralement rétréci), pendant que le promontoire imprime une gouttière sur la région pariétale postérieure en avant de la bosse pariétale. Successivement et peu à peu, le promontoire déprime cette partie très malléable du crâne fœtal, ne rencontrant qu'une résistance limitée en cette région essentiellement dépressible; la suture sagittale se rapproche peu à peu du transverse médian.

L'existence de ces gouttières sur la partie postérieure de la tête démontre ce mécanisme de l'engagement et la fréquence des inclinaisons sur le pariétal antérieur. La bosse pariétale descend ensuite progressivement au-dessous du promontoire pendant que le pariétal antérieur glisse lui-même derrière le pubis. L'engagement s'est opéré : la descente se poursuit dans la situation intermédiaire de la tête jusqu'au bas de l'excavation dans le bassin aplati; elle s'effectue tête fléchie, dès que la bosse pariétale a doublé le promontoire dans le bassin aplati et généralement rétréci.

Ce n'est que plus rarement que le pariétal postérieur se présente le premier et que se fixe au niveau du promontoire une région du pariétal située en avant et au-dessous de la bosse pariétale, et que c'est au niveau de ce point comme pivot que toute la partie antérieure de la présentation passe à frottement large sur l'arc antérieur du bassin et descend à son tour dans l'excavation. Le promontoire s'inscrit sur le pariétal postérieur par une dépression en entonnoir ou en cuiller.

La présentation du pariétal postérieur se produit surtout dans le bassin aplati et généralement rétréci. La présentation du pariétal antérieur est la plus habituelle dans les bassins aplatis (Litzmann, Fochier).

L'inclinaison latérale de la tête est essentiellement variable comme degré. Tantôt elle est légère, on voit seulement la suture sagittale se rapprocher du promontoire et du pubis de 1 centimètre ou d'un travers de doigt. L'exploration digitale montre qu'il y a encore 2 ou 3 centimètres entre les deux repères. Dans ces inclinaisons, la bosse pariétale descend peu profondément dans l'aire du détroit supérieur, et c'est une région située immédiatement au-dessus d'elle qui se pose sur le bassin.

Les inclinaisons légères constituent un problème essentiellement favorable à l'engagement; sans doute elles mettent en contact avec le promonto-pubien minimum un diamètre bi-pariétal oblique de la tête qui est peut être un peu plus grand que le bi-pariétal ordinaire. Mais grâce à cette inclinaison l'élasticité de la tête peut se mettre en jeu au maximum, car c'est une région autre que la bosse pariétale qui entre en contact avec le bassin. La région squameuse du pariétal peut se modeler facilement sur l'arc antérieur du bassin qui y creuse un sillon transversal, tandis que la région tempo-pariétale se modèle en arrière sur le promontoire.

Par ce double fait, les deux bosses pariétales, saillies irréductibles, évitent pour ainsi dire l'obstacle et le diamètre bi-pariétal oblique un peu plus grand que le bi-pariétal ordinaire devient par le modelage beaucoup plus petit que ce dernier.

Ces inclinaisons latérales légères indiquent un obstacle peu considérable du côté du bassin et ont un pronostic favorable, et elles facilitent l'engagement et constituent un phénomène que l'on ne doit en rien redouter.

Toutes différentes sont les inclinaisons fortes. On observe parfois des inclinaisons telles que la suture sagittale vient se mettre en contact avec le promontoire et que l'on sent derrière le pubis l'oreille du fœtus. Ces inclinaisons mons-

trueuses, que l'on voit parfois d'ailleurs quand les têtes sont petites ou qu'il y a des malformations ou des déviations utérines exagérées, provoquent des dystocies redoutables. Elles aboutissent parfois à l'enclavement de la tête et nécessitent des interventions réductrices.

Il y a à cet égard une différence assez marquée dans le pronostic de ces fortes inclinaisons, suivant qu'il s'agit d'une présentation du pariétal postérieur ou du pariétal antérieur.

Les présentations du pariétal postérieur indiquent, en général, un obstacle redoutable, et quand elles sont exagérées elles ont un pronostic des plus néfastes. A la clinique de Lyon, sur plusieurs applications de forceps non suivies de succès et qui ont abouti (la césarienne et la symphyséotomie étant d'autre part contre-indiquées) à la basiotripsie, plusieurs fois il s'agissait de bassins aplatis et généralement rétrécis avec présentation du pariétal postérieur.

Motta (1), sur une statistique de 83 présentations du pariétal postérieur, a noté une mortalité infantile de 59 p. 100.

IV

Mécanisme de l'engagement dans les bassins asymétriques. — Les déformations asymétriques du bassin sont si communes en obstétrique qu'il n'existe pour ainsi dire pas de bassin véritablement symétrique. Le bassin dit normal présentant ou se rapprochant des dimensions classiques de ses diamètres présente lui-même un certain degré d'asymétrie pelvienne. Commandeur, dans son étude sur le bassin normal dans la région lyonnaise, n'a trouvé sur une centaine que cinq bassins parfaitement symétriques.

Mais cette asymétrie très faible n'influence en rien par elle-même le mécanisme de l'engagement et n'a qu'un intérêt anatomique. Le type d'engagement reste le type décrit dans les bassins normaux.

Un bassin ne rentre véritablement dans la classe des bassins asymétriques que lorsque l'asymétrie est assez accusée pour pouvoir imprimer une marche spéciale à l'engagement et créer une dystocie plus ou moins évidente.

Il existe parfois dans les bassins limites des asymétries légères, difficiles à révéler par l'examen clinique et qui constituent des conformations favorables et permettent à des saillies irréductibles de la tête, bosses pariétales ou frontales, d'utiliser mieux un point localisé du bassin. L'on verra parfois, par exemple, des bassins assez rétrécis laisser passer facilement dans un diamètre imprévu une tête dans un accouchement qui causait des appréhensions si le diamètre d'engagement prévu eût été employé.

L'étude de l'asymétrie pelvienne offre tout son intérêt dans les asymétries assez accusées ou les asymétries moyennes; elle offre aussi un intérêt majeur quand le bassin asymétrique présente un P. P. M. réduit.

Les notions pathogéniques qui président à l'apparition de l'asymétrie pelvienne sont extrêmement nombreuses, et ne présentent d'ailleurs qu'un intérêt très atténué au point de vue du mécanisme de l'engagement.

Le rachitisme peut se localiser sur une moitié du bassin et créer des lésions d'asymétrie, mais en général cette asymétrie est assez faible.

Les déviations latérales de la colonne vertébrale, les lésions des membres inférieurs, os ou articulations, produisant des claudications (luxation congénitale unilatérale, arthrite coxo-fémorale), les lésions atrophiques des os ou articulations du bassin sont de beaucoup les causes les plus fréquentes de l'asymétrie pelvienne.

Mais toutes les causes si diverses aboutissent en général à des déformations analogues du détroit supérieur et à des dispositions d'aires d'engagement qui peuvent se schématiser de la façon suivante :

En général, le P. P. M. ne se trouve plus dans le plan sagittal du corps. Le promontoire n'est plus médian; il est plus ou moins rapproché d'une des parties latérales du bassin et s'avance à la rencontre d'une des régions cotyloïdiennes? Par suite d'un mouvement de rotation du sacrum autour d'un axe vertical, un des ailerons se projette un peu en arrière et celui du côté opposé se projette en avant. Il en résulte le double phénomène suivant : le sinus sacro-iliaque du côté rétréci se trouve creusé davantage pendant que la ligne sacro-cotyloïdienne se trouve réduite dans ses dimensions. Du côté opposé, au contraire, le sinus sacro-iliaque s'élargit et la ligne sacro-cotyloïdienne reste normale ou même s'agrandit.

Les deux obliques deviennent inégaux, celui qui correspond au sinus le plus profond s'agrandit, l'autre devient notablement plus court.

La disposition des aires d'engagement dépend essentiellement du degré de l'asymétrie, et l'on peut grouper tous les bassins asymétriques en :

A. Bassin à asymétrie légère;
B. Bassin à asymétrie moyenne;
C. Bassin à asymétrie forte (1).

A. Dans les bassins à asymétrie légère, la ligne sacro-cotyloïdienne rétrécie ne l'est pas cependant assez pour empêcher l'engagement dans un des diamètres obliques, surtout si l'occiput est en avant et si c'est la région fronto-temporale qui est en arrière au niveau de la sacro-cotyloïdienne rétrécie. Sous cette réserve le bassin peut présenter trois aires d'engagement (bassins à trois diamètres d'engagement) :

1° L'une suivant le diamètre oblique long, engagement plus facile avec occiput en avant;

2° L'autre suivant le diamètre oblique court, aire plus ramassée que la tête devra franchir par un degré plus ou moins accusé de flexion;

3° Le diamètre transverse reste lui aussi utilisable, surtout si l'occiput est du côté large du bassin.

B. Dans les bassins à asymétrie moyenne, l'asymétrie s'accusant davantage ou le promonto-pubien minimum se rétrécissant, le résultat est de rendre inutilisable un des deux diamètres d'engagement. C'est la réduction de la sacro-cotyloïdienne au-dessous de 8 ou de 7 centimètres et demi qui implique l'inutilisation d'un sinus et empêche la tête d'occuper le diamètre oblique correspondant. Celui-ci reste l'oblique long, mais si l'on tient compte de la partie impossible à utiliser en arrière, on voit que l'aire d'engagement est d'autant diminuée, et d'autre part, soit le bi-pariétal, soit le bi-temporal ne pourront franchir la sacro-cotyloïdienne.

Du côté de l'oblique opposé, au contraire, il existe une aire large. Le sinus et la sacro-cotyloïdienne sont plutôt élargis et seront au moins de 9 centimètres. Ils seront facilement utilisés par le bi-pariétal. Seul l'oblique s'est réduit,

(1) Motta. *Obstétrique*, 1898.

(1) Thévenot. Th. de Lyon, 1899.

mais presque jamais au-dessous de 10 ou 9 centimètres et demi. Le diamètre sous-occipito-bregmatique de la tête n'ayant que 9 centimètres et demi, la tête pourra passer en flexion forcée.

Quand le promonto-pubien se rétrécit ou que l'asymétrie devient encore plus forte, il peut n'exister qu'une seule aire possible d'engagement autour du diamètre oblique court comme grand axe et de la sacro-cotyloïdienne comme petit axe.

C. Dans les bassins à asymétrie très forte, et dont l'exemple le plus classique est le bassin de Nœgelé, le promontoire est violemment déjeté au point de ne laisser entre lui et la ligne innominée que 2 ou 3 centimètres. Le sinus sacro-iliaque du côté dystrophié a presque disparu et est remplacé par un diverticule dans lequel on ne peut introduire qu'un ou deux doigts.

Toute cette partie est pour ainsi dire hors du détroit supérieur, et si l'on réunit par une ligne fictive le promontoire à la sacro-cotyloïdienne voisine, on reproduit le contour du bassin qui seul pourra être utilisé. Le contour se rapproche étrangement d'un cercle et il devient presque impossible de tracer des diamètres différents, tous étant à peu près égaux entre eux. Il n'y a plus d'oblique long ou d'oblique court, c'est un bassin circulaire au point de vue de son utilisation par la tête.

Dans un pareil bassin, la tête aura évidemment toute tendance et tout avantage à se présenter par la circonférence la plus rapprochée d'un cercle, c'est la circonférence de flexion forcée ou sous-occipito-bregmatique. L'engagement se fera donc en flexion forcée par la circonférence sous-occipito-bregmatique et l'orientation de la tête de toute façon suivant n'importe quel diamètre du bassin. Tous ces diamètres sont grossièrement égaux, ajoutons que tous sont également mauvais, car le diamètre du contour circulaire est en général inférieur à 11 et même 10 centimètres. Que la tête se présente au large ou à l'étroit l'engagement sera pénible et ne pourra se faire qu'en flexion forcée, c'est-à-dire suivant la circonférence sous-occipito-bregmatique.

D'autre part l'excavation est encore plus exiguë que le détroit supérieur, car ses parois ont de la tendance à se disposer en entonnoir, tout au moins au tiers supérieur de l'excavation ; et au-dessous du détroit supérieur il existera toute une série de contours de même forme plus étroits encore. C'est cette difficulté de l'engagement qui rend le pronostic de l'accouchement dans le bassin de Nœgelé aussi sombre.

REVUE DES THÈSES

Hématonéphrose traumatique (hématome intrarénal), par le docteur Louis Jullien. (Th. de Paris, 1904 ; Henri Jouve, éditeur.)

L'hématonéphrose traumatique, affection rare, exceptionnelle, même d'après Rayer, est caractérisée par un épanchement de sang à l'intérieur de la capsule du rein intacte ; elle est ordinairement volumineuse.

Les lésions histologiques consistent dans la transformation du tissu rénal en tissu embryonnaire d'abord, et en tissu fibreux ensuite, et dans l'atrophie de la substance glandulaire.

Les symptômes de l'hématonéphrose se confondent en grande partie avec ceux de la contusion rénale et de l'hématome périnéphrétique.

L'hématonéphrose est caractérisée par : 1° l'accroissement progressif de la tumeur ; 2° la mobilité et la fluctuation de la collection ; 3° la limitation nette et les contours distincts de la masse.

L'hématome périnéphrétique est caractérisé : 1° par l'apparition brusque de l'épanchement ; 2° par l'adhérence et l'irrégularité de la poche ; 3° sa diffusion.

La thérapeutique de l'hématonéphrose comprend, à l'heure actuelle : la ponction, la néphrotomie, la néphrectomie.

La ponction est une opération simple, mais se trouve incapable de donner à elle seule une guérison rapide : elle ne sera souvent que le premier temps d'une opération secondaire.

La néphrotomie est l'opération de choix dans un traumatisme récent, quand la substance rénale n'est pas encore transformée en tissu conjonctif. Elle consistera à ouvrir à la collection sanguine un accès vers l'extérieur et à débarrasser le rein d'une tumeur liquide qui gêne son fonctionnement.

La néphrectomie est l'opération radicale : elle fait disparaître un organe devenu incapable de sécréter, véritable corps étranger, cause de douleur, de gêne, qui retarde la guérison, quand il ne met pas la vie en danger.

Dystocie par atrésie cicatricielle du vagin, par le docteur Auguste Robert. (Th. de Paris, 1904 ; Henri Jouve, éditeur.)

Les atrésies cicatricielles déformant le vagin, détruisant sa constitution anatomique, le privent de ses fonctions physiologiques, obturent sa lumière, pervertissent la direction de son axe, en un mot, transforment ce canal en un conduit impropre au passage du fœtus au moment du travail.

Elles sont redoutables par les accidents nombreux dont elles menacent la parturiente au moment de l'accouchement et par les dangers qui compromettent également la vie du fœtus.

Pendant la gestation la seule règle à suivre est de s'abstenir de toute intervention et d'éviter de provoquer un accouchement avant terme quel que soit le degré du rétrécissement cicatriciel. On se contentera, si possible, d'assurer l'antisepsie du vagin à l'aide d'injections au sublimé pratiquées avec la sonde de Budin.

Dans les cas de dystocie simple, il faudra inciser les brides et les cloisons cicatricielles, diviser les parties agglutinées, dilater le rétrécissement du canal vaginal à l'aide de bougies de volume progressivement croissant, d'un ballon de Champetier de Ribes, etc. Incisions prudentes et latérales lorsqu'il y a de sérieux obstacles à la dilatation du conduit. Application de forceps raisonnée.

Dans les cas de dystocie grave, il faudra pratiquer l'hystérectomie abdominale sub-totale après section césarienne de l'utérus.

Enfin dans les cas où l'organe maternel sera le réceptacle d'un fœtus mort, d'un liquide infect et septique, il vaudra mieux, si possible, l'enlever d'un bloc sans section césarienne préalable.

L. Gayard.

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. Beauchef. Cirrhose alcoolique hypertrophique anascique. — Mme Gourevitch. L'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu. — M. Kania. De l'influence de la puerpéralité sur les femmes prédisposées à la tuberculose. — M. Flamand. Du diagnostic de l'hydrocéphalie par le palper pendant la grossesse et l'accouchement. — M. Paul Cantonnet. De l'abus du forceps dans les expulsions dites lentes. — M. Richard. Le repos a-t-il une influence sur la rupture prématurée des membranes ? — M. Goudeaux.

Alexis Boyer (1757-1833); sa vie, son œuvre. — M. Dupouy. Contribution à l'étude de la grossesse gémellaire intra et extra-utérine.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Lyon.* — Un concours public pour la nomination d'un accoucheur des hôpitaux aura lieu le lundi 6 février 1905, à neuf heures du matin, à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Les candidats devront se faire inscrire avant le 28 janvier, passage de l'Hôtel-Dieu, 56, en y déposant leur acte de naissance et leur diplôme de docteur en médecine français.

L'Institut de médecine légale et de psychiatrie, créé l'année dernière sous la direction de MM. les professeurs Brouardel et Joffroy, a accordé des diplômes à MM. Bachetta, Bonnet, Dabaux, Fulco, Lande, Laurent, Logez, Pierreson, Pergola, Pacheco, Rochau, Hamaide, Schunda, Wassilian, Labrousse.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la trente-cinquième semaine, 803 décès, au lieu de 800 pendant la semaine précédente (moyenne 757).

La fièvre typhoïde a causé 7 décès (moyenne 15); le nombre des cas signalés par les médecins reste inférieur à la moyenne, 41 au lieu de 44 (moyenne 84).

La rougeole a causé 3 décès (moyenne 12); la scarlatine a causé 2 décès (moyenne 2); la coqueluche, 10 décès (moyenne 6); la diphtérie a causé 2 décès (moyenne 6).

La variole a causé 1 décès (moyenne 2); le nombre des cas nouveaux est de 29 au lieu de 7 (moyenne 14).

La diarrhée infantile a causé 84 décès de 0 à 1 an, au lieu de 97 pendant la semaine précédente (moyenne 103).

En outre, 23 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 95 décès, au lieu de 75 pendant la semaine précédente (moyenne 86). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 9 décès (moyenne 6); bronchite chronique, 10 (moyenne 11); pneumonie, 27 (moyenne 21) ; les autres maladies de l'appareil respiratoire, 49 (moyenne 48), dont 11 dus à la congestion pulmonaire et 26 à la broncho-pneumonie.

La phtisie pulmonaire a causé 155 décès; la méningite tuberculeuse, 14; la méningite simple, 18; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 13 décès.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

PHARMACIEN, DOCTEUR EN MÉDECINE, trente-neuf ans, utiliserait double diplôme. Donnerait préférence à situation ne nécessitant pas demeure sur place.

S'adresser aux bureaux du Journal.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

La prostitution clandestine à Paris, par le docteur O. Commenge, médecin en chef honoraire du dispensaire de salubrité de la préfecture de police. 2e édition revue et augmentée, 1 vol. in-8°. — Paris, Schleicher frères et Cie, éditeurs.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par la médication intra-trachéale, par le docteur Henri Mendel, ancien interne des hôpitaux. 1 vol. in-8° de 148 p., avec 7 fig. et 26 tracés pneumographiques. — Prix, broché : 5 francs. — Paris, F. R. de Rudeval.

Manuel d'orthopédie vertébrale, par le docteur A. Chipault. 1 vol. in-8°. — Prix : 4 francs. — Paris, A. Maloine.

Hématologie et cytologie cliniques, par le docteur E. Lefas, ancien interne des hôpitaux de Paris, préparateur à la Faculté de médecine. Préface par P.-E. Launois, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-18 de 200 p., avec 5 pl. en coul. et fig. — Prix, cart. : 3 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Du procédé de Lorenz, de l'opération sanglante du Hoffa et des appareils orthopédiques dans le traitement des luxations congénitales de la hanche, par le docteur Boureau, chirurgien en chef de l'asile de Clocheville (hôpital municipal d'enfants de la ville de Tours). Broch. in-18 avec 6 pl. radiographiques, — Prix : 2 francs. — Paris, A. Maloine.

N° 104. — MARDI 13 SEPTEMBRE 1904. 77e ANNÉE. MARDI 13 SEPTEMBRE 1904. — N° 104.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

RELEVEUR DE L'ÉPIGLOTTE POUR L'EXAMEN LARYNGOSCOPIQUE

Par le docteur Jean-Jacques Fournié.

I

Un malade m'était adressé récemment pour des troubles laryngés. L'examen fut assez facile, mais je ne pus voir dans le miroir que la face linguale de l'épiglotte. Celle-ci était rétroversée, immobile, sans déformation et ne permettait d'apercevoir que la paroi aryténoïdienne, sans lésion. Après cocaïnisation (1/10), j'essayai de relever l'épiglotte avec un stylet, la langue étant tenue par le malade lui-même, puis par un aide. Je ne pus y parvenir.

La traction de la langue est en effet une manœuvre délicate. Souvent il n'est possible de bien voir un larynx qu'en la tenant soi-même, parce que, tout en surveillant l'image de la région laryngée, le praticien, fort de sa sensation tactile, sait la tirer ou lui donner du jeu à propos, suivant qu'il pressent un réflexe nauséeux ou un mouvement de déglutition qu'il importe de ne pas exagérer en le contrariant. En un mot, il habitue rapidement le malade par son doigté.

Je dus faire revenir mon malade trois fois, et encore je n'arrivai pas à voir la région commissurale antérieure. Pendant ce temps, je faisais faire par Collin l'instrument dont je vais vous parler, instrument qui me permit immédiatement de découvrir toute la région laryngée et de constater, outre un aspect déchiqueté et ulcéré de la moitié antérieure de la corde vocale droite, une saillie lisse, assez volumineuse, au-dessous de la commissure antérieure.

Sur ces entrefaites, je reçus la visite d'un autre malade qui, sans ressembler complètement au précédent, présentait une rétroversion épiglottique assez prononcée pour cacher le tiers antérieur des cordes vocales. Je ne pus que constater un rapprochement défectueux des cordes. A l'aide de mon releveur, j'aperçus presque à la commissure, et surtout j'enlevai très facilement un petit polype rougeâtre du bord libre.

II

Ce releveur de l'épiglotte a son principal intérêt dans ce fait qu'il peut s'adapter au miroir laryngé. Il donne une main de plus au spécialiste (fig. 1).

Simple cylindre glissant à frottement doux sur le manche

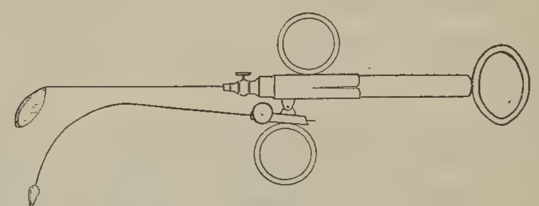


Fig. 1.

du miroir et présentant une fente qui permet de régler ce frottement, il supporte deux anneaux :

L'un supérieur et fixe, qui *sert à la traction* d'avant en arrière;

L'autre inférieur et mobile qui *sert à l'abaissement* du stylet releveur.

Pour bien isoler ces deux mouvements et les exécuter chacun au moment voulu, je mets l'index dans l'anneau supérieur de traction et le médius dans l'anneau inférieur, tandis que l'annulaire et l'auriculaire, passant derrière le médius, viennent s'appuyer sous le stylet, sur la partie antérieure de l'anneau. C'est cette position des doigts que j'ai essayé de représenter dans le schéma ci-joint (fig. 2).

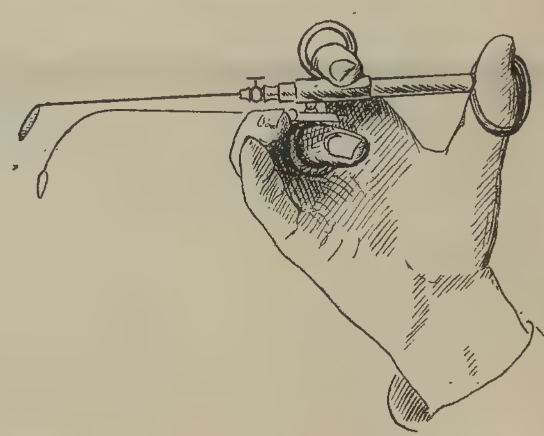


Fig. 2.

Quant à la longueur du stylet, elle varie évidemment suivant la profondeur du larynx et le degré de rétroversion de

l'épiglotte. En général la pointe du stylet doit être sur le plan extrême du miroir ou le dépasser légèrement. Rien de plus facile d'ailleurs que de régler cette longueur du stylet épiglottique.

III

Pour conclure, je préciserai en quelques mots l'emploi et les avantages de ce releveur.

1° *C'est d'abord un adjuvant d'examen.*

Dans certains cas où la rétroversion épiglottique est complète, *il rend possible l'examen immédiat* du larynx. Au lieu d'avoir à habituer son client dans des séances successives, le spécialiste peut ainsi donner de suite au confrère un diagnostic précis et entreprendre le traitement local s'il y a lieu.

Dans d'autres cas, *il permet de compléter l'examen* du larynx, dont la région commissurale antérieure se dérobe encore assez souvent au miroir. Alors même que les lésions postérieures semblent suffire et sont souvent seules à expliquer les troubles laryngés, il y a une certaine satisfaction à constater *de visu* l'intégrité de la région laryngée épiglottique et par contre une importance grande à y déceler des lésions isolées ou connexes à celles observées en arrière.

2° *C'est ensuite un adjuvant d'intervention.*

Si le praticien, tandis que le malade tient sa langue, a les deux mains prises, l'une tenant le miroir, l'autre un stylet releveur de l'épiglotte, comment pourra-t-il cureter, pincer, cautériser?

On pourrait à la rigueur se servir de l'instrument opérateur pour relever en même temps l'épiglotte. Le fait est possible dans certaines circonstances, encore qu'on n'ait pas la même sûreté de main. Dans la plupart des cas la courbure de l'instrument ne s'adaptera pas au double but qu'on voudra lui donner pour agir à la fois, sur l'épiglotte avec force, et sur un point précis du larynx avec délicatesse.

L'instrument que je vous présente dégage au contraire toute la région laryngée et laisse une main entièrement libre pour opérer à l'aise.

LA CATARACTE DIABÉTIQUE

D'après M. Vinsonneau (1).

De bonne heure, les troubles oculaires amblyopiques furent signalés chez les diabétiques; leur étroit rapport avec le diabète sucré fut bientôt reconnu. Il n'en fut pas de même de la cataracte dite diabétique, dont l'origine a été longtemps discutée et qui ne fut considérée que comme une complication accidentelle. Signalée par J. Rolla (1798), puis par Destouches, Ségalas, Magendie, Dionis et Leudet, Mackenzie, la cataracte diabétique est considérée par Valleix, Fauconneau, Bouchardat, Garrod, Tavignot, comme indépendante du diabète; Garrod affirme que « sur un nombre considérable de diabétiques, il n'a jamais observé ce genre de troubles de la vision ».

Le mémoire de Lecorché (1861) marque le début d'une nouvelle période, apportant de nouvelles observations à l'appui de l'idée qu'il soutient; il affirme la relation étroite qui existe entre le diabète et la cataracte, et conclut que la cataracte diabétique est une « individualité morbide bien définie », théorie admise par Cl. Bernard, Mitchell, de Graefe, Richardson, Deutschmann.

(1) Th. de Paris, 1901; J. Rousset, éditeur.

Vient alors une troisième période mixte : Verneuil met en doute la cataracte diabétique; Gouchet écrit, en parlant du diabète et de la cataracte : « Pour moi, c'est simplement le hasard qui les réunit. » Les ophtalmologistes tendent, de plus en plus, à rejeter ces conclusions et à admettre l'existence de la cataracte diabétique. Enfin, Panas insiste sur la nécessité, avant l'opération, de soumettre les malades à un régime approprié et sur la nécessité, pendant l'opération, d'une asepsie et d'une antisepsie rigoureuses.

A l'étiologie de la cataracte diabétique, il faut d'abord signaler sa fréquence, toujours considérable, mais dont la valeur exacte est encore discutée. Pour Panas, cependant, la cataracte est de beaucoup la plus commune des manifestations oculaires du diabète.

Selon Lecorché, la cataracte diabétique s'observe surtout entre vingt-cinq et quarante ans, mais encore assez souvent au-dessous de vingt-cinq ans (de Graefe).

La majorité des auteurs tend à admettre que la cataracte est beaucoup plus fréquente chez l'homme, opinion contredite par de Wecker.

La nature de la cataracte diabétique est encore discutée. Bouchard remarque qu'elle est plus fréquente chez les diabétiques albuminuriques, Lancereaux qu'elle frappe toujours les diabétiques gras.

A quelle époque peut-on la voir survenir? Pour M. Vinsonneau, elle peut survenir : *a.* soit à une période avancée du diabète : elle annonce alors l'imminence de la terminaison fatale (Lecorché, Oppolzer); *b.* soit au début du diabète (Perrin); *c.* soit à un âge avancé. Il est vrai qu'il s'agit alors de cataracte sénile chez un diabétique.

La pathogénie de la cataracte diabétique a été très diversement interprétée. Pour Cohen, elle est due au dépôt de sels de chaux dans le cristallin, hypothèse que sont venues contredire les autopsies de France et de Lecorché; pour Heshner, Leber, Teillais, Schmidt-Rempler, Galezowski, Nepleship, Tamchil, elle s'explique par la présence du sucre dans l'humeur aqueuse et les milieux de l'œil, phénomène déterminant des changements chimiques dans ces milieux. A cette théorie, qui semble reposer sur quelques expériences, on peut faire l'objection suivante (de Wecker) : « Il faudrait que les liquides oculaires contiennent 2 p. 100 de sucre pour que leurs altérations chimiques puissent provoquer la cataracte, en agissant comme soustrayant l'eau. Or, jamais pareille constatation n'a été faite chez les diabétiques. » On a alors émis (Kunde, de Wecker, Cl. Bernard) la théorie de la déshydratation du cristallin. La polyurie détermine au niveau des tissus une soustraction d'eau importante et favorise ainsi la cataracte. Mais le cristallin ne reprend pas sa transparence lorsqu'on le plonge dans l'eau et la production de la cataracte n'est nullement en rapport avec l'intensité du diabète.

Pour Marchal (de Calvi), la lésion cristallinienne est sous la dépendance d'un trouble fonctionnel du trijumeau, théorie universellement abandonnée aujourd'hui, et, pour la plupart des auteurs, la cataracte n'est qu'une expression localisée de la souffrance générale de l'organisme : c'est un trouble nutritif spécial, une dystrophie; la cataracte diabétique « est la conséquence d'une lésion de nutrition de l'œil consécutive à une dystrophie de l'organisme » (Panas).

L'anatomie pathologique de la cataracte diabétique commence à être aujourd'hui connue, depuis les recherches de Lecorché, Kamacki, Deutschmann, Knapp et Weldhauer. La chambre antérieure contient parfois du sucre dans l'humeur

aqueuse. L'iris est généralement libre de toute adhérence, mais la couche pigmentée de sa surface postérieure est toujours infiltrée, œdémateuse. Le ligament suspenseur et la membrane hyaloïdienne sont très friables; par contre, la capsule du cristallin est saine. Quant au cristallin, son contenu est demi-liquide; les fibres cristalliniennes sont distendues par des caillots albumineux, irréguliers; les fibres périphériques sont tuméfiées, vacuolaires.

Par quel point commencent les lésions?

Pour certains, les opacités commencent par le segment postérieur; pour d'autres, elles se développent dans les couches antérieures sous-cristalloïdiennes; pour d'autres encore elles s'organisent simultanément dans les couches antérieures et dans les couches postérieures et forment ainsi une sorte d'enveloppe opaque autour d'un noyau transparent. Enfin, pour quelques auteurs, la cataracte existerait longtemps sans donner lieu à aucun symptôme, puis se développerait brusquement. Signalons enfin les lésions atrophiques de la rétine.

Cliniquement, il faut distinguer trois types principaux de cataracte diabétique :

1° La cataracte diabétique des jeunes ;
2° La cataracte diabétique de l'adulte ;
3° La cataracte chez un individu âgé.

La *cataracte diabétique juvénile* s'observe surtout chez les sujets atteints de diabète pancréatique. Dans une première période, les masses corticales se troublent d'abord, une sorte de membrane mince d'un gris bleuâtre s'étend sur toute la face antérieure du cristallin. Puis, dans une seconde phase, le trouble s'étend en profondeur et la cataracte se présente sous forme d'un noyau bleuâtre. Cette forme de cataracte évolue très rapidement, en un mois au plus. Elle coïncide d'ailleurs avec un état de marasme diabétique très accentué et la terminaison est fatale.

La *cataracte diabétique de l'adulte* se rencontre le plus souvent (Bouchard) chez les diabétiques albuminuriques. Elle débute, soit par des phénomènes amblyopiques, soit encore par des céphalalgies frontales et sus-orbitaires (Lecorché, Tartivel et Lecade). Le malade se plaint d'un brouillard léger qui envahit progressivement chaque œil et vient alors consulter. On remarque à ce moment qu'à part le cristallin, il n'existe pas de lésions appréciables des autres parties externes de l'œil. Les lésions cristalliniennes débutent par des opacités sous-cristalloïdiennes, homogènes à l'origine, plus tard striées. « On observe alors de larges rayons bleu acier, allant de la périphérie au centre et situés en arrière du plan de l'iris. Déjà la chambre antérieure est diminuée et l'iris porté en avant. L'ombre portée de l'iris a ici peu d'importance, car la cataracte est déjà volumineuse, et l'iris s'accole sur sa face antérieure. »

A une troisième période, la chambre antérieure est très diminuée de volume, l'iris est repoussé en avant et s'applique sur la cataracte, la pupille est légèrement dilatée et presque immobile. L'autre œil présente les signes d'une cataracte au début.

Quant aux signes fonctionnels, ce sont ceux de toute cataracte, si ce n'est que les troubles de la fonction visuelle sont très précoces et que, contrairement aux sujets atteints de cataracte dure, les cataractes diabétiques recherchent la lumière directe et fuient la lumière diffuse.

La marche de cette cataracte est variable. Généralement, c'est l'œil droit qui est pris le premier, mais l'œil gauche ne tarde pas à être pris à son tour et la cataracte évolue avec rapidité.

Quant à la *cataracte sénile chez un diabétique âgé*, elle ne diffère pas de la cataracte sénile ordinaire. C'est une cataracte à la fois corticale et nucléaire banale.

Nombreuses sont les formes cliniques des cataractes diabétiques ; nous nous contenterons de les signaler : cataractes apparaissant et disparaissant en même temps que la glycosurie ; cataractes dures (de Graefe, Guersant) ; cataractes persistant après guérison du diabète ; cataractes se compliquant d'un épuisement rapide des forces ; cataractes à marche très lente, etc.

Très discuté est le pronostic de la cataracte diabétique Pour Oppolzer, Lecorché, de Wecker, elle est l'ultime manifestation du diabète grave ; pour Hirschberg, Abadie, Perrin, Panas, elle peut apparaître à n'importe quelle période du diabète et n'implique nullement un pronostic fatal. Il est facile de concilier ces deux opinions en accordant aux premiers le pronostic grave et même fatal de la cataracte diabétique chez les enfants et en concédant aux seconds un pronostic meilleur de la cataracte diabétique adulte dont l'état général n'est pas trop ébranlé. Quant aux cataractes diabétiques chez les gens âgés, leur pronostic opératoire est généralement bon.

Le diagnostic de la cataracte diabétique est aussi facile chez l'enfant que chez l'adulte. Chez l'enfant, le trouble des masses corticales superficielles, l'évolution rapide des symptômes locaux, l'étude des signes généraux permettront de rattacher la cataracte à sa véritable cause ; chez l'adulte, l'aspect est également caractéristique : cataracte molle, volumineuse, à marche rapide, devenant bientôt bilatérale et passant par les différentes périodes suivantes : opacités sous-cristalloïdiennes formant un voile bleuâtre ; stries ; cataracte complète. Enfin l'état général et la glycosurie complètent le diagnostic.

Presque aussi facile est le diagnostic au début. L'existence de céphalalgie, d'amblyopie, de presbytie (Trousseau) chez un adulte doivent toujours faire penser à la possibilité d'une cataracte diabétique. Chez les individus âgés la cataracte se présente sous les formes d'une cataracte sénile aisément reconnaissable. Enfin, dans un certain nombre de cas, la cataracte a permis de faire reconnaître un diabète latent et d'instituer un traitement général approprié.

Toute cataracte diabétique doit être opérée, à moins qu'il n'existe une des contre-indications suivantes : *a.* impressionnabilité particulière de certains malades (Lecorché, Thomas) ; *b.* apparition de la cachexie ; *c.* mauvais état général (albuminurie, diarrhée intense, lésions cutanées très étendues, tuberculose pulmonaire, œdèmes et ascite, troubles nerveux) ; *d.* autres lésions oculaires d'ordre diabétique : kératite, iritis, rétinite hémorragique ; *e.* âge très avancé du malade ; *f.* glycosurie énorme.

Préparée par un traitement général soigné, l'opération à opposer à la cataracte diabétique est le procédé de l'extraction avec iridectomie. Pratiquée aseptiquement et prudemment, cette opération ne s'accompagne que rarement de complications sérieuses, les pronostics opératoire et visuel en sont satisfaisants.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de l'entérite muco-membraneuse.

Le traitement de l'entérite muco-membraneuse présente une extrême importance. Il permet d'atténuer les symptômes pénibles de la maladie, il aboutit parfois à la guérison complète, il évite les complications qui peuvent venir assombrir le pronostic de l'entérite. Aussi nos lecteurs seront-ils heureux d'avoir, sur ce sujet, les idées d'un spécialiste, M. le docteur Froussard (de Plombières). C'est à son livre récent sur l'*entérite muco-membraneuse* (1) que nous empruntons la plupart des détails qui suivent.

Le traitement de l'entérite muco-membraneuse doit se proposer :

1° De diminuer l'intensité du spasme intestinal, cause immédiate de la constipation et des douleurs ;

2° D'empêcher les excitations fortes de l'intestin, origine des spasmes réflexes ;

3° De diminuer la production du mucus et des fausses membranes ;

4° De remédier à la nutrition générale de l'organisme ;

5° De lutter contre les auto-intoxications d'origine intestinale.

Pour remplir ces différentes indications, le médecin doit faire appel non seulement à l'hygiène générale et alimentaire, mais encore aux différents procédés de thérapeutique physique et médicamenteuse.

Hygiène générale. — Les malades devront mener une existence calme, exempte de toute fatigue physique ou morale; leur vie sera réglée ponctuellement, les heures consacrées au sommeil, aux repas, aux exercices, soigneusement respectées; leurs fonctions cutanées seront excitées par les moyens habituels : frictions sèches ou à l'alcool, bains, etc., etc.

L'hygiène alimentaire est très difficile à fixer d'une manière uniforme. Théoriquement, l'alimentation doit :

1° Être assez riche en matières azotées, hydrocarbonées et en graisses pour assurer, dans tous les cas, la ration d'entretien;

2° Ne comprendre que des aliments qui mettent le moins possible en action la fonction motrice de l'intestin ;

3° Ne se composer que de matières fraîches.

La première règle pratique est de *ne tolérer que les aliments qui sont complètement digérés*. Ceux en effet qui, pour une raison ou pour une autre, échappent à l'action des sucs digestifs, agissent non seulement sur l'intestin comme corps étranger, mais aussi donnent lieu à des fermentations secondaires, origine d'auto intoxication. On doit, en second lieu, ne tolérer, parmi les aliments digérés par un malade donné, que ceux qui, par leurs qualités physiques ou chimiques, sont les moins excitants possible pour l'intestin.

En général, les viandes, surtout les viandes grasses, les légumes verts, les poissons sont fort mal digérés. Le lait pur n'est pas toujours d'une digestion facile. Par contre, les hydrocarbonés sont parfaitement tolérés : quelques-uns (céréales, légumineuses) doivent, toutefois, être artificiellements réduits en poudre impalpable et privés des particules coriaces qui les entourent.

Avec ces farines (farines de céréales : orge, blé, avoine, maïs; farines de légumineuses : pois, lentilles, haricots, fèves), on peut préparer, soit avec du lait, soit avec des jaunes d'œufs, soit avec du beurre, du sucre ou des sels des potages, des bouillies, des purées ou des soufflés. Tout l'artifice de la préparation consiste à les faire cuire très longtemps à l'eau ou au lait et à n'ajouter le beurre qu'au moment de les servir. Le beurre très frais est à peu près le seul corps gras digéré dans l'entéro-colite muco-membraneuse : dans quelques cas, il n'est pas digéré : il faut alors le remplacer par du jaune d'œuf.

Les pâtes alimentaires (pâtes d'Italie, d'Auvergne) s'emploient avec avantage, cuites très longtemps à l'eau et au sel, et accommodées extemporanément avec du beurre frais.

On ne doit tolérer que l'usage du pain de Graham, ou du pain blanc débarrassé de sa mie, grillé ou desséché au four; on peut aussi recommander les biscottes, les zuisbaks, etc.

En dehors des œufs et des farines, on ne conseillera le poisson maigre bouilli et la viande de boucherie ou la volaille fraîche, grillée ou rôtie, que lorsqu'on se sera assuré que leur digestion est complète. Il en sera de même des légumes verts que l'on ne tolérera que cuits à l'eau et au sel, hachés, passés à l'étamine et accommodés au beurre sur la table du malade lui-même.

Comme dessert, on pourra autoriser l'usage du fromage cuit : gruyère, hollande, les crèmes sucrées, les compotes et les marmelades de fruits.

La boisson sera prise en petite quantité. L'eau de source sera le seul liquide autorisé.

Agents physiques. — Les cures d'air sont très recommandables, à condition qu'elles se fassent à une altitude variant entre 400 et 1000 mètres dans des localités à l'abri du vent.

Quant à l'hydrothérapie, elle peut être employée sous forme de manœuvres externes (bains généraux, locaux, douches, enveloppements humides) ou internes (lavages du côlon, coloclyse). Les applications prolongées (bains, douches) d'eau chaude exercent une action sédative marquée. La douche très chaude d'emblée ou mieux progressivement surchauffée, donnée sur le ventre sans aucune pression, est particulièrement recommandable à cet égard.

Quant à la coloclyse, elle est indiquée dans les cas de coprostase rebelle à tous les autres moyens, de crises diarrhéiques compliquées d'accidents infectieux, ou encore lorsque les selles contiennent beaucoup de fausses membranes. Elle ne comporte qu'une seule contre-indication : « le spasme, que le lavage, prescrit dans de mauvaises conditions, peut exagérer et produire. » Le lavage sera fait sous une pression faible (30 à 40 centimètres), avec de l'eau chaude à 35-40 degrés. La quantité de liquide employée ne sera jamais suffisante pour dilater l'intestin. Le lavage sera interrompu dès que le malade éprouvera soit des douleurs, soit des besoins d'expulsion.

Deux cures thermales améliorent surtout l'entérite muco-membraneuse : l'une, Plombières, convient plus particulièrement aux arthritiques avérés et aux nerveux excitables; l'autre, Châtel-Guyon, réclame surtout les cas de dépression nerveuse ainsi que les formes torpides et atoniques.

Quant au massage, il ne réussit que si l'on s'adresse aux frictions et aux vibrations; les procédés brusques : pétrissage, hachure, claquement, doivent être proscrits. La gymnastique convient surtout aux malades qui, en plus de leur entérite, présentent des ptoses diverses.

De différents médicaments préconisés, nous ne retiendrons que les purgatifs. Il faut toujours choisir le purgatif le moins irritant, sels de magnésie, huile de ricin; dans quelques cas heureux, le miel, la glycérine, l'huile d'olives pures suffisent à provoquer des selles journalières. L'huile d'olives peut être prescrite sous forme de grands lavements (1/4 de litre) pris avec une canule le soir avant de se coucher et gardé toute la nuit; on peut aussi se contenter de faire prendre aux malades une cuillerée à bouche d'huile le soir, en se couchant.

(1) Maloine éd., Paris 1904.

En cas de crise, le repos au lit s'impose. Les douleurs seront combattues par l'administration de chloral (4 à 5 grammes), de belladone, de jusquiame. A la morphine, toujours si dangereuse chez les malades atteints d'affections chroniques, on préférera les grands bains chauds prolongés, les applications locales très chaudes, les frictions superficielles; puis, lorsque les phénomènes douloureux seront atténués, on cherchera à évacuer l'intestin soit par l'administration d'huile de ricin, soit par des lavements d'huile ou des lavements intestinaux. L. BABONNEIX.

Traitement de la grippe à forme nerveuse.

La grippe à forme nerveuse comporte une thérapeutique spéciale au sujet de laquelle M. Capitan, dans un récent article de la *Médecine moderne*, donne quelques utiles indications.

De tous les médicaments, le plus utile est la quinine, qui doit être donnée de préférence sous forme de bromhydrate :

Bibromhydrate de quinine	5 grammes.
Eau distillée bouillie.........	Q. s. p. 20 cc.

Une seringue de Pravaz matin et soir.

Pour lutter contre l'élément douleur, l'aspirine, le pyramidon sont tout indiqués. On peut encore, comme dans la formule suivante, associer plusieurs analgésiques :

Phénacétine............	vingt centigrammes.
Acétanilide.............	dix —
Salophène..............	quarante —
Antipyrine..............	trente —

Pour un cachet, n° 20. — Deux à trois par jour.

Les douleurs locales seront calmées par les applications de la pommade suivante :

Vaseline........... }	ââ 15 grammes.
Lanoline.......... }	
Salicylate de soude.	8 à 10 —
Extrait de belladone....	0,20 centigrammes.
Extrait thébaïque......	0,10 —
Menthol...........	1 à 2 grammes.

Pour frictions de huit à dix minutes, trois à quatre fois par jour.

En cas de dépression nerveuse, on aura recours à la kola, au quinquina, aux glycérophosphates :

Glycérophosphate de chaux....	6 grammes.
— soude....	4 —
— potasse...	3 —
— fer.......	3 —
— magnésie.	2 —
Sulfate de strychnine.........	0,03 centig.
— spartéine	0,60 —
Acide citrique...............	3 grammes.
Eau distillée................	100 —
Glycérine	Q. s. p. 150 cc.

Une à quatre cuillerées à café par jour, dans un peu d'eau de vie ou de bière ; à prendre au milieu des repas.

Traitement de la conjonctivite catarrhale aiguë.

M. Scrini, dans le traitement de la conjonctivite catarrhale aiguë (1), distingue deux cas, selon que la sécrétion est peu ou très abondante.

Dans le premier cas, il faut prévenir l'entourage des dangers de la contagion. On évitera les bandeaux et l'on recommandera aux malades de porter des verres fumés; on lavera les yeux matin et soir avec des tampons d'ouate hydrophile imbibée de la solution suivante :

(1) *Précis de thérapeutique oculaire*; G. Steinheil, édit.

Cyanure de mercure.....	0,50 centigrammes.
Eau distillée............	1 litre.

Le matin, après le lavage, on instillera avec un comptegoutte II à III gouttes dans chaque œil du collyre n° 1 :

Chlorhydrate de cocaïne..	0,10 centigrammes.
Eau distillée...........	10 grammes.

et, deux à trois minutes après, on fera une instillation de IV à V gouttes du collyre n° 2 :

Sulfate de zinc.........	0,10 centigrammes.
Eau distillée...........	10 grammes.

Éviter la fumée, la poussière et toute fatigue des yeux.

La sécrétion est-elle très abondante, on pratiquera de fréquents lavages des yeux. Après anesthésie à la cocaïne, on renversera soigneusement les paupières, et, avec un tampon d'ouate, on fera une application de la solution suivante :

Nitrate d'argent cristallisé.	0,10 centigrammes.
Eau distillée............	10 grammes.

Neutraliser rapidement avec de l'eau salée.

Ou l'on instillera III à IV gouttes du collyre :

Protargol...............	0,25 centigrammes.
Eau distillée	10 grammes.

Le soir, avant de se coucher, on graissera le bord des paupières avec un peu de la pommade suivante :

Oxyde de zinc...........	0,50 centigrammes.
Acide borique...........	0,15 —
Vaseline neutre.........	5 grammes.

Ou :

Calomel porphyrisé.....	0,10 centigrammes.
Vaseline neutre	10 grammes.

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. Péchaud. Des fractures spontanées de la clavicule. — — M. Belgrand. Étude clinique et thérapeutique sur la tuberculose chirurgicale de la région iléo-cæcale. — M. Corvington. Contribution à l'étude des abcès du foie chez l'enfant. — M. Blatin. Le petit personnel médical en Angleterre. La réforme à faire en France. — M. Mourlhon. Hystérectomie abdominale subtotale pour annexites suppurées. — M. Moreau. Contribution à l'étude des sinusites maxillaires d'origine dentaire. — M. Martin. Des psychopathies consécutives aux brûlures; étude étiologique et médico-légale. — M. Halgand. Étude sur les trichophyties de la barbe. — M. Douty. Le sanatorium idéal. — M. Dye. Les parasites des culicides. — M. Vrain. Contribution à l'étude de la prostatectomie périnéale. Résultats opératoires et cliniques. — M. Chastenet de Gery. Contribution à l'étude des hémothorax traumatiques. — M. Haguier. Contribution à l'étude des tumeurs inflammatoires de l'estomac. — M. Minon. Pronostic comparé des variétés complètes et décomplétées, mode des fesses, de la présentation du siège. — M. Gourdou. Les épiploïtes consécutives à la cure radicale des hernies. — M. Barthes. De la luxation progressive du poignet chez l'adolescent et chez l'adulte. — M. Sautelet. Amputation périnéale du rectum par le procédé de Hartmann. — M. Gamas. De l'ostéomyélite des os de la jambe. — M. Forgeot. Orchite des prostatiques (anatomie pathologique). — M. Tichet. Remarques sur la rétraction de l'aponévrose palmaire chez les paralytiques généraux. — M. Pasqueron de Fommervault. De l'emploi du collargol dans les septicémies puerpérales. — M. Poncetton. Les éruptions causées par l'antipyrine. — M. Desjeux. De l'alimentation par le lait cru chez l'enfant à l'état de santé et à l'état de maladie. — M. Michel. Contribution

à l'étude des paralysies de la chorée. — M. Caillat. De la syphilis pigmentaire observée dans la syphilis acquise de l'enfant. — M. Collard. Contribution à l'étude des phlébites des membres chez le tuberculeux. — M. Dubreuilh. De la péritonite gonococcique chez l'enfant. — M. Faure. Quelques considérations sur la pneumonie et sur la broncho-pneumonie traumatiques. — M. Goublot. Les tubercules du cervelet, étude clinique et anatomo-pathologique. — M. Evrard. Des polynévrites blennorragiques. — M. Landais. Suture artérielle chez l'homme. — M. de Pierrepont. Contribution à l'étude des prolapsus génitaux, symptomatiques d'une tumeur de l'utérus ou de ses annexes. — M. Hilaire. Du sarcome sous-périostique de l'extrémité inférieure du fémur. — M. Arrault. Contribution à l'étude du traitement des pseudo-arthroses de la jambe. — M. Larmandieu. De la valeur comparée de deux traitements de l'hydrocèle : résection totale et éversion de la vaginale. — M. Feyzeau. Note sur les shocks nerveux et traumatiques et leurs rapports avec le shock chirurgical. — M. Chevrier. Des luxations traumatiques de la rotule. — M. Petit. Résultats immédiats et éloignés de l'épididymectomie pour tuberculose. — M. Reulos. Contribution à l'étude de l'orchite rhumatismale. — M. Eymeoud. Les laryngites cricoïdiennes oblitérantes chroniques. — M. Grabias. Des oblitérations artérielles consécutives aux cardiopathies. — M. Chaix. Les tuberculoses latentes pulmonaires.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — Un concours pour les prix à décerner aux élèves externes en médecine pour l'année 1904-1905, et la nomination aux places d'élève interne en médecine, vacantes le 1er mai 1905, aura lieu le lundi 19 décembre 1904, à midis précis.

Les élèves seront admis à se faire inscrire au service du personnel de l'Administration, tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de onze heures à trois heures, depuis le mercredi 2 novembre jusqu'au mercredi 30 du même mois inclusivement.

Un avis ultérieur indiquera le lieu où les candidats devront se réunir pour la première épreuve. — Seront seuls admis dans la salle où aura lieu la composition écrite, les candidats porteurs du bulletin spécial délivré par l'Administration et constatant leur inscription au concours. Un numéro d'ordre qui leur sera remis à l'entrée déterminera la place qu'ils devront occuper pour rédiger leur composition.

La lecture des compositions ainsi que l'épreuve orale auront lieu dans la salle des concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, n° 49.

Conditions d'admission au concours et formalités à suivre. — La nomination aux places d'interne vacantes et les prix à décerner aux élèves externes en médecine sont l'objet d'un seul et même concours. Par suite, le prix, l'accessit et les deux mentions à attribuer comme récompenses à la suite du concours des prix de l'externat sont décernés aux quatre premiers élèves dans l'ordre de leur classement au concours de l'internat.

Les élèves externes reçus au concours ont seuls le droit de se présenter pour les places d'élève interne. Ils ne peuvent, toutefois, prendre part à ce concours que pendant les huit années qui suivent la prise de leur première inscription de médecine. Les années de présence sous les drapeaux ne sont pas comptées dans ce délai.

Par exception, ce délai pourra être augmenté d'une année pour les internes provisoires en exercice ; mais cette exception ne s'appliquera qu'à ceux de ces internes provisoires qui font leurs études conformément au régime fixé par le décret du 20 juin 1878.

Les candidats au concours de l'internat ne peuvent être inscrits que sur le vu des pièces suivantes :

1° Un certificat constatant leur service en qualité d'externe, depuis le 15 mai 1904 au moins, sans interruption ;

2° Des certificats délivrés par les médecins, chirurgiens ou accoucheurs, et par les directeurs des établissements dans lesquels ils ont fait un service en qualité d'externe, depuis le 15 mai 1904, et attestant leur exactitude, leur subordination et leur bonne conduite ;

3° Un certificat de scolarité délivré par la Faculté de médecine et constatant la date de la prise de leur première inscription.

Les candidats qui désirent prendre part au concours devront se présenter au service du personnel de l'administration pour obtenir leur inscription, en déposant leurs pièces. Les candidats absents de Paris ou empêchés devront demander leur inscription par lettre chargée.

Toute demande d'inscription faite après l'époque fixée par les affiches ne peut être accueillie.

Le jury du concours de l'internat en médecine se compose de 10 membres, dont 5 médecins, 4 chirurgiens et 1 accoucheur, tirés au sort parmi les médecins, chirurgiens et accoucheurs chefs de service des hôpitaux et hospices, en exercice ou honoraires, et parmi les médecins, chirurgiens et accoucheurs des hôpitaux.

On mettra dans l'urne, en même temps que les noms des médecins chefs de service et des médecins des hôpitaux, les noms des médecins chefs de service des quartiers d'aliénés de Bicêtre et de la Salpêtrière, en exercice ou honoraires, et ceux des médecins-adjoints de ces quartiers, et, en même temps que les noms des chirurgiens chefs de service et des chirurgiens des hôpitaux, les noms des ophtalmologistes et des oto-rhino-laryngologistes des hôpitaux, mais, en aucun cas, le jury ne comprendra plus d'un spécialiste (aliéniste, ophtalmologiste, oto-rhino-laryngologiste).

Les épreuves du concours sont réglées comme il suit :

1° Une épreuve d'admissibilité consistant en une composition écrite sur l'anatomie et la pathologie, pour laquelle il est accordé deux heures ;

2° Une épreuve orale sur les mêmes sujets. Il est accordé dix minutes à chaque candidat pour développer, après dix minutes de réflexion, la question qui sera échue. A chaque séance de l'épreuve orale, l'une des questions arrêtées par le jury porte ou peut porter sur un sujet d'accouchement ou afférent aux accouchements.

Le jury se dédouble, pour entendre la lecture des copies déposées par les candidats, en deux sections chargées de juger : l'une, la question d'anatomie, l'autre, la question de pathologie.

La section d'anatomie se compose de deux médecins, de deux chirurgiens et d'un accoucheur ; celle de pathologie, de trois médecins et de deux chirurgiens.

Dans le cas où le jury comprendrait un aliéniste, un ophtalmologiste ou un oto-rhino-laryngologiste, ce membre ferait de droit partie de la section de pathologie aux lieu et place de l'un des deux chirurgiens.

Chacune des sections du jury fonctionne séparément dans les formes déterminées ci-après :

Les candidats rédigent leur composition d'anatomie et leur composition de pathologie sur deux cahiers séparés qu'ils réunissent ensuite sous une même couverture après les avoir signés l'un et l'autre.

Dans une séance spéciale, le président du jury, assisté de l'un de ses collègues, et en présence des candidats, tire au sort, et une à une, toutes les copies qui ont été déposées. Les noms que portent ces copies sont transcrits au fur et à mesure sur une liste et numérotés dans l'ordre du tirage. Les copies d'anatomie et les copies de pathologie sont séparées au fur et à mesure et placées, dans l'ordre du tirage, dans des boîtes distinctes.

Immédiatement après cette opération, il est procédé, par la voie du tirage au sort, à la constitution des deux sections du jury ; la première section constituée est la section d'anatomie.

La section d'anatomie entend la lecture des copies dans l'ordre normal établi par le tirage au sort ; pour la section de pathologie, l'ordre des lectures est déterminé ainsi qu'il suit : la liste numérotée des candidats étant divisée par moitié, les lectures commencent par la deuxième moitié pour se continuer ensuite par la première ; dans chacune de ces deux séries on suit l'ordre du numérotage.

Lorsque la liste des candidats admis à prendre part à la deuxième épreuve a été arrêtée d'après l'addition des points obtenus dans chacune des deux sections du jury, celui-ci se reconstitue, par la réunion de ses deux sections, pour procéder, dans les formes ordinaires, à l'épreuve orale.

Pour la nomination des internes en médecine, la liste des candidats appelés à subir les épreuves de la deuxième série se compose d'un nombre triple de celui des places vacantes.

Le maximum des points à attribuer pour chacune des épreuves du concours est fixé comme il suit :

Pour la composition écrite 30 points (épreuve d'anatomie 15 points, épreuve de pathologie 15 points) ;

Pour l'épreuve orale 20 points.

Le jugement des épreuves terminé, le jury procède au classement des candidats.

Le jury peut se faire présenter, au moment de porter son jugement, les notes confidentielles qui ont été délivrées par les chefs de service aux candidats, depuis qu'ils remplissent les fonctions d'externe dans les hôpitaux.

Dans les concours ayant pour objet le choix des élèves internes en médecine, le jury décide s'il existe un nombre de concurrents suffisamment instruits pour remplir toutes les places vacantes. Lorsque le nombre des candidats capables d'être nommés dépasse celui des places à donner, le jury dresse une liste supplémentaire composée de concurrents non nommés, mais qu'il déclare néanmoins capables de suppléer, au besoin, les titulaires, et qu'il classe dans l'ordre de mérite. Cette liste est destinée à pourvoir aux vacances qui peuvent survenir pendant l'année.

Avis important. — Aux termes du règlement, les candidats à l'internat parvenus à l'expiration de leur sixième année d'externat ne peuvent être nommés internes provisoires et en exercer les fonctions ; d'autre part, ceux qui vont terminer leurs trois premières années d'externat ne pourront figurer sur la liste des internes provisoires que s'ils ont obtenu l'autorisation de faire une année supplémentaire d'exercice comme externes.

Commission de contrôle des établissements vaccinogènes. — Par arrêté du 7 août 1901, la Commission chargée de la surveillance et du contrôle des établissements destinés à préparer ou distribuer du vaccin dans Paris et le département de la Seine est composé de :

M. le secrétaire général de la Préfecture de la Seine, *président* ; M. le docteur Chantemesse, membre de l'Académie de médecine, professeur d'hygiène à la Faculté de médecine ; M. le docteur Roux, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, directeur de l'Institut Pasteur ; M. Martel, chef du service vétérinaire sanitaire de la Seine. MM. Culaud et Juillerat, chefs de bureau à la préfecture de la Seine, secrétaires administratifs du Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine, rempliront les fonctions de secrétaire.

Association d'enseignement médical professionnel. — *Cours de vacances.* — Du lundi 19 septembre au samedi 1er octobre, des cours et démonstrations pratiques, dont la liste suit, se feront :

1° *A l'hôtel des Sociétés savantes*, rue Serpente. — Bactériologie, M. Veillon. — Thérapeutique dermatologique et syphiligraphique, M. Leredde. — Massage, M. Marchais. — Maladies des voies urinaires, M. Nogués. — Electrothérapie, M. Zimmern. — Accouchements, M. Dubrisay. — Maladies nerveuses, M. Sollier. — Hygiène et thérapeutique infantiles, M. Lesné.

2° *Dans différents services.* — Gynécologie, M. Arrou (Saint-Antoine). — Chirurgie pratique, M. Souligoux (Lariboisière). — Auscultation, M. Caussade (Tenon). — Maladies de l'estomac, M. Soupault (Bichat). — Oto-rhino-laryngologie, M. Georges Laurens (Bichat). — Ophtalmologie, M. Morax (Lariboisière).

Le droit d'inscription de chaque cours (qui comprendra en moyenne huit à dix leçons) est fixé à 20 francs, payables en s'inscrivant. On peut s'inscrire par correspondance.

Pour les inscriptions et tous renseignements, s'adresser au docteur Marchais, aux Sociétés savantes, rue Serpente.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

L'anesthésie et les anesthésiques usuels (éther, chloroforme, cocaïne, chlorure et bromure d'éthyle, protoxyde d'azote), par le docteur René Villeneuve. 1 vol. in-8°. Paris, Maloine.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : **4** fr. **50**. — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : **7** fr. ». — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

TUBERCULOSE DE LA CLAVICULE

Par le docteur A. CONOR, médecin-major.

L'observation que nous relatons concerne un garçon de treize ans dont les parents sont en bonne santé. Il a sept frères et sœurs qui sont également bien portants.

Quant à lui-même, c'est un enfant qui n'a jamais été malade. Néanmoins, il n'est pas très grand pour son âge et présente des épaules saillantes et un sternum un peu proéminent.

Plusieurs jours avant que nous n'ayons été appelé à le visiter, il ressentait une gêne du côté de l'épaule gauche, surtout à l'occasion des mouvements du bras. Le jeudi 21 mars, après de nombreux efforts faits en jouant, il se plaint dans la soirée d'une vive douleur du côté de la clavicule gauche.

Appelé le lendemain, nous constatons une tuméfaction peu surélevée et de la grandeur d'une pièce de cinq francs dans la région sterno-claviculaire. La peau n'a pas de coloration particulière à ce niveau, elle n'est ni rouge ni adhérente. Il existe de l'empâtement, mais pas de fluctuation vraie, empiétant un peu sur la côte sous-jacente.

La douleur qui limite les mouvements du bras se manifeste dans toute la région claviculaire, depuis l'articulation sterno-claviculaire jusqu'à l'acromion, mais avec une zone particulièrement douloureuse au niveau du tiers interne de la clavicule. On sent un petit ganglion vers le sterno-mastoïdien.

La côte sur laquelle descend un peu la tuméfaction ne présente pas de point douloureux.

L'état général n'est pas très bon. Il existe de l'anorexie, de la courbature, de l'insomnie, et une température qui oscille entre 37°5 le matin et 38 ou 39 degrés le soir.

Néanmoins l'examen de l'appareil respiratoire et les autres viscères ne révèle rien d'anormal.

Cet état fébrile dure une semaine. Pendant ce temps la tuméfaction se développe, la peau se tend, la douleur augmente. Puis la fièvre cesse et la température reste normale, mais la lésion locale continue à évoluer et la douleur persiste.

Nous prions M. le médecin principal Véron de vouloir bien examiner le petit malade et il décide d'intervenir.

Le 4 avril, la tumeur est ouverte et donne issue non pas à du pus, mais à un peu de sérosité louche. On tombe sur des tissus lardacés à teinte grisâtre, et l'on arrive sur une clavicule dénudée, dans son tiers interne, sur une étendue de deux travers de doigt environ. L'os est hypertrophié et raréfié. Pansement au naphtol camphré.

L'enfant, dès le lendemain, se trouve soulagé. L'état général se relève un peu, l'appétit renaît, la fièvre ne reparaît pas.

Le 15 avril on procède à la résection de l'os malade, sous chloroforme.

Après une incision cutanée de 7 centimètres partant du milieu de la clavicule et se dirigeant vers son bord interne, on rencontre des bourgeons fongueux et un os raréfié et friable.

Avec la rugine on décolle le périoste, ainsi que le muscle sous-clavier, afin de bien isoler les vaisseaux sous-jacents, puis au moyen de la pince coupante, de la gouge et du maillet, on arrive jusqu'à la partie saine de l'os. On enlève ainsi 4 centimètres de la partie interne de la clavicule, sans atteindre l'articulation sternale. Pansement au naphtol camphré au moyen d'une mèche introduite dans la plaie jusqu'à l'os. Le malade est mis à un régime tonique et à la suralimentation.

Afin de confirmer le diagnostic clinique, nous broyons dans un mortier, avec du bouillon stérilisé, des fongosités et de l'os prélevés pendant l'opération. Nous injectons 1 centimètre cube de cette trituration dans le péritoine d'un cobaye du poids de 450 grammes.

Le 18 avril, c'est-à-dire trois jours après, l'animal meurt. Il pèse 420 grammes. A l'autopsie on constate une tuberculose généralisée des plus nettes. Le péritoine, le foie, la rate, la plèvre, les poumons sont littéralement farcis de tubercules miliaires.

Le 20 avril, on renouvelle le pansement; la plaie a bon aspect, il n'y a pas de suppuration. On continue le drainage au moyen d'une mèche imbibée de naphtol camphré, renouvelée deux fois par semaine.

L'état général est bon. Rien à l'auscultation.

Le 20 mai on remplace le naphtol camphré par de la vaseline iodoformée et l'on cautérise les bourgeons charnus au crayon de nitrate d'argent.

La plaie se cicatrise sans suppuration ni tendance à la fistulisation.

Le 8 juin, on supprime le drainage à la mèche et on se contente d'un pansement à la gaze stérilisée.

Le 15 juin, la cicatrisation est complète; on laisse encore à ce niveau un tampon de coton hydrophile pour protéger la plaie.

Le 1er juillet, la guérison est définitive. La cicatrice est adhérente, mais aucunement douloureuse. L'os s'est reformé en partie et on ne sent aucune solution de continuité dans la clavicule. Les mouvements du bras ne sont nullement limités et s'effectuent sans douleur.

L'état général est excellent. L'appareil respiratoire ne présente rien d'anormal.

Nous avons revu le malade le 8 août; la guérison s'est maintenue d'une façon absolue.

Dans cette observation, le diagnostic pouvait se discuter entre la syphilis, l'ostéosarcome et l'ostéomyélite.

Nous éliminons en effet la périostite traumatique ou consécutive à une maladie infectieuse, l'ostéite névralgique décrite par Gosselin.

La *syphilis* n'était pas en cause, nous n'avions aucun antécédent de ce côté, les douleurs n'étaient pas très intenses, nous avions de la suppuration, ce qui est rare dans les lésions gommeuses.

Nous n'avons pas observé, d'autre part, le début dramatique et solennel de l'*ostéomyélite* due au staphylocoque.

Enfin, dans l'*ostéosarcome*, la tumeur est souvent irrégulière, il n'y a pas de suppuration, et on constate la dilatation du réseau veineux sous-cutané.

Nous avons donc conclu à une lésion tuberculeuse de la clavicule. D'ailleurs l'inoculation au cobaye des produits pathologiques a pleinement confirmé ce diagnostic, puisque l'animal est mort de tuberculose miliaire aiguë.

Les observations de tuberculose de la clavicule publiées sont relativement rares et depuis Cassebohm nous n'en avons relevé que 42. Encore faut-il en déduire toutes celles qui, classées sous le nom de carie ou nécrose, ne sont peut-être pas dues au bacille de Koch.

En effet si nous ne retenons que les cas non douteux, à partir de la découverte de ce microbe (1881), nous n'en comptons que 15 dont le diagnostic soit établi d'une façon sûre.

La nôtre est la seizième.

Nous résumerons rapidement ces observations pour en déduire quelques considérations générales.

Le Dentu (Soc. de chir., 1882). — Homme de cinquante-cinq ans, robuste et sans antécédents tuberculeux familiaux ou personnels. Chute sur le coude il y a un an. Tuberculose de la partie interne de la clavicule. Résection de l'extrémité interne et cautérisation au thermo-cautère. Guérison au bout d'une année.

Reverdin (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1886). — Fillette de dix ans, sans antécédents héréditaires. Rougeole et bronchites de l'enfance. Tuberculose de l'extrémité interne de la clavicule gauche. Résection de cette extrémité. Guérison.

Coudray, cité par Ozenne (Congr. de la tubercul., 1898). — Femme de trente-deux ans ayant présenté une ostéo-arthrite tuberculeuse du coude gauche traitée par la résection. Tuberculose de la clavicule. Evolution inconnue.

Ozenne (Congr. de la tubercul., 1898). — Femme de vingt-huit ans, dont une sœur est morte phtisique. Elle-même tousse un peu. Tuberculose des parties moyennes et externe de la clavicule droite. Curetage. Guérison.

Thiéry (Th. de Paris, 1890). — Homme de quarante-deux ans atteint de lésions pulmonaires. Tuberculose de la partie interne de la clavicule. Résection de cette extrémité. Guérison.

Petitpierre (Th. de Lyon, 1890). — Femme trente-quatre ans. Père mort d'une fluxion de poitrine. Tuberculose de la partie moyenne de la clavicule droite. Pus abondant. Ablation d'un séquestre et curetage. Guérison.

Petitpierre (Th. de Lyon, 1890). — Femme trente-huit ans. Rougeole, fièvre typhoïde et rhumatisme articulaire aigu. A présenté des ganglions suppurés de l'aisselle. Tuberculose de la partie moyenne de la clavicule droite et de l'articulation scapulo-humérale. Ablation d'un séquestre. Guérison.

Petitpierre (Th. de Lyon, 1890). — Femme vingt-deux ans. Ostéites tuberculeuses, vertèbres, frontal, articulation métatarso-tarsienne. Tuberculose de la partie moyenne de la clavicule gauche. Ablation d'un séquestre. Guérison.

Couillard (Th. de Bordeaux, 1899). — Homme de cinquante-cinq ans dont la femme est morte de tuberculose pulmonaire. Tuberculose de la partie interne de la clavicule droite du sternum et du troisième cartilage costal. Bon état général. Résection de l'extrémité interne de la clavicule. Résultat inconnu.

Couillard (Th. de Bordeaux, 1899). — Jeune homme de seize ans. Tuberculose de la partie interne de la clavicule gauche, du sternum et du gros orteil droit. Résection de l'extrémité interne de la clavicule. Résultat inconnu.

Couillard (Th. de Bordeaux, 1899). — Jeune homme de dix-neuf ans. Traumatisme de l'épaule droite il y a trois mois. Tuberculose de la partie interne de la clavicule droite et du sternum. Résection de l'extrémité interne. Résultat inconnu.

Kahn (Th. de Paris, 1900). — Homme de vingt-neuf ans dont deux frères sont morts de méningite tuberculeuse et une sœur de péritonite bacillaire. Dans l'enfance, écoulement des oreilles, adénites suppurées. Il y a six mois, chute sur l'épaule. Tuberculose de l'extrémité interne de la clavicule droite. Résection de la partie malade. Guérison avec fistule.

Kahn (Th. de Paris, 1900). — Homme de vingt-huit ans. Antécédents alcooliques. Il y a cinq ans, coup de pied de cheval sur la clavicule, d'où abcès et fistule. Tuberculose de la partie moyenne. En deux interventions, on enlève toute la clavicule. Guérison.

Kahn (Th. de Paris, 1900). — Homme de vingt-deux ans. A eu lui-même une pleurésie. Tuberculose de la partie interne de la clavicule gauche. Résection en trois fois. Guérison.

Bakardjieff (Th. de Montpellier, 1902). — Homme de vingt-deux ans qui a eu une pleurésie puis un mal de Pott dorsal supérieur. Tuberculose de la partie interne de la clavicule gauche. Résection de cette extrémité. Guérison.

La tuberculose de la clavicule est donc d'une observation peu fréquente et les cas dans lesquels la lésion est restée absolument locale peuvent être considérés comme rares.

En effet, sur 16 observations de tuberculose claviculaire, nous n'en relevons que 7 dans lesquelles l'agent infectieux ne se soit attaqué qu'à la clavicule. Dans toutes les autres, nous avons trouvé d'autres tuberculoses osseuses ou viscérales.

L'âge des malades varie entre dix et cinquante ans, avec prédominance de seize à trente, c'est-à-dire chez des adultes.

Quant au sexe, l'homme paraît atteint plus fréquemment que la femme, puisque nous en comptons 10 sur 16. Les chocs et les efforts auxquels l'homme est sujet peuvent

expliquer en partie cette prédominance, car nous avons relevé un traumatisme avéré dans trois cas.

Si les clavicules gauche et droite sont atteintes à peu près dans les mêmes proportions, l'extrémité interne de l'os est touchée le plus fréquemment. Ainsi nous trouvons :

Extrémité interne	10 cas.
Partie moyenne	4 —
Extrémité externe	1 —
Os entier	1 —

Nous savons d'ailleurs que le bacille de Koch n'évolue guère dans les diaphyses, mais s'attaque surtout aux épiphyses des os dont la circulation est plus active et le tissu moins compact.

Dans les antécédents héréditaires ou personnels des malades, on découvre assez fréquemment des lésions bacillaires, mais on rencontre des malades dont le passé est absolument indemne de ce côté.

L'alcoolisme, les maladies infectieuses, la misère physiologique ont été relevés fréquemment, comme d'ailleurs dans l'étiologie de toute tuberculose.

Nous n'insisterons pas sur les symptômes et le diagnostic de la tuberculose claviculaire, qui ont été bien décrits par les auteurs, et nous terminerons en parlant du traitement.

Le traitement rationnel est l'intervention sanglante, rapide et énergique. Il faut agir rapidement dès que le diagnostic a été formulé, car la lésion évolue et le malade s'infecte.

D'autre part au point de vue local, des complications graves peuvent survenir. L'abcès ossifluent peut amener des décollements considérables et envahir la région de l'épaule et son articulation. Puis le voisinage du médiastin, des gros vaisseaux, du poumon et de la plèvre constitue un danger constant.

Il faut donc intervenir. Or le procédé de choix est la résection partielle ou totale de la clavicule. Mais nous conseillons de la pratiquer en deux temps.

Dans une première intervention, on ouvrira l'abcès, on donnera issue au pus, on débridera jusqu'à l'os, on touchera la région au chlorure de zinc, au naphtol camphré, etc. Cette opération préliminaire aura pour but de désinfecter en partie la région, afin de prévenir les généralisations viscérales qui peuvent se produire par la voie vasculaire, ainsi que l'a démontré Verneuil.

Puis quelques jours après, dans une deuxième opération on pratiquera la résection de l'os atteint, en détachant le périoste et surtout en empiétant sur le tissu sain. Enfin, pour éviter autant que possible les récidives, on laissera la plaie ouverte en drainant au moyen d'une mèche de gaze que l'on maintiendra en place pendant un mois au moins. De cette manière on pourra surveiller la réparation et empêcher une réunion prématurée et une fistulisation consécutive.

Cette méthode paraît répondre aux divers desiderata et, chez notre malade, elle nous a donné un résultat parfait.

Il est bien évident que ce résultat sera surtout obtenu dans les cas où la clavicule sera peu atteinte, lorsque le périoste aura pu être conservé et que l'état général sera bon.

L'état général doit être l'objet de soins attentifs, afin d'assurer une guérison définitive et empêcher tout retour offensif du bacille de Koch.

La thérapeutique post-opératoire consistera dans une médication tonique et reconstituante, dans la suralimentation, l'aération, le séjour au bord de la mer ou dans les montagnes.

Malheureusement ce traitement consécutif indispensable ne pourra guère être institué chez les malades pauvres des villes, chez lesquels les récidives et les généralisations seront toujours plus fréquentes.

Bibliographie. — Moreau et d'Angerville, *Mém. de l'Acad. de chir.*, 1774. — Metzger. *Chir.*, bibl. Richters, 1777. — Bayès. *Mém. de l'Acad. de Toulouse*, 1792. — Gilgencrantz. *Arch. de méd.*, 1877. — Velpeau. *Traité de médecine opératoire*, 1828. — Meyer. *Journ. der Chir. und Crugen Heidk.*, 1833. — Roux. *Gaz. des hôpit. de Paris*, 1834. — Nélaton. Th. de Paris, 1836. — Kunst. *Deuts. Klin.*, 1838. — Regnoli. *Ann. méd.-chir.*, 1839. — Biagini et Mazzoli. *Gaz. méd. de Paris*, 1840. — Liston. *The Lancet*, 1844. — Blandin. Soc. anat., 1844. — Potter. *The Lancet*, 1849. — Cassebohm. *Deuts. Klin.*, 1850. — Verneuil. Soc. anat., 1851. — Liégeois. Soc. anat., 1851. — Wederbrunn. *Arch. gén. de méd.*, 1854. — Chassaignac. *Traité des opérations*, 1854. — Heifelder. *Deuts. Klin.* — Jones. *Med. chir. Transact.*, 1859. — Fuqua. *Amer. journ. of the med. sc.*, 1860. — Lotzbeck. *Arch. von Langenbeck*, 1867. — Le Courtois. Soc. anat., 1872. — Péan. *Leçons de clinique chirurgicale*, t. I, 1876. — Le Dentu. Soc. de chir., 1882. — Gillette. Soc. de chir., 1886. — Reverdin. *Revue de la Suisse romande*, 1886. — Petitpierre. Th. de Lyon, 1890. — Thiéry. Th. de Paris, 1890. — Lannelongue. *Bull. méd.*, 1892. — Ozenne. Congr. de la tubercul., 1898. — Couillard. Th. de Bordeaux, 1899. — Kahn. Th. de Paris, 1900. — Bakardjieff. Th. de Montpellier, 1902.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Mort par hémoptysie hystérique. (*Il Morgagni*, n° 28, 9 juillet 1904.) — Pende a communiqué à la Soc. lanc. d. Osped. di Roma (11 juin 1904) le cas d'une jeune fille de dix-sept ans dont la sœur était morte de tuberculose pulmonaire avec hémoptysies répétées.

A la suite de chagrins, cette jeune fille, très robuste et sans passé morbide, commença à présenter des hémoptysies accompagnées de toux, de douleurs thoraciques, de fièvre. A l'hôpital, on découvrit chez elle des stigmates hystériques évidents et, de plus, de légers signes congestifs du sommet du poumon droit.

Les produits d'expectoration, fréquemment examinés, ne contenaient ni fibres élastiques, ni bacilles de Koch; ils furent inoculés dans le péritoine de cobayes qui, à l'autopsie, ne présentèrent aucune trace de tuberculose. La malade cependant réagissait aux injections de tuberculine. Supposant qu'il s'agissait d'hémoptysies hystériques, on institua une thérapeutique suggestive; par l'injonction verbale, faite à l'état de veille, de ne plus émettre de sang avec les crachats, on réussit à faire cesser définitivement l'hémoptysie; en même temps disparurent les signes stéthoscopiques pulmonaires et la fièvre.

La malade sortit guérie de l'hôpital; mais, au bout de quelques jours, elle fut reprise d'hémoptysies si abondantes que, ramenée à l'hôpital, elle y mourut quelques heures après.

A l'autopsie, pratiquée par le prosecteur de l'École d'anatomie pathologique, on ne rencontra, ni dans le poumon, ni dans aucun autre organe, une lésion quelconque qui pût expliquer l'hémorragie cause de la mort.

L'auteur tire de ce cas les conclusions suivantes :

L'hystérie peut, dans des cas exceptionnels, amener la mort par bronchorragie;

L'hystérie pulmonaire peut simuler parfaitement la tuberculose pulmonaire; dans l'une et dans l'autre, on peut ob-

server des signes de congestion localisée à un sommet, de la toux, des hémoptysies, des douleurs thoraciques, de la fièvre. Le diagnostic différentiel de cette pseudo-phtisie hystérique se fonde surtout sur les résultats de la thérapeutique psychique, quand il existe des stigmates hystériques ou d'autres faits indiquant la nature hystérique de l'affection. Le diagnostic repose aussi sur l'évolution, sur l'absence de bacilles de Koch et de fibres élastiques dans l'expectoration, sur le résultat négatif des inoculations aux animaux. La réaction à la tuberculine, qui peut être positive, a moins d'importance. L'hémorragie dans les hémoptysies hystériques, comme dans toutes les autres hémorragies de même nature, a lieu par simple diapédèse hors des vaisseaux frappés de dilatation active, comme le démontre l'examen nécroscopique du cas précité. A. GAULLIEUR L'HARDY.

Sclérose cérébrale tubéreuse associée à des altérations spéciales des autres organes. (UGOLOTTI. *Riv. di patol. nerv. e mentale,* août 1904, p. 361-393.) — La sclérose cérébrale tubéreuse et hypertrophique est une forme de gliose disséminée constituée par l'hyperproduction de fibrilles névrogliques dans les couches corticale et sous-corticale. Les végétations des ventricules latéraux ont la structure du gliome.

Ayant, dans un cas, constaté l'existence d'altérations analogues dans d'autres organes, avec absence de tout vestige d'un processus morbide quelconque et intégrité des vaisseaux, les auteurs considèrent comme vraisemblable l'hypothèse d'une origine embryonnaire de l'affection qui serait due à « une erreur dans l'évolution des éléments nerveux ».

L. ALQUIER.

Les altérations anatomiques dans l'infection pneumonique des enfants. (*Rivista Veneta di scienze med.*, fasc. XI, 15 juin 1904.) — Le docteur G. GENTA publie sur ce sujet un travail dont voici les conclusions :

1° La pneumonie fibrineuse est vraiment exceptionnelle dans l'enfance, moins rare cependant au-dessous de six ans qu'après. C'est une maladie infectieuse, rarement épidémique, qui peut se transmettre par les modes les plus divers de contagion, comme cela se produit pour les autres infections, sans en exclure la transmission intra-utérine de la mère au fœtus. Elle se termine par une infection généralisée ;

2° Le siège le plus fréquent de la localisation du processus est probablement le lobe supérieur du poumon gauche, alors que chez l'adulte c'est la base du poumon droit. Il peut cependant y avoir des localisations extrapulmonaires du pneumocoque sans pneumonie lobaire antérieure ;

3° La pneumonie de l'enfance se révèle à nous avec des lésions anatomiques très graves provoquées par une forte septicémie d'origine diplococcique ; il est donc logique de porter un pronostic funeste ;

4° L'infection pneumococcique de l'enfant se comporte comme celle que l'on obtient expérimentalement chez les lapins en injectant du virus ou des cultures de pneumocoque ; elle provoque cependant chez le premier des altérations plus accusées ;

5° L'organisme infantile a une grande sensibilité vis-à-vis de l'infection pneumococcique ; cette sensibilité est d'autant plus exquise que l'enfant est plus jeune, et elle se révèle par des lésions anatomiques d'autant plus graves et profondes que le sujet est d'un âge plus tendre ;

6° Parmi les lésions extrapulmonaires produites par l'infection pneumococcique de l'enfant peuvent exister : de l'hépatite parenchymateuse se terminant par la dégénérescence graisseuse; des hémorragies intraparenchymateuses de la rate, de l'atrophie des cellules spléniques, une légère hyalinose du tissu conjonctif de soutien ; de la glomérulonéphrite, avec thrombose hyaline des anses glomérulaires et des capillaires interlobulaires; de la méningite fibrinopurulente. A. GAULLIEUR L'HARDY.

Herpès zoster dans le domaine des branches cervicales inférieures et thoraciques supérieures à topographie radiculaire, avec réaction méningée intense. (QUADRONE. *Riv. di patol. nerv. e mentale*, juillet 1904, p. 333-340 ; avec 2 photographies.) — Topographie de l'herpès nettement radiculaire (toute la face interne du membre supérieur droit dans le domaine du plexus brachial inférieur, et les premiers espaces intercostaux, l'éruption étant cependant plus étendue en avant qu'en arrière).

Quatre ponctions lombaires pratiquées à divers moments de l'évolution du zona ont permis de constater une abondante lymphocytose, avec quelques cellules endothéliales, la lymphocytose s'atténuant avec le zona et disparaissant après guérison. Pas de microbes dans le liquide céphalo-rachidien dont la toxicité n'était pas augmentée pour les animaux de laboratoire. Pas de lymphocytose dans le sang en même temps que dans le liquide céphalo-rachidien.

L. ALQUIER.

CHIRURGIE

Sur quatre cas d'opération de Finney sur l'estomac. (James G. MUNFORD. *The Boston med. and surg. Journ.*, 21 juillet 1904, p. 73.) — L'auteur rapporte quatre cas de gastro-duodénostomies pratiquées par lui depuis janvier 1904 pour des affections non cancéreuses et non ulcérées de l'estomac.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une sténose du pylore chez une jeune femme arrivée à une intolérance absolue. L'opération, pratiquée en janvier, donna un résultat excellent; en trois semaines, la malade, très affaiblie, était sur pied.

Le second malade présentait aussi des signes de sténose du pylore, mais moins marqués. La laparotomie montre la présence d'adhérences autour de l'orifice. La gastro-duodénostomie est suivie d'une guérison rapide et durable.

Le troisième cas est celui d'une jeune fille présentant un estomac très dilaté, descendant deux doigts au-dessous de l'ombilic, sans ptose, et des signes de sténose légère. La laparotomie montre, en effet, des adhérences autour du pylore. L'opération de Finney est suivie d'une guérison rapide. Actuellement la grande courbure est à deux doigts au-dessus de l'ombilic.

Dans le dernier cas le malade présentait surtout des douleurs gastriques et de l'amaigrissement, sans vomissements. L'examen révélait une ptose de l'organe. La laparotomie montre un estomac en sablier et prolabé. La gastro-duodénostomie est suivie d'une guérison complète.

L'auteur conclut que cette méthode établit un large drainage de l'estomac, sans détourner les aliments de leur cours normal. La convalescence est rapide, plus simple que dans la gastro-entérostomie. Il semble de plus qu'elle donne de bons résultats dans la ptose stomacale et d'excellents dans l'estomac en sablier. M. LANCE.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Pour la prophylaxie de l'ophtalmo-blennorrhée la méthode de Crédé n'est pas assez répandue ; il est difficile de la faire adopter pour diverses raisons. Certains praticiens s'opposent même à son application à cause de l'irritation parfois violente produite par le nitrate d'argent et à cause aussi de sa non-infaillibilité. Et puis il faut savoir instiller juste assez et pas de trop. Tous ces inconvénients disparaissent si l'on remplace le nitrate d'argent par le protargol qui a le même pouvoir antiseptique sans l'action caustique trop violente du nitrate d'argent. Une solution de protargol à 20 p. 100 équivaut à 2 p. 100 de nitrate. Mais il est inutile d'employer une

solution aussi forte et la plupart des auteurs ont trouvé que pour une bonne prophylaxie le 10 p. 100 est suffisant et n'est que très peu douloureux.

QUESTION D'INTERNAT

Circulation rénale.

L'étude de la circulation rénale comprend deux chapitres distincts : étude anatomique, étude physiologique.

ANATOMIE

SCHÉMA GÉNÉRAL DE LA CIRCULATION RÉNALE. — Dans ce schéma, on indiquera brièvement les étapes parcourues par le sang venu de l'aorte : *étape artérielle*; artère rénale, artères de bifurcation, artères lobaires, voûte sus-pyramidale, artère interlobulaire, artère afférente du glomérule, capillaires artériels glomérulaires, artère efférente du glomérule; *— étape capillaire*; *— étape veineuse* : veines ascendantes et descendantes, confluant vers la voûte veineuse sus-pyramidale, veines lobaires, branches veineuses du sinus, veine rénale, veine cave.

Système artériel. — A. P. ANTÉ-GLOMÉRULAIRE. — I. L'*artère rénale.* — C'est ici le moment d'étudier les diverses particularités de cette artère (nombre, origine, volume, longueur, direction, rapports) en insistant uniquement sur celles qui présentent un intérêt chirurgical (v. Poirier, Testut). Des *branches de distribution* de l'artère rénale, les *collatérales* (capsulaires inférieures, uretérique, ganglionnaires, capsulo-adipeuses) sont à mentionner simplement, les *terminales* sont beaucoup plus importantes : α. pour les classiques, elles sont au nombre de quatre : une supérieure, qui irrigue le tiers supérieur du rein; deux antérieures, se rendant à la partie antérieure des tiers moyen et inférieur; une postérieure, qui côtoie le bord supérieur du bassinet, puis descend verticalement le long du bord postérieur du hile, ce qui permet d'attaquer l'uretère par sa face postérieure sans danger de blessure artérielle (Legueu) et irrigue la partie postérieure des tiers moyen et inférieur du rein. β. Pour Glantenay et Gosset, il n'y a qu'une seule branche antérieure; γ. pour les Allemands, il n'existe que deux branches terminales, l'une antérieure, l'autre postérieure.

1. Chacune de ces artères terminales se divise et se subdivise dans le sinus. Toutes ces *branches de division secondaire* forment un large éventail à base périphérique dont les dernières divisions abordent le rein par la partie moyenne des colonnes de Bertin.

2. Chaque artère destinée à une colonne de Bertin se divise, immédiatement après son entrée dans la colonne, en deux rameaux divergents qui se portent sur chacune des deux pyramides voisines (*artères péripyramidales* ou *lobaires*). Ainsi, chaque pyramide est irriguée par cinq ou six artères venues de sources différentes, cheminant parallèlement à ses bords, du sinus vers le bord convexe du rein, et se rejoignant au niveau de la base pour former la *voûte artérielle sus-pyramidale.*

3. Formée par les anastomoses des artères lobaires, cette voûte est constituée par des mailles transversales, dont chacune entoure à la manière d'un collier la base d'une pyramide de Ferrein. Par sa concavité, qui regarde le sinus, elle n'émet aucune branche: par sa convexité, qui regarde le bord externe du rein, elle émet les *artères radiées* ou *interlobulaires.*

4. Ces artères, nées à angle droit de la voûte, se portent en droite ligne vers la capsule fibreuse et donnent : des branches terminales, *capsulaires*, et des branches collatérales, *glomérulaires*. Celles-ci nées à intervalles réguliers des artères radiées, prennent une direction transversale et aboutissent chacune à un glomérule, dont elles constituent l'*artère afférente.* « Les glomérules de Malpighi sont comme suspendus chacun à un rameau latéral de l'artère interlobulaire, et cette dernière, avec l'ensemble des glomérules qui lui appartiennent, ressemble assez à une branche chargée de fruits » (Testut).

Les artères interlobaires contribuent à délimiter le *lobe rénal*, les artères interlobulaires le *lobule rénal* (v. Testut).

B. P. GLOMÉRULAIRE. — 1. *Avant le glomérule.* — L'artère efférente du glomérule, née de l'artère radiée, pénètre le glomérule à l'opposé du pôle urinaire : elle présente en dedans un endothélium continu, en dehors une couche unique de fibres lisses circulaires.

2. *Le glomérule.* — De forme arrondie et de coloration rougeâtre, situés dans la substance corticale, tout autour des pyramides de Ferrein, les glomérules sont limités par une capsule hyaline, mince, dont la face externe adhère au parenchyme voisin par une mince couche conjonctive, et dont la face interne est recouverte par un endothélium typique. Le glomérule lui-même est constitué par un paquet de capillaires artériels, flexueux, formant un ou plusieurs bouquets; tous les capillaires d'un bouquet communiquent avec ceux d'un bouquet voisin. Tous présentent le caractère embryonnaire, c'est-à-dire que leur endothélium ne se différencie pas en cellules distinctes (Renaut et Hortolès). Les anses capillaires sont reliées entre elles par une lame protoplasmique multinucléée, émanée du tissu conjonctif qui accompagne les artères.

Quels sont les rapports de la capsule avec le glomérule? Diverses théories : *a.* Henle : le paquet vasculaire est à nu dans la capsule; — *b.* Isaacs, Frey, Kölliker, Gegenbaur, Sappey : le glomérule est recouvert par un endothélium (feuillet glomérulaire), qui se continue, au niveau des pôles, avec l'endothélium de la capsule (feuillet capsulaire), formant ainsi une véritable séreuse, théorie conforme à l'*embryologie.* Chez tous les vertébrés, à un moment donné de l'évolution, il apparaît en effet un organe appelé rein primordial ou corps de Wolff, formé de canalicules transversaux (*tubes segmentaires*), réunissant le canal de Wolff à la cavité cœlomique. Chacun de ces tubes est d'abord court et rectiligne, puis il se développe, se replie et se divise en trois parties : une interne, qui s'ouvre dans la cavité cœlomique; une externe, qui s'abouche dans le canal de Wolff; une moyenne, qui se dilate en vésicule. Au niveau de celle-ci, l'aorte primitive envoie vers le tube segmentaire une branche transversale qui, finalement, se divise en un faisceau de capillaires. Ce glomérule vasculaire s'applique contre la partie moyenne du tube, laquelle s'invagine pour le recevoir, et « se trouve ainsi convertie en une capsule à double paroi enveloppant le glomérule vasculaire presque de toutes parts » (Hertwig). C'est la capsule de Bowmann, dont la paroi interne, recouverte d'un endothélium, est séparée du glomérule par un second feuillet endothélial; — *c.* Mais cette disposition, que l'on observe chez les embryons de tous les vertébrés, ne se retrouve plus chez le vertébré adulte, où le feuillet glomérulaire manque et où les anses vasculaires ne sont plus reliées que par une mince lame connective multinucléée (Renaut et Hortolès, Heidenhain, Hedinger).

C. P. POST-GLOMÉRULAIRE. — Née de la réunion des capillaires glomérulaires, l'artère efférente sort du glomérule par le pôle artériel; elle est histologiquement constituée par un endothélium continu, et surtout par un sphincter musculaire situé juste à sa sortie du glomérule.

Pour la majorité des auteurs, les artères efférentes se résolvent en capillaires qui irriguent toute la substance corticale du rein; pour quelques autres, elles donnent en plus les *artères droites*, qui cheminent dans la pyramide, parallèlement aux tubes collecteurs. Ces artères, qui irriguent toute la pyramide, naîtraient : α. soit des artères post-glomérulaires (Kölliker, Bowmann, Gerlach); β. soit des artères

interlobulaires ou de la voûte sus-pyramidale (Arnold, Virchow, Luschka, Renaut); γ. soit, à la fois, en amont et en aval du glomérule (Beale, Klein).

Anastomoses. — 1. L'artère rénale est parfois accompagnée d'*artères rénales accessoires*. — 2. Les artères interlobulaires s'anastomosent fréquemment avec les artères de voisinage. — 3. Dans l'intérieur même du rein, les artères lobaires s'anastomosent à leur origine, les artères interlobulaires s'anastomosent également entre elles. Ces dernières anastomoses ne sont pas très développées, puisque l'embolie ou la thrombose d'une artère rénale détermine habituellement la production d'un infarctus rénal.

Système capillaire. — I. Capillaires corticaux. — Nés de la résolution des vaisseaux post-glomérulaires, ils se jettent : *a.* sur les tubuli contorti; *b.* sur les pyramides de Ferrein; *c.* sur le labyrinthe; *d.* sur les colonnes de Bertin. Ils irriguent donc toute la partie corticale du rein.

II. Capillaires médullaires (de la pyramide). — Ils proviennent de la résolution des artères droites et forment un réseau dont les mailles sont parallèles au grand axe de la pyramide. (*A suivre.*)

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. Roncin. Étude physiologique sur les fakirs. — M. Coriat. Du traitement de l'épithéliome cutané par les rayons X. — M. Texier. De la mort rapide dans le cancer du foie, et principalement par la rupture spontanée de cet organe. — M. Pichard. Contribution à l'étude des érythèmes scarlatiniformes dans la fièvre typhoïde. — M. Bourcart. Reherches sur l'agglutination, en particulier sur l'agglutination du streptocoque dans la scarlatine. — M. Cottu. L'hystéro-traumatisme cardiaque. — M. Lemasson. Névrites périphériques au cours des cirrhoses alcooliques. — M. Bresselle. Le doigt hippocratique dans les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. — M. Dubosclard. Considérations sur l'hygiène de l'internat dans les lycées de garçons. — M. Gadaud. La cure de déchloruration dans l'œdème brightique. — M. Lemierre. L'ensemencement du sang pendant la vie, procédé d'investigation clinique. — M. Gireaux. Embolies des artères des membres au cours de cardiopathies.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Guerre. — *École du service de santé militaire.* (*Concours de 1904.*) — Voici la liste, par ordre de mérite, des candidats admis comme élèves à l'École du service de santé militaire par décision du ministre de la Guerre du 10 septembre 1904 :

1. MM. Scherrer, Trabaud, Guerrier, Louis, de Vezeaux de Lavergne, Monloup, Delacroix, Gillain, Heymann, Rivay.

11. Barbier, Debombourg, Pierron, Riss, Bénazet, Garnier, Labastie, Villemin, Moner, Bergeret.

21. Izard, Laurens, Momy, Lubet, Bourguignon, Chatinières, Rigaux, Biau, Audet, Plasson.

31. Mallet, Sarda, Buffé, Gaud, Lheureux, Basque, Maupin, Potier, Blanc, Curet.

41. Morel, Thurel, Colleye, Meslin, Combe, Sorlat, Nénon, Druard, Badie, Bouchet.

51. Claret, Raisin, Lambert des Cilleuls, Fouques, Baverey, Graindorge, Junquet, Servent, Rault, Cristol.

Les trente premiers des élèves ci-dessus nommés devront se présenter à ladite école, à Lyon, le jeudi 20 octobre, à huit heures du matin, et les autres le même jour à deux heures de l'après-midi.

Société internationale de chirurgie. — Le I[er] Congrès de la Société internationale de chirurgie aura lieu à Bruxelles en septembre 1905, sous la présidence de M. le professeur Th. Kocher (de Berne).

Le Congrès, qui comprendra les seuls membres de la Société, sera consacré exclusivement à la discussion des questions mises à l'ordre du jour.

Questions mises à l'ordre du jour. — 1. « Valeur de l'examen du sang en chirurgie. » Rapporteurs : MM. W. W. Keen (de Philadelphie), Sonnenburg (de Berlin), Ortiz de la Torre (de Madrid), Depage (de Bruxelles).

2. « Traitement de l'hypertrophie prostatique. » Rapporteurs : MM. Reginald Harrison (de Londres), Rovsing (de Copenhague), von Rydygier (de Lemberg).

3. « Interventions chirurgicales dans les affections non cancéreuses de l'estomac. » Rapporteurs : MM. Mayo Robson (de Londres), von Eiselsberg (de Vienne), Mattoli (d'Ascoli Piceno), Monprofit (d'Angers), Rotgans (d'Amsterdam), Jonnesco (de Bucarest).

4. « Traitement de la tuberculose articulaire. » Rapporteurs : MM. Bier (de Bonn), Broca (de Paris), Bradford (de Boston), Codivilla (de Bologne); Willems (de Gand).

5. « Traitement de la péritonite. » Rapporteurs : MM. Lennander (d'Upsala), Friedrich (de Leipzig), Lejars (de Paris), Mc Cosh (de New-York), Krogius (d'Helsingfors), de Isla (de Madrid).

6. « Diagnostic des maladies chirurgicales du rein. » Rapporteurs : MM. Albarran (de Paris), Kümmell (de Hambourg), Giordano (de Venise), Lambotte (de Bruxelles).

Toutes les communications relatives au Congrès doivent être adressées, jusqu'à nouvel ordre, à M. le docteur Ch. Willems, délégué pour la Belgique, 6, place Saint-Michel, à Gand.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Pons (de Nérac) et Verdun (de Verdun).

Cours de vacances. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu; professeur : M. Dieulafoy.* — Cours de technique clinique et application des méthodes de laboratoire au diagnostic clinique. — Un cours de vacances, commençant le 19 septembre et comprenant dix-huit leçons, aura lieu à l'amphithéâtre et au laboratoire de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, sous la direction de M. le professeur Dieulafoy, le matin, de dix heures à onze heures et demie.

Ce cours aura pour programme :

1° Les méthodes d'investigation clinique applicables à l'examen des malades;

2° L'exposé des principaux procédés de recherches bactérioscopiques, cytoscopiques, uroscopiques et hématoscopiques applicables au diagnostic clinique;

3° Les principales indications des grandes médications (thoracentèse, ponction lombaire, bains froids, etc.).

L'enseignement, essentiellement pratique, sera fait par MM. les docteurs Griffon, chef de clinique; Nattan-Larrier et Lœper, chefs de laboratoire; Bonnier, Déhu et Lacaille, assistants; O. Crouzon, ancien interne, et Gaultier, interne du service.

Programme du cours. — Lundi 19 septembre : M. Griffon. Méthode générale d'examen clinique d'un malade. Diagnostic des maladies infectieuses. Indications et application des bains froids.

Mardi 20 septembre : M. Nattan-Larrier. Application des procédés de laboratoire au diagnostic des infections : technique des sérodiagnostics, diazoréaction, cultures du sang.

Mercredi 21 septembre : M. Bonnier. Technique de l'examen du nez, du pharynx et du larynx.

Jeudi 22 septembre : M. Griffon. Examen clinique des poumons et de la plèvre. Thoracentèse.

Vendredi 23 septembre : M. Nattan-Larrier. Diagnostic de la tuberculose par les procédés de laboratoire, examen des crachats, inoculations, cytodiagnostic.

Samedi 24 septembre : M. O. Crouzon. Examen clinique du cœur et des vaisseaux, asystolie : indications de la digitale.

Lundi 26 septembre : M. Lœper. Examen clinique du sang : hémo-diagnostic.

Mardi 27 septembre : M. O. Crouzon. Examen clinique du système nerveux, motilité, réflexes, sensibilité. Ponction lombaire.

Mercredi 28 septembre : M. O. Crouzon. Examen clinique du système nerveux, état mental, langage, écriture. Rééducation motrice et psychique.

Jeudi 29 septembre : M. Bonnier. Technique de l'examen de l'oreille (équilibre).

Vendredi 30 septembre : M. Gaultier. Méthodes d'exploration clinique de l'estomac et de l'intestin.

Samedi 1er octobre : M. Gaultier. Méthodes de laboratoire dans l'exploration des maladies du tube digestif : *a.* Analyse quantitative et qualitative du suc gastrique; *b.* Analyse des fèces : étude chimique (réaction, sable, mucus, digestion des albumines et des graisses, des hydrates de carbone, épreuves des fermentations), étude microscopique, étude bactériologique.

Lundi 3 octobre : M. Griffon. Examen clinique du foie et de la rate.

Mardi 4 octobre : M. Lœper. Exploration rénale : examen clinique des urines. Urémie, indications de la saignée; déchloruration.

Mercredi 5 octobre : M. Déhu. Méthodes cliniques d'examen des affections cutanées et syphilitiques.

Jeudi 6 octobre : M. Déhu. La médication mercurielle.

Vendredi 7 octobre : M. Lacaille. Méthodes d'exploration des réactions électriques : leur application au diagnostic et au traitement.

Samedi 8 octobre : M. Lacaille. Méthodes d'exploration radioscopique et radiographique; radiothérapie.

Le droit à verser est de 50 francs.

Seront admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit.

Les bulletins de versement, relatifs à ce cours, seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les mardis, jeudis et samedis, de midi à trois heures.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Sur la nature de la sclérodermie.

Par le docteur L. ALQUIER,
Ancien interne des hôpitaux,
Chef des travaux anatomiques à la Clinique des maladies nerveuses.

En créant le terme de *sclérodermie*, sous lequel il réunissait quatre observations éparses dans la littérature, Gintrac (1) a attiré l'attention sur cette affection dont ses successeurs se sont efforcés de préciser les caractères cliniques. En 1871-72, la Société de biologie fut le théâtre de vives discussions, à propos d'un cas rapporté par Ball, entre cet auteur, Charcot, Hallopeau, Laborde et Liouville, sur la nature de la sclérodermie. Depuis cette époque, les recherches se sont multipliées, donnant naissance à de nombreuses théories dont aucune, à l'heure actuelle, n'a encore su concilier tous les suffrages. Nous résumerons les principales, pour passer ensuite en revue les constatations anatomiques et les observations cliniques qui ont servi de base aux diverses conceptions pathogéniques, afin de pouvoir, plus exactement, en apprécier la valeur.

I

EXPOSÉ DES THÉORIES

Plusieurs sont, aujourd'hui, tombées en défaveur. Telle, la théorie de Rasmussen faisant de la sclérodermie, la conséquence d'une *stase lymphatique*, ou encore celle de Rossbach (2) qui, s'appuyant sur la constatation de la mélanodermie, croyait devoir rapprocher la sclérodermie de la maladie d'Addison. Grasset, dès 1879 (3), avait avancé qu'il n'existe aucun caractère distinctif absolu entre la sclérodermie et la lèpre : Zambaco essaya plus tard de réunir en une même famille nosologique la lèpre, la sclérodermie, la syringomyélie et la maladie de Morvan, opinion que l'on n'admet plus aujourd'hui. Nous rappellerons cependant le fait communiqué par M. Potain (1), au Congrès de 1900 : une jeune fille, atteinte de sclérodactylie et de sclérodermie ayant gagné le visage, présentait en même temps le syndrome de Raynaud : le diagnostic de lèpre, formulé par Zambaco, était devenu, quelques mois après, indiscutable.

Déjà l'année précédente, Haskovec (2) tout en se prononçant pour la théorie sympathico-thyroïdienne à cause des résultats fournis par l'opothérapie thyroïdienne insistait sur les relations étroites qui unissent la sclérodermie, la syringomyélie et la maladie de Morvan.

Nous arrivons maintenant aux théories plus ou moins longuement exposées dans les divers ouvrages classiques, ce qui nous permettra d'être bref à leur sujet. On peut les diviser en trois groupes : 1° théories nerveuses ; 2° théorie vasculaire ; 3° théories faisant remonter la sclérodermie à un trouble de la nutrition générale, dû lui-même, soit à un vice de fonctionnement de l'une des glandes dites à sécrétion interne, corps thyroïde, corps pituitaire, ou bien causé par une infection ou une intoxication, par un mécanisme encore ignoré.

1° THÉORIES NERVEUSES. — Horteloup, le premier, en 1865, invoqua l'influence du système nerveux. Les thèses de Lagrange (3), de Bouttier (4) essaient de rapporter la maladie à une *névrite périphérique*. Actuellement, presque tous les neurologistes classent la sclérodermie parmi les maladies nerveuses, mais tenant compte, d'une part, de la rareté et du peu de signification des lésions du système nerveux constatées aux autopsies, d'autre part, de l'importance considérable des troubles vaso-moteurs, ils la rangent dans le groupe mal défini, et de pathogénie obscure, des trophonévroses (Eulembourg en 1882 puis Schwimmer, Lewin et Heller, Schwarz, etc.).

Favier (5) montre les relations étroites qui unissent la sclérodermie, l'asphyxie locale et la gangrène symétrique des extrémités. Appollinario (6) insiste de même sur les affinités étroites existant entre la sclérodermie et l'asphyxie locale. Grasset (7) en fait deux manifestations d'un état pathologique plus général.

---

(1) GINTRAC. Note sur la sclérodermie, *Rev. de méd. et de chir.*, Bordeaux 1847.
(2) ROSBACH. *Ann. de Virchow*, 1876.
(3) GRASSET. Congr. de Montpellier, 1879.

(1) POTAIN. Congr. de Paris, 1900 (sect. de pathol. int.).
(2) HASKOVEC. Congr. des méd. tchèques, Prague 1879.
(3) LAGRANGE. Th. de Paris, 1874.
(4) BOUTTIER. Th. de Paris, 1886.
(5) FAVIER. Th. de Paris, 1880.
(6) APOLLINARIO. Th. de Montpellier, 1880.
(7) GRASSET. *Traité des maladies nerveuses*, 1886.

Dans une remarquable leçon, M. le professeur Raymond (1) montre que l'endopériartérite considérée par beaucoup comme la lésion maîtresse de la sclérodermie pourrait fort bien être attribuée à un trouble nutritif : les expériences de Giovanni (section du sympathique), de Eichhorst (section du pneumogastrique), de Levaschew (section du sciatique) montrent l'influence du système nerveux sur les parois vasculaires. Lancereaux va même jusqu'à attribuer l'artério-sclérose à une dystrophie nerveuse. Une seule et même lésion du système nerveux serait donc la cause possible des altérations vasculaires et cutanées, qui seraient ainsi, non dépendantes l'une de l'autre, mais parallèles.

M. Brissaud (2) pense de même, que les lésions vasculaires constatées peuvent être dues à un trouble trophique, à une véritable *anangiotrophie*. Qu'il y ait ou non une lésion thyroïdienne, elle pourrait être due comme les autres à un trouble vasculaire dont l'origine peut être supposée dans le troisième ganglion cervical du grand sympathique, par exemple, altération qui pourrait, d'ailleurs, se réduire à un simple trouble fonctionnel.

Jadassohn (3) à propos d'un cas d'hémiatrophie faciale et linguale du côté gauche, avec sclérodermie des mêmes régions, observé chez un enfant de quatre ans (début à l'âge de deux ans), pense qu'il s'agit d'une trophonévrose, peut-être d'une névrite ascendante comme celle de la lèpre.

Enfin Sawill (4) réunit sous la dénomination commune de « troubles angioneurotrophiques » l'acroparesthésie, l'érytromélalgie, la sclérodermie, le syndrome de Raynaud.

Par contre Brocq et Jacquet, dans leur *Précis de dermatologie*, se demandent si les lésions nervo-trophiques commandent les lésions vasculaires, ou si elles en dépendent.

2° Théorie vasculaire. — Elle repose principalement sur la constatation, dans un grand nombre de cas, de lésions vasculaires, sur lesquelles nous aurons à revenir. Cette théorie a surtout été défendue par Vidal, Méry et Dinkler.

Voici comment Vidal en 1875 comprenait la pathogénie des accidents. A l'origine serait un trouble vaso-moteur, engendrant des phénomènes d'asphyxie locale, d'où un arrêt de la circulation, donnant naissance à un exsudat et à une prolifération cellulaire aboutissant à la sclérose du derme et des parois vasculaires. Donc, trouble vaso-moteur donnant d'abord des modifications fonctionnelles, puis des altérations anatomo-pathologiques.

Méry (5) soutient dans sa thèse, une opinion très voisine, elle diffère, cependant, de celle de Vidal, en ce que, pour lui, l'influence du système nerveux, lorsqu'elle est évidente, aurait pour résultat non des troubles vaso-moteurs, mais dès le début, des lésions artérielles, dont la possibilité est démontrée, comme nous l'avons vu, par les expériences de Levaschew. Mathieu et Gley ont, il est vrai, essayé vainement de reproduire ces expériences, mais, au dire de Méry, l'insuccès tenait peut être à des différences de technique. Enfin Méry s'écarte encore de l'opinion de Vidal, lorsqu'il nie l'influence du système nerveux dans les sclérodermies généralisées. D'ailleurs, dit-il, l'importance des lésions vasculaires n'est-elle pas bien démontrée par le fait de Wolfler (6), où la ligature de l'artère axillaire, nécessitée par une fracture compliquée de l'avant-bras, fut suivie d'altérations rappelant la sclérodermie dans le membre ischémié?

(1) Raymond. *Semaine méd.*, 1898, p. 73-78.
(2) Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 2e série, 1899, p. 400.
(3) Jadassohn. *Centralbl. der schweizer Aerzte*, 1901, p. 464.
(4) Sawill. *Lancet*, 1901, t. I, p. 1518.
(5) Méry. Th. de doct., Paris 1888-89.
(6) Wolfler. In *Ann. dermatol*, 1882.

Enfin Dinkler (1) est encore plus catégorique. Pour lui la maladie est caractérisée, avant tout, par une artérite généralisée, débutant dans la profondeur, avant que la peau ne devienne scléreuse.

Cette théorie semble exagérée : on peut se demander, avec M. Brissaud, pourquoi, si l'artérite est tout, l'artério-capillarite fibreuse ne donne-t-elle pas naissance à la sclérodermie? Pourquoi l'artérite de la sclérodermie engendre-t-elle des troubles trophiques tels qu'on n'en voit jamais survenir de semblables dans aucune forme d'artérite connue? D'ailleurs en admettant la manière de voir de Dinkler, on se rapprocherait singulièrement de l'opinion, aujourd'hui reconnue inexacte par tous, de Bazin qui faisait rentrer la sclérodermie dans l'artério-sclérose.

Au contraire, la conception de Vidal a, tout au moins, l'avantage de concilier la théorie nerveuse et la théorie vasculaire, puisqu'en somme, la différence est bien légère entre une angio-trophonévrose et une maladie commençant par des troubles vaso-moteurs, pour aboutir à des altérations anatomiques. En outre, elle a le mérite de tenir compte des faits, et tente d'expliquer le pourquoi des trois stades successifs que beaucoup d'auteurs décrivent à la maladie : stade hyperhémique, stade œdémateux, sclérose. Mais quelle est la valeur de cette théorie?

Sans vouloir entrer ici dans la discussion, rappelons que, pour M. Brissaud, « la sclérodermie est loin de commencer toujours par la maladie de Raynaud, et peut évoluer, du premier au dernier jour, comme une momification chronique progressive... ». Pour Lafond (2), dans la plupart des cas de sclérodermie diffuse d'emblée ou en plaques, les phénomènes vasculaires paraissent faire défaut. D'ailleurs, pourquoi, dit-il encore, le syndrome de Raynaud ne donne-t-il pas toujours naissance à la sclérodactylie? Si bien que, pour Lafond, « actuellement la théorie vasculaire a perdu à peu près toute sa valeur. Il existe bien des phénomènes vasculaires dans la plupart des cas, mais tout le monde est d'accord pour dire qu'ils sont secondaires et de même cause que la sclérose dermique elle-même. »

3° Théories rapportant la sclérodermie a un trouble de la nutrition générale. — Un certain nombre d'auteurs remarquant que, dans la sclérodermie, les lésions peuvent être généralisées aux tissus profonds, aux muscles, aux os, aux viscères, estiment qu'il ne faut pas se contenter de rechercher l'influence possible des troubles circulatoires ou du système nerveux, mais qu'il est nécessaire de pousser plus loin, et de reconnaître que la cause première est un trouble de la nutrition générale. Mais quelle en est la cause?

Pour Sternthal (3), la sclérodermie est une maladie générale, atteignant surtout la peau et les muscles, et due à une altération des vaisseaux dont nous ignorons complètement l'origine.

La sclérodermie est-elle le résultat d'une infection, comme le pense Dana (4)? Parfois dans l'étiologie on relève bien une infection : érysipèle (Chauffard), diphtérie (Marsh), etc., mais il ne semble pas, en lisant les observations, que l'influence d'une infection antérieure apparaisse probable dans

(1) Dinkler. *Deuts. Arch. f. Klin. med.*, 1892.
(2) Lafond. Th. de Lyon, 1902.
(3) Sternthal. *Zeits. de Pick*, 1898.
(4) Dana. Acad. de méd. de New-York, 16 avril 1896.

beaucoup de cas. Cependant il y a déjà longtemps que Besnier a attiré l'attention sur la coïncidence fréquente de la tuberculose et de la sclérodermie. D'une part en effet beaucoup de sclérodermiques finissent tuberculeux, et, d'autre part, si l'on admet les relations étroites qui unissent la sclérodermie à la maladie de Raynaud, il n'est peut-être pas inutile de rappeler que celle-ci a été rapportée à la tuberculose (1).

De plus, on voit parfois chez le même sujet l'association de sclérodermie avec des tuberculides cutanées : par exemple, Hallopeau (2) a vu se développer, chez une jeune fille tuberculeuse, la maladie de Raynaud, la sclérodermie, un lupus érythémateux. Enfin parfois on hésite cliniquement à différencier la sclérodermie des tuberculoses cutanées : la main de cette jeune fille présentée par Brocq et Veillon à la Société de dermatologie (3) comme atteinte depuis plusieurs mois de sclérodermie œdémateuse, présentait des lésions qui ressemblaient bien à celles de la tuberculose (Augagneur); de même Malgelsen (4) se demandait s'il ne s'agissait pas, en réalité, de tuberculose dans le cas de cette jeune fille de vingt-quatre ans, atteinte depuis quatre ans de rougeur, puis d'œdème bleu, puis de sclérodermie de la face avec violentes crises de névralgies faciales que le massage améliora, mais qui succomba peu après à la tuberculose.

Ces faits montrent les rapports qui peuvent exister entre la tuberculose et certains cas de sclérodermie. D'autres auteurs ont signalé des relations au moins aussi étroites avec le rhumatisme. Verneuil, puis Besnier, rattachaient au rhumatisme les cas de sclérodermie généralisée et fébrile, cas dont l'allure semblerait plutôt, pour Méry, indiquer une origine infectieuse. Les analogies entre le rhumatisme chronique et les formes lentes de la sclérodermie ont été plusieurs fois signalées : M. Potain (5) insistait sur ce fait que, comme le rhumatisme, la sclérodermie apparaît souvent après l'action du froid humide. Lassar (6) à propos de deux cas survenus dans ces conditions faisait remarquer combien fréquemment l'action du froid humide se présente comme facteur étiologique, et concluait que la sclérodermie est une maladie vasculaire résultant de l'action des températures excessives. Kummling (7) attribue de même une grande importance à l'humidité. Besnier a montré la fréquence du rhumatisme chez les sujets pour lesquels il avait créé le mot de « neuro-arthritiques »; lui-même (8) et d'autres auteurs ont publié des exemples de sclérodermie chez des rhumatisants; on a fait remarquer la fréquence des douleurs articulaires, surtout au début de la sclérodermie, comme dans les cas de Brissaud (9) : dans son observation II, la sclérodermie survint à quarante-deux ans chez une femme sujette à des crises légères d'asphyxie locale des extrémités et qui avait eu, à trente-sept ans, plusieurs crises de rhumatisme, avec érythème noueux, à la suite desquelles apparut une sclérodermie étendue à la face, puis aux membres. Dans l'observation I, le malade, atteint d'une sclérodermie progressive à marche très lente, précédée de

(1) V. notamment Renon. Congr. de Paris, 1900 (sect. de pathol. int.).
(2) Hallopeau. Soc. de dermat., 3 mai 1900.
(3) Brocq et Veillon. Soc. de dermat., 11 avril 1896.
(4) Malgelsen. *Semaine méd.*, 1886, p. 200.
(5) Potain. *Semaine méd.*, 1887, p. 157.
(6) Lassar. Soc. méd. int. Berlin, 30 avril 1894.
(7) Kummling. Soc. méd. Vienne, 6 mars 1902.
(8) Besnier. *Ann. de dermatol.*, 1880.
(9) Brissaud. Loc. cit.

longue date par le syndrome de Raynaud, eut, entre temps, une violente attaque de rhumatisme articulaire aigu. Enfin, Bulan aurait pu obtenir la guérison complète de la sclérodermie, dans un cas, par l'administration de 4 grammes de salicylate de soude pendant neuf mois. Philippson (1), qui revit ce malade dix ans après, constata la persistance de la guérison et obtint un résultat aussi brillant chez deux autres malades en remplaçant le salicylate de soude par le salol.

Mais l'auteur qui a insisté le plus sur les relations de la sclérodermie et du rhumatisme est Dercum. Dans une première communication (2) il relatait le cas d'un malade atteint de sclérodermie, et dont les articulations étaient demeurées raides, bien que la peau ait recouvré sa souplesse : la radiographie montrait l'existence de points opaques aux rayons X dans les os de ses mains. Une autre malade fut prise d'une sclérodermie débutant par la face, puis s'étendant aux mains et aux avant-bras après avoir été exposée au froid humide. Dans une publication ultérieure, Dercum va beaucoup plus loin (3), il assimile la sclérodermie au rhumatisme chronique : les deux affections sont caractérisées par la production d'une sclérose dont la prédominance est seule différente dans l'une ou l'autre.

Pour d'autres auteurs, la cause de la sclérodermie est non une infection mais une intoxication. Neumann (4) écrit que l'altération de l'état général montre bien qu'il ne s'agit pas d'une simple dermatose. Pour lui, l'origine est une intoxication générale grave, non d'origine bactérienne. Nothnagel (5) pense à une auto-intoxication, dont on a cherché l'origine dans un trouble des glandes à sécrétion interne.

Le corps thyroïde a été surtout incriminé. En 1875 von Leube avait publié un cas de coexistence de la maladie de Basedow avec une sclérodermie occupant le visage et les mains, mais il faut arriver à 1894 pour voir les rapports de la sclérodermie et du corps thyroïde nettement indiqués. Jeanselme présentant à l'Association française pour l'avancement des sciences (6) une jeune fille atteinte à vingt ans de goitre simple, puis de maladie de Basedow, enfin de sclérodermie, insiste sur la relation qui lui paraît exister entre cette maladie et l'affection thyroïdienne. La même année, Singer (7), à l'autopsie d'une femme de cinquante-sept ans atteinte d'une sclérodermie généralisée ayant débuté à cinquante-cinq ans par des paresthésies, puis un stade œdémateux net, constate l'atrophie d'un lobe du corps thyroïde, la présence dans les deux de nodules calcifiés, enfin histologiquement une sclérose notable. Dans la même séance Beer rapporte quatre cas avec tachycardie et diminution, au palper, du volume du corps thyroïde, améliorés par le massage et l'électricité. Vers la même époque Arcongeli (8) assimile la sclérodermie au myxœdème. En 1896, Booth et Sachs reviennent sur cette question devant l'Académie de New-York (9), le premier en communiquant un nouveau fait de sclérodermie consécutive au goitre exophtalmique fruste, le second, en disant avoir obtenu de bons

(1) Philippson (de Hambourg). *Semaine méd.*, 1897, p. 308.
(2) Dercum. Acad. méd. New-York, 16 avril 1896.
(3) Dercum. *Journ. of neurol. a. ment. diseases*, 1898, n° 4.
(4) Neumann. *Arch. f. klin. Med.*, 1901, t. LXX, p. 168.
(5) Nothnagel. Soc. des méd. de Vienne, 6 mars 1902.
(6) Jeanselme. Caen 1894.
(7) Singer. Club des méd. viennois, 1894.
(8) Arcongeli. *Bull. della soc. lancisiana d. osp.*, Rome 1894-95.
(9) Booth et Sachs. 16 avril 1896.

effets de la médication thyroïdienne. A ce propos Sachs dit que la sclérodermie pourrait bien être due à un trouble des centres trophiques, comme le mxyœdème ou l'acromégalie.

La même année Grunfeld (1) publie un cas de sclérodermie en bandes dorsales apparu six ans après un goitre exophtalmique.

Dans sa leçon consacrée à la sclérodermie, M. Raymond relate un nouvel exemple de sclérodermie greffée sur la maladie de Basedow, et parle d'un autre cas de Jeanselme (sclérodermie chez une femme atteinte depuis longtemps de goitre simple).

Le malade de James (2), présentant depuis vingt ans le syndrome de Raynaud, était atteint depuis trois ans d'une sclérodermie à marche extensive ayant débuté par la sclérodactylie ; l'examen montra chez lui l'absence de corps thyroïde. Dans le cas de Déhu (3) où l'auteur hésitait entre le diagnostic de myxœdème et celui de sclérodermie, la médication thyroïdienne donna une grande amélioration. La même année M. Lancereaux (4) disait avoir notablement amélioré un malade sclérodermique depuis deux ans par l'emploi de l'iodothyrine (pendant quatre mois en commençant par 0gr50 pour aller progressivement jusqu'à 4 grammes).

Uhlenhuth (5) a noté, dès le début de la maladie, l'absence de corps thyroïde au palper, chez un malade de quarante et un ans atteint de la forme chronique progressivement extensive (début par paresthésies, œdèmes, pigmentation diffuse des mains, glycosurie).

Puis vient la très intéressante observation de Dupré et Guillain (6). La malade, fille d'alcooliques, très dégénérée elle-même, avait eu à treize ans un goitre exophtalmique, à vingt-quatre de la sclérodactylie avec plaques au nez et au front, enfin, à vingt-neuf ans, de la tétanie localisée aux membres supérieurs.

Enfin, Krieger présente à la Société médicale de Heidelberg (7) une femme de quarante-six ans, qui, à la suite d'un goitre exophtalmique aujourd'hui guéri, présente le syndrome de Raynaud, puis une sclérodermie caractérisée par l'œdème de la face et l'induration des extrémités surtout supérieures.

Tel est, à l'heure actuelle, l'ensemble des faits qui viennent à l'appui de la théorie thyroïdienne de la sclérodermie. Mais, on le voit, la question n'est encore que posée ; d'une part, ainsi que le fait remarquer M. Brissaud, l'état du corps thyroïde est variable dans la sclérodermie ; on constate tantôt du myxœdème, tantôt la maladie de Basedow ; enfin, les nombreux essais de traitement thyroïdien ont donné des résultats variables : à côté des améliorations que nous venons de citer et d'autres obtenues par Friedheim, Arcongeli, Morelli, etc. Osler (8) dans les cas traités par l'extrait thyroïdien à doses de 50 centigrammes à 1 gramme pendant dix jours à dix-neuf mois n'a obtenu aucun résultat. Même insuccès dans quatre cas de Lewin et Heller (9).

(1) GRUNFELD. *Wien. med. Blætter*, 1896, n° 20.
(2) James SCOTT. *Med. and surg. Journ.*, 1879, t. IV, n° 2.
(3) DÉHU. Soc. dermat., juin 1899.
(4) LANCEREAUX. Acad. de méd., 3 janv. 1899.
(5) UHLENHUTH. *Berl. klin. Wochens.*, 1899, n° 10.
(6) DUPRÉ et GUILLAIN. Soc. méd. des hôpit., 4 mai 1900.
(7) HEIDELBERG. 4 fév. 1902.
(8) OSLER. *Journ. of cut. and genito-urin. diseases*, 1899, p. 49 et 127.
(9) LEWIN et HELLER. *Die Sklerodermie*, Berlin 1895.

La *théorie pituitaire* a été indiquée par Strümpell (1), qui, remarquant que la sclérodermie et l'acromégalie atteignent volontiers les mêmes régions, qui sont atteintes d'atrophie dans la première, d'hyperplasie dans la seconde, se demande si une parenté étroite n'unirait pas les deux affections et conseille de rechercher, à l'avenir, quel est l'état du corps pituitaire. Jusqu'ici, on ne possède qu'un seul examen histologique de l'hypophyse dans la sclérodermie : il a été publié par Roux (2) et fait le sujet de la thèse inaugurale de Lafond (3). Il s'agit d'un homme de soixante-neuf ans, atteint d'ulcérations multiples et de sclérodactylie avec résorption des phalanges, ayant en même temps du pouls lent permanent avec ictus vertigineux et attaques syncopales. Paviot trouva, en étudiant histologiquement l'hypophyse, des hémorragies sous-capsulaires anciennes avec infiltrations de pigment sanguin, et, dans les travées épithéliales, de nombreux éléments arrondis, à protoplasma granuleux (que Lafond interprète comme pouvant être des éléments jeunes). Les cellules présentaient, enfin, des lésions dégénératives (?) des cellules.

Ce cas est donc peu net, et, en tout cas, ne saurait suffire, à lui seul. Les analogies entre la sclérodermie et l'acromégalie ont, d'ailleurs, été indiquées aussi par Sachs et Collins (4) ; on peut donc se demander, avec Roux, si la forme extensive et progressive, débutant par la face et les extrémités, n'est pas en relation avec une altération de l'hypophyse dont il faudra se préoccuper à l'avenir.

En résumé, aucune des théories n'est, à l'heure actuelle, à l'abri de tout reproche : on pourrait conclure, avec M. Brissaud : « Il n'y a pas d'opinion officielle sur cette question, et la doctrine a varié sans cesse. Les faits ne sont pas disparates, mais, pour la plupart, incomplets. A défaut de preuves anatomiques ou expérimentales qui entraîneraient la conviction, c'est encore la clinique qui nous fournira les meilleurs arguments. »

II

EXPOSÉ DES FAITS

Maintenant que nous avons passé en revue les diverses théories, nous allons examiner les constatations anatomiques et cliniques qui leur ont servi de base, ce qui nous permettra non seulement de mieux apprécier la valeur de chacune, mais aussi de mieux mettre en relief les faits acquis, et les points où il existe, à l'heure actuelle, des lacunes que devront combler des recherches ultérieures.

Nous avons exposé complètement tous les faits qui étayent les théories thyroïdiennes et pituitaires, pour n'avoir plus à y revenir. On ne saurait, en effet, se prononcer, à l'heure actuelle, sur la valeur de ces théories encore à peine esquissées ; il faut attendre que de nouvelles autopsies viennent nous renseigner sur l'état des glandes à sécrétion interne dans la sclérodermie, maintenant que l'attention des chercheurs est nettement attirée sur ces glandes. Nous aurons donc à nous occuper uniquement des théories nerveuses, vasculaires, infectieuse ou toxique, en prenant cette dernière dans son acception la plus large et sans rien préjuger de la nature exacte de l'infection ou de l'intoxication causale.

(1) STRUMPELL. *Deuts. Zeits. f. Nervenheilk.*, XI, p. 3.
(2) ROUX (de Saint-Étienne). *Revue de neurol.*, 1902, p. 721.
(3) LAFOND. Th. de Lyon, 1902-1903.
(4) Acad. de New-York, 16 avril 1896.

I. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions du système nerveux, constatées par quelques auteurs, peuvent être, aujourd'hui, considérées comme n'ayant aucune valeur pathogénique.

De l'avis unanime, la sclérose des cordons latéraux (Chalvet et Luys), le tabes (Méry), les îlots scléreux des circonvolutions cérébrales (Westphal) sont des lésions surajoutées. Arnozan a décrit, dans un cas (1), quelques lésions médullaires, ressemblant peut-être à celles de la syringomyélie (il y avait, en outre, quelques lésions dégénératives légères dans plusieurs nerfs et des lésions vasculaires bien plus importantes). Jacquet et de Saint-Germain (2), à l'autopsie d'un malade atteint depuis cinq ans de sclérodermie généralisée, vitiligineuse, n'ont trouvé aucune lésion vasculaire. Dans la moelle existaient des lésions « très légères et pouvant passer inaperçues; c'étaient de petites cavités siégeant dans la partie inférieure du renflement cervical; les cellules, surtout celles de la colonne de Clarke, étaient plus granuleuses et plus pigmentées qu'à l'état normal; la charpente névroglique était un peu granuleuse ». Les auteurs estiment, d'ailleurs, qu'il ne s'agit là que d'une simple désintégration granuleuse, consécutive à une myélite légère, c'est-à-dire « une lésion banale de la moelle qu'on observe souvent, sans trace de sclérodermie ».

Le cas de Schultz, constatant des lésions des racines antérieures, peut-être aussi des postérieures et des ganglions spinaux, est encore isolé.

Nous avons vu que Lagrange et Bouttier, entre autres, ont prétendu rapporter la sclérodermie à une *névrite périphérique*, en s'appuyant sur un cas de Lagrange, dans lequel les nerfs périphériques étaient dégénérés. Mais, comme le fait remarquer Méry, la névrite périphérique peut fort bien être due, tout simplement, à l'érysipèle dont est mort le malade.

Le mémoire de Meyer (3) contient deux observations, avec autopsie et examen histologique, dont voici le résumé :

OBS. I. — Femme de cinquante-six ans, eut des paresthésies des œdèmes des extrémités, puis des douleurs qu'atténua le salicylate. Puis survint une sclérodermie généralisée avec cyanose des lèvres et des extrémités. De temps à autre, poussées fébriles. Mort au bout de huit mois, probablement par urémie.

Autopsie : sclérose rénale par îlots, due probablement à l'endartérite oblitérante. Sclérose de la peau, des aponévroses, du tissu intermusculaire; les vaisseaux cutanés sont sclérosés avec réduction de leur calibre. Présence, autour des artères et des veines, de grosses cellules granuleuses, avec boules colloïdes. Hydropéricarde.

Les nerfs cutanés présentent des lésions dégénératives. Aucune lésion des centres nerveux et du grand sympathique.

OBS. II. — Femme de cinquante-six ans. Début par œdèmes, douleurs et immobilisation des jointures (phénomènes atténués par le salicylate), sclérodermie généralisée, très intense avec crises douloureuses, cyanose, chute des phalanges, poussées fébriles, cachexie extrême. — Hypertrophie de la rate et des ganglions lymphatiques. Mort au bout de dix-neuf mois.

Lésions dégénératives des nerfs aux endroits sclérosés. Endartérite n'existe qu'aux endroits sclérosés. Endartérite des artérioles rénales. Hydrothorax et hydropéricarde.

Dans ces deux faits, les lésions des nerfs périphériques peuvent être non la cause, mais la conséquence de la sclérose. Darier a montré que les nerfs, intacts avant leur pénétration dans la peau, sont lésés dans leur trajet souscutané : pour Thomas et Leredde (4), l'absence d'altérations nerveuses, dans des tissus aussi profondément altérés, serait incompréhensible. C'est ainsi que Vandervelde a observé des lésions du médian au voisinage d'une bande de sclérose, le nerf étant entouré du tissu sclérosé; nous-même avons (1), dans deux cas, constaté que les nerfs, absolument intacts ailleurs, étaient au niveau de leurs extrémités littéralement étouffés par la sclérose et présentaient alors des altérations dégénératives, d'ailleurs peu marquées.

De tout ceci, nous pouvons conclure qu'on n'a, jusqu'à présent, constaté aucune lésion du système nerveux ayant quelque importance, d'autant plus nombreux sont les cas où l'étude minutieuse du système nerveux n'a révélé aucune altération. Dinkler, Meyer, Goldschmidt n'ont trouvé aucune lésion dans le grand sympathique; Méry, rien dans les centres nerveux et le grand sympathique. Thomas et Leredde, rien dans le cerveau et la moelle; sclérose dans un nerf collatéral du doigt, rien dans le plexus solaire; dans un ganglion sympathique, un simple épaississement du tissu périganglionnaire et des vaisseaux sanguins. Nos constatations, dans nos deux cas personnels, sont identiques à celles de Thomas et Leredde, avec en plus une certaine sclérose névroglique de la moelle à certains niveaux.

Ce qu'on trouve habituellement aux autopsies, c'est une sclérose plus ou moins intense de la peau, des muscles, des viscères, voire même du placenta dans un cas de Lenoble (1) : une femme atteinte depuis six ans de sclérodermie généralisée ayant débuté par des œdèmes et des phénomènes discrets de maladie de Raynaud, fait une fausse couche de sept mois et demi : l'examen histologique montre des lésions de sclérose du placenta et du foie et des reins de l'enfant (ces dernières attribuées par l'auteur à l'insuffisance placentaire).

Les recherches de Kœbner (2) lui ont permis d'étudier les deux principaux stades de l'évolution histologique; sur une première malade, atteinte de sclérodermie diffuse, des pieds jusqu'aux genoux, avec érythème dur, placards atrophiques aux genoux, aux plis inguinaux, et d'autres plaques, aux reins, au thorax et aux bras, un fragment prélevé par biopsie montra les lésions à un stade encore peu avancé : elles consistaient surtout en accumulation de cellules rondes périvasculaires, avec un certain degré de sclérose conjonctive; dans un second cas de sclérodermie arrivée au stade atrophique, il n'existait plus que quelques vestiges de prolifération autour des vaisseaux et des glandes, et une sclérose conjonctive intense.

Ainsi s'explique l'erreur de Rasmussen (3) et de Hebra : ces auteurs n'avaient observé que le premier stade des lésions, c'est-à-dire surtout l'infiltration périvasculaire; ce sont ces éléments qu'ils avaient pris pour des éléments lymphoïdes, qu'ils croyaient stagner dans les vaisseaux lymphatiques engorgés.

De nombreux auteurs ont pu vérifier l'exactitude des résultats de Kœbner : nous-mêmes avons constaté, dans celui de nos cas où la sclérodermie était moins intense et moins ancienne, un certain nombre d'éléments embryonnaires autour des vaisseaux sanguins, dans les points des coupes qui intéressaient le bord des placards sclérosés, à la limite des tissus malades et des parties saines, ces éléments manquaient à peu près complètement dans l'aure cas, où la

(1) ARNOZAN. Cong. de dermatol. et de syphil., Paris 1889.
(2) JACQUET et DE SAINT-GERMAIN. Soc. de dermatol., 22 avril 1892.
(3) MEYER. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1887.
(4) THOMAS et LEREDDE. *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, sept. 1878.

(1) RAYMOND et ALQUIER. Soc. méd. des hôpit., juin 1904.
(2) LENOBLE. Soc. anat., 1899, p. 214.
(3) KŒBNER. Soc. méd., Berlin, 23 janvier 1884.
(4) RASMUSSEN. Hospitalstidende, 1867.

sclérodermie était très intense, parvenue au stade atrophique, et datant d'une trentaine d'années.

Mais, parmi les autres lésions, quelle est la fréquence et l'importance des lésions vasculaires?

Il est inutile de dire que les partisans de la théorie de l'artérite (Méry, Dinkler) s'appuient sur la constatation, faite par eux, de lésions artérielles considérables, et qui leur ont semblé dominer et régir la sclérose. Mais ils ne sont pas les seuls à avoir constaté de semblables lésions : dans un cas de sclérodermie généralisée, Babès avait constaté une notable diminution du calibre des vaisseaux par hypertrophie de leurs tuniques externe et interne; Croocker (1) observa des lésions analogues dans la morphée; thrombose et prolifération périvasculaire au niveau des petits vaisseaux, puis, sclérose de leurs parois, oblitérant leur lumière, avec fluxion collatérale au niveau de la zone du « lilœ ring ».

La prédominance des lésions artérielles apparaît particulièrement nette dans un cas de Goldschmidt (2); les artères de la peau étaient oblitérées, et les veines atteintes de phlébite non oblitérante, même dans les endroits où la peau n'était pas encore sclérosée : de plus, les altérations vasculaires manquaient dans les gros vaisseaux et marchaient parallèlement à la sclérose cutanée et musculaire qu'elles semblaient donc bien commander. Les reins présentaient des « lymphomes » périvasculaires et de l'endartérite oblitérante.

Il en était de même dans nos deux cas personnels, la slérose prédominait au niveau des vaisseaux sanguins qui étaient atteints en des endroits où le tissu conjonctif voisin était encore indemne.

Dans le cas d'Arnozan, déjà cité (femme de quarante-deux ans atteinte de sclérodermie de la face et des extrémités, consécutive au syndrome de Raynaud), il y avait une endartérite nettement oblitérante, non seulement des vaisseaux de la peau, mais encore des collatérales des doigts et de l'arcade palmaire, l'oblitération était suffisante pour arrêter une injection au suif.

Voici le résumé de l'observation de Thomas et Leredde (3) :

Homme de quarante ans. Syphilis presque pas traitée; à trente-deux ans apparition, sur la crête iliaque gauche, d'une plaque sclérodermique. Généralisation progressive des plaques, aux membres inférieurs, au cou, etc., ulcérations multiples rétrocédant par l'iodure. — Mort avec dyspnée.

Autopsie. — Pas d'autres altérations que celles de la peau, de l'athérome aortique, et une calcification généralisée des artères.

Examen histologique. — *Peau.* — Atrophie de l'épiderme. Dermite scléreuse avec atrophie des papilles, épaississements du derme, qui atteint, par places, un demi-millimètre. Diminution considérable du nombre des vaisseaux sanguins. Quelques amas embryonnaires autour des vaisseaux. Phlébite scléreuse, endartérite chronique avec tendance à l'oblitération.

Dans le *muscle pédieux*, accumulation de quelques cellules autour des fibres qui sont atrophiées ou hypertrophiées. Pas de sclérose. Certaines artères offrent de l'endartérite.

Langue. — Mêmes lésions que dans la peau.

Myocarde. — Sclérose périvasculaire. Multiplication de noyaux qui entourent les fibres musculaires.

Quelques îlots scléreux dans le *foie* et les *reins*. Sclérose des *capsules surrénales*, du *pancréas*, et surtout du *corps thyroïde*, qui présente de l'artérite et de la phlébite oblitérantes.

Lésions d'*arthérite chronique* et d'athérome moins marquées dans les gros vaisseaux (fémorale, humérale) que dans la cubitale ou la tibiale antérieure. Amas embryonnaires autour des artérioles.

(Nous avons déjà signalé l'absence des lésions du système nerveux dans ce cas.)

D'après les auteurs, les lésions cutanées sont, dans ce cas, hors de proportion avec l'artérite.

Enfin, plusieurs auteurs n'ont pas constaté d'artérite; ce sont : Darier (1) dans deux cas de *morphée* dont le second d'après Brocq qui en discutait le diagnostic, ne présentait pas les caractères cliniques d'une véritable sclérodermie. Puis Marianelli (2), pas de lésions vasculaires dans trois cas. Enfin, Goldschmidt (3), qui ne constate pas d'artérite dans un cas de sclérodermie.

D'ailleurs, et c'est là un des meilleurs arguments contre l'artérite, on admet de moins en moins aujourd'hui, depuis les travaux de Brault, en particulier, que la sclérose en général soit le résultat de lésions vasculaires, et Thomas et Leredde n'hésitent pas à conclure : « La dermato-sclérose est une lésion spécifique, effet direct de la cause de la maladie, et n'est, pas plus que les scléroses viscérales, d'origine vasculaire. » C'est peut-être, ajoutent-ils, une intoxication, mais dont on ne peut, à l'heure actuelle, préciser la nature.

2. Clinique. — Une première question se pose : Y a-t-il une ou plusieurs sclérodermies?

Les classifications des divers auteurs varient, en somme, assez peu, si bien qu'on peut distinguer avec Hardy et Besnier : 1° une *forme diffuse*, aiguë ou chronique, à marche extensive. Elle prend parfois l'allure d'une « trophonévrose généralisée » comme dans les cas de Grasset (4) et de Bombarda (5) [homme de trente-cinq ans : taille 1m17; peau partout adhérente aux tissus sous-jacents : infantilisme, arrêt de développement intellectuel].

2° Des *formes localisées*, soit en *plaques* (morphée de Wilson), remarquables par leur tendance spontanée à la régression en quelques années, soit en *bandes*, pouvant persister vingt ans sans rétrocéder comme dans un cas de Wilson.

3° Entre les deux se détache la *sclérodactylie*, à marche chronique et extensive, mais différenciée par les caractères suivants : Ordinairement précédée d'asphyxie locale, souvent accompagnée d'ulcérations et de panaris comme dans la maladie de Morvan, elle débute par les extrémités, peut y rester longtemps localisée, déterminant souvent la résorption lente des phalanges, voire même parfois leur chute spontanée (v. in Th. Méry, un cas de Ball et Liouville, et un autre de Darier. M. Raymond en possède une observation). Souvent aussi, elle se généralise à la face, s'accompagne de plaques de morphée disséminées si bien qu'elle peut aboutir à la forme diffuse; on peut même observer les trois formes de la sclérodermie chez le même malade, comme dans le cas de Tenneson (6); sclérodactylique avec sclérodermie diffuse de la face, sur laquelle se détachaient nettement des plaques circonscrites. Mais jamais on ne verrait inversement, « un sclérodermique affecté ultérieurement de sclérodactylie » (Potain, loc. cit.). Est-ce donc là une simple variété, ou, comme le veulent Strümpell et Roux, une espèce à part, qui, seule, présenterait des analogies avec l'acromégalie et serait en rapport avec les altérations de l'hypophyse?

Pour les formes localisées, on sait que la morphée peut devenir extensive et se généraliser; mais peut-on dire que la morphée représente une variété légère, restant pour cela localisée et, tendant à disparaître, tandis que la forme diffuse serait la forme grave du même processus, ce qui expliquerait sa généralisation et son pronostic plus sombre?

(1) Croocker. *Lancet*, mai 1885.
(2) Goldschmidt. *Gaz. méd. de Strasbourg*, février 1888.
(3) Leredde et Thomas. *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, septembre 1898.

(1) Darier. In th. Bouttier, 1886, et Soc. de dermat., 26 août 1897.
(2) Marianelli. *Giorn. ital. delle malat. venere e della pelle*, 1895.
(3) Goldschmidt. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1902, n° 4, p. 17.
(4) Grasset. Un homme momie. Sclérodermie congénitale généralisée, *Iconogr. de la Salpêtr.*, 1896.
(5) Bombarda. *A medicina contemporanea*, 1898, p. 5.
(6) Tenneson. Soc. de dermat., 11 juillet 1895.

La sclérodermie en bandes peut coexister, chez le même malade, avec des plaques de morphée, mais il ne semble pas que les bandes aient une grande tendance à s'étendre et à se généraliser.

D'autre part les limites de la sclérodermie et des états voisins ne sont pas toujours extrêmement nettes. Nous avons cité des cas où le diagnostic pouvait hésiter entre la sclérodermie et la tuberculose, entre la sclérodermie et le myxœdème (Déhu). Brocq, puis Jeanselme (1) ont signalé chacun un fait de passage entre la sclérodermie en plaques et les atrophies cutanées circonscrites. Enfin Hallopeau (2) ayant observé sur le même sujet, des bandes et des aires sclérodermiques, avec des éruptions bulleuses et lichénoïdes disséminées sur tout le corps, fait remarquer, d'une part, le polymorphisme de cette dermatose, de l'autre, les analogies qui existent entre cette sclérodermie et le lichen atrophique, si bien qu'il pose la question de savoir si ce dernier n'est pas, lui-même, une sclérodermie.

On comprend, en présence de toutes ces variétés d'allures, que certains auteurs puissent se demander avec Thibierge (3) si le terme de sclérodermie n'englobe pas une « ou mieux plusieurs affections », d'autant plus que, pour certains, la pathogénie ne serait pas univoque. C'est ainsi que Marianelli reconnaît comme causes, tantôt des troubles vasculaires, tantôt des troubles nerveux, ou une infection telle que, parfois, la lèpre. D'autres, au contraire, soutiennent l'unité de la sclérodermie. Sur ce point encore, on peut conclure que la question n'est pas résolue, et qu'il faut attendre de nouvelles recherches sur les formes de transition entre les différentes variétés de la sclérodermie.

Parmi les symptômes, les plus importants, au point de vue pathogénique, sont : 1° des symptômes d'ordre nerveux : localisation sur un territoire nerveux, troubles sensitifs, atrophies musculaires, hémiatrophie facio-linguale ; 2° les troubles circulatoires : troubles vaso-moteurs, œdèmes ; 3° la pigmentation ; 4° l'état de la nutrition générale. Examinons rapidement quelles indications peuvent donner chacun de ces symptômes, touchant la nature de la maladie.

1° Troubles nerveux. — Il y a longtemps que Besnier insistait sur la fréquence des troubles nerveux observés chez les malades atteints de sclérodermie, et fait remarquer que cette maladie atteint de préférence les neuro-arthritiques. Un certain nombre d'observations vient confirmer cette assertion : les deux malades de Dercum (loc. cit.) étaient neurasthéniques. M. Raymond met en relief les lourdes tares nerveuses que présentaient les trois premiers malades de sa leçon de 1898 ; Palmieri (4) a vu la sclérodermie coexister avec la maladie de Parkinson, et l'on peut dire que la plupart des sclérodermiques ont, au moins, un tempérament nerveux, comme les deux malades dont nous avons publié l'observation.

Mais, le fait le plus saillant, et auquel les partisans de la théorie nerveuse attachent une grande importance, c'est la *localisation possible sur un territoire nerveux*. Elle est surtout nette pour la sclérodermie en bandes, dont voici un certain nombre d'exemples :

Collin (Th. de Paris 1886). — Jeune fille de seize ans, très nerveuse, présente, depuis trois ans, une plaque de sclérodermie verticalement étendue de la tête du sourcil gauche à la lisière des cheveux, 6 centimètres de haut, un demi de large.

Ibid. (Obs. IV). — Enfant de neuf ans, présente une plaque sclérodermique de l'épaule, que prolonge une bande occupant le côté externe du bras et de l'avant-bras. Début par œdème de l'épaule, de l'index et du médius ; liloe ring aux bords de la bande, qui est hyperémiée, et ne présente pas de troubles de la sensibilité cutanée à son niveau.

Brocq (Soc. de dermatol. décembre 1890, janvier 1892). — Deux cas, le premier sans détails, le deuxième occupant la partie postérieure du bras et de l'avant-bras. Tous deux améliorés par l'électrolyse.

Fox (Soc. de dermatol. de Londres, 13 novembre 1895). — Homme de vingt-huit ans, présentant, depuis trois ans, une sclérodermie en bande, à la partie interne de la cuisse et de la jambe, dans le domaine du saphène interne.

Hallopeau (Soc. de dermatol., janv. 1895). — Bande occupant toute la hauteur du brachial cutané interne.

Brocq (*Ibid.*, janv. 1895). — Garçon de douze ans, présente une bande allant du cou-de-pied au haut de la cuisse. Atrophie musculaire notable dans tout le membre, suivie de rétractions musculaires et de boiterie. Fait important, on ne peut incriminer la compression exercée par la sclérose cutanée, pour expliquer, dans ce cas, l'atrophie musculaire.

Galloway (Soc. dermatol. de Londres, 15 avril 1896). — Fillette de douze ans a depuis l'âge de quatre ans une bande étroite descendant sur la partie externe de la jambe gauche, passant devant la malléole, puis sur le dos du pied. Taches sur la jambe et la cuisse : placards superficiels avec pigmentation diffuse dans la zone des II, III, IV N. intercostaux.

West (Soc. dermatol. de Londres, 14 oct. 1896). — Femme de vingt-trois ans présente, sur la partie interne de la cuisse et antérieure de la jambe gauche (troisième segment lombaire de Head), une bande de sclérodermie. Trois petites taches au cou-de-pied droit, deux autres symétriques à la partie antérieure des poignets, une autre sous l'arcade crurale gauche.

Brocq et Veillon (Soc. de dermatol., 11 avril 1896). — Fillette de sept ans et demi : petites plaques d'abord isolées puis confluentes occupant : 1° face postérieure du thorax, bras, avant-bras, mains ; 2° au membre inférieur gauche, une bande commence au bout du gros orteil, remonte sur la face antérieure, puis interne du pied, de la jambe, de la cuisse, jusqu'à son tiers supérieur.

La même malade est présentée à nouveau par M. Raymond à la Clinique de la Salpêtrière en 1898 (V. loc. cit. quatre figures et Obs. détaillée). M. Raymond fait remarquer que les bandes des membres supérieurs affectent une disposition nettement radiculo-spinale, tandis que celle du membre inférieur gauche occupe le territoire du N. saphène interne.

Bronson (Soc. de dermatol., New-York 1898). — Homme de trente et un ans, présente depuis un an deux traînées rouges avec semis de taches atrophiques : 1° sur le front près de la ligne médiane (longueur 7cm5, largeur 2cm5), l'autre allant de la queue du sourcil gauche à la suture fronto-pariétale. Pas de troubles sensitifs. Entre les deux, ulcère long de 7cm5 sur 1 de large.

Fournier et Lœper (Soc. de dermatol., nov. 1898). — Femme de trente-quatre ans, nerveuse, présente une bande large de 12 centimètres longue de 16, allant du sourcil gauche jusqu'à 8 centimètres en arrière des cheveux, distante de 3 millimètres de la ligne médiane.

Danlos (*Ibid*). — Femme de soixante-dix ans présente depuis un an une bande occupant la face postérieure de la cuisse depuis le pli fessier jusqu'au creux poplité (trajet du N. petit sciatique). A la jambe, bande de 3 centimètres de large, naissant en arrière, puis passant en dehors pour se terminer sur la face dorsale du pied.

Spillmann [*Iconog. de la Salpêtr.*, 1898 p. 141 (1 fig.)]. — Homme de trente-deux ans, a depuis un an, à la suite de crises névralgiques, deux plaques blanches, entourées du liloe ring, sans troubles sensitifs, avec dépressions osseuses à leur niveau. Elles suivent exactement le trajet des filets de la branche ophtalmique du trijumeau. Plaque chéloïdienne à leur partie inférieure. Crises épileptiformes depuis l'existence de ces plaques. L'auteur se demande si ces crises ne pourraient pas être dues à une hypertrophie du périoste du côté de l'encéphale, analogue à la plaque chéloïdienne des téguments.

Haushalter et Spillmann (*Iconog. de la Salpêtr.*, 1899, p. 197). — Une fille de douze ans a remarqué depuis quelques mois une bande de sclérodermie du front, longeant la ligne médiane. Une ligne blanche la prolonge jusqu'au lobule du nez.

Un autre enfant présente plusieurs bandes de sclérodermie.

Un enfant d'un mois a une bande brune, descendant sur la face externe de la cuisse, pour former au-dessous du genou une sorte de jarretière. Atrophie du membre correspondant.

Vilcocq (*Arch. gén. de méd.* 1899, p. 285). — Garçon de treize ans a une bande large comme la main, sur la partie externe du genou et de la cuisse ; plusieurs taches la prolongent jusqu'à la crête iliaque.

Bloch (*Berl. klin. Woch.*, 1899, p. 307). — Garçon de six ans ; depuis six mois, sclérodermie localisée en une bande allant du bassin à la

(1) Jeanselme. Soc. de dermat., avril 1903.
(2) Hallopeau. Soc. de dermat., 8 juin 1899.
(3) Thibierge. *Prat. dermat.*, art. Sclérodermie.
(4) Palmieri. *Cron. d. clin. med.*, Genova 1901, VIII, p. 147.

rotule, en suivant le muscle couturier, puis descend sur la partie antérieure de la jambe. Les muscles se sont en même temps atrophiés. Arrêt de croissance des os.

HUET et SICARD (Soc. de dermatol., nov. 1903). — Une jeune fille de vingt-cinq ans a depuis plusieurs années une bande de sclérodermie linéaire sur toute la longueur du membre supérieur gauche (territoire des VIII[e] C et I[re] D), amélioration par l'électricité.

Parfois, la *morphée* ou même la *sclérodermie diffuse* suivent des territoires nerveux.

Plusieurs des faits que nous venons de résumer consistent, en réalité, en plaques de morphée, presque confluentes, comme celui de Brocq et Veillon, par exemple.

DU CASTEL (Soc. dermatol., 14 juin 1894) a vu, dans un cas, les plaques de morphée localisées d'un seul côté du thorax, affecter une disposition zostériforme.

GAUCHER (Soc. méd. des hôpit., 24 mai 1901) a présenté à la Société des hôpitaux une femme ayant cinq plaques de morphée (précédées de rougeur) dans le domaine du nerf brachial cutané interne (bras, coude, poignet). Une sixième occupe le deuxième espace intercostal, dans la zone innervée par l'accessoire du brachial cutané interne.

BRUNS (*Deuts. med. Wochens.*, 1899, p. 487) a publié un cas de sclérodermie diffuse des membres inférieurs, ayant suivi les trois stades hyperémique, œdémateux, atrophique, sans troubles sensitifs, et dont la limite supérieure coïncidait avec celle de la première racine lombaire.

DROUIN (Th. de Paris, 1898) a réuni dans sa thèse 8 cas de sclérodermie (dont 3 personnels) à disposition métamérique.

Enfin M. Brissaud fait remarquer dans sa leçon sur la sclérodermie, que la sclérodactylie, elle-même, limitée par des lignes d'amputation, présenterait aussi une disposition métamérique.

Que conclure de tous ces faits? Si un certain nombre semblent bien localisés sur le territoire d'un nerf ou d'une racine, il en est, comme celui de Bloch, qui échappent à toute systématisation. D'ailleurs Pfeiffer (de Weimar) a fait remarquer que les territoires nerveux coïncident en général avec les territoires vasculaires, argument employé notamment par Kapozi (1) pour soutenir la théorie artérielle. Il est vrai que cette opinion est contestée, et ne saurait, en tout cas, pas être généralisée (Brissaud). Enfin on peut se poser la question que nous avions posée à propos des dermatoses linéaires (2). Pourquoi, dans bien des cas, les bandes de sclérodermie localisées à un territoire nerveux occupent-elles une partie seulement et non la totalité de ce territoire? Cette question est restée, jusqu'ici, sans réponse. Il ne faut donc pas trop se hâter de conclure à la nature nerveuse de la sclérodermie, toutes les fois qu'elle n'est pas localisée à la *totalité* d'un territoire nerveux ou radiculaire.

Quelle valeur ont les *troubles de la sensibilité*?

Fréquemment la sclérodermie, surtout à son début, s'accompagne de douleurs, soit paresthésies, comme dans la maladie de Raynaud, soit douleurs véritables, comme nous en avons cité chemin faisant plusieurs exemples. Rappelons, en plus, le fait de Jacquet et Guelliot (3) ; un homme de vingt-deux ans présente, depuis quatre mois, des plaques de morphée tubéreuse aux régions frontale et pariétale droites, unies par des traînées d'induration dermique. La sclérodermie avait été précédée de violentes crises de névralgie dentaire.

Les troubles *objectifs* de la sensibilité semblent au contraire fort rares, même dans les formes localisées à un territoire nerveux. Eulembourg (4) et d'autres nient même leur existence. Dans quelques observations on a noté une

(1) KAPOZI. Soc. méd., Vienne, 25 avril 1890.
(2) BALZER et ALQUIER. *Arch. gén. de méd.*, juin 1901.
(3) JACQUET et GUELLIOT. Soc. de dermat., mai 1902.
(4) EULEMBOURG. Soc. de méd. int. Berlin, 30 avril 1894.

légère hypo-esthésie au niveau des lésions sclérodermiques, mais elle s'explique peut-être par la destruction des nerfs cutanés au sein des tissus sclérosés.

L'*atrophie musculaire* a été signalée par Westphal (1), un cas avec autopsie ; puis par Goldschmidt (2), qui en publie un autre cas également avec autopsie. Dans le cas de Schultz (3), la sclérodermie s'accompagnait d'une pigmentation généralisée comme dans la maladie d'Addison, mais respectant la langue et les lèvres, et d'une atrophie musculaire avec, à l'autopsie, des lésions considérables des racines. Hutchinson (4) dit l'atrophie ordinaire dans la sclérodermie un peu intense et chez les sujets jeunes.

Tous les travaux antérieurs sont repris dans l'étude d'ensemble de Thibierge (5), qui y ajoute un cas personnel dont voici le résumé :

Une fille de dix-sept ans, nerveuse, présente à dix ans de l'asphyxie locale des extrémités ; six mois après apparut la sclérodermie aux avant-bras, puis au nez, aux bras, à la face. Quelques placards aux cuisses et aux jambes, avec une rougeur excessive. Vigouroux a constaté une diminution notable de la résistance électrique (comme dans un cas semblable de Erber). Pas de troubles sensitifs sur les plaques. L'atrophie musculaire s'accompagnait de réaction de dégénérescence, ce qui semble indiquer son origine myélopathique.

D'après Thibierge, l'atrophie musculaire peut être généralisée par émaciation de toute la musculature à la période cachectique : elle peut aussi être localisée et due alors, soit à la compression exercée par la peau (ou la propagation de la sclérose cutanée), soit à des myoscléroses dissociées ; elle peut, enfin, occuper un segment de membre non sclérosé.

Depuis le mémoire de Thibierge, plusieurs nouveaux cas ont été publiés. En voici un court résumé :

RAHL (Soc. imp.-royale des méd. de Vienne, 25 avril 1890). — Femme dont le pouce gauche est devenu, depuis un an, rouge, douloureux, avec disparition du tissu conjonctif sous-cutané, atrophie de l'éminence thénar, sclérodermie sans troubles sensitifs. L'auteur conclut, dans ce cas, à une trophonévrose.

ADLER (*Berl. klin. Wochens.*, 1899, p. 307). — Enfant de dix ans. Après une chute sur le genou, apparition de phénomènes généraux, puis de taches rouges qui s'agrandirent, devinrent brunâtres, puis blanches, avec rétraction cicatricielle de la peau, qui s'atrophia, avec disparition complète des muscles aux points correspondants. Arrêt de croissance du membre.

HIRTZ (Soc. méd. des hôpit., 28 juin 1901). — Homme de quarante-six ans, eut une névralgie sciatique droite, à la suite de laquelle on constata une périarthrite coxo-fémorale du même côté. Puis la peau devint sclérodermique aux cuisses, à l'abdomen, au thorax, jusqu'aux mamelons, avec prédominance à droite. Deux plaques de morphée à la face postérieure des bras. Atrophie des muscles de la cuisse droite, surtout du quadriceps fémoral, avec légère exagération des réflexes rotulien et plantaire, légère hyperesthésie généralisée. Ni pigmentation, ni refroidissement des membres, ni troubles de la sensibilité objective, au niveau des régions sclérodermiques.

L'auteur pense que, dans ce cas, l'atrophie musculaire n'est ni réflexe, ni mécanique, ni due à la compression exercée par la peau.

VACHER (Soc. des sc. méd. de Lyon, 19 février 1902). — Sclérodermie de la pomme des mains, atrophie de tous les muscles des mains.

Voici maintenant trois faits d'interprétation malaisée qui montrent les rapports qui peuvent exister entre la sclérodermie et les diverses atrophies musculaires.

ELLIOTT (*Journ. of cut. and genito-urin. diseases*, mai 1897). — Femme ; à quinze ans, atrophie musculaire progressive des mains, puis des avant-bras, avec sueurs profuses généralisées, fatigue générale, douleurs rachidiennes, aux épaules, à la face postérieure des bras.

(1) WESTPHAL. *Ann. de la Charité*, Berlin 1876, p. 341.
(2) GOLDSCHMIDT. *Revue de méd.*, 1887, p. 401.
(3) SCHULTZ. *Neurol. Centralbl.*, 1889, n[os] 12-14.
(4) HUTCHINSON. *Brit. med. Journ.*, 1888, t. II, p. 1389.
(5) THIBIERGE. *Revue de méd.*, 1890, p. 291.

A vingt ans, apparition de taches blanches de sclérodermie dont le volume varie de celui d'un pois à une pièce de 5 francs à la partie supérieure du tronc et des bras.

La malade, âgée actuellement de quarante-trois ans, présente actuellement 145 taches de morphée, les unes atrophiques, d'autres, récentes, saillantes. Certaines ont, au tronc, une disposition zostériforme.

Pelizœns (Cong. neurol. et psych. Berlin, 1898). — Fillette de cinq ans, présente une hémiatrophie avec arrêt de développement des membres, myosclérose et sclérodermie (que plusieurs orateurs disent douteuse dans la discussion de ce cas).

Ballet et Delherm (Soc. de neurol., avril 1903). — Malade atteint de myopathie progressive, avec troubles mentaux et état sclérodermique de la peau au niveau des muscles atrophiés.

L'*hémiatrophie faciale* a été signalée par Emminghaus, Dana, Lépine, Jadassohn (loc. cit.), Raymond (1). Dans un certain nombre de cas elle s'accompagnait d'hémiatrophie linguale qui peut aussi se montrer isolément, comme dans le cas de Chauffard (2).

Femme de cinquante-neuf ans hystérique nette. A cinquante-sept ans, crises de syncope locale des extrémités. Trois mois après, cyanose des extrémités. Actuellement troubles trophiques des ongles des mains, légère sclérodactylie. Sclérodermie atrophique de la face avec refroidissement et gêne des mouvements.

Apparition de douleurs linguales. Actuellement, la langue est atrophiée à droite, avec cependant participation légère de la moitié gauche à l'atrophie. Intégrité du voile du palais; ce qui permet d'éliminer une lésion de l'hypoglosse et d'attribuer l'atrophie à la sclérose musculaire.

Les faits, d'ailleurs peu nombreux, d'hémiatrophie faciale et linguale constituent un des arguments de la théorie nerveuse, arguments de bien peu de valeur, s'il faut en croire Lereddé et Thomas, pour lesquels il s'agit d'une simple prédominance des lésions d'un côté.

Pour en finir avec les troubles nerveux dans la sclérodermie, nous résumerons un cas complexe de Tedeschi (3) :

Homme de soixante-quinze ans, atteint d'une sclérodermie progressive datant de cinq ans : elle consiste en nodules de peau épaissie couverte de taches livides et d'écailles se détachant aisément. Par leur confluence, ces lésions forment une véritable cuirasse aux jambes et aux pieds ; elles sont presque confluentes aux mains. On note des troubles vaso-moteurs, des rétractions cutanées et tendineuses, de l'atrophie musculaire, des douleurs à la pression des troncs nerveux, des troubles de la sensibilité et des réactions électriques indiquant l'existence d'une polynévrite. Il existe en plus du tremblement et des convulsions épileptiformes.

2° Troubles circulatoires. — Nous avons vu que leur fréquence est un des arguments sur lesquels s'appuient les partisans de la théorie vasculaire et ceux qui font dépendre ces troubles vasculaires, générateurs de la sclérodermie, d'un trouble nerveux, tandis que les adversaires de ces théories contestent la fréquence de ces troubles circulatoires. Nous les avons notés chemin faisant dans toutes les observations où leur existence était signalée, mais on ne saurait dresser une statistique précise, car bien des observations sont manifestement incomplètes. Lewin et Heller (4), dont le travail analyse plus de 500 observations, disent seulement que l'influence des troubles vaso-moteurs est indiquée par la symétrie, la rougeur initiale des parties affectées que l'on constate dans certains cas, la possibilité du syndrome de Raynaud à la phase préslérodermique, l'augmentation initiale de la température locale, qui fait place à l'hypothermie quand apparaît l'artérite.

Garrigues (5) dit les troubles vasculaires constants, au début de la maladie : pour lui, quand ils ne sont pas notés, c'est par oubli, ou bien parce qu'ils ont passé inaperçus du malade et du médecin ; ils peuvent, en effet, être très légers et de courte durée.

Où est la vérité entre ces opinions diverses? Il est bien difficile, en l'absence de documents précis, d'avoir autre chose qu'une opinion générale. Cependant, dans les descriptions des classiques, les troubles circulatoires prennent place parmi les symptômes. Ainsi, dans une remarquable leçon d'autant plus impartiale qu'elle ne défend aucune théorie, M. Du Castel (1) insiste sur la fréquence de l'asphyxie locale au début de la sclérodermie ; il en donne une observation, décrit comme habituelle une première phase myxœdémateuse (Besnier), caractérisée par un œdème inflammatoire, et dit que la sclérodactylie débute par l'asphyxie locale des extrémités. Dans la variété grave de la sclérodermie avec tendance à la généralisation, il y a rétrécissement des artères de la peau, déterminant, d'après certains auteurs, une gêne de la circulation périphérique suffisante pour amener l'hypertrophie du cœur gauche. On peut voir survenir la dyspnée par sclérodermie thoracique, des scléroses viscérales, de l'amyotrophie par sténose des vaisseaux nourriciers, par compression par l'étui cutané rigide, par myosclérose. La durée peut atteindre trente ans, rendre le malade impotent, le cachectiser. Les douleurs sont ordinairement médiocres, se bornent à quelques crampes, quelques névralgies.

En lisant les observations on est frappé de la constance presque absolue, semble-t-il, des troubles circulatoires dans la sclérodactylie. Cela ressort nettement des observations que nous avons résumées chemin faisant, et auxquelles on peut ajouter quelques autres.

D'abord trois cas de M. Raymond (Observation I de la leçon de 1898 et les deux cas dont nous avons publié ensemble l'autopsie).

Mendel (Soc. méd. Berlin, 4 juin 1902). — Syndrome de Raynaud pendant deux ans, puis panaris analgésique, puis sclérodactylie, avec généralisation facio-linguale. Pigmentation généralisée et douleurs chez une femme de quarante ans.

Rôna (*Wien med. Wochens.*, 1899, p. 373). — A l'âge de quatorze ans, asphyxie blanche des doigts par le froid, insensibilité pendant le travail. A dix-huit ans, sclérodactylie, qui ultérieurement se généralise à la face (atrophie des lèvres et des gencives), avec plaque œdémateuse du front, plaques brillantes aux cuisses, cyanose du gros orteil.

Doutrelepont (*Deuts. med. Wochens.*, 8 juin 1899). — Sclérodactylie avec sclérodermie faciale ayant débuté par des œdèmes des membres.

Follet et Sacquépée (Soc. méd. des hôpit., 20 juin 1902). — Femme de vingt et un ans et demi, céphalée diffuse. Un an après, crises d'asphyxie, tétanie, troubles trophiques, débutant au membre supérieur droit, puis envahissant les trois autres. A vingt-trois ans, les crises d'asphyxie des extrémités reviennent huit à dix fois par jour, durant quelques minutes chaque fois : les mains enflent après une fatigue, leur peau est atteinte de sclérodermie diffuse avec quelques bandes longitudinales sur les derniers métacarpiens, des ulcérations des doigts, des cicatrices et la rétraction de l'aponévrose palmaire déterminent la production d'une griffe, surtout dans le domaine du cubital.

Enfin, tout récemment, Harbinson (*Brit. med. Journ.*, 17 janvier 1904), a publié un nouveau cas d'association de la sclérodermie au syndrome de Raynaud et à la pigmentation addisonienne.

Dans un cas qui avait débuté par des douleurs des membres et de l'œdème périmalléolaire, suivis de sclérodermie diffuse, Bloch (*Arch. gén. de méd.*, 1899, t. I, p. 285), a vu survenir du purpura avec hémorragies intestinales, gingivales, hématuries : ces accidents se terminèrent par la mort.

La malade d'Oddo et Chassy (*Rev. de neurol.*, 1902, p. 72), atteinte d'adipose sous-cutanée douloureuse, avec dermographisme, cyanose des membres inférieurs, pâleur, refroidissement des orteils, asthénie physique et morale, fut ensuite atteinte de sclérodermie aux avant-bras et aux jambes, endroits où l'adipose était le plus marquée (le traitement thyroïdien améliora les douleurs et l'adipose).

(1) Raymond. *Cliniques de la Salpêtrière*, 5e série, 1902.
(2) Chauffard. Soc. méd. des hôpit., 28 juin 1895.
(3) Tedeschi. *Gaz. degli osped. e delle clin.*, 1902, p. 725.
(4) Lewin et Heller. *Die Sclerodermie*, Berlin 1895.
(5) Garrigues. Th. de Paris, 1900.

(1) Du Castel. *Gaz. des hôpit.*, 1902, p. 567.

Les médecins viennois ont de nouveau récemment attiré l'attention sur les œdèmes présclérodermiques dont ils ont présenté plusieurs exemples à la Société médicale de Vienne.

Le 6 mars 1902 Spingler en présente deux exemples et dit en avoir observé d'autres ; ces œdèmes peuvent siéger aux points comprimés par les vêtements.

A l'appui de ce dire, Czillarz dit avoir observé un cas de sclérodermie des membres inférieurs, antérieurement œdématiés par suite d'une cardiopathie.

Kumerling (1), enfin, a publié un cas de sclérodermie consécutive à des œdèmes siégeant aux points de pression des vêtements (gants, bottes, faux-cols, veste).

Pigmentation. — La question de la mélanodermie dans la sclérodermie, quoique fort intéressante, n'est encore qu'ébauchée à l'heure actuelle.

Auspitz (2) a observé histologiquement une infiltration abondante de pigment dans les cellules malpighiennes, comme chez le nègre : des granulations abondantes se trouvaient dans les glandes sudoripares et les follicules pileux, les parois des vaisseaux sanguins, jusqu'au milieu du chorion.

Rossbach (3), sur un fragment de peau enlevé par biopsie, retrouve l'infiltration pigmentaire qu'il rapproche de celle de la maladie d'Addison.

Ces recherches ont été confirmées par celles de Fischer (4), de Méry, etc. A l'heure actuelle, bien que les observations de sclérodermie avec mélanodermie se soient multipliées, on ignore la signification précise de cette pigmentation : Heller, puis Eulembourg, Guthmann, ont montré la coexistence fréquente de sclérodermie et maladie d'Addison ; cette dernière aurait pour caractéristique la pigmentation des muqueuses, qui manque dans la mélanodermie de la sclérodermie. Schultz (loc. cit.), dans un cas avec pigmentation généralisée, a trouvé des lésions des capsules surrénales. Nothnagel (5) a publié un cas remarquable de pigmentation ; une femme de trente-neuf ans, atteinte de sclérodermie de la face et des doigts, ayant débuté par des paresthésies, des troubles vaso-moteurs et des ulcérations, présentait, depuis l'âge de trente-deux ans, une mélanodermie telle que sa peau, blanche auparavant, avait la couleur de celle d'une mulâtresse, partout, sauf au cuir chevelu, qui était œdématié. Il ne s'agissait pas de maladie d'Addison, la couleur différait, les muqueuses étaient respectées ; il n'y avait ni asthénie, ni anémie (globules rouges et hémoglobine en proportion normale).

4° Troubles de l'état général. — Leur étude aurait une importance capitale, puisque la constatation de troubles de la nutrition *dès le début de la maladie* prouverait qu'il s'agit bien d'une maladie de tout l'organisme et viendrait singulièrement renforcer la théorie toxi-infectieuse.

A l'heure actuelle, on sait seulement que des poussées fébriles peuvent survenir au cours des formes subaiguës (comme dans les observations de Meyer), que parfois les malades succombent avec de la dyspnée et des accidents généraux qui, peut-être, dépendent des scléroses viscérales que l'on a parfois constatées.

(1) Kumerling. *Wien. klin. Wochens.*, 1902, p. 688.
(2) Auspitz. *Wien. med. Wochens.*, 1863.
(3) Rossbach. *Arch. de Virchow*, 1870, t. L.
(4) Fischer. *Med. Wochens.*, 1870.
(5) Nothnagel. Soc. imp.-roy. des méd. de Vienne, 23 juin 1890.

Quelques analyses d'urine donnent cependant quelques indications à ce sujet, telle celle de Tedeschi (1), d'où il ressort que « l'entrée et la sortie étaient en équilibre parfait ». Il existait seulement une légère diminution de l'urée et de l'azote total, d'où des modifications des rapports des principaux éléments de l'urine, comparés entre eux : augmentation de $\frac{\text{azoturée}}{\text{Az. total}}$, $\frac{\text{ac. urique}}{\text{Az. total}}$, $\frac{\text{ac. urique}}{\text{urée}}$, $\frac{\text{Ph}}{\text{Az}}$.

En somme, si la nature exacte de la sclérodermie est encore inconnue, à l'heure actuelle, du moins, les faits acquis sont suffisants pour circonscrire les recherches nouvelles encore nécessaires et leur fournir de précieuses indications.

Dans la majorité des cas, en particulier pour la forme extensive débutant par la sclérodactylie, la maladie, ainsi que l'avait indiqué Vidal, débute par des troubles vaso-moteurs et s'accompagne de lésions vasculaires importantes. Il faudrait savoir si les cas où ces lésions vasculaires faisaient *réellement* défaut ne correspondent pas à une forme spéciale de la maladie : l'examen de fragments de peau prélevés par biopsie sur des plaques de morphée, aux différents stades de la maladie, rendrait sur ce point les plus grands services et permettrait peut-être de préciser la nature des cellules que l'on trouve, à une période peu avancée, autour des vaisseaux sanguins.

Quant à la cause exacte du processus morbide, tout porte à croire qu'il ne faut pas s'attendre à trouver une lésion du système nerveux capable de l'expliquer : à l'heure actuelle, l'attention est surtout attirée vers les organes que l'on tend actuellement à considérer comme les régulateurs de la nutrition, corps thyroïde et hypophyse en particulier. En tout cas, il semble bien que la sclérodermie soit le résultat d'un processus atteignant l'organisme tout entier. L'étude attentive de la nutrition générale, des modifications que peuvent présenter le sang et les urines (en tenant compte des lésions viscérales, en particulier des reins, qui peuvent exister), l'observation systématique et suffisamment prolongée de la température, enfin des recherches sur la nature des troubles initiaux de la sclérodermie, en particulier sur les troubles vaso-moteurs et les œdèmes, montreraient ce que vaut cette opinion et permettraient peut-être de préciser davantage.

Il serait également utile de rechercher, par de nouvelles observations, les transitions que l'on peut rencontrer entre les diverses formes cliniques ; enfin, de bien préciser les caractères et l'évolution propres à chacune d'entre elles, ainsi que les limites qu'il faut assigner à la sclérodermie dans la nosologie.

Distinctions honorifiques. — M. le médecin-major de première classe Messerer et M. le médecin-major de deuxième classe Peyret sont nommés chevaliers de la Legion d'honneur.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

PHARMACIEN, DOCTEUR EN MÉDECINE, 39 ans, utiliserait honorablement son double diplôme. — S'adr[r] au Journal.

(1) Tedeschi. *Ann. de méd. de Turin*, 19 juillet 1901.

Le Directeur-gérant : D[r] François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

GYNÉCOLOGIE

De l'emploi du Thigénol

Par le Dr SAVINEL, de Lyon

Le Thigénol a été introduit dans la thérapeutique par le professeur Jaquet, de Bâle ; c'est une huile végétale rendue soluble dans l'eau, l'alcool étendu et la glycérine. Déposé sur la main, il sèche rapidement et abandonne une pellicule qui n'est pas gluante et qui est facilement enlevée par l'eau. Il est inodore et sa saveur rappelle celle d'une huile fraîche ; un arrière-goût légèrement alliacé indique seulement la présence de sulfures organiques.

Le Thigénol est en effet l'oléo-sulfonate de sodium contenant en solution des sulfures organiques venant de la décomposition de l'huile végétale. Le soufre total y est en proportion constante de 10 pour 100. C'est donc un succédané de l'ichtyol qui présente sur ce dernier produit des avantages considérables : solubilité dans l'eau, forte teneur en soufre, taches facilement nettoyables, absence complète d'odeur.

Jaquet, Silberstein (1), Saalfeld (2) et bien d'autres auteurs ont expérimenté le Thigénol dans les maladies de la peau et en ont obtenu des résultats remarquables. A son tour, Merkel (3) l'a utilisé dans le catarrhe cervical et dans toutes les formes de métrite ; dans toutes ces affections, il en a obtenu des effets favorables et il conclut à la supériorité de ce produit sur l'ichtyol. De même Elatau (4) l'a appliqué systématiquement en petite gynécologie et il en a été très satisfait ; dans les métrites subaiguës ou chroniques, dans les salpyngites ou salpyngo-ovarites, le Thigénol lui a toujours donné des améliorations considérables et même des guérisons.

Plus récemment Neumann, de Berlin, a publié, sur ce nouvel agent médicamenteux, un article très documenté. Il l'a employé avec succès dans plus de cent cas d'affections chroniques ou subaiguës des organes génitaux de la femme. Il en a apprécié les heureux effets dans les névralgies abdominales post-opératoires qui mettent souvent le chirurgien dans un grand embarras. Le Thigénol lui a donné d'excellents résultats dans la métrite, les érosions du museau de tanche, les inflammations des trompes et des ovaires et même dans les grands épanchements des ligaments larges et du péritoine. De plus, il a pu constater que, grâce à son action calmante énergique, le Thigénol peut-être appliqué aux cas aigus d'inflammations de toute nature, non pas pour tâcher d'éviter une intervention opératoire, mais dans le but d'apporter quelque soulagement à l'état du malade et de lui permettre d'attendre plus patiemment l'opération souvent indispensable. Enfin cet auteur a observé que l'emploi du Thigénol permet d'éviter l'extension des affections blennorrhagiques jusqu'à l'utérus ; aussi dans tous les cas de blennorrhagie urétrale récente, recommande-t-il le traitement prophylactique au moyen de tampons à la glycérine thigénolée.

En France, Nigoul vient de consacrer au Thigénol deux études remarquables (5). Dans les inflammations subaiguës et chroniques de l'utérus, il a obtenu, avec une solution forte de Thigénol (45 Thigénol, 100 glycérine), des résultats très encourageants. Dans la grande majorité des cas, il a observé une amélioration sensible des métrites. D'après lui, la caractéristique de ce traitement, c'est la rapidité des résultats. Presque immédiatement, les souffrances disparaissent et quelque temps après, les pertes diminuent ou même s'arrêtent complètement. C'est là un véritable succès, quand on songe à la ténacité désespérante de ces affections.

Dans les inflammations subaiguës ou chroniques des annexes, avec ou sans collection liquide, Nigoul a pu noter, grâce à l'emploi du Thigénol, la sédation manifeste des douleurs salpingiennes spontanées ou provoquées, la disparition de la leucorrhée et des écoulements sanguins et même le retour des annexes à leur état normal. Ces résultats sont conformes à ceux des auteurs allemands ; toutefois Nigoul a pu obtenir des résultats plus rapides en employant une solution à 45 pour 100 : son procédé est donc plus brillant et plus actif ; voici en quoi il consiste : après désinfection préalable de la cavité vaginale, au moyen d'injections d'eau boriquée, l'auteur porte un tampon imbibé de glycérine thigénolée à 45 pour 100 jusque sur le col ; ce tampon doit être gardé toute une nuit et ce pansement est fait tous les trois jours.

Toutefois ce traitement est resté inactif dans certaines annexites chroniques et dans les ulcérations profondes du col ou de l'utérus lui-même. Sans doute il y a eu une grande amélioration des symptômes, mais les larges ulcérations n'ont pas été cicatrisées et la congestion des annexes depuis très longtemps malades n'a guère été diminuée. Il faut d'abord remarquer que les larges ulcérations utérines ne cèdent qu'à un traitement chirurgical et que, même après ce traitement, elles sont souvent le point de départ d'une néoformation maligne : c'est donc déjà un grand point que d'obtenir la sédation des douleurs considérables que ces ulcérations provoquent.

Pour les vieilles annexites chroniques, l'anatomie pathologique explique facilement le peu d'action de tout traitement médical, car l'ostium uterinum est souvent oblitéré complètement, qu'il s'agisse de cette salpingite à forme parenchymateuse chronique décrite par Pozzi, dans laquelle la trompe est transformée en un cordon fibreux imperméable, qu'il s'agisse de cette espèce d'hydrosalpynx appelée « occlusa » par Froriep, ou bien enfin qu'il s'agisse de pyosalpynx ; dans tous ces cas, la trompe est transformée en cavité close ; il est dès lors impossible que s'exerce sur elle l'action du Thigénol.

Quoiqu'il en soit, nous avons dans le Thigénol un médicament d'une valeur thérapeutique exceptionnelle en gynécologie courante. Que l'on emploie les pansements thigénolés à 45 pour 100 (Nigoul) tous les trois jours, ou à 20 pour 100 tous les deux jours (Neumann), on observera, dans presque tous les cas, la guérison des métrites subaiguës avec ou sans hémorragies, des érosions et des ulcérations peu étendues du col de la matrice, on assistera à la disparition rapide des salpingites subaiguës ou chroniques avec ou sans épanchements liquides. Enfin le Thigénol rendra des services dans les grandes névralgies génito-abdominales post-opératoires et sera la base précieuse de la prophylaxie de la gonorrhée.

(1) *Aerztl. Centralzeitung*, 1903, n° 3.
(2) *Thérap. Monatshefte*, avril 1903.
(3) *Munch. Medic. Woch.*, 1902, n° 48.
(4) Refer. *Munch. Med. Woch.*, 1902. p. 2,165.
(5) Un nouveau traitement des affections de petite gynécologie, *Concours Médical*, 1904, 12 mars, p. 166 et Traitement médical des affections subaiguës de petite gynécologie, *Concours Médical*, 1904, 2 avril, p. 217.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE....... 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE.. 3 mois : **7 fr.** D. — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOTEL-DIEU DE LYON

(M. le professeur A. Poncet.)

NANISME SIMPLE OU ESSENTIEL

Par M. René Leriche,
Interne des hôpitaux de Lyon.

L'étude des différentes variétés du nanisme a été, aujourd'hui, poussée assez loin pour qu'il soit possible, à l'heure actuelle, d'en donner une catégorisation presque satisfaisante et répondant à la grande majorité des faits. Il n'est pas à dire pour cela que cette classification soit définitive, et la pathogénie des dystrophies osseuses de l'enfance est trop incertaine encore et trop imprécise pour que l'on ne puisse prévoir, dans un avenir plus ou moins prochain, la possibilité de classifications nouvelles. D'ailleurs, en marge des cadres actuels, certains faits persistent qu'on ne sait où ranger et qui ne rentrent dans aucun des groupes connus.

Ceux-ci sont pourtant assez vastes et assez nombreux. On en distingue généralement cinq : *nanismes simple ou essentiel, rachitique, thyroïdien, achondroplasique et infantile.*

Le nanisme du premier type, dont on s'accorde à reconnaître la rareté, comprend les *nains harmoniques* c'est-à-dire de petits hommes réduits dans toutes leurs dimensions. C'est l'humanité petit format, le lilliputien de Gulliver ou, comme dit Meige, l'homme vu par le gros bout de la lorgnette. On en cite quelques exemples historiques. Manouvriez, Godin, Charlowsky en ont depuis présenté de rares spécimens. Tout l'intérêt de ces homoncules réside dans cette rareté et dans ce fait que leur nanisme est inexpliqué.

Bien plus vaste et plus compréhensif est le groupe des *nains rachitiques.* Le rachitisme peut, tout d'abord, diminuer la taille sans arrêter la croissance; pour cela il imprime au squelette de telles déformations que la hauteur totale de l'individu reste faible, bien qu'il y ait assez d'os pour faire un homme grand. Mais, à vrai dire, il ne s'agit pas là de nanisme. On ne peut employer ce mot que dans les seuls cas où l'affection vient stériliser le cartilage épiphysaire et ralentir la croissance; dès lors les membres restent grêles et disproportionnés sur un corps petit et chétif. Dans ces cas le rachitisme a partout laissé sa trace : les épiphyses sont saillantes, les jambes incurvées, le crâne a des déformations caractéristiques, l'enfant est noué et le diagnostic s'impose.

D'autres fois pourtant l'infection a été plus discrète; moins tapageuse dans son évolution, souvent plus tardive aussi; elle semble n'avoir touché que les cartilages de conjugaison et le système périostique, léchant simplement le reste du système osseux. Mais même alors, les stigmates persistent, il faut simplement les chercher. Peloquin, dans sa thèse (1), a donné deux intéressantes photographies d'une malade de ce type observée par MM. Lannois et Chantre.

Plus vaste aussi est la classe des *nains thyroïdiens.* Comme les rachitiques, ceux-là sont légion, et s'il est vrai de dire avec Spilmann que les jeunes gens réformés au service militaire sont presque toujours d'anciens rachitiques, on peut compléter la formule, en ajoutant : ou des thyroïdiens en puissance, dans les pays de goître.

Effectivement, l'action de la thyroïde sur la croissance est telle que, pour certains auteurs, cette glande est toujours intéressée dans les dystrophies cartilagineuses de l'enfance : « que l'arrêt de développement porte sur la taille ou non, a dit Hertoghe, qu'il soit dû à la syphilis héréditaire, au paludisme, à l'alcoolisme ou à la tuberculose des générateurs, toujours il y a eu atteinte préalable à la vitalité du corps thyroïde. »

Quoi qu'il en soit de ce rôle primordial de la thyroïde dans les insuffisances de la croissance, on admet généralement que les nains thyroïdiens sont de deux sortes.

Chez les uns, le trouble glandulaire se manifeste dès la naissance; l'enfant ne grandit pas, ou du moins fort peu. C'est un crétin, à la face bouffie, aux paupières infiltrées, au tégument cytanique, aux rides précoces. C'est le type du myxœdémateux de Bourneville.

Chez les autres, il s'agit de myxœdème fruste, de thyroïdisme acquis, comme chez ce malade du service de M. Poncet dont Delore a publié (*Lyon méd.*, 1897) l'intéressante observation. Alors le myxœdème est réduit au minimum,

(1) Peloquin. *De l'achondroplasie chez l'homme et les animaux*, Lyon 1902-1903.

mais l'individu reste généralement un infantile. C'est un enfant de l'âge où sa maladie a commencé (Brissaud).

Tous les degrés peuvent être observés, établissant une transition insensible avec le type Bourneville, ou s'éloignant au contraire de plus en plus de l'aspect ordinaire de l'insuffisance thyroïdienne acquise. Chez ces thyroïdiens, *a minima*, la lésion originelle se laisse toujours cependant découvrir et Hertoghe a minutieusement tracé les signes qui permettent d'en toujours retrouver la trace.

Reste un dernier groupe, *celui des infantiles*. A vrai dire, certains représentants des catégories précédentes sont eux aussi des infantiles; néanmoins la division a lieu d'être maintenue. Tous d'ailleurs ne sont pas des nains, ils peuvent être des géants, mais le plus grand nombre restent de petite taille. Cliniquement, les infantiles sont de deux ordres bien différents.

Tantôt il s'agit de faux infantiles, chez lesquels les attributs de l'enfance sont exceptionnels. Ce ne sont pas des enfants, mais des juvéniles, de petits hommes et de petites femmes chez lesquels la sexualité attend indéfiniment son heure et dont la vie est brève. Il y a arrêt de développement avec débilité générale; tous les organes sont petits, assortis au reste.

L'évolution a été normale vers le type adulte, mais le squelette s'est prématurément arrêté dans sa croissance, le cartilage jugal disparaissant précocement. C'est l'infantilisme type Lorain.

Tantôt on a affaire à ces infantiles vrais dont Brissaud et Meige ont donné un si remarquable tableau morphologique. Leurs caractères extérieurs, disent-ils, sont, à l'accroissement de la taille près, ceux qui appartiennent à l'enfance jusqu'à la puberté : face arrondie et joufflue, lèvres saillantes et charnues, visage glabre, peau fine et de couleur claire, torse allongé et cylindrique, ventre proéminent, membres potelés, effilés de la racine aux extrémités, absence de poils au pubis et aux aisselles, voix grêle et aigre, etc.

Au point de vue pathogénique il en existe deux types parfaitement distincts, trois même, bien que Brissaud se soit élevé contre l'adjonction du troisième groupe. C'est à titre de simple indication que je les signale et parce que cette simple énumération suffit pour marquer la tare que chaque infantile traîne avec lui : le type anangloplasique, comprenant les arrêts de développement liés aux anomalies cardiaques ou artérielles; le type myxœdémateux dont les caractères et l'origine rappellent le myxœdème proprement dit; le type des dystrophies d'intoxication (1) [alcool, hérédité tuberculeuse, hérédo-syphilis] qui donne des petits vieux ou des avortons ridés.

Telles sont les cinq grandes classes dans lesquelles on peut faire rentrer la plupart des nains.

Quelques-uns se rangent encore dans le groupe mal connu des mongoliens, quelques-uns sont des diplégiques dont on ne doit pas tenir compte à proprement parler. Quelques-uns enfin ne rentrent dans aucun de ces cadres. Tel ce nain dont M. Poncet avait fait publier l'histoire par Patel (*Gaz. hebd.*, 1901) et chez lequel la réduction de la taille tenait surtout à une luxation congénitale double de la hanche, à l'atrophie des membres supérieurs et à une sclérose marquée. Il s'agissait là évidemment d'un type insolite, d'un faux nanisme par arrêt de développement de la moitié inférieure du corps qui ne ressortit à aucun des types définis.

Plus curieuse encore est l'existence de certains nains chez lesquels l'origine même du nanisme semble échapper à l'observation, qui *sont simplement des nains, ne sont pas et n'ont jamais été des malades*. Il s'agit là d'une humanité réduite, et la pathologie semble hors de cause.

C'est un cas de ce genre que nous avons eu récemment l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur agrégé Roque et d'étudier à la clinique de M. le professeur Poncet.

Voici l'observation de ce nain :

Observation. — A. M..., vingt et un ans. — Né en Italie, dans une région qui n'a ni goitreux ni paludiques.

Il n'offre aucun antécédent héréditaire ou personnel. Ses parents sont de taille moyenne, il a un frère et une sœur « bien plus grands » que lui. Sa mère est jeune et n'a jamais eu de fausse couche. Après une grossesse normale, l'accouchement fut spontané et sans incident. L'enfant fut nourri par sa mère, marcha de bonne heure et n'a jamais été malade. Son développement a été normal, mais il est toujours resté petit.



Fig. 1. — A. M..., d'origine italienne, âgé de vingt et un ans, vu de face. Taille 1m35. — *Soudure complète de toutes les épiphyses démontrée par la radiographie.*

Venu en France depuis deux à trois ans, il est verrier, travaille sans se fatiguer et prétend être père de deux enfants, assertion que nous n'avons pu vérifier.

Il entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur agrégé Roque pour une grippe légère dont quelques jours de repos le remettent complètement.

En l'examinant nu, en dehors de l'exiguïté de sa taille, on ne remarque rien de particulier, sauf la largeur de son cou et l'exiguïté apparente de ses bras par rapport aux

(1) C'est à ce groupe que se rattachent, probablement, les dystrophies par intoxication, d'origine intestinale, récemment réalisée chez les animaux par Chassin et Le Play.

avant-bras. Il est bien proportionné, solidement musclé, nullement obèse, légèrement cambré.

La tête est de conformation normale sans développement exagéré des bosses frontales ou pariétales. Les os du crâne sont normaux. Le nez droit bien formé, nullement élargi à la racine, les maxillaires normaux, la dentition est bonne, le palais normal. Moustache légère, barbe assez régulièrement semée, tenue rasée. La mastoïde, le pavillon de l'oreille sont normaux. Le front est un peu court, l'œil assez vif.



FIG. 2. — A. M..., vu de profil. — *Absence d'ensellure. Aspect de la main.*

Les mensurations craniennes sont les suivantes :

Circonférence maxima	= 53,5
Longueur antéro-postérieure (Glabelle à protubérance occipitale externe.)	= 36
Longueur transversale bi-auriculaire	= 30
Diamètre A. P. maximum	= 182
Diamètre Tr. maximum	= 145
Indice céphalique	= 79

Il appartient donc à la classe des sous-brachycéphales.

Le cou est long et surtout très large, contrastant avec l'aspect général du corps qui est bien proportionné et de la face qui est plutôt petite. Sa circonférence est de 38 centimètres à la hauteur de la pomme d'Adam. Le volume du cou est uniforme : au-dessus du cartilage thyroïde la circonférence est sensiblement identique, comme aussi au-dessous du cricoïde.

Il n'est donc pas dû, comme cela semble au premier abord, à de l'hypertrophie thyroïdienne, ni à l'étalement évident des deux lobes latéraux.

A. M... n'a pas de goitre, on ne sent aucun noyau dans la masse thyroïdienne; les deux lobes latéraux étalés vont presque rejoindre le sterno-cléido-mastoïdien débordant largement la trachée en dehors au lieu de se coller contre elle. On peut ainsi facilement explorer la glande et presque la prendre entre deux doigts.

Nulle part il n'y a de circulation veineuse anormale, les différents plans du cou sont très mobiles les uns sur les autres et rien ne plonge sous le sternum.

Le thorax est absolument normal, sans la moindre trace de rachitisme. Le pourtour thoracique est de 88 centimètres. La longueur du sternum au pubis de 51 centimètres.

Au niveau des crêtes iliaques, le pourtour est de 78 centimètres.

Le bassin n'offre rien à signaler.

Les membres supérieurs dans la station verticale viennent affleurer à mi-cuisse; très musclé, il est agile, souple et fort.

Sa peau est absolument normale, lisse et souple, sans épaississement ni infiltration. Le développement du système pileux est normal. L'examen viscéral méthodique ne révèle rien.

Aucune trace de syphilis héréditaire à l'examen buccal. Amygdales normales.

La sonorité thoracique est normale, la respiration partout ample et bien perçue.

La voix est celle d'un homme de son âge.

Le cœur a sa pointe dans le cinquième espace, ses bruits sont normaux, comme rythme et comme timbre. Aucun bruit surajouté. Bat à 75.

Le pouls radial régulier et de tension moyenne (18 à 17 au sphygmonanomètre de Potain). Nous avons fait l'exploration de toutes les artères superficielles, elles sont partout nettement perceptibles, de calibre normal.

Il n'y a aucune anomalie artérielle constatable.

Abdomen souple, indolore. Foie normal. Rate non perçue, non plus que les reins.

Le toucher rectal ne révèle rien.

Les testicules sont en place, normaux, la sensibilité testiculaire existe.

La verge est bien développée. Le pubis couvert de poils.

Le réflexe crémastérien et les réflexes rotuliens sont normaux.

Pas d'albumine ni de sucre dans les urines qui sont claires et abondantes.

L'état psychique est absolument normal. Un peu irascible, assez affectif, il vit en bonne intelligence avec ses camarades de salle qu'il égaie en chantant continuellement. Son instruction est rudimentaire aussi bien que sa morale, mais cela semble plus être le fait du milieu où il a vécu qu'un signe de débilité cérébrale.

Voici les mensurations que nous avons prises des membres, cet homme étant debout.

La taille est de : 1,35.

Longueur :

	A droite.	A gauche.
Membre supérieur	= 0,60	
Humérus	= 0,24	0,23,5
Radius	= 0,22,5	0,22,5
Main	= 0,13,5	0,14
Indice radio-huméral	= 93	95

Circonférence :

Au poignet	= 0,16,5
De la main à hauteur de la commissure du pouce	= 0,21

Longueur :

Membre inférieur	= 69,5	
Fémur	= 0,33	Chiffres identiques des deux côtés.
Tibia	= 0,32	
Péroné	= 0,31,5	
Pied	= 0,17	

Circonférence :

Mollet à 5 centimètres du plateau tibial..	= 0,31
Pied (dorso-plantaire)................	= 0,23
Indice tibio-fémoral..................	= 96

Les os à la palpation paraissent normaux, forts, lisses, sans saillie anormale. Les attaches sont fortes. Le pied est peu cambré, les doigts de la main de longueurs différentes n'ont rien de la main achondroplasique, ni disposition en trident, ni recul de l'annulaire, aucune courbure, aucune hyperostose sur le tibia.

Des radiographies ont été faites par le docteur Chanoz de l'humérus, du coude, du poignet et de la main, de la hanche, du genou et du pied. Elles montrent un squelette absolument normal, rectiligne, sans exostose.

Une chose insolite se remarque pourtant sur la radiographie de la main.

Les deux dernières phalanges du medius s'écartent très légèrement de l'annulaire et semblent se rapprocher de l'index. A l'examen de la main, cette disposition n'est nullement apparente. Nous ne l'avions pas remarquée avant la radiographie. Celle-ci faite, et l'attention attirée sur ce point, nous n'avons pas retrouvé cette inclinaison phalangienne qui n'est pas non plus visible sur la photographie antérieurement faite. On ne trouve qu'une légère laxité articulaire qui permet à toutes les phalanges des mouvements de latéralité un peu plus étendus peut-être qu'à l'état normal.

La radiographie du genou ne montre nulle ascension du péroné, non plus qu'une obliquité articulaire qui ne se retrouve nulle part.

Partout les cartilages de conjugaison ont disparu, et partout *la soudure diaphyso-épiphysaire est complète.*

Bref, il s'agit là d'un homme de très petite taille, d'un nain, de structure absolument normale, sans tare viscérale ou psychique, dont la croissance est à coup sûr terminée et cela d'une façon précoce. Il ne diffère d'un adulte normal que par la plus grande élévation de ses indices des membres, surtout marquée aux membres supérieurs : au lieu de 89, chiffre normal dans nos pays, son indice radio-huméral est de 93-95 et son indice fémoro-tibial de 96 au lieu de 92,2.

D'autre part sa taille n'est pas en rapport exact avec la longueur de ses membres, tels qu'ils sont indiqués par Rollet.

D'après les tableaux de cet auteur, à un radius de 226 millimètres correspond un humérus de 302 millimètres et une taille de 1^m54. Or là à un radius de 225 correspond un humérus de 24 centimètres et une taille de 1,35. De même, au membre inférieur, un tibia de 32 centimètres correspond à un fémur de 415 millimètres et à une taille de 1^m49 à 1^m52 et nous avons ici un fémur de 33 centimètres pour un tibia de 32, auquel correspond une taille de 1^m54.

Il faut donc en conclure que la taille de notre nain est plus faible que ne l'indiquent les mensurations de son tibia et de son radius, que cette exiguïté des membres tient aux faibles dimensions du fémur et de l'humérus, enfin que la réduction de sa taille est surtout le fait de la brièveté du fémur.

L'est-elle exclusivement ou en d'autres termes s'agit-il là d'un nanisme par exiguïté des membres inférieurs?

Chez un adulte de 1^m56, le tronc mesure 2 centimètres, le membre supérieur 67 et le membre inférieur 85.

Le membre supérieur est donc plus long que le tronc et le membre inférieur l'est plus que la moitié de la taille.

Chez notre nain, il en est de même, mais l'écart est moins grand entre la demi-longueur du membre supérieur et la hauteur du tronc que chez un adulte normal du même âge.

On peut donc conclure d'une façon ferme que le tronc ne participe en rien au nanisme de l'individu.

Les chiffres précédents établissent aussi d'une manière formelle que les proportions osseuses ne sont point là celles de l'enfance. L'arrêt de la croissance que nous observons n'est pas corrélatif d'une stérilisation brusque des cartilages de conjugaison qui aurait laissé aux différentes pièces du squelette les rapports qu'il avait lors de cette stérilisation. En d'autres termes son nanisme n'a pas d'âge. La taille est celle d'un garçon de douze à treize ans. En se rapportant aux tables de Toldt, il est aisé de voir qu'il n'a pas les indices de cet âge.

Dès lors, dans quelle variété de nanisme faut-il faire rentrer ce petit homme?

1° Ce n'est pas à coup sûr un *achondroplase*. Il n'a nullement l'aspect de ces nains si remarquablement décrits par Marie. Sa petite tête, la rectitude absolue de son squelette qui n'a ni coudure ni exostose, dont partout les épiphyses sont soudées, l'obsence d'ensellure, d'obésité, l'aspect de ses mains, la longueur de ses membres supérieurs qui affleurent à mi-cuisse, permettent d'éloigner, à coup sûr, l'hypothèse d'une achondroplasie même fruste. De cette affection, il n'a que deux symptômes, l'élévation de ses indices des membres, et cet écartement du médius indiqué par la radiographie seulement. Ce n'est pas suffisant, croyons-nous, pour porter un diagnostic d'achondroplasie, quelque désir que l'on puisse avoir de rattacher ce nanisme à un type connu.

2° Ce n'est pas davantage un *infantile*. Il n'a pas plus le type Brissaud que le type Lorain. On ne saurait, en présence de petit athlète râblé et trapu, parler de débilité, de gracilité, de « cette sorte d'arrêt de développement qui porte sur la masse totale de l'individu plutôt que sur un appareil spécial ». Il n'a pas été « coulé dans un moule de petit calibre », mais bien dans un moule de taille réduite, et de fort calibre. Il n'a rien d'enfantin, rien de juvénile. Ce n'est pas un de ces « petits solognots » qui souffrent sans cesse de tout leur être et sont comme des boutures mal venues, incapables de grandir (Brissaud). *C'est un adulte qui a oublié de grandir.*

D'autre part, on ne trouve chez lui aucun des caractères anthropométriques de l'enfance, comme en ont les infantiles vrais, et il ne répond en rien au signalement si précis qu'en a donné Meige. Enfin l'existence chez lui d'organes génitaux bien développés, la présence de tous les caractères sexuels accessoires suffiraient pour écarter l'idée de l'infantilisme type Brissaud.

3° Ce n'est pas non plus un *thyroïdien*. Non seulement il n'a pas le moindre trait du myxœdème congénital de Bourneville, mais ce n'est même pas un thyroïdien larvé, un de ces hypothyroïdiens dont Hertoghe a minutieusement relevé toutes les petites tares. On connaît bien aujourd'hui ce thyroïdisme fruste dont toute l'action semble se localiser sur les systèmes de l'ostéogenèse pour les stériliser et ne marque son empreinte, sur le reste de l'économie, que par quelques symptômes qui veulent être cherchés.

Nous les avons d'autant plus minutieusement cherchés, ces petits signes de l'insuffisance thyroïdienne, que nous avions eu récemment l'occasion, avec notre maître, M. le

professeur Poncet, d'observer à Bourgoin (Isère) plusieurs sujets chez lesquels cette signature du myxœdème était réduite au minimum. Le docteur Bergeret avait bien voulu nous signaler ces différents nains, que nous avons pu, grâce à lui, examiner sur place. Dans ces cas, il est toujours facile, pour qui a déjà vu pareils malades, de dépister l'origine thyroïdienne de l'arrêt de développement. Ils ont le facies glabre ou du moins le poil rare, souvent bouffis et blafards, ils sont exceptionnellement roses et colorés, avec une figure poupine (1) qui jure avec leur âge, mais qui s'harmonise avec le timbre aigrelet de leur voix, avec leur registre élevé et leur tonalité étrange. Leur infantilisme paraît s'être localisé au larynx. C'est là un signe qui ne trompe pas et que nous avons toujours trouvé chez les sept malades que nous avons pu observer.

Enfin chez tous, le cou est vidé. Quand on cherche le relief de la thyroïde au-devant de la trachée, on ne le trouve pas. Cette région n'a ni sa plasticité normale, ni sa résistance habituelle.

Chez notre Italien rien de tel; fort, vigoureux, c'est un homme fait, son système pileux est normal; sa voix est celle d'un homme de son âge. Son cou fort et gros, offre aux doigts qui l'explorent un corps thyroïde dont les limites sont nettes et la consistance normale.

Bref, chez lui, l'insuffisance thyroïdienne doit être mise hors de cause.

4° Serait-ce donc *un rachitique*? Nous ne le croyons pas. Il ne rapporte rien de tel dans son passé, il n'en a pas le moindre stigmate; ni incurvation des os des membres, ni saillies costales, ni nouures, ni proéminence des bosses craniennes. Il a le ventre plat, un thorax sain et son facies normal n'a rien de l'aspect « rabougri et vieillot des prématurément vieux » (Meige) que sont les anciens rachitiques. Sans doute ces caractères peuvent être très atténués, le rachitisme peut dans certains cas, rares d'ailleurs, s'épuiser, en quelque sorte, sur les cartilages diaphyso-épiphysaires et ne pas s'extérioriser à un examen superficiel; mais toujours pourtant, une analyse approfondie permet de trouver une ébauche des lésions et vient traduire la cause de la dystrophie cartilagineuse. Il n'en a pas été ainsi chez notre malade, et sans hésitation nous croyons pouvoir éliminer, chez lui, le rachitisme comme cause de son nanisme.

5° Dès lors, une dernière hypothèse reste seule possible, c'est qu'il s'agit là d'un *nanisme simple*. Les représentants de ce type doivent présenter une harmonie parfaite de leurs proportions, et une intégrité absolue de leurs fonctions physiologiques. On en cite quelques rares exemples, mais, chose curieuse, presque aucun d'eux ne possède cette intégrité absolue des fonctions dont on fait une des caractéristiques du genre. A tous, ou à presque tous, on refuse la possibilité de se reproduire. N'est-ce pas là une tare et qui semblerait indiquer que le nanisme en question n'est pas aussi essentiel qu'on veut bien le laisser entendre? D'autre part, il est rare, dit-on encore, que ces nains ne présentent quelques troubles fonctionnels ou quelque vice organique : certains d'eux sont des syphilitiques héréditaires (Bébé), d'autres ne sont que des individus à la taille retardée et dont la croissance se poursuit ultérieurement. Tout cela ressemble fort à un trouble pathologique, à un vice de sécrétion glandulaire.

(1) Nous en avons vu deux cas, le père et le fils.

Aussi n'est-ce pas ainsi, croyons-nous, qu'il faudrait comprendre le groupe des nains essentiels. Ne doivent être rangés sous ce nom que les petits hommes dont la croissance est achevée, c'est-à-dire dont les épiphyses sont soudées, dont les fonctions physiologiques s'accomplissent normalement, qui sont, par suite, capables de faire souche, soit d'individus semblables à eux, soit d'individus normaux. Bref les nains non pathologiques.

C'est dans cette classe que nous ferions rentrer les pygmées de l'Afrique centrale et toutes les races identiques, pygmées asiatiques et pygmées américains dont récemment encore on vient de confirmer l'existence (1).

C'est dans ce même groupe qu'au point de vue rétrospectif nous rangerions les peuples nains de l'Europe ancienne dont chaque jour on trouve de nouvelles traces et dont Ruggeri (2) vient, il y a quelques mois, d'exhumer des restes à Vérone.

Sans doute, c'est un peu par abus de langage que l'on peut parler de peuples nains et de nains bien conformés, le nanisme étant une exception et le nain un anormal, mais l'expression est en voie de devenir courante, et reste parfaitement intelligible à tous.

Ceci étant, c'est dans ce groupe que nous serions tentés de ranger notre nain. Aucune tare ne pèse sur lui, ce n'est ni un dégénéré ni un idiot myxœdémateux.

Ce n'est ni un rachitique, ni un infantile, ni un achondroplase. Bref ce n'est pas un dystrophique. Il demeure un nain, sans qu'en dehors de la réduction de sa taille il soit possible de lui trouver une anomalie quelconque ou une signature pathologique.

En vertu de quoi est-il donc resté ainsi petit? La chose est impossible à trancher d'une façon formelle. Toute raison pathologique semblant devoir être écartée, ne pourrait-on pas songer au nanisme atavique?

Dans une communication à l'Académie de médecine et dans un récent travail de la *Revue de chirurgie*, nous avons tenté d'établir, M. le professeur Poncet et moi, que certains types d'achondroplasie, de fausse achondroplasie si l'on veut, trouvaient leur raison d'être non point dans la pathologie mais dans un phénomène de rappel d'hérédité ancestrale. En effet, l'Europe a été autrefois peuplée de races petites qui ont, semble-t-il, fait litière aux races plus grandes d'aujourd'hui. Confirmant les mythes populaires, les découvertes anthropologiques de Vacher, de Lepage, de Manouvrier en France, celles de Thilenius en Silésie, de Guttmann en Alsace, celles surtout de Nüesch et Kollmann en Suisse ont établi ce fait d'une façon définitive.

Dès lors, de même que certaines anomalies musculaires trouvent leur explication dans le rappel imprévu d'une disposition anatomique normale chez certaines espèces animales, le nanisme ne serait, parfois et sous certaines conditions, qu'une simple anomalie régressive du cartilage conjugal.

A côté du nanisme pathologique prendrait place le nanisme atavique.

Nous avons montré ailleurs (3) comment pouvaient ainsi se réaliser de fausses achondroplasies, mais *il s'en faut qu'il en soit ainsi de toutes les achondroplasies*. Maladie autonome, celle-ci est *avant tout* une *dystrophie toxi-infectieuse des cartilages diaphyso-épiphysaires*. Elle est, semble-t-il, le résultat

(1) *L'Anthropologie*, mars-avril 1904.
(2) Ruggeri. *L'Anthropologie*, janv. 1904.
(3) *Revue de chir.*, déc. 1903.

d'une infection microbienne ou d'une intoxication qui sévit durant la première poussée de l'ostéogenèse et qui localise son action ou bien directement sur le cartilage, ou peut-être seulement par l'intermédiaire d'une viciation glandulaire (thymus, testicule...?). Telle est l'achondroplasie vraie.

Mais de même que le rachitisme peut parfois la simuler complètement (Durante), de même, croyons-nous, elle peut être réalisée par pur atavisme. Jamais nous n'avons voulu dire que toute l'achondroplasie s'expliquait par là (1).

En présence du petit homme dont nous venons de rapporter l'observation, et dont le nanisme ne trouve aucune explication valable, nous recourrions volontiers à la même hypothèse. L'explication que nous avons essayée de certaines fausses achondroplasies peut tout aussi bien, mieux encore, s'adapter à un nanisme pur comme celui-ci, bien que notre homme soit un cas isolé; né de parents normaux, dans un pays où la taille est normale.

Hypothèse pour hypothèse, celle-ci a bien des arguments pour elle. En tout cas, aujourd'hui où de tous côtés on étudie les troubles de la croissance par excès ou par défaut, tous les faits méritent d'être connus et toutes les explications doivent être tentées. C'est simplement par le rapprochement des uns et la critique des autres que l'on aboutira à une classification définitive et à une pathogénie exacte qui à coup sûr ne saurait être univoque.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de la syncope par l'excitation nasale et oculaire.

M. Capitan emploie fréquemment, dans la syncope, les formules suivantes qu'indique la *Médecine moderne* :

Alcool	} *áá*	5 grammes.
Éther		
Chloroforme		
Menthol		1 —
Ammoniaque		XX gouttes.

Ou encore :

Alcool	10 grammes.
Ether	5 —
Menthol	1 —
Acide acétique cristallisé	L gouttes.
Pyridine	2 grammes.

Verser XV à XX gouttes de l'une ou l'autre de ces solutions sur un mouchoir et les faire respirer au malade.

Traitement de l'asthme.

Le traitement de l'asthme, pour M. Carrière (2), comprend :

1° L'administration de la belladone, dix jours par mois, en augmentant la dose tous les deux jours;

2° L'administration, les vingt derniers jours, d'une cuillerée à soupe, matin et soir, de la solution suivante :

Décoction avec 3 grammes de racine de polygala		100 grammes.
Eau distillée		110 —
Teinture de lobélie	10 à	40 —
Eau de vie		50 —
Arséniate de soude	5 à	10 milligr.
Iodure de potassium	} *áá* 1 à	10 grammes.
Bromure de potassium		

Pendant cette période, on fumera tous les deux jours une cigarette Espic.

Tous les huit jours, une pilule d'aloès de 0,10 centigrammes. Comme eaux minérales, on recommande le Mont-Dore, Carslbad, Marienbad. L'usage d'eau de Vichy (Hauterive), un verre à jeun le matin, quinze jours par mois, donne souvent de bons résultats.

Traitement de la blépharite squameuse.

Nous empruntons au *Précis de thérapeutique oculaire* de M. Scrini (1) les formules suivantes, relatives au traitement de la blépharite squameuse :

1° Laver les yeux, matin et soir, avec des boulettes d'ouate hydrophile imbibées de la solution suivante, préalablement tiédie au bain-marie :

Biborate de soude	20 grammes.
Eau distillée	1 litre.

Ou encore :

Naphtol β	0,10 centigrammes.
Eau distillée	1 litre.

2° Le soir, après le lavage, graisser le bord des paupières, à la racine des cils, avec une des pommades suivantes :

Ichtyol	0,10 centigrammes.
Oxyde de zinc	1 gramme.
Vaseline neutre	10 —

Soufre précipité	0,20 centigrammes.
Vaseline neutre	10 grammes.

Résorcine	0,10 centigrammes.
Oxyde de zinc	1 gramme.
Vaseline neutre	10 —

3° S'abstenir des épices, coquillages, du poisson de mer, d'alcool, de tabac.

4° Porter des verres fumés, teinte n° 1 ou n° 2.

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. Jullien. Hématonéphrose traumatique. — M. Loewenhard. Des complications génitales de l'appendicite chez la femme. — M. Quesnot. Contribution à l'étude de la coxa vara traumatique. — M. Schmitz. Contribution à l'étude du rôle de l'hérédité et du rôle de l'amnios dans la pathogénie du bec de lièvre. — M. Sahut. La neurofibromatose généralisée. — M. Véry. Contribution à l'étude des épiplocèles adhérentes (diagnostic). — M. Clermonthe. De l'hystérectomie abdominale dans le traitement des suppurations pelviennes. — M. Courtois. De l'amputation circulaire du col. — M. Duquesney. Rhumatisme chronique noueux chez l'enfant. — M. Gayot. Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux traumatismes chez les prédisposés. — M. Duburque. Influence des altérations hépatiques sur la présence du sang dans les épanchements pleuraux d'origine tuberculeuse. — M. Passenaud. Contribution à l'étude du chancre syphilitique du col de l'utérus. — M. Legrand. Du collargol en obstétrique. — M. Robert. Dystocie par atrésie cicatricielle du vagin. — M. Martin. De la percée des dents chez les nourrissons. — M. Vidalin. Étude sur la mortalité et sur les conditions d'hygiène des nourrissons dans le département de la Corrèze. — M. Vincent. Les nævi artériels dans les maladies du foie. — M. Arnal. Du traitement local des syphilides muqueuses secondaires, par le bleu de méthylène. — M. Gargaud. Contribution à l'étude de la tétanie gastrique. — M. Robles. Contribution à l'étude des abcès

(1) Leriche. L'achondroplasie chez l'adulte. Pathogénie, *Gaz. des hôpit.*. 1901, p. 227.

(2) *Nord médical*, 1904.

(1) G. Steinheil, édit.

prévésicaux. — M. Chazarain. Recherches bactériologiques sur les associés du bacille de Koch dans la tuberculose pulmonaire. — M. Pierre. Contribution à l'étude de la phlébite pneumonique. — M. Vivier. Du traitement conservateur de la tuberculose de l'astragale et de l'articulation tibio-tarsienne chez l'enfant. — M. Lebarbier. Contribution à l'étude de l'acidité urinaire. — M. Ballon. Action physiologique des anémones. — M. Billaud. Contribution à l'étude des syndromes du cône terminal et de l'épicône. — M. Blum. Étude statistique et comparée de la diphtérie à l'hôpital Trousseau, en 1903 (service de M. le docteur Netter). — M. Salamon. Recherches expérimentales sur les lésions rénales causées par les poisons tuberculeux. — M. Vidal. Traitement du foie cardiaque. — M. Pépin. Fragment d'une étude sur le langage médical. — M. Weill. Étude sur la fréquence et la valeur séméiologique de la syphilide pigmentaire du cou au cours de la grossesse. — M. Marcel Cantonnet. Incontinence d'urine et des matières fécales dans la syphilis héréditaire tardive. — M. Jacquot. Contribution à l'étude clinique de la coagulation du sang. — M. Labbey. Contribution à l'étude des retards de la première dentition chez les rachitiques. — M. Ronneaux. Le paratyphus. — M. Hutinet. De la nature contagieuse de certaines formes du diabète. — M. Berthelot. De la gravité des paralysies diphtériques précoces. — M. Bourganel. Prophylaxie de la diphtérie dans les écoles. — M. Penel. Les filaires du sang de l'homme. — M. Rieder. Kyste hydatique du cerveau.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Guerre. — Corps de santé des troupes coloniales. — Par décret du 13 septembre 1904, ont été nommés au grade de médecin aide-major de première classe, et, par décision ministérielle du même jour, ont été maintenus à leur poste actuel :

MM. les médecins aides-majors de première classe stagiaires Esserteau, Jauneau, Vincent, Boucher, Martin (F.-E.-H.), Peyrot, Mercier, Pénaud, Bernoud, Meslin, Mouzels, Carayon, Durand, Sarrailhé, Léger (M.-G.-A.), Gensollen, Ouzilleau, Koun, Heckenroth, Levet, Pic, Masse, Pistre, Poux, Bourragué, Girard, Cachin, Thélème, Geniès, Lasserre, Dufougeré, Thézé, Valentino, de Goyon, Sallet, Duperron, Le Goaon, Bouilliez, Lévier, Deunff, Arathoon, Eberlé, Cavasse, Hermant, Haelewyn, Lescure, Franceschetti, Le Bouvier, Le Roy, Maratray, Fistié, Frontgous.

— Corps de santé militaire. — Par décision ministérielle du 16 septembre 1904 :

M. Chevassu, médecin principal de première classe, sous-directeur de l'école du service de santé militaire et médecin-chef de l'hôpital militaire Desgenettes à Lyon, est nommé médecin-chef de l'hôpital militaire Bégin à Saint-Mandé.

M. Calmette, médecin principal de première classe, médecin-chef de l'hôpital militaire Bégin à Saint-Mandé, est nommé directeur du service de santé du 3e corps d'armée.

M. Donion, médecin principal de première classe, médecin-chef de l'hôpital militaire de Bordeaux, est nommé directeur du service de santé du 5e corps d'armée.

M. Descour, médecin principal de deuxième classe à la 7e direction au ministère de la guerre (provisoirement), est nommé sous-directeur à l'école du service de santé militaire et médecin-chef de l'hôpital militaire Desgenettes à Lyon.

Distinctions honorifiques. — Sont nommés :

Officiers d'Académie. — MM. les docteurs Conchon (de Châtel-Guyon), Victor Delaunay (de Paris), Ratier (de Séreilhac), Roques (de Paris), et MM. Boidin, Salva Marcadé, Okinczyc, internes des hôpitaux de Paris.

Legs. — L'administration de l'Assistance publique est autorisée à accepter le legs d'environ 1100000 francs qui lui a été fait par M. de Valancourt, à charge d'édifier une clinique affectée à la Faculté de médecine de Paris.

M. Mesureur, directeur de l'Assistance publique, suivant le désir exprimé par M. de Valancourt, s'entendra à ce sujet avec M. Debove, doyen de la Faculté de médecine.

Prix Fillioux. — En conformité du legs fait à l'Administration générale de l'Assistance publique par le docteur Fillioux, un concours doit être ouvert, chaque année, pour l'attribution de deux prix de 750 francs chacun, à décerner : l'un à l'interne, l'autre à l'externe des hôpitaux qui auront fait le meilleur mémoire et le meilleur concours sur les maladies de l'oreille.

Pour l'année 1904 le concours sera ouvert le lundi 5 décembre.

Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire à l'Administration centrale (service du personnel), tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de onze heures à trois heures, du 1er au 15 octobre inclusivement.

Le mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé avant le 15 octobre, dernier délai.

Ce mémoire devra être manuscrit et inédit.

Conditions du concours. — I. *Programme du concours.* — 1° Un mémoire, manuscrit et inédit, sur les maladies de l'oreille, le sujet de ce mémoire étant laissé au choix des candidats qui devront nécessairement comprendre dans leur étude l'élément anatomo-pathologique ;

2° Une épreuve clinique spéciale sur un malade atteint d'une affection de l'oreille. Il est accordé au candidat vingt minutes pour examiner le malade, et dix minutes pour faire sa leçon, après dix minutes de réflexion.

Le maximum des points à attribuer à la suite de chacune de ces deux épreuves est de : pour le mémoire, 30 points ; pour l'épreuve clinique, 20 points.

II. *Jury du concours.* — Le jury du concours est composé de cinq membres tirés au sort, savoir :

Trois parmi les chefs des services d'oto-rhino-laryngologie des hôpitaux, titulaires et suppléants ;

Un médecin et un chirurgien parmi les médecins et chirurgiens chefs de service des hôpitaux, en exercice et honoraires.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la trente-sixième semaine, 691 décès, au lieu de 803 pendant la semaine précédente (moyenne 678).

La fièvre typhoïde a causé 9 décès (moyenne 13) ; le nombre des cas signalés par les médecins est de 69 au lieu de 41 pendant la semaine précédente (moyenne 79).

La rougeole a causé 3 décès (moyenne 5) ; la scarlatine n'a causé aucun décès ; la coqueluche, 7 décès (moyenne 6) ; la diphtérie a causé 5 décès (moyenne 5).

La variole a causé 3 décès (moyenne 2) ; le nombre des cas nouveaux est de 13 au lieu de 29 (moyenne 14).

La diarrhée infantile a causé 62 décès de 0 à 1 an, au lieu de 84 pendant la semaine précédente (moyenne 61).

En outre, 25 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 65 décès, au lieu de 95 pendant la semaine précédente (moyenne 83). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 5 décès (moyenne 6) ; bronchite chronique, 9 (moyenne 12) ; pneumonie, 21 (moyenne 19) ; les autres maladies de l'appareil respiratoire, 30 (moyenne 46), dont 11 dus à la congestion pulmonaire et 13 à la broncho-pneumonie. Aucun décès n'a été attribué à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 166 décès ; la méningite tuberculeuse, 16 ; la méningite simple, 16 ; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 8 décès.

Avis. — Toute demande de numéros doit être accompagnée de la somme de 10 centimes par numéro. — Par exception, le numéro du samedi coûte 25 centimes.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : **4** fr. **50**. — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : **7** fr. ». — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE **9** H. A **11** H. ET DE **2** H. A **5** H.
TÉLÉPH. 819-52

HOPITAL DE LA PITIÉ

DYSMÉNORRHÉE DES JEUNES FEMMES

Par Paul DALCHÉ,
Médecin de l'hôpital de la Pitié (1).

Messieurs,

Vous aurez souvent l'occasion de soigner des femmes, des jeunes filles, qui viendront vous consulter pour des douleurs menstruelles. Ces patientes vous diront qu'avant leurs règles, au moment ou à l'occasion de celles-ci, elles sont prises de douleurs abdominales insupportables, et cela, les unes depuis leur puberté, les autres depuis une époque qui a suivi de plus ou moins près cette puberté. Elles souffrent de *dysménorrhée*.

Dysménorrhée veut dire « éruption difficile et douloureuse du flux menstruel » ; les causes en sont multiples, mais ici nous envisagerons seulement la dysménorrhée qui se produit sans une lésion du système génital appréciable à nos moyens d'investigation ; celle que l'on appelait autrefois *idiopathique* ou *essentielle*.

Si nous consultons les classiques et même la littérature médicale contemporaine, nous ne trouvons que fort peu de renseignements sur cette variété de dysménorrhée. Cependant, dans ces tout derniers temps, on nous a présenté quelques nouveautés, et, en particulier, on a signalé une dysménorrhée d'origine nasale. Vous comprendrez mieux la valeur de cette expression lorsque je vous aurai raconté l'histoire de la malade que vous voyez devant nous, malade qui offre précisément des troubles du côté du nez.

Cette jeune femme, âgée de vingt-trois ans, est caissière ; elle a été élevée dans la République argentine, et est rentrée en France lorsqu'elle avait quinze ans. Depuis ce moment, ses règles, qui avaient été normales depuis l'âge de douze ans, sont devenues tout à fait irrégulières ; tantôt elles manquent pendant deux mois, tantôt elles viennent deux fois le même mois. D'une durée de dix à douze jours elles sont très abondantes, entraînent de nombreux caillots et sont fort douloureuses. Ces douleurs commencent ordinairement deux jours environ avant l'apparition du sang ; persistent pendant les deux premiers jours de l'écoulement, puis diminuent progressivement pour cesser tout à fait en même temps que les règles; elles sont accompagnées de très fortes coliques et de ballonnement du ventre.

La malade perd beaucoup en blanc, depuis l'âge de quinze ans. Ce sont des pertes blanc jaunâtre empesant le linge, mais il n'y a ni douleur ni cuisson en urinant. Il y a deux ans, à vingt et un ans elle a porté une grossesse qui s'est terminée par un accouchement normal, à terme.

Depuis le mois de septembre 1903, les douleurs du ventre sont beaucoup moins fortes, mais la malade se plaint de la poitrine. Elle tousse, a vu parfois quelques filets de sang dans ses crachats, a beaucoup maigri, perdu ses forces et se plaint de sueurs nocturnes. Il y a deux ans elle a eu une pleurésie, à gauche, qui a nécessité une ponction.

Tous les mois, mais ne coïncidant pas avec les règles, si ce n'est par exception, la malade a des épistaxis abondantes. Au moment des règles le nez lui fait mal, elle sent des chatouillements, elle éternue fréquemment.

D'un tempérament nerveux, elle a eu parfois des attaques de nerfs, surtout à l'époque de la puberté. Elle présente un peu de paresthésie des membres inférieurs, de l'insensibilité pharygienne, des points mammaires ; mais pas de névralgie iléo-lombaire.

L'examen des organes génitaux ne révèle rien que de *normal tant pour les annexes que pour l'utérus.*

Messieurs, si nous reprenons, en la récapitulant, l'histoire de cette malade, nous voyons, tout d'abord, que c'est une *nerveuse.* Les attaques de nerfs, l'anesthésie, les points mammaires, etc., que nous avons constatés l'établissent surabondamment.

Elle perd beaucoup de sang ; ses règles durent de dix à douze jours, et ces pertes, accompagnées de caillots et de douleurs, ont toute la signification de l'hyperémie ovarienne.

Ses règles sont irrégulières ; tantôt elles restent deux mois sans se montrer, tantôt elles viennent deux fois dans le courant du même mois. Depuis longtemps la malade présente donc un véritable état d'*ataxie menstruelle*, comme l'appelait Raciborsky, d'*ataxie ovarienne*, comme dit Jayle.

Enfin elle éprouve *des douleurs;* douleurs prémenstruelles, dues au molimen cataménial et à lui seul, car, vous vous le

(1) Leçon recueillie par M. le docteur F. Burthe.

rappelez, ces douleurs commencent deux jours avant l'éruption du sang, durent, violentes, deux des jours pendant lesquels le sang coule, puis diminuent d'intensité, quoique l'abondance de la perte sanguine reste la même. Si ces souffrances tenaient à un état organique de la matrice, elles persisteraient vraisemblablement tout le temps que l'écoulement reste abondant. Comme le sang continue de couler en quantité et même en s'accompagnant de caillots, après que la douleur a disparu, c'est que celle-ci n'est due, à coup sûr, ni à une sténose ni à une déviation.

Enfin la dysménorrhée existait déjà à l'époque où cette jeune femme était encore *vierge* ; c'est une *dysménorrhée de la puberté*, qui ne s'accompagnait et ne s'accompagne encore maintenant d'aucune douleur dans la période intermenstruelle. Un accouchement n'a rien changé à cet état de choses, mais laissez-moi vous dire que j'espère le voir se modifier lorsque la malade atteindra la trentaine, et que peut-être alors les douleurs disparaîtront (Bouilly). Voilà, n'est-il pas vrai, des caractères particuliers et bien dignes d'attirer notre attention.

Quel diagnostic allons-nous porter? Quelles indications du traitement trouvons-nous dans l'histoire que vous venez d'entendre?

Nous pouvons éliminer tout d'abord :

A. La dysménorrhée qui accompagne les phlegmasies utérines ou péri-utérines.

Vous avez un exemple de celle-ci salle Trousseau, n° 24; c'est une jeune femme qui nous a été envoyée avec des accidents de pelvi-péritonite ayant simulé une hématocèle rétro-utérine. Les douleurs s'étaient calmées lorsqu'au bout de quelques jours elles se réveillèrent atroces; le facies prit l'aspect péritonéal, le nez se pinça, la température s'éleva à 39°5. Mais les règles apparaissant, les douleurs se calmèrent, et maintenant qu'elles sont passées, la température a baissé et tout est rentré dans l'ordre. C'était une dysménorrhée exaspérée par la phlegmasie péri-utérine, et qui s'était compliquée de fièvre entéro-ménorragique de Trousseau. Notre malade, ici présente, n'a rien de tout cela, et je ne vous en parlerai plus, ne voulant m'occuper que de ces douleurs si singulières que je vous ai signalées tout à l'heure.

B. Nous pouvons laisser également de côté la dysménorrhée par obstruction.

La sténose des orifices, les polypes, fibromes, etc., sont les causes habituelles de cette obstruction. Il en est de même des déviations qui déterminent une coudure du canal : je vous ai, dans une leçon précédente, cité le cas d'une dame qui est atteinte d'une rétroflexion des plus accentuées. Or j'ai tout lieu de croire que derrière la coudure produite par cette rétroflexion, il s'est produit, à la longue, une dilatation de la cavité utérine dans laquelle le sang séjourne à chaque époque menstruelle. Des caillots se forment, grossissent, deviennent énormes, et c'est au milieu de douleurs aussi violentes que celles d'un véritable accouchement que cette malheureuse femme expulse ces caillots volumineux.

Puisque nous sommes appelés, par le simple examen, à éliminer les causes qui précèdent, il nous reste à nous demander de quelle nature peut être cette dysménorrhée qui se présente sans lésion appréciable, ni au toucher ni au spéculum, des organes génitaux, sans névralgie iléo-lombaire.

Est-ce une *dysménorrhée essentielle*? Et, tout d'abord, que faut-il entendre par cette expression? En d'autres termes existe-t-il une dysménorrhée sans altération de l'état général, sans lésion des organes génitaux, sans aucune cause capable de retentir sur l'appareil génital? Non, disait Gallard qui était très absolu sur ce point. J'ai cependant étudié, dans son service, quand j'écrivais ma thèse sur l'*Ovarite*, certains faits qui me portaient déjà à croire qu'il existe une dysménorrhée liée à une ovulation pénible, défectueuse; ce serait une maladie de l'ovulation, nous reviendrons plus loin sur ce sujet.

Mais auparavant considérons le molimen cataménial et les phénomènes qu'il provoque du côté du ventre, même chez les femmes indemnes de toute affection génitale. Ce molimen amène presque toujours de la douleur; et c'est à peine si vous trouverez, de temps à autre, une jeune fille dont les règles soient absolument indolores, au point que leur venue soit une véritable surprise. La plupart des femmes, même les mieux portantes de ce côté, éprouvent, au moment de leurs époques, au moins une certaine sensibilité, de la lourdeur sinon de la douleur au niveau du bassin, des coliques, etc.

Dysménorrhée veut dire éruption difficile et douloureuse du sang; eh bien, Messieurs, chez la plupart des femmes cette éruption est plus ou moins douloureuse et difficile. A quel moment le phénomène cesse-t-il d'être physiologique pour devenir pathologique? On ne peut pas mesurer la douleur ni apprécier avec exactitude la plus ou moins grande sensibilité de chaque patiente; et je suis persuadé, pour ne pas dire sûr, que chez des femmes nerveuses, un peu sensibles, la simple turgescence de l'appareil génital, la ponte ovulaire s'accompagnent de douleur, sans aucun motif étranger, sans l'apport d'aucune cause extérieure. Entre cet état et la dysménorrhée où marquerons-nous une limite?

Pour ma part, je suis en outre fortement enclin à admettre une dysménorrhée essentielle, liée simplement à une ovulation difficile ou défectueuse. Gaillard-Thomas dit que l'ovulation irrégulière mène à l'ovarite subaiguë : je suis certain qu'elle mène à l'ovarite menstruelle.

Sommes-nous en présence d'une *dysménorrhée nerveuse*? Sur ce chapitre tout le monde est d'accord, pour le moment. Il est admis qu'un tempérament névropathique, et c'est le cas pour notre malade, l'hystérie, l'épilepsie, le goitre exophtalmique, etc., sont des causes de dysménorrhée. Gaillard-Thomas incrimine les travaux intellectuels, le théâtre, la musique, les effets de l'imagination, la masturbation, enfin les excès vénériens. Dans ces cas-là, une simple douleur cataméniale peut être exaspérée par le terrain, et les patientes souffrent plus que les autres; je le répète, on ne mesure pas la douleur, et vous en voyez un exemple dans l'observation que voici :

C'est celle d'une femme de trente-cinq ans qui, réglée à seize ans et demi, a vu une seule fois puis a cessé pendant huit mois. Depuis, ses règles sont revenues et ont été régulières. Au début, elles étaient très douloureuses pendant les premiers jours de l'écoulement, très abondantes, duraient huit jours, et ne se produisaient qu'après des crises nerveuses. Le développement de l'organisme qui était en retard, prit son essor avec l'apparition de la puberté : dès ses premières règles cette femme se mit à grossir démesurément (environ 35 livres en six mois) elle grandit et les formes de son sexe se développèrent rapidement. A vingt-huit ans elle a eu un enfant et depuis elle est de nouveau très bien réglée; mais c'est une hystérique et elle a des attaques de nerfs. Ses règles n'apparaissent qu'après les attaques, c'est-à-dire

que leur venue provoquerait la crise hystérique et que l'apparition du sang calme cette crise. L'examen montre un utérus normal et néanmoins cette malade souffre de dysménorrhée depuis sa puberté.

La névralgie iléo-lombaire, lombo-abdominale, serait, d'après Courty, une cause de dysménorrhée, et de Sinety, exagérant peut-être un peu, en arrive à considérer la dysménorrhée comme une véritable névralgie, avec points douloureux utérins et ovariens, exaspérée par la congestion cataméniale. Il est certain qu'il peut y avoir là une cause de douleur, mais est-ce bien une dysménorrhée? En tous cas, dans notre observation nous ne trouvons pas de point utérin. Tout en faisant quelques restrictions, n'oublions pas que, comme l'a fort bien montré Marotte, les névralgies amènent des métrorragies par fluxion de même que la névralgie dentaire peut causer la fluxion oculaire, nasale et même des épistaxis, et en définitive la fluxion détermine la douleur. Les malades topoalgisent, les souffrances s'exaspèrent avec la venue des règles, et nous nous trouvons en présence d'une dysménorrhée paroxystique à propos de laquelle Gooch, cité par André Petit, avait cru pouvoir décrire un utérus irritable, qui serait l'analogue du testicule irritable. De même que chez l'homme la plus légère cause éveille dans ce cas les douleurs les plus pénibles, nous voyons le toucher, la marche, les règles provoquer chez la femme des crises à peine tolérables.

Je n'insiste pas sur la dysménorrhée des *chloro-anémiques*; souvent ce sont aussi des nerveuses. Celle des *paludiques* est rare; elle guérit par l'emploi du sulfate de quinine que Lancereaux donne aux doses de 1 gramme à 1g50. Mais, du fait de l'atténuation des douleurs, il ne faut pas se hâter de conclure au paludisme, car n'oublions pas que le sulfate de quinine, outre sa spécificité, jouit des propriétés d'un vaso-constricteur énergique; qu'il diminue la fluxion génitale, et en outre peut réussir tout aussi bien dans la névralgie utérine que dans la névralgie faciale.

Quant aux *goutteuses*, *rhumatisantes*, *neuro-arthritiques* dont les règles sont souvent terriblement douloureuses (Richelot), irrégulières, s'accompagnant de leucorrhée, ce sont, en somme, des fluxionnaires. Elles portent longtemps cette infirmité, et à la longue, chez elles l'utérus devient scléreux; il en est de même de l'ovaire.

Notre malade, il est vrai, a été atteinte de malaria lorsqu'elle vivait dans la République argentine, mais nous avons en réalité à traiter chez elle un état différent de ceux dont je viens de vous parler. Disons tout de suite qu'elle souffre de dysménorrhée nerveuse et ovarienne.

La dysménorrhée ovarienne tient à plusieurs causes :

1° Le petit ovaire scléro-kystique, que Pichevin signale comme une lésion parfois très difficile à percevoir, provoque des douleurs menstruelles; mais il peut être d'un si faible volume qu'il est presque impossible à reconnaître par le toucher. Il fuit sous le doigt avec la plus grande facilité, on ne peut ni le saisir ni en apprécier la forme.

2° Bouilly a étudié avec grand soin un état particulier de l'ovaire qu'il a retrouvé à l'origine de nombre de cas de dysménorrhée des jeunes femmes. Il avait remarqué que certaines jeunes filles souffraient d'une dysménorrhée très vive, s'amendant au bout de quelques années, pour disparaître vers la trentaine où à l'occasion soit du mariage soit de la grossesse. Ces jeunes filles souffrent dès la puberté de douleurs prémenstruelles; leurs règles durent deux ou trois jours très douloureuses, puis, après la disparition de la douleur, l'écoulement continue pendant plusieurs jours. Bouilly était porté à croire qu'il y aurait alors une sorte d'état infantile, d'arrêt dans le développement de l'ovaire. Pour que cette dysménorrhée survienne, il n'est pas nécessaire qu'il y ait en même temps un utérus infantile, l'arrêt d'un seul ovaire suffit, puis, comme je viens de vous le dire, à propos du mariage, d'une grossesse et par le seul fait de l'âge, l'organe en retard reprend son développement et les accidents disparaissent. En somme on serait alors en présence d'un de ces retards localisés, comparable dans son étiologie au rétrécissement mitral, nanisme mitral, qui se manifeste isolément à la puberté par exemple. Il deviendrait, dit Bouilly, une cause de dysménorrhée par suite d'excitation nerveuse pouvant aller jusqu'à la douleur. Reconnaissons qu'il est très difficile de songer à cette explication de la dysménorrhée en l'absence d'un utérus infantile ou pubescent. Disons d'ailleurs qu'avec ce dernier il y a généralement obstruction par sténose orificielle, et le caractère de la douleur se manifeste alors différemment.

3° Enfin j'estime que la dysménorrhée dépend aussi d'une maladie de l'ovulation. La ponte mensuelle peut, chez certaines femmes, être douloureuse sans qu'il soit possible de savoir pourquoi. L'ovulation reste gênée par de la périovarite, par des adhérences; l'ovaire qui, congestionné, veut se gonfler se trouve comprimé lui-même dans une tunique albuginée épaisse, et doit souffrir.

D'autres faits, rapportés dans ma thèse, ont été d'abord signalés par Ch. Robin; des corps jaunes, profondément situés dans le parenchyme ovarien, ne peuvent, à cause de leur éloignement de la surface, parvenir à la déhiscence et donnent lieu à une sorte d'apoplexie ovarienne. A la coupe, on trouve des tumeurs de la grosseur d'un pois, remplies de sang qui ne se résorbe que lentement, et n'offrant plus aucun des caractères du corps jaune. J'ai donné le nom de *corps rouges* à ces hématomes intra-folliculaires dont l'étude a été reprise par F. Potier, qui en a observé un cas des plus intéressants chez une jeune fille de dix-sept ans, et qui arrive aux mêmes conclusions que les miennes. Ch. Robin incriminait la situation profonde de ces ovules, peut-être y a-t-il encore d'autres causes.

Au cours de plusieurs autopsies, j'ai constaté ce que Sappey avait déjà signalé : les traces de pontes ovulaires dans le péritoine périovarien. Des vestiges de taches hématiques avec de petits tractus fibreux, plus ou moins épais et longs, parfois filiformes, partant de leur niveau pour aboutir à des dépressions cicatricielles de l'ovaire qui correspondaient à la déhiscence d'un ovisac. L'ovule n'est pas tombé dans la trompe, mais dans le péritoine où s'est en même temps épanché un peu de sang ovarien. Les adhérences persistantes qui témoignent de la réaction inflammatoire ont fixé l'ovaire en position vicieuse et favorisé, par là, de nouvelles pontes péritonéales; véritables petites hématocèles provoquant une douleur d'intensité variable au moment de la menstruation.

Ces faits sont à rapprocher des cas de *dysménorrhée paroxystique* des vierges, correspondant à l'hématocèle cataméniale de Trousseau. La crise subite est si douloureuse qu'elle simule la péritonite ou l'hématocèle. Mais avec l'apparition des règles tout rentre dans l'ordre, et les malades qui souffraient si horriblement sont tout à fait soulagées au bout de deux à trois jours. Segond conteste l'existence de l'hématocèle, et invoque un état nerveux, du péritonisme. Les cas

en sont rares, mais il est utile de les connaître pour éviter des interventions prématurées.

Une autre forme de dysménorrhée est due à l'*hyperémie ovarienne* de Lawson Tait, qui amène des douleurs extrêmement pénibles et des pertes très abondantes. Je crois qu'il y en a deux sortes, l'une primitive, correspondant peut être à l'ovulation défectueuse dont nous parlions à l'instant; l'autre secondaire, qui rentrerait dans les dysménorrhées congestives et serait consécutive à des maladies étrangères à l'appareil génital; c'est, par exemple, l'hyperémie ovarienne des fausses utérines.

Les causes en sont diverses, mais, en première ligne, citons la constipation, qu'elle soit ou non accompagnée d'entérite glaireuse; de ceci je suis certain, ayant guéri plusieurs dysménorrhées au moyen des simples laxatifs répétés. Puis viennent tous les troubles dyspeptiques; les viscéroptoses, surtout le rein flottant où Lancereaux invoque, pour expliquer la douleur, un véritable étranglement du rein; je crois, pour ma part, qu'il y a réciprocité; les affections cardiaques. La dysménorrhée survient encore chez les hépatiques : Cornillon (de Vichy) a publié de curieuses observations d'ictères, de coliques hépatiques ayant déterminé de la congestion ovarienne; chez les brightiques; chez les nerveuses, comme nous l'avons déjà vu plus haut. Les fautes d'hygiène, des vêtements trop légers, des vices de costume, des imprudences pendant la menstruation sont autant de causes de dysménorrhée. Je l'ai vue survenir chez de jeunes femmes ou jeunes filles à la suite de bains de mer pris imprudemment pendant la durée des règles; après une partie de patinage; une chute dans l'eau pendant une promenade en bateau a été suivie d'une dysménorrhée effroyable qui a persisté et rendu le mariage impossible.

Vous venez de voir, Messieurs, les diverses causes de la dysménorrhée : leur enumération nous mène au diagnostic étiologique et au traitement.

La question de la *dysménorrhée ovarienne* a été particulièrement étudiée par Gaillard-Thomas. Il n'existe pas, dans ces cas, de troubles nerveux, crises, anesthésies, paresthésies, etc., pouvant mettre sur la voie du diagnostic; il faut recourir au toucher. Parfois on trouve l'ovaire en prolapsus, sur le bord postérieur et latéral de l'utérus; il donne la sensation d'une amande qui fuit sous le doigt et est très difficile à percevoir. La douleur est presque toujours *prémenstruelle*, commence deux ou trois jours avant l'éruption du sang, dans les aines, s'étend aux reins et aux cuisses; avec l'écoulement du sang se produit la détente. Si fréquemment qu'elle se vérifie, cette constatation n'est pas de règle absolue, car il peut y avoir en même temps un peu d'ovarite menstruelle qui se reconnaîtra à la persistance de la douleur pendant les périodes intercalaires.

Dans la *dysménorrhée nerveuse* la douleur se fait sentir de même avant le flux menstruel qui peut la faire cesser, mais qui peut également rester sans influence, et les souffrances persistent pendant toute la durée de l'époque. Le plus souvent on trouve, chez ces malades, des signes de nervosisme; elles compliquent volontiers leur état de dysménorrhée ovarienne. Cela s'explique aisément, commençant par la dysménorrhée ovarienne, ces congestives deviennent des nerveuses, quand elles ne l'étaient pas auparavant. Notre malade en est un exemple; de tout temps elle a été atteinte d'ataxie menstruelle, c'est une ovarienne et une nerveuse.

Le siège de la douleur est difficile à préciser : c'est l'ovaire souvent, la trompe quelquefois et surtout la matrice. Le plus ordinairement, les trois ensemble sont douloureux, car l'ovaire retentit sur l'utérus. Déjà Gallard l'avait dit, sous l'incitation de l'ovaire, la muqueuse utérine entre en turgescence, et aujourd'hui l'action de l'ovaire sur l'utérus est universellement admise. L'hyperémie ovarienne amène l'hyperémie utérine, et la douleur prend naissance dans tous les organes à la fois.

Il est des femmes qui, douze ou quinze jours après leurs règles, voient apparaître un écoulement blanc, strié de sang, durant quelques jours comme les règles elles-mêmes. Cet écoulement peut être dû à des lésions tubo-ovariennes anciennes, ou encore à un molimen cataménial imparfait, se complétant ainsi par une sorte de rythme couplé. On a donné à ces faits le nom de *dysménorrhée intermenstruelle.*

Messieurs, la longue classification que nous venons de faire était nécessaire pour nous mettre à même de poser les indications du traitement. Je ne m'occuperai cependant ici ni des dysménorrhées obstructives, ni de celles qui suivent les maladies infectieuses ou accompagnent une phlegmasie utérine ou péri-utérine.

Traitement. — La première préoccupation devra être de rechercher l'étiologie, et par conséquent de combattre la cause de la dysménorrhée. On évitera la constipation, on fera remédier aux vices du costume, on interdira les fatigues, intellectuelles ou autres. Lawson Tait, sans interdire absolument la musique, blâme les longues stations devant un piano, dans une position fatigante, et exige que les jeunes filles aient le dos appuyé pour se livrer à leurs études.

Puis, pour calmer les douleurs elles-mêmes, vous aurez recours, tout d'abord, à ces petits moyens que connaissent toutes les mères de famille : le repos, surtout dans l'entérite glaireuse ou si vous avez constaté un rein flottant; vous conseillerez des applications de serviettes chaudes, des cataplasmes laudanisés, des embrocations calmantes, des suppositoires à la belladone, un lavement, le matin, avec :

Antipyrine................ 1 gramme.
Laudanum de Sydenham... xx gouttes.

J'emploie volontiers la pommade suivante :

Extrait de jusquiame. } *ââ* 2 grammes.
— de belladone. }
Onguent populeum....... 30 —

Mais — et en cela je suis d'accord avec Doléris — évitez les applications de glace; je les trouve même dangereuses; elles calment la douleur, mais sont susceptibles d'arrêter l'écoulement du sang, ce qui n'a pas lieu de vous surprendre quand je vous ai montré une malade chez laquelle une simple injection a suffi pour cela.

Je dois vous signaler ici un procédé tout nouveau qui dérive des idées de Fliess, répandues en Allemagne. Considérant que, dans la pituitaire, il est des régions constituées par un tissu érectile, il a été amené à remarquer que lorsque l'ovaire entre en turgescence il en est de même de la pituitaire, et que, à l'époque des règles, il y a un molimen qui fluxionne les deux appareils simultanément. Il a, dès lors, été conduit à tenter de calmer la douleur dysménorrhéique en faisant, sur les cornets, des attouchements avec une solution de cocaïne; il a publié, à ce sujet, des observations qui paraissent tout à fait concluantes.

Avec le docteur Legay, j'ai expérimenté, à mon tour, le procédé de Fliess : il m'a donné, dans quelques cas, des résultats satisfaisants. Legay aurait une tendance à voir,

dans le soulagement produit chez certaines de nos malades, le résultat de phénomènes de suggestion; mais il me semble que, chez d'autres, il y a eu une véritable action thérapeutique.

Du reste, c'est là un point sur lequel je me réserve de revenir dans peu de temps; mais, en attendant, l'observation suivante est assez curieuse à ce point de vue :

La jeune bonne que vous voyez est âgée de dix-neuf ans; elle a des antécédents héréditaires et personnels entachés de tuberculose. Ses règles ont fait une première et unique apparition lorsqu'elle avait douze ans; puis, au bout de deux mois, elles sont revenues et régulièrement. D'une durée de cinq à six jours, fort abondantes, mais n'ayant jamais contenu de caillots, les règles sont fort douloureuses. La violence des douleurs, qui commencent en même temps que l'écoulement de sang, durent le lendemain et se terminent le troisième jour, est telle que, parfois, la malade a perdu connaissance.

Au bout d'une année, les règles toujours bien régulières, ne durent plus que deux ou trois jours et deviennent peu abondantes; mais les douleurs persistent, aussi violentes, quoique disparaissant un peu plus rapidement. Enfin, de septembre 1903 à janvier 1904, nous noterons une période d'aménorrhée complète.

Devenue femme en février 1904, la malade a, depuis cette époque, des pertes blanches fort abondantes, d'un blanc verdâtre, empesant le linge, et provoquant des douleurs au moment de la miction.

Cette jeune femme, d'un tempérament nerveux, est sujette aux attaques de nerfs et a de fréquentes crises de larmes; elle est neurasthénique. C'est surtout au moment des règles que les attaques de nerfs ou crises de larmes surviennent; elle se livre à la masturbation.

Presque à chacune des époques, un jour environ avant l'apparition du sang, la malade est prévenue par un rhume de cerveau. Son nez coule, elle éprouve des chatouillements dans la gorge, tousse un peu, est enrouée, puis tous ces accidents se terminent au moment de la disparition des règles, par des épistaxis peu abondantes, mais répétées. Pendant la période d'aménorrhée que je vous ai signalée, aucun de ces phénomènes ne s'est produit; mais chaque mois, à l'époque présumée de la venue des règles, l'état nerveux empirait et des crises de nerfs survenaient comme lorsque les règles coulaient régulièrement.

Les attouchements à la cocaïne de la pituitaire amenèrent une sédation considérable des douleurs; mais, ayant eu l'occasion de procéder à des attouchements analogues sur les amygdales et la voûte palatine, nous avons obtenu un pareil effet sédatif.

Pour ce qui est du traitement de la dysménorrhée elle-même, nous distinguerons plusieurs cas :

A. *Le sang vient en quantité normale, ou à peu près normale, à chaque époque menstruelle.*

Dans ce cas, si vous avez à traiter une nerveuse probable, vous prescrirez l'*antipyrine*, et cela, dès l'apparition des douleurs, avant même, si vous le pouvez; il ne faut pas attendre, mais bien prévenir les paroxysmes qui font souvent échouer le remède. Vous donnerez donc 1 gramme d'antipyrine associé à 50 centigrammes de bicarbonate de soude; ou bien, dans les mêmes conditions, c'est-à-dire dès l'apparition de la moindre sensibilité, 30 centigrammes de *pyramidon*. A leur défaut, vous essaierez encore de la *phénacétine*, du *bromure de potassium*, du *chloral*; les lavements, *antipyrine* et *laudanum*, les suppositoires morphinés ou contenant de la poudre d'opium brut, vous viendront encore en aide.

Gaillard-Thomas recommande deux capsules d'*apiol*; la *teinture de piscidia erythrina*, à raison de XL à L gouttes par jour (Bardet), ou celle de *viburnum prunifolium*, LX gouttes, vous rendront de bons services. Huchard associe les deux, et prescrit :

Teinture de piscidia erythrina	ââ	10 grammes.
Teinture de viburnum prunifolium		

Prendre XX gouttes, quatre à cinq fois par jour.

Enfin, vous pourrez employer l'*extrait fluide de senecio vulgaris*, LX gouttes en trois fois, le matin (XX gouttes d'heure en heure), dans de l'eau sucrée. En dernier lieu, la piqûre de morphine reste comme une suprême ressource.

Contre la névralgie iléo-lombaire, l'*ichtyol*, en badigeonnages, donne d'excellents résultats :

Ichtyol	10 grammes.
Chloroforme	15 —
Alcool camphré	75 —

F. S. A. Mixture.

De même, le *menthol*, le *gaïacol* :

Menthol	ââ	1 gramme.
Gaïacol		
Alcool à 90 degrés		18 —

L'*onguent populeum*, avec l'extrait de jusquiame et de belladone, seront autant de moyens à votre disposition.

Dans la période intercalaire, se placera l'emploi du *cannabis indica* que je prescris suivant la vieille formule de G. Sée :

Extr. gras de cannabis indica.	0,20 centigr.
Potion gommeuse	200 grammes.

F. S. A. Potion, dont on prendra une cuillerée à soupe, deux à trois fois par jour, avant les repas.

Enfin, nous compléterons le traitement par les bains sédatifs, l'hydrothérapie chaude, en un mot toutes les ressources de l'hygiène des nerveuses, et enfin le massage des lombes, des hanches et des cuisses.

B. *Si le sang vient en abondance*, il est indiqué d'employer les vaso-constricteurs. C'est ici que le *senecio vulgaris* m'a donné les meilleurs résultats; sinon, je m'adresse à l'*hydrastis canadensis*, dont il faut prescrire l'extrait fluide, à la dose de XX gouttes, trois fois par jour; à l'*hamamelis virginica*; joignez-y les bains calmants lorsque vous aurez à traiter des neuro-arthritiques.

Dans l'intervalle des règles, vous aurez recours aux douches froides sur les jambes et les bras et ferez suivre, d'une manière générale, le traitement de l'hyperémie ovarienne que je vous ai déjà exposé dans d'autres conférences.

C. *L'écoulement sanguin peut tarder à apparaître ou se faire en quantité insuffisante*; c'est le cas par exemple dans la *chlorose*. Outre le traitement général, songez à l'*opothérapie ovarienne* et ajoutez-y l'emploi du *senecio*, de l'*antipyrine*, et mieux encore, du *pyramidon*, ainsi que des pommades, topiques, etc., que je vous ai signalés.

Si des poussées fluxionnaires en divers points indiquent que le sang cherche une issue, on aura recours aux emménagogues, à la méthode de Brandt, à la gymnastique raisonnée, etc.

D. *Chez les retardataires*, telles que les comprend Bouilly, en cas d'utérus infantile, l'opothérapie ovarienne, l'hydrothérapie froide, soit générale, soit localisée au bassin, les exercices corporels, la méthode de Brandt, la gymnastique vous rendront les plus grands services en favorisant ou déterminant le départ du développement resté en retard. Le mariage peut suffire seul à produire cet effet et achever l'évolution.

En cas de *dysménorrhée paroxystique*, vous vous efforcerez de réchauffer la malade avec des applications chaudes et calmantes et vous userez de tous les sédatifs, jusques et y compris les piqûres de morphine, pour éviter ou tout au moins retarder le plus possible l'intervention sanglante.

Enfin, votre thérapeutique trouvera un aide puissant dans un séjour à diverses stations thermales dont les eaux ont des propriétés sédatives et défluxionnantes, et vous conseillerez Néris, Luxeuil, Saint-Honoré, Plombières, etc.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Les réactions nerveuses au cours des herpès génitaux, par MM. P. Ravaut et Darré. (*Ann. de dermat. et de syphil.*, 1904, n° 6, p. 481.) — Dans ce mémoire, MM. Ravaut et Darré ont cherché à préciser le rôle du système nerveux dans la production de l'herpès génital au double point de vue clinique et expérimental.

En clinique, les herpès génitaux se présentent sous trois aspects différents :

Dans un premier groupe, de violentes réactions nerveuses annoncent l'éruption : ce sont les herpès névralgiques de Mauriac; ici les troubles nerveux jouent le plus grand rôle, et la lésion cutanée passe au second plan.

Dans d'autres cas, il s'agit de douleurs assez vives, localisées à la région périnéo-génitale; ces cas peuvent constituer un second groupe : les herpès génitaux accompagnés de douleurs locales.

Dans le troisième groupe, qui comprend le plus grand nombre de cas, les symptômes nerveux sont peu évidents e le prurit est le plus net de tous.

D'autre part la ponction lombaire, pratiquée sur 26 malades atteints d'herpès génitaux, a permis de constater les faits suivants :

Le liquide céphalo-rachidien présentait dans tous les cas sa coloration normale, et était limpide, sauf dans un cas (présentant nettement le type clinique de l'herpès névralgique) où son aspect était trouble. Le cyto-diagnostic a montré 5 fois une grosse réaction lymphocytique, 10 fois une réaction moyenne, 6 fois une réaction discrète, 5 fois une réaction nulle.

L'examen bactériologique, pratiqué dans un certain nombre de cas, n'a donné aucun résultat. La teneur en albumine du liquide centrifugé était normale.

Des essais de réinoculation de l'éruption cutanée sur le malade lui-même, de même que les inoculations faites aux malades avec leur propre liquide céphalo-rachidien, n'ont donné aucun résultat.

Enfin, les auteurs ont pu constater, en répétant la ponction à quelques jours d'intervalle, que ces réactions nerveuses disparaissent assez vite.

Le rapprochement des résultats fournis par la ponction lombaire et des symptômes constatés cliniquement montre un rapport évident entre l'intensité de la réaction lymphocytique et l'existence des phénomènes nerveux.

Le système nerveux semble donc jouer dans la pathogénie de l'herpès génital, pathogénie si simple en apparence, un rôle très important que mettent bien en lumière les faits observés par Ravaut et Darré. L. LE SOURD.

Symptomatologie et diagnostic des kystes du foie d'origine non parasitaire, par L. A. Divavine. (*Médizinskoïe Obozrénié*, 1904, t. LXI, f. 12, p. 819.) — Ces kystes sont très rares. On ne trouve dans la littérature que la description de 19 cas. Dans le cas de l'auteur, on avait affaire à un homme de trente-neuf ans bien portant jusqu'à l'âge de vingt-neuf ans et qui, il y a quatre ans, a commencé à ressentir une douleur dans la moitié gauche de l'abdomen, douleur qui s'exacerbait de temps en temps. Graduellement il survint des troubles dyspeptiques, de l'ictère, de l'œdème aux membres inférieurs, de l'amaigrissement et le foie s'est tuméfié. A la palpation, on sentait nettement une tumeur du foie de la grosseur d'une tête de nouveau-né, fluctuante par place, bien mobile, accompagnée d'une légère ascite. La tumeur étant trop volumineuse pour être extirpée, le professeur Bobrov se contenta, après laparotomie, d'enlever par ponction un peu plus de 300 centimètres cubes d'un liquide limpide, légèrement jaunâtre. Pour arriver dans la cavité du kyste, on fut obligé de traverser le tissu hépatique sur une profondeur de 2 centimètres environ. Il fut impossible de pratiquer une cholécysto-entérotomie par suite du raccourcissement du mésentère. On ferma le ventre, après avoir extirpé, pour l'examen microscopique, un fragment de foie de 1 centimètre de longueur. Suites opératoires normales. Les sutures ont été enlevées le sixième jour après l'opération. Dans le liquide obtenu par ponction et dans celui pris quelques jours après à la partie supérieure de la plaie, on a trouvé de l'albumine (2 à 5 p. 1000), une quantité assez notable de mucine et, à l'examen microscopique, des hématies en petit nombre, du detritus et des filaments de fibrine. Il n'y avait pas de crochets, ni de membrane stratifiée, et le liquide ne contenait ni sucre, ni acide succinique, ni chlorure de sodium. Il fallait donc, malgré la présence d'un léger ictère, admettre le diagnostic probable d'un kyste non parasitaire et exclure complètement l'idée d'un kyste hydatique. En prenant en considération un autre cas du professeur Bobrov et celui d Orlov, l'auteur croit qu'il s'agissait là d'un adénocyste lequel, en comprimant le canal cholédoque, a provoqué la rétention biliaire et consécutivement l'ictère. Le fragment hépatique biopsié présentait les lésions de simple atrophie sans cirrhose aucune. Le malade a succombé le cinquième mois après l'intervention. EM. WASSERBERG.

La séro-réaction dans la tuberculose. (Communicat. à la Soc. méd.-chir. de Bologne, session de mai-juin 1904 : voir *Riforma med.*, 20 juillet 1904, n° 29.) — Des recherches pratiquées par Marini sur 357 sujets comprenant des nouveau-nés, des individus sains, des malades cliniquement non tuberculeux, des malades suspects de tuberculose, il résulterait les conclusions suivantes :

1° Parmi les méthodes proposées pour la séro-réaction, celle d'Arloing et Courmont est non seulement la plus rationnelle, mais encore celle qui fournit les résultats les plus dignes d'être pris en considération ;

2° En clinique, la séro-réaction doit être préférée à l'épreuve par la tuberculine, car si, comme cette dernière, elle ne permet pas de nier ou d'affirmer de façon absolue une lésion tuberculeuse, elle a sur elle l'avantage d'être un moyen de diagnostic parfaitement inoffensif;

3° L'agglutination du bacille de Koch peut s'obtenir avec le sérum d individus sains en apparence, comme avec celui de malades cliniquement non tuberculeux, et si son apparition indique l'existence de foyers tuberculeux latents actifs ou inactifs, son absence ne les exclut pas de façon absolue;

4° L'agglutination du bacille de Koch s'obtient avec le sérum de nombreux typhiques; si, dans certains cas, elle ne paraît pas complètement indépendante de l'agglutinine

typhique, elle a une valeur diagnostique toutes les fois qu'elle se vérifie en dilution forte;

5° La séro-réaction tuberculeuse est d'un grand secours pour le diagnostic et le pronostic des pleurésies avec épanchement séro-fibrineux;

6° La séro-réaction, dans les cas où les signes cliniques permettent de soupçonner une lésion tuberculeuse, sert à confirmer le diagnostic dans les cas au début; elle ne peut être utilisée comme critérium au point de vue pronostic;

7° Le sérum des tuberculeux n'a d'ordinaire aucun pouvoir agglutinant pour le bacille de la typhoïde ni sur le bacterium coli. S'il le possède, il se manifeste avec une intensité moins grande que pour le bacille de la tuberculose.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

Pansement caoutchouté pour ulcères variqueux. (*Medical Record*, 4 juin 1904, p. 916.) — M. SCHLEY recommande le pansement suivant dans le traitement des ulcères variqueux. La surface ulcérée est largement saupoudrée d'acide borique pulvérisée. Puis on la recouvre d'une feuille de caoutchouc dépassant les limites de la plaie de 1 ou 2 centimètres. Le caoutchouc est maintenu en place au moyen d'un emplâtre adhésif. Par-dessus le tout on applique une couche d'ouate qu'on fixe à l'aide d'une bande souple.

Ce pansement n'a pas besoin d'être changé plus souvent que de cinq en cinq jours; parfois même une fois tous les huit ou dix jours suffit. La cicatrisation s'obtient de la sorte assez rapidement. On peut traiter de la même manière toutes les plaies superficielles en voie de granulation.

A. HOUSQUAINS.

CHIRURGIE

Persistance des symptômes après la néphropexie pour rein mobile. (TAYLOR. *Clinical journal*, 8 juin 1904, p. 127.) — Lorsque les troubles qu'on voulait guérir par la néphropexie ont été attribués à tort à un rein mobile, il n'est pas surprenant de les voir persister après l'opération. C'est ce qu'on peut observer lorsqu'on a affaire en réalité à des lésions de l'appendice, de la vésicule biliaire, du cholédoque, de la trompe de Fallope ou de l'ovaire. D'autres fois le ballottement rénal ne représente qu'une partie des troubles viscéraux. De plus le rein fixé chirurgicalement a pu rompre ses attaches; ou encore il a pu être fixé dans une disposition défectueuse et son pédicule s'est tordu. On doit, notamment s'assurer avec soin qu'on ne l'a pas fixé sens dessus dessous.

L'auteur cite à ce propos des faits instructifs. Une femme qui avait subi une néphropexie continua à souffrir dans la région lombaire et le flanc droit. Trois mois après l'opération la douleur s'aggrava, présentant des paroxysmes qui duraient de trois à cinq jours, se renouvelaient toutes les quatre à cinq semaines, et obligeaient la malade à garder le lit. Le rein fut mis à découvert pour la seconde fois; on put s'assurer qu'il avait basculé et se trouvait fixé trop bas. On le sutura aussi haut que possible, en l'attachant à la dernière côte.

Dans un autre cas, le rein était également fixé très bas et les mouvements de flexion ou d'inclinaison du tronc provoquaient des douleurs vives. Une seconde opération fut faite. Le rein adhérait par toute sa surface postérieure qui dut être décortiquée. On le fixa dans sa position normale et on obtint ainsi la cessation complète des douleurs.

A. HOUSQUAINS.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Marine. — Le jury du concours qui aura lieu à Brest le 28 septembre 1904, pour un emploi de prosecteur d'anatomie, est composé de MM. Friocourt, directeur du service de santé, président; Porquier et Condé, médecins de première classe, membres.

— Le jury du concours pour la chaire d'histologie et de physiologie à l'Ecole de Rochefort, qui s'ouvrira à Brest le 5 octobre 1904, est composé de M. Auffret, inspecteur général du service de santé, président; et de MM. Baret, médecin en chef, et Valence, médecin principal, membres.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Capron (de Chaumont-en-Vexin), Fines (de Perpignan), Renaudin (de Pogny) et Vallet (de Saint-Jean-de-Liversay).

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 109. — SAMEDI 24 SEPTEMBRE 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 24 SEPTEMBRE 1904. — N° 109.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION **49, rue St-André-des-Arts,** PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE. . 3 mois : **7 fr.** D. — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX **sont ouverts tous les jours,** DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Les paralysies du plexus brachial.

Par M. Henri GRENET,

Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.

Les paralysies du plexus brachial sont des paralysies des racines, du plexus, ou des branches terminales. Une description schématique et très rapide du plexus brachial permettra de bien comprendre cette division.

I

Constitution anatomique du plexus brachial. — La *portion radiculaire* du plexus brachial s'étend depuis la moelle jusqu'au point où les racines s'unissent deux à deux et commencent à s'entrecroiser pour constituer le plexus proprement dit. Cette portion se divise elle-même en deux segments, l'un intra-rachidien s'étendant de la moelle à l'extrémité externe des apophyses transverses : dans la première moitié de ce segment, dans le canal rachidien, les racines antérieures et postérieures sont distinctes ; après le trou de conjugaison, dans la gouttière formée par les apophyses transverses, elles sont réunies. L'autre segment est extra-rachidien et formé par des nerfs mixtes.

Le *plexus proprement dit* se décompose, très schématiquement, de la façon suivante. Dans une première portion, par suite de l'union de la cinquième paire cervicale avec la sixième, et de la huitième cervicale avec la première dorsale, le plexus se trouve réduit à trois troncs : troncs primaires supérieur, moyen et inférieur. Puis chacun de ces troncs se divise en deux branches, l'une antérieure, l'autre postérieure; et le plexus se trouve constitué par six filets nerveux. Enfin, dans une troisième partie, les branches antérieures des troncs primaires supérieur et moyen s'unissent en un tronc secondaire supérieur et externe; les branches postérieures des trois troncs primaires forment le tronc moyen et postérieur; la branche antérieure du tronc primaire inférieur continue son chemin et forme le tronc secondaire inférieur et interne. Le plexus se trouve de nouveau réduit à trois troncs.

Les trois troncs secondaires s'épanouissent en donnant les *branches terminales* du plexus. Du tronc supérieur et externe naissent le musculo-cutané et la racine externe du médian; du tronc moyen et postérieur naissent le radial et le circonflexe; du tronc inférieur et interne naissent le brachial cutané interne, le cubital, et la racine interne du médian.

Pour les *branches collatérales* du plexus brachial, il convient de retenir surtout les points suivants : le nerf du grand dentelé naît des cinquième et sixième paires cervicales, quelquefois aussi de la septième; mais, dans tous les cas, les rameaux d'origine du nerf du grand dentelé se détachent des troncs radiculaires immédiatement après leur sortie de la gouttière transversaire. Le nerf sus-scapulaire, qui se distribue aux muscles sus et sous-épineux, naît soit de la cinquième paire cervicale au moment où elle va se réunir à la sixième, soit du tronc primaire supérieur dès son origine (immédiatement après l'union de la cinquième et de la sixième paires cervicales), soit, plus rarement, par deux branches, de la cinquième et de la sixième paires cervicales peu avant leur union. En tous cas, malgré ces variations, c'est toujours très près de l'origine du plexus proprement dit, soit un peu en amont soit un peu en aval du point d'union des cinquième et sixième paires cervicales, mais au voisinage de ce point, que se fait l'émergence du ou des rameaux d'origine du nerf sus-scapulaire.

Enfin, il existe entre le plexus brachial et le sympathique d'importantes *anastomoses* : les rameaux communicants de la *huitième cervicale* et de la *première dorsale* se détachent de ces racines immédiatement à leur sortie du trou de conjugaison. Ces rameaux contiennent des fibres oculo-pupillaires (le rameau de la huitième cervicale en contient souvent; celui de la première dorsale en contient toujours), de telle sorte que la lésion des racines inférieures du plexus brachial en amont de l'émergence de ces rameaux devra déterminer des troubles oculo-pupillaires par paralysie de ces filets sympathiques.

Tels sont les principaux détails anatomiques que l'on doit retenir. L'émergence des autres branches collatérales du plexus brachial est trop variable pour avoir une grande importance clinique. D'autre part, chaque racine correspond à un territoire périphérique spécial, et la distribution périphérique des racines a été l'objet d'un certain nombre de travaux; mais il peut exister des variations individuelles,

et les tableaux dressés par les différents auteurs ne sont pas tous parfaitement concordants entre eux. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces quelques points dans notre étude clinique.

II

Division clinique. — Cliniquement, on doit étudier successivement les paralysies de chacune des trois grandes parties constitutives du plexus brachial : les paralysies des racines, du plexus proprement dit, des branches terminales. Nous passerons ici sous silence les paralysies des branches terminales (radial, médian, cubital, circonflexe, etc.), ainsi que les paralysies isolées des branches collatérales (grand dentelé, etc.). Nous nous occuperons seulement des paralysies qui atteignent le plexus soit dans son segment d'origine constitué par les racines (paralysies radiculaires), soit au niveau de l'intrication de ses branches constitutives (paralysies du plexus proprement dit). Dans un récent article, MM. Pitres et Vaillard écrivent que l'on devrait logiquement étudier des paralysies radiculaires, réticulaires et funiculaires; « mais, dans la pratique, on confond dans une description commune, sous le nom de paralysies radiculaires, celles qui dépendent de lésions des racines et de lésions du plexus. » Cette conception, qui est d'ailleurs celle de quelques autres auteurs, ne nous paraît pas pleinement justifiée, et nous essaierons de montrer plus loin que les paralysies du plexus n'ont pas forcément le même type que les paralysies radiculaires.

III

Étiologie. — Les paralysies du plexus brachial, qu'elles soient ou non radiculaires, relèvent de lésions traumatiques ou de lésions non traumatiques.

Lésions traumatiques. — Les *plaies* de la région sus-claviculaire par instrument piquant ou par arme à feu déterminent des lésions portant le plus souvent sur les racines supérieures, quelquefois sur les racines inférieures. Parfois ce n'est pas le corps vulnérant lui-même qui blesse le nerf; il peut provoquer seulement une *fracture*, celle-ci étant la cause directe de la lésion nerveuse; c'est ce qui se passa par exemple dans une observation de Charcot (1), où une balle de revolver détermina une fracture du rachis; celle-ci parut se consolider sans accident, puis récidiva, et, le trou de conjugaison s'effaçant au moment de l'effondrement de l'os, la première racine dorsale fut écrasée. C'est peut-être ce qui arrive à l'occasion des fractures de la clavicule; certains auteurs admettent qu'un cal exubérant peut comprimer le plexus; mais cette opinion a été souvent contestée.

Dans d'autres cas, il s'agit d'un traumatisme chirurgical, et l'on sait que, plusieurs fois, on a pratiqué la résection du plexus brachial pour des tumeurs des troncs nerveux ou pour des névralgies brachiales (2).

Les divers traumatismes lèsent bien souvent les racines; mais ils peuvent aussi atteindre le plexus brachial proprement dit. « Il est même encore plus fréquemment atteint par es traumatismes de la région latérale du cou, par les fractures de la clavicule, par les cals exubérants qui leur succèdent, » écrit M. Déjerine (1). Toutefois, disent MM. Duval et Guillain, « la compression par un cal hypertrophique semble être d'une telle rareté que nous n'en avons trouvé aucun exemple. Les cas de Polaillon, Lejars, relatent des compressions légères, sans état paralytique (2). »

Dans un grand nombre de cas, le traumatisme n'atteint qu'*indirectement* le plexus brachial, et, dans les circonstances que nous allons énumérer, la lésion semble être presque toujours une lésion radiculaire.

Les divers *traumatismes de l'épaule* peuvent être suivis de paralysie, qu'il s'agisse de chutes sur la région scapulaire, de corps pesants traumatisant la région scapulaire, de tractions sur le bras, de mauvaises positions des bras, qui sont, par exemple, relevés derrière la tête pendant le sommeil. Les *luxations de l'épaule* sont très souvent suivies de paralysies radiculaires du plexus; celles-ci sont dues à la luxation même ou aux manœuvres de réduction. Toutes les variétés de luxation peuvent se compliquer de paralysies; mais les luxations antérieures en sont la cause la plus fréquente. Quant aux manœuvres de réduction, elles ne sont dangereuses que lorsqu'elles sont pratiquées avec des moufles, ou lorsqu'on exerce sur le bras des tractions violentes, atteignant 200 livres.

A ces différentes causes, il faut ajouter les paralysies consécutives au port de lourds fardeaux, qui agissent sans doute en produisant l'abaissement de l'épaule (Duchenne, Bernhardt, Gerhardt).

Les paralysies *post-anesthésiques* semblent être presque toujours des paralysies traumatiques : il s'agit de malades dont les bras ont été mis en mauvaise position (tirés en haut et en arrière) pendant l'anesthésie. Quelques auteurs admettent cependant, en pareil cas, la possibilité de paralysies toxiques.

Les *paralysies obstétricales* s'observent à la suite des accouchement difficiles « lorsque le dégagement des bras offre quelques difficultés, lorsque l'enfant est extrait par les membres inférieurs, lorsque, dans la présentation du siège, l'accoucheur est forcé, pour extraire le corps après la sortie de la tête, d'exercer de fortes tractions à l'aide du doigt, introduit en crochet sous l'une des aisselles » (Duchenne). On les observe surtout avec les présentations du siège, mais elles peuvent suivre un accouchement par le sommet; les applications de forceps sont souvent notées comme cause de paralysie; les diverses causes de dystocie (rétrécissements du bassin) rendant l'accouchement plus laborieux, rendent également les paralysies plus fréquentes. Celles-ci sont quelquefois bilatérales (3).

Ce n'est pas le mode même de l'accouchement qui est important dans l'étiologie des paralysies obstétricales, c'est sa difficulté, et souvent la brutalité des manœuvres qui l'accompagnent.

Lésions non traumatiques. — Les *névrites infectieuses ou toxiques* (dysenterie, fièvre typhoïde, grippe, tuberculose, rhumatisme, empoisonnements) peuvent toucher le plexus

(1) Charcot. *Cliniques*, t. I.

(2) Rose. *Mendel's Centralbl.*, 15 déc. 1886; — Maury et Duhring. *Amer. journ. of the med. sc.*, 1878; — Sands et Seguin. *Arch. of scient. and pract. med.*, 1874; — Chipault et Demoulin. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.*, 1895.

(1) Déjerine. Séméiologie du système nerveux, *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. V.

(2) Duval et Guillain. *Les paralysies radiculaires du plexus brachial*, Paris 1901.

(3) Comby. Note sur les paralysies obstétricales des nouveau-nés, Soc. méd. des hôpit., 22 janv. 1891; — *Traité des mal. de l'enf.*, t. IV.

brachial (1); ces faits ne sont pas très fréquents. On a vu la *névrite ascendante* atteindre les racines du plexus brachial (Gowers).

Le *froid* a pu être incriminé dans quelques cas (Rendu, Erb, Lannois, Remak, Giraudeau). Une forme assez spéciale est la *névrite apoplectiforme* du plexus brachial, signalée d'abord par Remak, Dubois. Il s'agit alors surtout de paralysie du plexus lui-même. Dans un cas de Raymond, il s'agit, selon l'examen clinique, de compression du plexus proprement dit par un épanchement sanguin à siège rétro-claviculaire (2). Il faut signaler la possibilité d'une paralysie réflexe [Rendu (3)].

Les *lésions des méninges et du rachis* peuvent déterminer la compression des racines soit dans le canal rachidien, soit au niveau du trou de conjugaison (tuberculose vertébrale, syphilis, pachyméningite cervicale hypertrophique, cancer des méninges, tumeurs des méninges). Les tumeurs des racines elles-mêmes (sarcome, fibro-sarcome, névrome) peuvent être la cause de paralysies radiculaires.

Des *tumeurs de la région sus-claviculaire* peuvent comprimer les racines ou le plexus [hyperostose de la première côte, hyperostose syphilitique du tubercule de Chassaignac (4)]. MM. Déjerine et Armand-Delille ont rapporté un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial dû à l'existence de côtes supplémentaires (5). Des adénites, des lipomes, des anévrismes de la sous-clavière ou de la carotide primitive peuvent déterminer des lésions soit des racines, soit du plexus.

IV

Pathogénie. — Il n'y a pas lieu d'insister sur les paralysies de cause directe, dont le mécanisme est évident. Au contraire, les paralysies consécutives aux traumatismes de l'épaule, à l'accouchement, à l'anesthésie, ont été l'objet d'un certain nombre de théories différentes.

Les théories destinées à expliquer le mécanisme de ces paralysies sont à peu près semblables, qu'il s'agisse de paralysies liées aux traumatismes, de paralysies post-anesthésiques, ou ou de paralysies obstétricales. Les uns admettent la compression du plexus, soit par la clavicule, soit par les branches du forceps; les autres admettent la distension des racines par les mouvements forcés de l'épaule.

Dans les *luxations* de l'épaule, Panas, reprenant et développant la théorie entrevue par van Swieten, Hévin, Boyer, Dupuytren, Desault, Astley Cooper (6), admet la compression des nerfs du plexus brachial par la tête humérale, compression fréquente dans les luxations intra-coracoïdiennes et sous-claviculaires, rare dans les luxations extra et sous-coracoïdiennes.

Cette théorie est également admise par Vincent (1). Elle est combattue par Evesque (2) : elle n'explique ni la persistance des troubles après la réduction de la paralysie, ni l'apparition de paralysies dans les autres variétés de luxation où la tête humérale ne présente aucun contact avec les troncs nerveux. En outre, comme le font remarquer Duval et Guillain (3), la compression par la tête humérale ne peut déterminer que des paralysies tronculaires; à la hauteur de la tête humérale, même luxée, les nerfs du bras sont tous constitués, et la tête humérale ne peut léser que le segment de distribution du plexus brachial, et non son segment de constitution.

L'abaissement violent de l'épaule pourrait également déterminer, d'après Nélaton (4), Panas et Vincent, la compression du plexus entre la clavicule et la première côte.

Malgaigne (5) a soutenu la théorie de la *commotion*, hypothèse un peu vague et n'expliquant pas les lésions persistantes.

Malgaigne et Gerdy invoquent également le *tiraillement* et l'*élongation* des nerfs. Mais, d'après Vincent, les nerfs restent en dedans de la tête humérale et ne peuvent être tiraillés lorsque se produit la luxation.

Evesque, dans une thèse inspirée par le professeur Duplay, admet deux mécanismes différents dans la production des paralysies consécutives aux luxations de l'épaule : d'une part, il peut y avoir lésion directe des nerfs dans les luxations de l'épaule. « La tête humérale, violemment projetée contre le plexus qu'elle aplatit sur le plan résistant des côtes, détermine une attrition plus ou moins complète des filets nerveux; suivant le degré de la contusion, les troubles fonctionnels seront plus ou moins marqués. Les rapports plus intimes du radial et du circonflexe avec l'articulation nous expliquent pourquoi ces deux nerfs présentent toujours le maximum de lésions. » Ainsi sont produites des paralysies *tronculaires* du plexus brachial : elles résultent non pas de la compression simple des nerfs, mais de leur *contusion*, qui explique la persistance des troubles. D'autre part, du fait de la luxation, la clavicule peut être soulevée et venir comprimer et contusionner les racines les plus élevées du plexus contre les apophyses transverses des vertèbres cervicales; cela se produit lorsque la tête passe sous le coracoïde et la soulève ainsi que la clavicule. Ainsi se trouvent réalisées des paralysies radiculaires à type supérieur.

Empis (6), Duplay, Evesque, font jouer en outre un certain rôle à la prédisposition individuelle.

Nous verrons plus loin quelles critiques ont été adressées à ces théories.

Dans les *mouvements forcés* de l'épaule, sans lésions ostéo-articulaires, on a invoqué la compression du plexus entre la première côte et la clavicule, tantôt dans l'abaissement de l'épaule (Nélaton, Beulac, Panas et Vincent), tantôt dans

(1) STADELMANN. *Neurol. Centralbl.*, 1877. — PERRET. *Lyon méd.*, 1889. — ALDRICH. *Med. News*, 1898. — MANZ. *Berl. klin. Woch.*, 1898. — OPPENHEIM. *Lehrb. d. Nervenk.*, Berlin 1898.

(2) REMAK. *Berl. klin. Woch.*, 1877. — DUBOIS. *Corresp. Bl. Schw. Aertz*, 1890. — DÉJERINE. Soc. de biol., 1890. — RAYMOND. *Presse méd.*, 1895, et *Cliniques*, 1896, 1re série.

(3) Dans le cas de RENDU, il s'agit d'un malade qui ressentit une douleur vive dans l'épaule au moment de la ponction d'un kyste hydatique du foie; à partir de ce moment évolua une paralysie du plexus brachial (*Rev. de méd.*, 1886).

(4) AMIEUX-ADDI. Th. de Paris, 1899.

(5) DÉJERINE et ARMAND-DELILLE, Soc. de neurol., in *Revue neurol.*, 1902, p. 1060.

(6) HÉVIN. *Traité de pathologie et de thérapeutique*; — BOYER. *Traité des maladies chirurgicales*; — PANAS. Art. EPAULE. *Dict. de méd. et de chir. prat.*

(1) VINCENT. Th. de Paris, 1876.

(2) EVESQUE. *Paralysies du plexus brachial consécutives aux luxations de l'épaule*, Th. de Paris, 1898.

(3) DUVAL et GUILLAIN. Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et traumatismes de l'épaule; paralysies radiculaires traumatiques, *Arch. gén. de méd.*, août 1898.

(4) NÉLATON, in th. BEULAC. Paris 1879.

(5) MALGAIGNE. *Traité des luxations et fractures.*

(6) EMPIS. Th. de Paris, 1850.

l'élévation du bras [Büdinger, Kron, Gaupp (1)]. La théorie de la contusion du plexus par la clavicule dans l'élévation du bras est soutenue par Hodemaker (2). Rissom (3) admet la compression des racines entre la clavicule et les apophyses transverses des septième cervicale et première dorsale dans l'élévation du bras.

Les théories de la compression nerveuse dans les paralysies consécutives aux luxations ou aux mouvements forcés de l'épaule ont été combattues surtout par Duval et Guillain, s'appuyant sur les travaux de Fieux et sur leurs expériences personnelles. Contrairement à Büdinger, Nélaton, Panas et Vincent, ils déclarent que la compression du plexus brachial entre la clavicule et la première côte est impossible, tant dans l'élévation que dans l'abaissement de l'épaule. Leurs expériences sont ainsi en désaccord avec celles de Büdinger, Kron et Gaupp, qui ont vu, dans l'élévation du bras, la clavicule écraser des corps malléables disposés sur la première côte, et aussi avec les expériences d'Osann (4) qui décrit minutieusement les lésions consécutives à la compression du plexus par la clavicule : pour Osann, en cas de compression exercée sur la fosse sus-claviculaire, les racines supérieures du plexus sont comprimées entre la clavicule et la première côte ; les racines inférieures ne sont atteintes qu'en cas de compression très intense.

A la suite de l'*anesthésie*, on observe parfois des paralysies qui peuvent affecter des types divers : les unes sont des paralysies centrales et sont dues à des lésions hémorragiques ou emboliques; les autres, qui sont les seules nous intéressant, sont des paralysies périphériques ; elles surviennent à la suite d'anesthésies de longue durée, et lorsque les membres supérieurs ont été placés dans une position spéciale, tantôt fortement tirés en haut et en arrière, quelquefois attachés dans cette position.

MM. Vautrin (5) et Debück (6) admettent que les paralysies post-anesthésiques peuvent être des paralysies toxiques. Mais la plupart des auteurs s'accordent à reconnaître qu'elles sont d'origine traumatique et dépendent d'un mouvement forcé de l'épaule. Büdinger (7) fait remarquer que les chances de compression et de tiraillement sont au maximum quand le bras est élevé et soumis à une traction, la tête étant inclinée du côté opposé, attitude fréquente pendant les opérations. Büdinger et Krumm (8) admettent, d'après leurs expériences, que les lésions peuvent se produire selon trois mécanismes principaux : 1° par élévation forcée du bras, la compression a lieu entre la face supérieure de la clavicule élevée et l'apophyse transverse de la septième cervicale ou même de la sixième; 2° la compression peut avoir lieu entre la première côte et le bord postérieur de la clavicule qui, entraînée par le mouvement du bras, tourne autour de son axe longitudinal ; 3° l'abduction forcée du bras amène, sur la tête humérale, l'élongation et la séparation des racines du plexus réunies dans le creux axillaire. Le mécanisme le plus fréquent, d'après Büdinger et Krumm, est la compression entre la clavicule et la première côte.

Les *paralysies obstétricales* ont été souvent attribuées à la compression du point d'Erb par les cuillers du forceps; c'est la théorie admise par Guéniot, Duchenne, Erb, Roulland, Budin (1).

Fieux (2) fait remarquer que la compression par le forceps ne saurait toujours s'appliquer exactement au point d'Erb; d'autre part, les paralysies obstétricales peuvent succéder à des accouchements sans forceps (il est vrai que l'on a admis aussi que la compression digitale peut agir, même en pareil cas). Duval et Guillain (3) font observer que la compression des racines supérieures est seule possible, les racines inférieures (huitième cervicale et première dorsale) étant protégées par la clavicule ; or il existe des paralysies obstétricales inférieures.

Pour Shömaker (4) l'épaule, refoulée en haut, peut soulever la clavicule qui vient alors comprimer les racines contre les apophyses transverses. Les résultats expérimentaux de Shömaker sont niés par Duval et Guillain, qui n'ont jamais pu obtenir de contact entre la clavicule et les apophyses transverses.

D'après Riva Rocci, certains cas de paralysie obstétricale sont dus à la compression du plexus brachial par un hématome.

Frappés par l'importance des arguments cliniques ou expérimentaux qu'on peut opposer aux théories expliquant par la compression les paralysies consécutives aux traumatismes, à l'anesthésie, ou aux accouchements laborieux, M. Fieux, puis MM. Duval et Guillain ont défendu une autre pathogénie, entrevue déjà par Tarnier.

Fieux a montré expérimentalement que l'abaissement de l'épaule avec inclinaison de la tête du côté opposé détermine la rupture des racines du plexus brachial. Ce mécanisme semble pouvoir s'appliquer à tous les cas de paralysie obstétricale, qu'il s'agisse d'accouchement au forceps ou d'accouchement avec manœuvres manuelles pour dégager la tête.

Duval et Guillain (5) ont repris et complété ces expériences. Ils ont montré que les racines sont distendues et peuvent se rompre toutes les fois qu'il y a abaissement ou hyperélévation de l'épaule; tous les mouvements du bras, sauf l'adduction, entraînent l'abaissement et l'élévation de l'épaule ; donc tous les mouvements forcés du bras peuvent déterminer une paralysie radiculaire du plexus brachial (6). Ce mécanisme doit être invoqué pour expliquer les paralysies consécutives aux mouvements forcés de l'épaule, aux

(1) Büdinger. *Arch. f. klin. Chir.*, 1894; — Kron. *Deutsch. med. Wochens.*, 1894; — Gaupp, *Centralbl. f. Chir.*, 1894.
(2) Hödemaker. *Arch. f. Psych. u. Nervenh.*, 1879.
(3) Rissom. *Inaug. dissert.*, Berlin 1897.
(4) Osann. *Münch. med. Wochens.*, 1896.
(5) Vautrin. *Congrès franç. de méd.*, 3e session, Nancy 1896.
(6) Debück. *Journ. de neurol.*, 1902, n° 2.
(7) Büdinger. Loc. cit.
(8) Krumm. *Samml. klin. Vortr.*, 1896.

(1) Guéniot. Soc. de chir., 1867; — Duchenne. *Traité de l'électricité localisée*; — Erb. *Verhand. d. Heidelb. Natur. med. Vereins*, 1875; — Roulland. Th. de Paris, 1882; — Budin. *Bull. méd.*, 1888.
(2) Fieux. *Ann. de gynécol.*, janv. 1897.
(3) Duval et Guillain. Loc. cit.
(4) Shömaker. *Zeits. f. Gebürtsh. u. Gyn.*, 1899.
(5) Duval et Guillain. *Arch. gén. de méd.*, août 1898; Soc. de neurol., 5 juillet 1900; — Huet, Duval et Guillain. *XIIIe Congr. internat. de méd. et de chir.*, Paris 1900 (section de neurologie).
(6) Nous avions indiqué (*Arch. gén. de méd.*, oct. 1900), en nous appuyant sur une observation personnelle et sur des expériences que nous avons dû interrompre, que peut-être l'adduction agit aussi sur les racines. MM. Duval et Guillain n'admettent pas cette opinion, que nous croyons d'ailleurs devoir encore être réservée, et font remarquer que l'adduction pure est un mouvement très limité, et que la projection du bras devant la poitrine s'accompagne d'abaissement de l'épaule.

luxations, aux paralysies obstétricales, aux paralysies post-anesthésiques.

Les désordres maxima que l'on peut observer par ce mécanisme sont : pour les racines supérieures, leur arrachement de la moelle ou leur rupture extra-rachidienne ; pour la première dorsale, la désagrégation par écrasement sur le col de la première côte. Les lésions minima sont la simple distension, l'élongation, puis la rupture partielle intra-névrilemmatique. La distension radiculaire se transmet à la moelle, et peut même provoquer l'arrachement des racines au niveau de la moelle. Les lésions portent surtout sur les racines antérieures : c'est la huitième cervicale qui est le moins atteinte. Telle est la théorie de la *distension radiculaire, radiculo-médullaire*.

V

Anatomie pathologique. — Quelques observations suivies d'autopsie ont montré l'existence de lésions radiculaires intra-rachidiennes et de lésions médullaires dans les paralysies consécutives aux traumatismes. Dans le cas de Flaubert (1), il y a arrachement des racines au niveau de la moelle ; dans un cas d'Apert (2), il y a des lésions des racines antérieures, de l'atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle, des lésions dégénératives du cubital et du médian. Les racines postérieures étaient saines. Tuffier (3) a constaté sur le vivant un étranglement sous-névrilemmatique des sixième et septième cervicales au ras de la transverse. Thorburn (4), également sur le vivant, a constaté la rupture des cinq racines du plexus brachial dans leur traversée scalénique. Philippe et Cestan (5) ont signalé, dans un cas exceptionnel de paralysie obstétricale, l'arrachement des filets du plexus brachial au niveau de la moelle, et des lésions maxima dans la portion radiculaire extra-rachidienne du plexus, avec lésions dégénératives dans la moelle. De Peters (6) a vu l'arrachement des racines et le tiraillement de la moelle après l'accouchement.

Déjerine a fait l'autopsie d'un cas de névrite apoplectiforme. Les racines étaient intactes; il s'agissait de lésions du plexus proprement dit, comprimé par un foyer hémorragique (7).

VI

Symptômes. — Le mode de début, la marche des paralysies, varient avec la cause ; nous étudierons ici les symptômes des paralysies à la période d'état, et verrons ensuite les différences qu'elles peuvent revêtir dans leur évolution.

C'est par la connaissance de la topographie radiculaire qu'on peut diagnostiquer le type radiculaire des paralysies du plexus brachial. Nous croyons utile de la rappeler ici; voici le tableau que donne M. Soulié dans le *Traité d'anatomie* de Poirier :

Racines.	Innervation motrice.	Innervation sensitive.
Cinquième cervicale.	Nerf de l'angulaire. — du rhomboïde. — du grand dentelé. — du sous-clavier. Nerf sus-scapulaire. — sous-scapulaire. — du grand pectoral. — circonflexe. — du coraco-brachial. Nerf musculo-cutané (biceps). Nerf radial. { Triceps? Extenseurs.	Côté dorsal de l'épaule et du bras (circonflexe). Côté externe du bras (radial). Côté externe de l'avant-bras (musculo-cutané).
Sixième cervicale.	Nerf du sous-clavier. — du grand dentelé. — du grand pectoral. — du grand dorsal. — du grand rond. — sous-scapulaire. — circonflexe. Deltoïde p. claviculaire. Nerf musculo-cutané. { Biceps. Coraco-brachial. Brachial antérieur Nerf radial. Triceps. Nerf médian. { Pronateurs. Fléchisseurs.	Côté externe de l'avant-bras (musculo-cutané). Dos de la main (côté externe).
Septième cervicale.	Nerf du grand dentelé. — du petit pectoral. — du grand pectoral. — du grand dorsal. — du grand rond. — sous-scapulaire. — circonflexe, Delt. p. claviculaire. — musculo-cutané. Coraco-brachial. Nerf médian. { Gr. et petit palmaires. Fléchiss. des doigts. Lombric. I et II. Nerf radial. Radiaux. Nerf cubital. { Cubitaux. Fléchisseur profond. Lombric. III et IV.	Côté radial de la main et des doigts.
Huitième cervicale.	Nerf médian. { Fléchiss. des doigts et du pouce. Gr. et petit palmaires. Éminence thénar. Nerf radial. { Radiaux. Extenseurs. Nerf cubital. { Fléchisseur profond. Cubital antérieur. Interosseux.	Ligne médiane partiellement par radial, médian, cubital, brachial cutané interne.
Première dorsale.	Nerf radial. { Extenseurs de la main (deuxième phalange). Nerf médian. { Fléchisseurs. Éminence thénar. Lombricaux I et II. Nerf cubital. { Fléchisseur profond. Émin. hypothénar. Lombric. III et IV. Interosseux.	Territoire cubital par cubital, brachial cutané interne, et son accessoire.

On voit que chaque racine correspond à une partie du territoire de plusieurs nerfs et qu'un même nerf dépend de plusieurs racines. Chaque racine correspond à une fonction dé-

(1) Flaubert. *Répertoire général d'anatomie et de physiologie pathologique et de clinique chirurgicale*, 1827, t. III.
(2) Apert. Soc. méd. des hôpit., 22 juillet 1898.
(3) Tuffier. Soc. de chir., 11 janv. 1899.
(4) Thorburn. *Brit. med. Journ.*, 5 mai 1900.
(5) Philippe et Cestan. *Revue neurol.*, 1900, p. 782.
(6) De Peters. *Revue de méd.*, 10 août 1900.
(7) Déjerine. Soc. de biol., 1890.

terminée. C'est ainsi que, d'après le tableau de Soulié, la cinquième cervicale correspond à la fixation de l'omoplate, l'élévation et la flexion du bras, l'extension, la pronation de l'avant-bras, l'extension du poignet et des premières phalanges; la sixième cervicale à l'adduction et la rétraction du bras, l'extension et la pronation du bras, la flexion du poignet; la septième cervicale à l'adduction et la rotation de l'épaule en dehors, la flexion du poignet et des doigts (deuxièmes phalanges); la huitième cervicale à la flexion des doigts et du pouce, la flexion du poignet, la pronation et l'extension du carpe; la première dorsale à la flexion des doigts et l'adduction du pouce.

Il faut savoir qu'il peut exister des variations individiduelles, que les tableaux des différents auteurs, sans être très différents, ne sont pas absolument concordants, et que les indications données ici s'appliquent à la plupart des cas, mais sont susceptibles d'assez nombreuses exceptions.

I. Paralysies radiculaires. — « Ce qui caractérise les paralysies radiculaires, dit Secrétan (1), c'est qu'elles atteignent des filets nerveux appartenant à des nerfs différents. » Sans doute, ce caractère les distingue des paralysies des branches terminales, mais il leur est commun avec certaines paralysies du plexus. Mme Déjerine-Klumpke (2) montre en effet que le type Aran-Duchenne, où sont frappés des muscles dépendants de nerfs différents, peut se rencontrer dans un grand nombre d'affections telles que les paralysies radiculaires totales ou inférieures du plexus brachial, certaines paralysies obstétricales, les paralysies du plexus brachial proprement dit.

Aussi nous devons indiquer dès maintenant ce fait que la seule notion de la topographie radiculaire de la paralysie ne permet pas d'affirmer que les lésions siègent véritablement sur les racines, des paralysies du plexus proprement dit pouvant avoir la même répartition, ainsi que le font remarquer la plupart des auteurs. Du fait qu'une paralysie a un *type* radiculaire, on ne peut conclure en toute certitude qu'elle a un *siège* radiculaire.

Quoi qu'il en soit, voici les symptômes essentiels de ces paralysies.

Elles peuvent frapper toutes les racines du plexus, ou seulement les racines supérieures ou inférieures, d'où la division classique en trois types principaux.

1° Paralysies radiculaires totales. — *Troubles moteurs.* — Le bras retombe inerte le long du corps, en rotation interne. L'épaule du côté malade est légèrement surélevée ; c'est là un fait fréquent dans toutes les monoplégies brachiales, ainsi que le font remarquer MM. Raymond et Huet (3); ces auteurs l'attribuent à la contracture instinctive du trapèze qui tend à empêcher le bras pendant de s'appliquer contre la paroi thoracique : pour M. Guillemot (4), l'élévation de l'épaule est due à la paralysie du faisceau inférieur du trapèze, le seul muscle qui, en se contractant, provoque l'abaissement de l'omoplate.

Tous les muscles du membre supérieur sont pris, au moins si la lésion siège dans la portion intra-rachidienne du plexus; si elle frappe les racines dans leur portion extra-rachidienne, le grand dentelé est épargné, le nerf de ce muscle ne se détachant qu'au niveau de l'extrémité externe des apophyses transverses.

(1) Secrétan. Th. de Paris, 1884.
(2) Mme Déjerine-Klumpke. Th. de Paris, 1889.
(3) Raymond. *Cliniques*, 1896, 1re série.
(4) Guillemot. Th. de Paris, 1896.

Le membre supérieur peut être atrophié en masse. L'examen électrique permet de bien préciser les muscles atteints; dans les cas légers ou moyens, on note seulement la diminution de l'excitabilité faradique ou galvanique des nerfs; dans les cas graves, existe la réaction de dégénérescence.

Les réflexes tendineux sont diminués ou abolis selon la gravité de la lésion, l'intensité de la névrite.

Troubles sensitifs. — Il existe une anesthésie étendue à presque tout le membre supérieur. Elle occupe ordinairement la main et l'avant-bras, et peut s'arrêter à un ou deux travers de doigt au-dessus du pli du coude, ainsi que le note M. Déjerine. Lorsqu'elle remonte sur le bras, elle en occupe les faces externe et postérieure : un fait capital est ici à signaler, c'est que, dans les paralysies radiculaires totales, toujours l'anesthésie, quelle que soit son étendue, respecte un triangle situé à la face interne du bras ; car cette zone est innervée par l'accessoire du brachial cutané interne, qui reçoit des anastomoses du deuxième et du troisième nerf intercostal : l'intégrité de ces nerfs dans la paralysie radiculaire assure l'intégrité du territoire de l'accessoire du brachial cutané interne. Toutefois il convient d'observer que, même dans les paralysies atteignant seulement les racines du plexus, l'intégrité de la zone de distribution de l'accessoire du brachial cutané interne n'est pas toujours absolue : ainsi Onanoff, dans un cas de paralysie radiculaire brachiale totale, trouva dans cette région quelques îlots disséminés d'anesthésie. Seeligmüller (1) a publié une observation de paralysie radiculaire dans laquelle existait de l'anesthésie de la face interne du bras, contrairement à la règle : mais dans ce cas, il y avait vraisemblablement en même temps lésion des deuxième et troisième nerfs dorsaux (2). L'anesthésie est en général complète à tous les modes; on peut observer la dissociation syringomyélique de la sensibilité (3).

Troubles oculo-pupillaires. — Ils indiquent une lésion des racines inférieures du plexus : les rameaux communicants sympathiques de la huitième cervicale et surtout de la première dorsale contenant des fibres oculo-pupillaires. La lésion de la première dorsale, dans le canal rachidien, en dedans du trou de conjugaison, point d'émergence de ces rameaux, déterminera donc ces troubles (v. p. 1058).

C'est à Mme Déjerine-Klumpke (4) que revient le mérite d'en avoir précisé la valeur séméiologique. Ces phénomènes sont le myosis et le rétrécissement de la fente palpébrale, souvent la petitesse et la rétraction du globe oculaire; à cela s'ajoute quelquefois l'aplatissement de la joue et le rétrécissement de la narine du côté de la paralysie. Seeligmüller a observé deux cas de paralysie radiculaire totale, où il nota, non pas du myosis, mais de la mydriase, fait difficilement explicable, car la mydriase, signe d'excitation du sympathique, coïncidait avec le rétrécissement de la fente palpébrale, signe de paralysie (5).

(1) Seeligmüller. Paralysie du sympathique accompagnant la paralysie du nerf cubital par blessure d'arme à feu, *Berlin. klin. Wochens.*, 1872, p. 42.
(2) Mlle Klumpke. Contribution à l'étude des paralysies du plexus brachial, *Revue de méd.*, 1886, p. 591 et 739.
(3) Charcot. *Cliniques*, t. I, et *Arch. de neurol.*, sept. 1891.
(4) Mlle Klumpke. *Revue de méd.*, 1886.
(5) Seeligmüller. De la pathologie du sympathique, *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1877.

Si les troubles oculo-pupillaires sont fréquents dans les paralysies du plexus brachial, ils ne sont pas cependant tout à fait constants; c'est ainsi que dans plusieurs cas de d'Astros (1), Guillemot, Duval et Guillain, de Peters, les troubles oculo-pupillaires faisaient défaut; cette anomalie peut tenir à deux causes : ou bien le malade est examiné un certain temps après le début des accidents, et des symptômes qui ont existé ont pu disparaître, comme cela est noté dans une observation de Guillemot; ou bien la lésion frappe les racines en dehors du trou de conjugaison, en aval de l'anastomose sympathique, et l'on sait en effet que, d'après les expériences de Duval et Guillain, c'est souvent sur le col de la première côte que se fait l'écrasement de la première racine dorsale dans les paralysies traumatiques.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — Comme dans toutes les névrites périphériques, on a noté l'œdème et la cyanose de la peau, l'augmentation (lésion irritative) ou l'abolition (section complète) de la sécrétion sudorale, le glossy-skin, l'adipose sous-cutanée, les altérations des ongles, les rétractions fibreuses, l'abaissement de la température locale, etc. M. Egger a insisté sur l'intensité des troubles vaso-moteurs dans un cas de paralysie totale du plexus brachial, et en conclut que, conformément à l'hypothèse de Schiff, le plexus brachial fournit des nerfs vasculaires (2). MM. Guillain et Crouzon ont signalé l'abaissement de la pression artérielle du côté paralysé (3). Lorsque la paralysie frappe un sujet jeune (paralysies obstétricales), il en résulte un arrêt de développement du squelette; l'atrophie osseuse peut d'ailleurs être aussi la conséquence de l'atrophie musculaire.

2° Paralysies radiculaires supérieures. Type Duchenne-Erb. — Ce sont les paralysies frappant les cinquième et sixième paires cervicales. Elles peuvent être la suite d'une paralysie totale qui est entrée en régression et s'est localisée sur ces deux paires, ou bien la lésion n'a jamais été plus étendue et s'est cantonnée d'emblée à ces racines, comme cela s'observe souvent dans les paralysies obstétricales. Les muscles atteints sont, d'une façon constante, le deltoïde, le sous-épineux, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur, et, d'une façon inconstante, le grand pectoral, le grand rond, le grand dorsal, le grand dentelé, le court supinateur : tel est du moins le type complet de Duchenne. Dans le type partiel d'Erb, la paralysie est localisée aux muscles deltoïde, biceps, coraco-brachial, brachial antérieur, long supinateur.

On constate chez tous les malades, dit Duchenne, la même attitude du membre supérieur paralysé et les mêmes troubles fonctionnels : « L'un des membres supérieurs, dont l'avant-bras restait constamment étendu sur le bras, tombait immobile sur le côté du tronc, la main étant dans la pronation par le fait de la rotation de l'humérus en dedans, pendant que le membre supérieur du côté opposé était agité par les mouvements incessants du nouveau-né; ce membre était notablement moins volumineux que l'autre, surtout au niveau du moignon de l'épaule. »

(1) D'Astros. *Revue des maladies de l'enfance*, oct. 1892.

(2) Egger. Contribution à la topographie radiculaire et périphérique des vaso-moteurs de l'extrémité supérieure chez l'homme, Soc. de biol., 8 juin 1901.

(3) Guillain et Crouzon. Paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial avec atrophie osseuse et troubles de la pression artérielle dans le membre paralysé, Soc. de neurol., in *Revue neurol.*, 1902, p. 639.

Les réactions électriques varient selon la gravité de la lésion, allant de la simple diminution de la contractilité galvanique et faradique des muscles à la D. R.

Troubles sensitifs. — L'absence de troubles sensitifs a souvent été considérée comme étant la règle dans les paralysies du type supérieur. MM. Rendu et Raymond (1) ont, au contraire, établi la constance de l'anesthésie dans le type Duchenne-Erb; mais cette anesthésie doit être recherchée dès le début des accidents, car elle disparaît rapidement, et, lorsqu'on en note l'absence, cela est, le plus souvent, le résultat d'un examen tardif.

Elle siège sur le domaine du circonflexe et du musculo-cutané (le circonflexe vient des cinquième et sixième cervicales, et le musculo-cutané de la septième et peut-être de la sixième cervicale). « Dans le type supérieur des paralysies radiculaires, dit M. Déjerine, on observe une anesthésie sur le côté externe du bras et de l'avant-bras, empiétant en avant et en arrière sur les faces antérieure et postérieure correspondantes (cinquième et sixième cervicales), et, dans certains cas, on peut observer une bande hypoesthésique médiane, région qui est innervée par la sixième et par la septième cervicales (2). »

Des troubles trophiques et vaso-moteurs peuvent exister, moins fréquemment peut-être que dans les paralysies inférieures.

3° Paralysies radiculaires inférieures. Type Déjerine-Klumpke. — Ce type résulte de la lésion des racines inférieures : septième et huitième cervicales, première dorsale.

Troubles moteurs. — La paralysie frappe les muscles du domaine du cubital et du médian; les troubles les plus importants sont ceux qui résultent de la paralysie et de l'atrophie des petits muscles de la main. Leurs principaux caractères sont bien résumés par MM. Duval et Guillain : « La paralysie des lombricaux et des interosseux a pour conséquence la perte des mouvements d'extension des deux dernières phalanges. Le malade ne peut fléchir les premières phalanges sur le métacarpe. Le prie-t-on d'étendre les doigts, alors seules les premières phalanges se mettent en extension. Les mouvements de latéralité des doigts sont presque tous abolis, mais quand les extenseurs communs et propres des doigts se contractent, quelques mouvements de latéralité sont esquissés grâce à l'extenseur commun qui écarte du médius les trois autres doigts, et à l'extenseur propre du petit doigt qui l'écarte du médius. Quant à l'index, son extenseur le rapproche du médius. La paralysie des muscles de l'éminence thénar a nécessairement pour conséquence la perte des mouvements de flexion, d'adduction, d'opposition du pouce. La paralysie des muscles de l'éminence hypothénar amène la perte des mouvements du petit doigt; il ne peut plus être rapproché de l'axe de la main, ni en être écarté, il ne peut plus être fléchi. Sans insister sur la paralysie de chaque muscle, on comprend que la main devient impropre à tout usage, le malade est incapable d'agir sur le dynamomètre (3). »

Les troubles sont cantonnés à ce territoire; les muscles de l'épaule et du bras se contractent normalement.

(1) Rendu. *Revue de méd.*, 1886; *Leçons cliniques*, 1890; — Raymond. *Cliniques*, 1896, 1re série.

(2) Déjerine. Séméiologie du système nerveux, *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. V.

(3) Duval et Guillain. *Les paralysies radiculaires du plexus brachial*, Paris 1901.

Au bout de quelque temps, si la paralysie ne rétrocède pas, on note, par suite de l'atrophie musculaire, l'aspect simiesque de la main, la griffe cubitale, l'aplatissement des éminences thénar et hypothénar, l'excavation des espaces interosseux.

Les troubles électriques n'ont rien de spécial et varient avec la gravité et l'ancienneté des lésions.

Troubles sensitifs. — Les troubles sensitifs sont la règle : on note le plus souvent de l'anesthésie limitée à la moitié interne de la main et de l'avant-bras ; elle peut occuper une plus grande surface, s'étendre sur la moitié externe de l'avant-bras, et remonter à la partie externe et postérieure du bras. Dans un cas d'Apert (1), il n'y avait pas de troubles de la sensibilité, et l'on put constater à l'autopsie que, tandis que les racines antérieures du côté malade (côté droit) étaient plus grêles qu'à gauche, et que les cellules de la corne antérieure droite étaient rares, les racines postérieures étant au contraire normales des deux côtés.

Troubles oculo-pupillaires. — Les troubles oculo-pupillaires sont le signe caractéristique des paralysies radiculaires inférieures. Nous en avons déjà donné la description à propos des paralysies totales, et avons spécifié qu'ils sont propres à la lésion des racines inférieures. Les troubles oculo-pupillaires n'existent pas toujours dans les paralysies radiculaires, parce que la lésion peut porter au delà du trou de conjugaison, au-delà de l'anastomose sympathique (voir plus haut : *Paralysies totales*) ; mais ils ne peuvent exister que dans les paralysies radiculaires et manquent forcément dans les paralysies portant sur un autre segment du plexus. Leur existence permet d'affirmer une localisation bien précise de la lésion : dans la première moitié du segment intra-rachidien de la portion radiculaire, dans le canal rachidien lui-même, entre la moelle et le trou de conjugaison.

Les *troubles trophiques et vaso-moteurs* sont plus fréquents ici que dans les paralysies supérieures.

Tels sont les types anatomiques principaux des paralysies radiculaires. Il faut bien noter toutefois que les formes ne sont pas toujours aussi nettement tranchées : souvent les deux territoires radiculaires supérieur et inférieur sont atteints en même temps à des degrés divers, et les troubles paralytiques peuvent être assez irrégulièrement répartis. Ce sont les paralysies radiculaires complexes.

4° Paralysies radiculaires complexes. — Chacun des deux territoires, ou l'un d'eux, n'est atteint que partiellement. La paralysie est moins bien localisée que dans les formes précédentes ; la topographie des troubles moteurs ou sensitifs, irrégulière, n'a pas une très grande valeur pour établir le siège radiculaire de la paralysie. C'est alors que l'examen des nerfs collatéraux peut prendre une certaine importance ; l'existence de la paralysie des muscles sus et sous-épineux et du grand dentelé pour les racines supérieures, et des troubles oculo-pupillaires pour les racines inférieures, permet d'affirmer que la lésion est radiculaire. En l'absence de ces phénomènes, on ne peut rien conclure, au moins si le malade n'est pas examiné tout à fait au début des accidents, car ils peuvent entrer en régression assez rapidement ; d'autre part, il est possible que tous les filets d'une même racine ne soient pas également atteints (2).

(1) Apert. Soc. méd. des hôpit., 22 juillet 1898.

(2) MM. Duval et Guillain nous ont reproché d'avoir, dans un mémoire antérieur (*Arch. gén. de méd.*, 1900, 2e semest.), attaché trop d'importance à l'examen des nerfs collatéraux, et ils faisaient remarquer que, en cas de traumatisme, tous les muscles innervés par les racines ne sont pas également et fatalement atteints, que les filets radiculaires peuvent se rompre à des niveaux différents, que la topographie de la paralysie change rapidement quelques jours après l'accident : « Vouloir, par ce fait qu'on ne constate pas une paralysie absolument schématique, en inférer une lésion bas située, est une opinion erronée. » Ces critiques seraient justifiées sans doute si nous ne nous en étions pas tenu à ceci, qu'on peut affirmer que, lorsqu'un nerf est atteint, la lésion siège en amont de son émergence ; mais nous ajoutions, faisant nous-même les réserves nécessaires : « Il est possible qu'une lésion n'atteigne qu'une partie des fibres d'un tronc nerveux et respecte celles qui se rendent à tel ou tel muscle... Il est bon de donner plus de valeur aux faits positifs, où l'on note la paralysie des muscles, qu'aux faits négatifs, où l'on note leur absence. » Nous disions également qu'il faut faire cet examen dès le début des accidents.

Dans des faits assez rares, une seule racine est lésée, ou bien la paralysie est purement motrice ou purement sensitive. Nous devons dire quelques mots de ces cas.

5° Paralysies uni-radiculaires. — Une seule racine est lésée, seuls les muscles dépendant de cette racine sont pris ; des troubles sensitifs et trophiques peuvent exister. Dans un cas de Charcot, il s'agissait d'une lésion de la première dorsale consécutive à une fracture du rachis par balle de révolver, et l'on notait la paralysie et l'atrophie des muscles innervés par le cubital, des troubles sensitifs dans le domaine du brachial cutané interne (1), des troubles oculo-pupillaires, des troubles vaso-moteurs. Récemment Farquhar Buzzard a rapporté 6 cas de paralysie uni-radiculaire du plexus brachial ; il les considère comme étant d'origine vasculaire (2).

6° Paralysies motrices. — Le plus souvent, les paralysies du plexus brachial sont des paralysies mixtes, sensitivo-motrices ; mais il est assez fréquent de ne constater, surtout dans le type Duchenne-Erb, que des troubles moteurs, les troubles sensitifs disparaissant assez vite et n'étant décelables que dans les premiers jours de la maladie (Rendu, Raymond). Il est toutefois quelques cas, où la lésion isolée des racines antérieures détermine une paralysie purement motrice, les racines postérieures étant respectées : c'est ce qui est noté, par exemple, dans le cas d'Apert, que nous avons déjà mentionné.

D'après Duval et Guillain, dans les mouvements d'abduction, les racines antérieures se tendent et se rompent avant les postérieures ; et ce fait peut expliquer que les paralysies purement motrices, sans être fréquentes, sont moins rares que les paralysies sensitives.

Une question intéressante se pose à ce propos ; la lésion d'une seule racine motrice suffit-elle à produire une paralysie ? Combien de racines motrices doivent être lésées pour qu'il en résulte la paralysie complète ? D'après les expériences et les observations de Ferrier et Yeo (3), Lannegrâce et Forgue (4), Sherrington (5), Thorburn (6), deux racines au moins se distribuent à un même territoire, et il faut la lésion de deux racines pour déterminer une paralysie complète, l'impotence d'une seule étant compensée par le bon fonc-

(1) Il existait de la dissociation syringomyélique de la sensibilité.

(2) Traube. Cité par Secrétan, in Th. de Paris, 1884 ; — Charcot. *Cliniques*, t. 1 ; — Farquhar Buzzard. Les paralysies uni-radiculaires du plexus brachial. *Brain*, 1902, p. 229 (résumé in *Revue neurol.*).

(3) Ferrier et Yeo. *Proceed. of the Roy. Soc. of London*, 1881.

(4) Forgue. Th. de Montpellier, 1883.

(5) Sherrington. *Philosoph. transact.*, 1893.

(6) Thorburn. *Brain*, 1893.

tionnement de l'autre. Mais il existe quelques observations contradictoires, qui démontrent qu'en certains cas la lésion d'une seule racine suffit à produire une paralysie; tels sont les faits de paralysie uni-radiculaire, et en particulier les observations de Traube (compression isolée de la huitième cervicale) et de Charcot (compression isolée de la première dorsale).

7° Paralysies sensitives. — Les paralysies sensitives pures sont tout à fait exceptionnelles. M. Raymond en a rapporté un exemple intéressant, concernant un malade chez lequel il diagnostiqua une hémipachyméningite cervicale d'origine rhumatismale, ayant amené une névrite des racines postérieures du plexus brachial.

On peut ici se poser les mêmes questions qu'à propos des paralysies motrices : combien de racines sensitives doivent être lésées pour que l'anesthésie en résulte? Les expériences de Sherrington chez le singe, les faits cliniques de Thorburn, de Starr (1), montrent qu'un même territoire sensitif dépend de deux et souvent de trois racines superposées, et l'anesthésie n'est produite que par la lésion de toutes ces racines. Dans un fait de Rose (2), la section des cinquième et sixième racines cervicales ne fut pas suivie d'anesthésie : c'est donc qu'une troisième racine participait à l'innervation de ce territoire; nous avons rapporté une observation comparable (3).

D'autre part, MM. Chipault et Demoulin (4) résèquent dans leur trajet intra-rachidien trois racines superposées, et cette opération n'est suivie que d'une hypoesthésie légère et durant à peine vingt-quatre heures; cette observation confirme et amplifie les résultats de Sherrington; il faudrait plus de trois racines pour innerver un même territoire sensitif.

Mais, à côté de ces faits nous montrant qu'une même région cutanée peut être sous la dépendance d'un grand nombre de racines, il existe des observations tout à fait opposées : telles sont celles de Beevor (5) et de Johannes Müller (6); dans ces deux cas, la lésion de deux racines seulement détermina l'anesthésie du pouce et du moignon de l'épaule; telle est celle de Charcot, la lésion de la première dorsale seule ayant déterminé une paralysie à la fois motrice et sensitive.

Enfin, si la lésion de deux ou trois racines superposées est ordinairement nécessaire pour déterminer une anesthésie complète, la lésion d'un moins grand nombre semble pouvoir créer des troubles sensitifs plus légers : dans un cas d'Onanoff (7), il s'agissait d'une paralysie radiculaire totale; comme c'est la règle, la sensibilité était, dans son ensemble, conservée dans le territoire de l'accessoire du brachial cutané interne; l'accessoire du brachial cutané interne semble émaner seulement de la première racine dorsale; son territoire n'est pas anesthésié grâce à ses anastomoses avec les deuxième et troisième nerfs intercostaux, prolongements des deuxième et troisième racines dorsales : l'intégrité de ces deux racines suffit en général à assurer l'intégrité sensitive de la région. Cependant, dans le cas d'Onanoff, où le plexus brachial seul était lésé, où les deuxième et troisième nerfs dorsaux étaient indemnes, on trouvait, dans la région de l'accessoire du brachial cutané interne, de petites plaques d'anesthésie de 1 à 2 millimètres de diamètre disséminées au milieu des zones sensibles. La suppléance de la racine malade par la racine saine n'était donc pas parfaite.

En face de ces résultats assez différents, on peut sans doute conclure qu'en général la lésion de plusieurs racines superposées est nécessaire pour produire l'anesthésie, mais qu'il existe à ce sujet des variations individuelles.

(*A. suivre.*)

(1) Starr. *Brain*, 1894.
(2) Rose. *Deuts. f. klin. Chir.*, 1886.
(3) H. Grenet. *Arch. gén. de méd.*, oct. 1900.
(4) Chipault et Demoulin. *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1897.
(5) Beevor. *Brit. med. Journ.*, juillet 1887.
(6) J. Muller. *Deuts. Zeits. f. Nervenh.*, 1894.
(7) Onanoff. *Arch. de neurol.*, nov. 1891.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Le docteur Peter Hager (*Med. Blaett.*, 19, 1904) a employé la Somatose chez 232 malades surtout tuberculeux, puis atteints d'anémie de causes diverses, d'affections gastriques variées, de cancer gastrique, enfin chez des fébricitants et des convalescents. Dans tous les cas la Somatose a été très bien supportée même pendant un temps prolongé. Presque tous les malades, surtout les convalescents, ont accusé une augmentation de poids; le résultat a été inappréciable chez les cancéreux. L'auteur donnait la Somatose à la dose journalière d'une ou deux cuillerées à café, dans du lait, du café au lait ou de la soupe. En raison de ses propriétés précieuses, solubilité, absence de goût et d'odeur, beaucoup d'auteurs ont expérimenté la Somatose et reconnu sa valeur. Elle accroît la motilité de l'estomac, de sorte qu'elle est particulièrement appropriée aux estomacs en état d'insuffisance motrice. S. Bernheim a insisté sur la valeur de la Somatose pour les tuberculeux, il lui donne la préférence sur l'huile de foie de morue qui est aliment gras, tandis que la première est plus avantageuse comme aliment albuminoïde.

REVUE DES THÈSES

La botryomycose, par le docteur Louis Legroux.
(Th. de Paris, 1904.)

Ayant pu réunir quatre nouveaux cas de botryomycose, M. Legroux a pensé faire une étude complète de cette affection, encore peu connue, puisqu'on n'en possède qu'une cinquantaine d'observations. Elle fut introduite en pathologie humaine par les travaux de Poncet et Dor, et acceptée d'abord sans contestation. En 1898, Roger écrivait dans la deuxième édition du classique *Traité de médecine* de Charcot-Bouchard : « Il existe chez le cheval une maladie, la « botryomycose », dont le parasite est très voisin de l'actinomycète; elle est caractérisée par des tumeurs, souvent pédiculisées, se développant de préférence au niveau du scrotum et du cordon testiculaire à la suite de la castration. MM. Poncet et Dor ont démontré chez l'homme l'existence de la même mycose. La lésion, qui occupe généralement les doigts de la main, se caractérise par le développement d'une tumeur unique, pédiculée, indolore, plus ou moins hémorragique. » Mais, depuis, des divergences d'opinion se sont fait jour, des observateurs n'ont pas cru devoir accepter les conclusions des premiers auteurs, et, actuellement, la botryomycose est menacée dans son existence même.

M. Legroux a très consciencieusement repris l'étude de la botryomycose chez le cheval et chez l'homme aux points de vue anatomo-pathologique, clinique et pathogénique. De l'étude des cas antérieurement publiés, comme de ceux qu'il a pu complètement observer, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

« I. La maladie décrite chez le cheval sous le nom de *botryomycose*, caractérisée par une tumeur appelée *champignon de castration*, pouvant donner lieu à des noyaux de généralisation et causée par un champignon voisin de l'actinomyces, ne semble pas devoir être conservée en tant qu'unité morbide définie.

Les cas que nous avons examinés, et qui ne sont pas assez nombreux pour nous permettre d'apporter une conclusion définitive, nous ont montré qu'en effet il existe des champignons de castration qui ne sont que des tumeurs inflammatoires vulgaires et non spécifiques, dues à l'infection de la plaie de castration et indépendantes des canaux épididymaires. Elles sont dues à des microbes pyogènes, déterminant l'infection ascendante du tissu cellulaire du cordon et de tous ses éléments, avec formation de foyers purulents qui peuvent devenir des points de départ d'infection à distance, expliquées par la participation du système vasculaire au processus inflammatoire (artérite, thrombo-phlébite). Il s'agit, en somme, d'une funiculite vulgaire. C'est d'ailleurs une affection qui tend à devenir plus rare avec les progrès de la chirurgie vétérinaire.

II. Les petites tumeurs décrites chez l'homme par MM. Poncet et Dor, et attribuées d'abord par ces auteurs à la botryomycose, ne sont certainement pas des néoplasmes dus à un agent pathogène spécial, botryomyces ou botryocoque. Il ne s'agit pas davantage, au point de vue histologique, d'une fibro-adénose sudoripare, ainsi que le prétend M. Dor.

Des nombreux travaux publiés récemment et des recherches que nous avons faites nous-même à ce sujet, nous pouvons conclure : Il existe chez l'homme de petites tumeurs présentant un type clinique assez tranché pour leur donner une individualité que ne justifient ni leur pathogénie, ni leur constitution histologique. Siégeant aux extrémités ou à la face, d'aspect rouge violacé, à surface irrégulière et mamelonnée, avec tendance à l'hémorragie et à l'ulcération superficielle, rattachées à la peau par un pédicule, ne s'accompagnant pas d'adénite, ces petites tumeurs seraient bien nommées *tumeurs framboisiformes*, *pseudo-botryomycomes*, ou *bourgeons charnus pédiculés*.

C'est à la surface presque exclusivement que l'on trouve les agents vulgaires de la suppuration, tels que le staphylocoque (autrefois décrit comme agent pathogène sous le nom de botryocoque), où il détermine des phénomènes de nécrose superficielle avec des modifications cellulaires et nucléaires (pycnose), autrefois décrites comme amas botryomycétiques.

L'élément infectieux n'est donc pas seul en cause dans la production de ces tumeurs, ainsi que le faisait prévoir l'insuccès de l'expérimentation. Il faut encore tenir compte des conditions étiologiques qui les accompagnent : siège en des régions très vascularisées, hémorragies intra-dermiques, plaies superficielles, avec ou sans introduction de corps étrangers, petits traumatismes ou frottements répétés, cautérisations, etc., sans compter la prédisposition générale du sujet, que certains auteurs ont voulu trouver à tort, selon nous, dans la syphilis.

Le seul traitement est le traitement chirurgical ; l'ablation doit être faite au bistouri et comprendre la racine du pédicule sous peine de voir survenir la récidive. »

Contribution à l'étude des mono-arthrites suppurées d'origine puerpérale, par le docteur N. Pasturel. (Th. de Paris, 1904; Paris, A. Michalon.)

Les arthrites suppurées, qu'on observe pendant la puerpéralité, reconnaissent le plus souvent comme cause une septicémie streptococcique, à point de départ utérin, entraînant la formation de foyers métastatiques.

A côté des cas où cette septicémie donne lieu à la production de foyers suppurés multiples dans les articulations et dans les divers organes (septico-pyohémie puerpérale), on peut observer des mono-arthrites suppurées, en rapport avec la localisation de l'infection, et qui peuvent évoluer comme une affection locale.

Les conditions étiologiques et pathogéniques de ces suppurations articulaires à distance sont les mêmes que celles de l'infection puerpérale en général.

Les mono-arthrites suppurées peuvent être comparées aux pleurésies suppurées d'origine puerpérale et aux foyers de suppuration osseuse locale par septicémie staphylococcique, que l'on observe dans l'ostéomyélite des adolescents.

Les articulations des membres, et en particulier celle du genou, sont les plus fréquemment atteintes. On peut observer un début par arthrite séreuse évoluant progressivement vers la purulence.

Les symptômes, la marche et le pronostic sont variables suivant le cas. Le début peut être marqué par des symptômes d'infection et de suppuration utérine ou pelvienne. Ceux-ci peuvent être peu ou pas appréciables. La maladie évolue alors en deux périodes : une période de phénomènes généraux traduisant l'existence d'une streptococcémie; une période de phénomènes locaux caractérisée par l'apparition et le développement d'une arthrite suppurée.

Le diagnostic doit être posé pendant la période de généralisation avec la fièvre typhoïde, avec la granulie, avec les diverses maladies fébriles. Il se basera surtout, en dehors de l'examen de l'utérus et des annexes, sur les signes différents de ces diverses infections. A la période d'arthrite, il se posera surtout avec le rhumatisme blennorragique, dont l'apparition peut être favorisée par l'état puerpéral, sans que celui-ci lui donne des caractères cliniques différents de ceux qu'il présente en dehors de lui.

La mort peut survenir soit par septicémie, soit par les complications auxquelles peut donner lieu le foyer articulaire. Si la guérison survient, on doit redouter l'ankylose.

En dehors des indications thérapeutiques générales de l'infection puerpérale, la mono-arthrite suppurée sera justiciable de l'arthrotomie pratiquée à une époque précoce. La guérison est fréquente quand l'infection s'est localisée. On peut espérer une restauration fonctionnelle satisfaisante des mouvements de l'articulation. On n'aura recours à la résection ou à l'amputation qu'après échec de l'arthrotomie.

Des syndromes du cône terminal et de l'épicône, par le docteur Charles Billaud. (Th. de Paris, 1904; Henri Jouve, édit.)

Il convient de distinguer les lésions de la moelle de celle des nerfs de la queue de cheval, parce qu'elles se traduisent par une symptomatologie spéciale; les lésions de la moelle peuvent donner lieu à deux syndromes distincts, celui du cône et celui de l'épicône.

Le syndrome du cône terminal est constitué par :

a. Des troubles des sphincters (vésical et anal), des troubles des fonctions génitales et par des zones d'anesthésie localisée;

b. Le plus souvent, on observe aussi des troubles de la motilité et des douleurs violentes, ainsi que des troubles trophiques (escares, pieds-bots, ichtyose), parce que des lésions radiculaires sont venues se surajouter aux lésions médullaires.

Le syndrome de l'épicône se distingue de celui du cône par les quatre caractères suivants :

a. Intégrité des sphincters;
b. Intégrité des réflexes rotuliens;
c. Abolition du réflexe du tendon d'Achille;
d. Douleurs sciatiques doubles persistantes.

Le syndrome du cône terminal est le résultat des lésions portant sur la partie inférieure de la moelle seule, le segment médullaire étant délimité en haut par la troisième

sacrée et mesurant 1 centimètre 1/2 de hauteur. Le syndrome de l'épicône est la traduction clinique de lésions portant sur cette région de la moelle située immédiatement au-dessus du cône et correspondant par sa partie inférieure à la troisième sacrée et par sa partie supérieure à la quatrième lombaire.

Ces deux syndromes s'accompagnent quelquefois de lésions de la queue de cheval; ils peuvent également évoluer l'un vers l'autre et suivant le cas, exécuter une marche descendante ou ascendante. Cette dernière forme semble la plus fréquente. Bien que ces trois syndromes soient le plus souvent associés, ils sont chacun nettement caractérisés par une symptomatologie spéciale, qui permet de différencier, d'une part, les lésions du segment médullaire des lésions périphériques de la queue de cheval et, d'autre part, les lésions du cône de celle de l'épicône. L. GAYARD.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à une place d'ophtalmologiste des hôpitaux de Paris sera ouvert le lundi 14 novembre 1904, à midi, dans la salle des concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, n° 49.

Cette séance sera consacrée à la composition écrite.

MM. les docteurs qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au service du personnel de l'Administration, de midi à trois heures, du vendredi 7 octobre au samedi 22 du même mois inclusivement.

Bourses de doctorat. — L'ouverture du concours pour l'obtention des bourses de doctorat aura lieu le mardi 25 octobre 1904. Les candidats s'inscriront au secrétariat de l'Académie où ils résident. Les registres d'inscription seront clos le samedi 15 octobre, à quatre heures.

En exécution des prescriptions de l'arrêté du 24 décembre 1901, les épreuves du concours consistent en compositions écrites.

Seront admis à concourir :

1° Les candidats pourvus de quatre inscriptions, qui ont obtenu un minimum de 75 points à l'examen du certificat d'études physiques, chimiques et naturelles, et qui justifient de leur assiduité aux travaux pratiques de première année. — L'épreuve consiste en une composition d'anatomie (ostéologie, arthrologie, myologie, angiologie).

2° Les candidats pourvus de huit inscriptions, qui ont subi avec la note « bien » le premier examen probatoire. Les épreuves sont : *a.* une épreuve d'anatomie (névrologie, splanchnologie) ou une composition d'histologie; *b.* une composition de physiologie.

3° Les candidats pourvus de douze inscriptions, qui ont subi avec la note « bien » le deuxième examen probatoire. Les épreuves sont : *a.* une composition de médecine; *b.* une composition de chirurgie.

4° Les candidats pourvus de seize inscriptions, qui ont subi avec la note « bien » le troisième examen probatoire. Les épreuves sont : *a.* une composition de médecine; *b.* une composition de chirurgie ou une composition sur les accouchements.

Deux heures sont accordées pour chacune de ces compositions.

Les candidats qui justifient de la mention « bien » au baccalauréat de l'enseignement secondaire classique (lettres-philosophie) et d'un minimum de 75 points à l'examen du certificat d'études physiques, chimiques et naturelles, pourront obtenir sans concours une bourse de doctorat en médecine de première année.

Marine. — Par décision du 2 septembre, les étudiants en médecine dont les noms suivent ont été nommés, après concours, élèves du service de santé de la marine à l'école de Bordeaux :

1. MM. Mauran, Semprey, Escudié, Pénaud (A.), Baujean, Arlo, Ployé, Belley, Pénaud (E.), Curet.
11. Trabaud, Sauvé, Raisin, Pélissier, Guimezanes, Frontgous, Chabé, Althabégoïty, Poupelain, Mazières.
21. Bernardeau, Le Breton-Oliveau, Rochigneux, Vialard, Wibratte, Ségard, Dauvergne, Le Boucher, Blandin, Clapier.
31. Guyomarc'h, Bondil, Euvrard, Gilbert-Desvallons, Bonnefous, Botreau-Roussel, Lajus, Mossé, Rivière, Heymann.
41. Bernard, Joulin du Sentre, Dornoy, Dupuis, Le Borgne, Arné, Jouveau-Dubreuil, Brun, Bonnel, Hullot.
51. Allary, Antoine, Cristol, Moisan, Bourgarel, Richer-Anger, Husnot, Delalande.

Ces élèves devront être rendus à l'école le 20 octobre 1904.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

PHARMACIEN, DOCTEUR EN MÉDECINE, 39 ans, utiliserait honorablement son double diplôme. — S'adr au Journal.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

La Compagnie des chemins de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée rappelle au public qu'elle délivre, toute l'année, des billets d'aller et retour de *Paris à Rome*, viâ Modane, Turin, Gênes et Pise, aux prix réduits de 266 fr. 70 en 1re classe, et de 189 fr. 40 en 2e classe.

Les billets sont valables 45 jours.

Ils donnent droit à l'arrêt dans toutes les gares situées sur le parcours, tant en France qu'en Italie.

Excursions en Dauphiné. — La Compagnie offre aux touristes et aux familles qui désirent se rendre dans le Dauphiné, vers lequel les voyageurs se portent de plus en plus nombreux chaque année, diverses combinaisons de voyages circulaires à itinéraires fixes ou facultatifs permettant de visiter, à des prix réduits, les parties les plus intéressantes de cette admirable région : la Grande-Chartreuse, les gorges de la Bourne, les Grands-Goulets, les massifs d'Allevard et des Sept-Laux, la route de Briançon et les massifs du Pelvoux, etc.

La nomenclature de ces voyages, avec prix et conditions, figure dans le Livret-Guide officiel P.-L.-M., qui est mis en vente au prix de 50 centimes dans les gares de son réseau, ou envoyé contre 85 centimes en timbres-poste adressés au service central de l'exploitation (publicité), 20, boulevard Diderot, Paris.

N° 110. — MARDI 27 SEPTEMBRE 1904. 77e ANNÉE. MARDI 27 SEPTEMBRE 1904. — N° 110.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : **4** fr. **50**. — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : **7** fr. » — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX **sont ouverts tous les jours,** DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOPITAL BEAUJON

LIPOMATOSE DOULOUREUSE

Par le professeur DEBOVE (1).

Quand une maladie est décrite pour la première fois, elle parait toujours rare; puis à mesure qu'elle est mieux connue, on finit par s'apercevoir que cette rareté est apparente. Je me rappellerai toujours, qu'au début de mes études médicales, l'ataxie locomotrice récemment décrite par Duchenne (de Boulogne) était considérée comme exceptionnelle. On se montrait curieusement les quelques malades atteints de cette affection et on était fier d'avoir dans son service un ataxique qu'on pût montrer à ses élèves.

Probablement aussi la maladie connue sous le nom d'adipose douloureuse et qui doit faire l'objet de cette conférence est-elle beaucoup plus fréquente que nous ne le supposons. Quoiqu'il en soit, voici aujourd'hui la troisième malade atteinte de ce genre d'affection que je vous présente dans l'espace de dix-huit mois. La modalité clinique n'est plus la même que celle que je vous ai montrée auparavant; dans les deux premiers cas observés par nous, il s'agissait de la forme diffuse; aujourd'hui je vais vous parler de la forme nodulaire de la maladie.

K... est une femme âgée de soixante-neuf ans, elle ne peut dire quand sont venus les premiers signes de la maladie, elle les fait remonter approximativement à une douzaine d'années : au premier abord ce manque de précision peut vous paraître extraordinaire puisqu'il s'agit d'une affection douloureuse ; mais vous n'ignorez pas que cette maladie s'accompagne d'une sorte de débilité mentale dont l'amnésie est le premier symptôme et qu'il faut parfois une patience extraordinaire pour reconstituer l'histoire clinique des sujets. Je ne saurais donc dire ici si ce sont, les tumeurs ou les douleurs qui ont apparu les premières; il semble que ce soit les tumeurs, car elles ne sont pas douloureuses spontanément, elles le sont seulement à la pression.

Voyons quel aspect revêtent les nodosités caractéristiques : nous pouvons prendre comme type celles qui se sont développées sur les avant-bras, puis nous étudierons ensuite leur répartition à la surface du corps. Elles sont en partie visibles à la simple inspection ; recouvertes par une peau saine, légèrement vascularisée elles ne contractent aucune adhérence avec les parties profondes ; beaucoup d'entre elles atteignent le volume d'un œuf de pigeon ; elles sont élastiques, plus fermes que la moyenne des lipomes, moins résistantes que les tumeurs fibreuses. Certains nodules ne font aucune saillie appréciable à l'œil et ne sont perçus que par la palpation dans la profondeur du tissu cellulaire sous-cutané.

Aux membres supérieurs elles sont nombreuses surtout à l'avant-bras, dans ses deux tiers supérieurs, aussi bien à la face antérieure qu'à la face postérieure : au bras, les tumeurs sont plus rares et plus volumineuses, elles occupent de préférence la partie postérieure. Les mains sont indemnes, fait digne d'être noté, car si dans l'adipose douloureuse diffuse, les extrémités sont toujours indemnes, il est utile de remarquer que l'adipose circonscrite n'échappe pas à cette règle. Il y a encore un autre caractère de la forme diffuse que vous observerez chez notre malade, c'est la symétrie des lésions. Sur les doigts de la main nous voyons en outre, les déformations articulaires connues sous le nom de nodosités d'Heberden. Il existe quelques tumeurs au-dessous du bord inférieur du grand pectoral; elles sont profondes et susceptibles d'être reconnues seulement par la palpation : en arrière et à gauche, au-dessous d'une ligne passant par l'épine de la colonne vertébrale, on sent une masse élargie, mal limitée, ayant les dimensions d'une pièce de cinq francs et présentant tous les caractères d'un lipome diffus.

A l'abdomen, les tumeurs ne sont pas accessibles à la vue, mais en saisissant la paroi à pleines mains, on sent des deux côtés, surtout dans les hypochondres de petites masses qui semblent semées au hasard. Aux membres inférieurs, un seul lipome occupe la partie inférieure et interne de la cuisse droite.

Mais le nodule adipeux n'est qu'un des éléments de la maladie, l'élément douleur a aussi une grande importance; il constitue le second signe de l'affection. La douleur n'est pas spontanée; mais elle est nettement provoquée par la pression, malgré les dénégations de la malade. Celle-ci lors-

(1) Leçon recueillie par le docteur SAINTON, chef de clinique.

qu'elle est entrée, attribuait cette sensibilité à des examens prolongés et aux malaxations énergiques qui les accompagnaient ; cette interprétation est certainement inexacte, car malgré un repos prolongé au lit et l'absence de toute exploration, la douleur provoquée par les pressions des tumeurs est très évidente. Elle varie d'ailleurs d'un nodule à l'autre ; c'est ainsi que l'hyperesthésie est beaucoup plus grande au lipome du dos, qu'à ceux du bras. Je vous ferai enfin observer que la masse adipeuse du dos est diffuse et étalée ; elle constitue une sorte d'intermédiaire entre la forme circonscrite et la forme diffuse.

Le symptôme le plus important après la douleur et la lipomatose, est l'asthénie. Dans le cas particulier, tout mouvement paraît odieux à K... et le séjour au lit est habituel ; il n'y a cependant point trace de paralysie et les néoformations ne gênent en rien les mouvements. Le quatrième signe de quelque valeur dans la maladie consiste en des troubles psychiques ; nous avons insisté déjà sur la perte de la mémoire ; l'état mental, chez cette femme, est tout à fait comparable à celui qui accompagne certaines formes de ramollissement cérébral.

En nous appuyant sur ces différents signes nous croyons pouvoir porter sans hésitation le diagnostic d'adipose douloureuse à forme nodulaire. Je préférerais le terme de lipomatose douloureuse qui permettrait de faire plus facilement la distinction entre la forme diffuse et la forme nodulaire. Quoique le diagnostic nous paraisse évident, un médecin des plus distingués nous avait adressé la malade, en nous la présentant comme atteinte de neuro-fibromatose généralisée ou maladie de Recklinghausen. Mais la neuro-fibromatose donne lieu à des tumeurs plus dures, plus fibreuses, plus petites que celles que nous venons de décrire ; elles sont plus confluentes, ne respectent ni la face, ni les mains et sont rarement douloureuses. Des troubles psychiques analogues se rencontrent dans les deux maladies, mais ils sont plus accusés dans la maladie de Recklinghausen. La peau des sujets affectés de neuro-fibromatose se pigmente ; on nous a fait observer qu'il en était de même chez cette femme, qu'elle avait des taches de rousseur sur les parties découvertes, les mains et la face, et à l'angle interne des yeux du xanthélasma. Mais je vous prie de remarquer qu'il s'agit d'une femme de soixante-neuf ans, marchande des quatre-saisons et que l'âge se traduit par des éruptions de ce genre, surtout chez les sujets exposés aux intempéries.

Le pronostic de l'affection que nous décrivons n'est pas grave *quoad vitam* ; il devient cependant sérieux si vous voulez bien penser que la thérapeutique n'a aucune prise, que l'affaiblissement psychique et physique sont tels que ceux qui en sont affectés doivent être indéfiniment hospitalisés.

Les causes de la lipomatose douloureuse sont singulièrement obscures. Elle est incomparablement plus fréquente chez la femme que chez l'homme ; elle débute ordinairement après l'âge de la ménopause, comme chez K... ; l'embonpoint, d'ailleurs, est en général beaucoup plus accentué à cette période dans le sexe féminin. C'est un fait à rapprocher du développement du tissu adipeux qui se montre chez les femelles ovariotomisées.

Dirons nous qu'il s'agit d'une affection rhumatismale, en raison de la présence des nodosités d'Héberden ? Cela nous paraît bien difficile. S'il vous convenait d'attribuer à une infection les accidents observés, vous n'auriez que l'embarras du choix, car nombreuses sont les maladies infectieuses contractées par notre malade. A quatre ans elle eut la rougeole, à six ans la scarlatine. Elle fut entachée de tuberculose ; elle a eu dans son enfance des adénites cervicales dont elle porte encore les cicatrices caractéristiques ; à vingt-huit ans, elle eut une pleurésie et il est bien probable qu'il s'agissait de pleurésie tuberculeuse. A l'âge de treize ans elle eut des fièvres intermittentes persistantes pendant dix-huit mois. Le médecin qui la soignait lui déclara que la maladie lui avait été communiquée par son père qui les avait contractées en Afrique ; il est assez curieux de voir cette idée de la contagion possible de la malaria émise cinquante ans avant que sa transmission par les moustiques anophèles fût démontrée.

A l'âge de soixante-quatre ans, elle fut atteinte d'un zona qui a laissé des traces, et vous connaissez la théorie infectieuse de cette éruption. Enfin à diverses reprises, des crises ictériques survinrent ; elles furent mises sur le compte d'un cancer de l'estomac, bien plus vraisemblable est d'admettre qu'il s'agissait de coliques hépatiques. Ces infections nombreuses ont toutes précédé de longtemps la période actuelle de sorte que le lien qui les rattache à la maladie actuelle est bien tenu. Deux intoxications se sont surajoutées aux infections et compliquent le problème pathogénique ; ce sont l'intoxication par l'alcool et celle par l'éther. Que la malade fût alcoolique, la chose est naturelle, étant donné sa profession, elle est marchande des quatre-saisons ; mais elle but aussi une assez grande quantité d'éther à un moment donné.

Il est un dernier facteur, qu'il ne faut pas oublier : les peines morales. Cette femme fut très malheureuse, elle perdit beaucoup d'argent pendant la guerre de 1870, sa maison fut détruite et son beau-frère y fut tué ; plus tard le reste de son pécule sombra dans l'affaire du Panama et depuis marchande ambulante elle a trouvé dans l'alcoolisme des consolations insuffisantes. Si vous voulez bien vous rappeler avec le poète italien que rien n'est plus triste qu'un souvenir heureux en un jour de malheur, vous comprendrez que les tristesses de cette femme ont dû être augmentées par le souvenir de la prospérité passée. Les chagrins, quand ils sont violents et durent de longues années, ont été, vous le savez, bien souvent considérés comme la cause des maladies nerveuses. Or ici je crois bien que la part du système nerveux doit être bien grande dans la genèse de la lipomatose douloureuse ; la symétrie des lésions, la sensibilité des nodules à la pression, l'asthénie, les troubles psychiques en témoignent.

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOTEL-DIEU DE LYON

(M. le professeur A. PONCET.)

L'ACTIMOMYCOSE DE L'AMYGDALE

Par le docteur Léon THÉVENOT,
Assistant de la Clinique.

L'existence d'un foyer actinomycosique à la partie supérieure du cou, au voisinage de l'angle de la mâchoire ou en arrière de la branche montante du maxillaire, est d'ordinaire considérée comme étant la conséquence d'une infection d'origine dentaire. Lorsque le trismus a diminué, lorsque le chirurgien peut se rendre compte de l'état des dents, il constate le plus souvent des lésions dentaires, qui ont ouvert la porte aux agents pathogènes, au champignon

rayonné en particulier. De pareils cas s'accompagnent d'un trismus marqué qui est un symptôme précoce dont l'importance a été bien souvent mise en relief (PONCET et BÉRARD, *Traité clinique de l'actinomycose humaine*; « Trismus ou constriction actinomycosique des mâchoires », *Gaz. des hôpit.*, 1er mars 1904; RAPP, *Trismus ou contriction actinomycosique des mâchoires*, Th. de Lyon 1903-1904).

Mais dans quelques phlegmons cervico-faciaux d'origine actinomycosique, cette constriction des mâchoires peut faire plus ou moins complètement défaut, ou indiquer ainsi une autre porte d'entrée du parasite, que les gencives, que la muqueuse buccale, au voisinage immédiat des dents.

L'histoire clinique d'un malade, entré récemment dans le service de M. Poncet, témoigne précisément en faveur d'une autre voie d'infection, trop oubliée et qui est la voie pharyngo-amygdalienne.

Voici l'observation et la photographie d'un malade atteint d'une amygdalite aiguë suppurée, présumée d'origine actinomycosique. Nous y ajouterons quelques indications sommaires, renvoyant pour une étude plus approfondie de la question, à la thèse prochaine du docteur Clerc.

OBSERVATION. — *Actinomycose primitive de l'amygdale droite; phlegmon cervical consécutif* [observation recueillie par M. DUTEIL, interne du service (1).] — Joseph C..., cultivateur, âgé de quarante-quatre ans, demeurant dans un petit village de l'Isère (Saint-Savis, près de Bourgoin), est envoyé à l'Hôtel-Dieu par le docteur Ogier de la Verpillière et reçu salle Saint-Philippe n° 4 le 26 mai 1904.

Cet homme n'a pas d'antécdents héréditaires. Son père est mort à quatre-vingts ans d'hémorragie cérébrale. Sa mère, son frère et ses deux sœurs sont en bonne santé.

Marié et père de trois enfants, il s'est toujours bien porté.

L'affection actuelle a débuté il y a six mois. Au mois de septembre 1903, il fut pris de dysphagie avec phénomènes généraux et fièvre intense. Il eut une amygdalite droite qui suppura au bout de dix jours. Il s'écoula par la bouche un pus très fétide, et il y eut pendant trois ou quatre jours une expectoration purulente; mais dès l'ouverture de l'abcès, le malade se sentit soulagé.

En même temps, apparut au-dessous de l'angle du maxillaire droit une tuméfaction indolente et violacée. Il s'y développa quelques petites élevures acuminées d'où s'écoulait un pus renfermant de petits grains jaunâtres que le malade compare à des *œufs de vers à soie*. Il n'y eut jamais de trismus, l'état général resta excellent. Le docteur Ogier, en présence de pareils symptômes, porta le diagnostic d'actinomycose et envoya cet homme à M. Poncet.

A l'entrée du malade à l'hôpital, ainsi que le montre la photographie ci-jointe, on note, au-dessous et un peu en arrière de l'angle de la mâchoire, un placard violacé, présentant quelques petits pertuis par lesquels s'écoule un peu de pus. La peau, qui adhère fortement aux plans profonds, a conservé ses plis normaux; ils sont plutôt exagérés, et on en constate deux, parallèles au bord de la mâchoire.

Les parties molles sont prises à une très grande profondeur et il y a là un bloc d'une dureté ligneuse qui s'enfonce vers le maxillaire.

Du côté de la bouche, on ne constate rien de particulier; le plancher n'est pas induré d'une façon notable. L'amygdale offre un peu d'induration cicatricielle témoignant d'une inflammation ancienne. M. le docteur Garel, médecin des hôpitaux n'y relève rien d'anormal.

Les dents sont mauvaises des deux côtés.

(1) Ce malade a été présenté par nous à la Société de médecine de Lyon, le 30 mai 1904.

Il est difficile de savoir comment le malade s'est infecté. Il n'a pas l'habitude de mâcher des herbes ou des graines, mais l'actinomycose existe dans le pays, et il avait dans sa ferme, huit ou dix ans auparavant, une vache actinomycosique.



FIG. 1. — *Actinomycose primitive de l'amygdale droite. Phlegmon cervical consécutif.*

Une ponction au bistouri permet de recueillir, le 26 mai, une certaine quantité de pus qui contient des massues et du mycélium très nets.

Le 27 mai, on incise la masse et on la panse à plat. Le malade est mis au traitement ioduré et part le 31 mai.

On a l'occasion de le revoir le 13 juin. L'induration n'a pas encore complètement disparu, mais l'amélioration est des plus marquée. Le traitement ioduré est continué, en même temps que des grands soins de propreté locale : lavage, matin et soir, avec de l'eau bouillie, pansement de la plaie avec un chiffon de gaze iodoformée, recouvert de compresse de gaze stérilisée.

De pareils faits sont assez démonstratifs par eux-mêmes pour se passer de commentaires, et il n'est pas douteux que l'amygdalite n'a été que le premier temps de l'infection des tissus sous-jacents. Ce que nous savons sur la bactériologie de l'amygdale nous montre que cet organe est la région du pharynx la mieux disposée pour être le point de départ de pareils accidents. La surface de l'amygdale, grâce à ses cryptes, les sillons et les fossettes qui l'environnent, sont un lieu où poussent à plaisir les microbes les plus divers et l'on ne doit pas s'étonner d'y trouver aussi le champignon rayonné. Au surplus sa constatation a été établie maintes fois, bien que sa présence soit fort discutée, certains auteurs, Hoffmann par exemple qui le rechercha dans les amygdales de 80 sujets sains ou porteurs de lésions mycosiques diverses, n'ayant pu le rencontrer.

D'après MM. Poncet et Bérard (loc. cit.), qui admettent la possibilité pour le parasite de vivre dans l'amygdale, il cultiverait d'abord en surface et formerait parfois chez les animaux des tapis épais de mycélium, puis il s'enfoncerait sous la muqueuse pour envahir les tissus sous-jacents.

Cette propagation à la profondeur peut se faire par deux

voies. Dans nombre de cas, le parasite arrive par la périphérie de l'amygdale, soit par la fossette sus-amygdalienne, soit par les sillons qui entourent cette glande. Il lui suffit de traverser la muqueuse pour tomber immédiatement dans du tissu cellulaire où il pourra proliférer à son aise et former un vaste plastron qui s'étendra jusqu'aux téguments. C'est là un mécanisme qui se retrouve sur divers points et sur lesquels il est inutile d'insister car il sera admis par tous.

Au surplus nous trouvons dans la littérature des faits qui établissent d'une façon indiscutable son existence à la périphérie de l'amygdale, et la possibilité d'abcès péri-amygdaliens d'origine actinomycosique.

C'est ainsi que nous relevons, dans un article publié récemment (1), dans la *Revue de chirurgie*, par M. Rivière et nous, une observation de Zaufall relative à un cas d'actinomycose de l'oreille. L'autopsie permit de constater sur l'amygdale les lésions suivantes :

Les amygdales étaient un peu plus grosses. La droite montrait une tranche de section normale. Sur la gauche, il y avait de petites cryptes remplies de bouillie jaunâtre. De la périphérie de l'amygdale partaient dans un tissu inflammatoire des trajets fistuleux qui allaient sous la face inférieure du rocher où il existait un abcès du volume d'une noix, riche en grains actinomycosiques.

L'amygdale gauche fut coupée en séries pour trouver dans son intérieur les plus petits foyers s'il y en avait. Ce fut en vain ; les follicules et le tissu interstitiel avaient leur structure normale. Dans les cryptes il y avait des leucocytes, des cellules épithéliales, mais pas d'actinomycose.

Dans l'observation de Ginsberg, publiée dans la thèse de Vielle (2), on trouva, à la surface de l'amygdale gauche et derrière celle-ci des grains actinomycosiques, à l'autopsie d'un homme atteint d'actinomycose de l'oreille et d'actinomycose du cerveau.

Si l'abcès péri-amygdalien ne saurait être mis en doute, il n'en est plus de même de la question des amygdalites actinomycosiques, de la possibilité pour l'actinomyces de traverser l'amygdale et de végéter dans son intérieur. Au nom de l'histologie en effet, et en se basant sur les analogies qui existent entre les ganglions où l'actinomycose ne se rencontrerait peut-être pas et le tissu amygdalien, de nombreux auteurs ont prétendu que l'actinomycose de l'amygdale ne saurait exister. C'est là un point qui nous paraît en contradiction avec les données de la clinique.

Dans le cas que nous rapportons, l'amygdalite devait être certainement actinomycosique et nous regrettons bien vivement que l'on n'ait pu examiner le pus craché par le malade, afin d'en apporter une preuve irréfutable.

Nous ne voulons pas dire par là que seul peut-être le champignon rayonné ait pu provoquer une pareille infection, il est fort possible qu'il ait eu des infections associées, et que l'on eût pu trouver à ses côtés le staphylocoque, le streptocoque, etc. Il n'en est pas moins vrai que le parasite devait végéter en plein tissu amygdalien. Ce ne serait d'ailleurs pas le premier fait publié et on lira avec intérêt dans la thèse de Clerc une longue observation de Lézin, relative à un malade chez lequel on a constaté, au milieu de l'amygdale, un abcès dû à l'actinomyces.

L'actinomycose de l'amygdale ne saurait donc être mise en doute, et sa rareté, croyons-nous, vient de ce qu'elle n'est pas soupçonnée et qu'elle est difficile à reconnaître.

Elle n'a pas, en dehors de la constatation du parasite, de signe pathognomonique, et sa manifestation amygdalienne n'attire guère l'attention. Il y avait, dans notre cas, les symptômes d'une amygdalite banale ; cela est rare, et le plus souvent il n'en est pas ainsi. Le champignon rayonné évolue d'une façon insidieuse à la surface ou dans l'épaisseur des amygdales et le malade ne s'en aperçoit que lorsqu'il infiltre les tissus sous-jacents.

On constate alors un placard qui ferait croire au premier abord à une infection d'origine dentaire, mais il n'y a pas de trismus. Ce symptôme n'apparaît que lorsque l'infiltrat des parties molles s'est étendu jusqu'au maxillaire et a gagné le masséter et le ptérygoïdien interne.

Mais en même temps que les parasites se portent de ce côté, ils évoluent dans l'espace maxillo-pharyngien qu'ils ont dû traverser pour atteindre les téguments. Les nerfs et les vaisseaux qui traversent cet espace et qui sont partis ou aboutissent à la base du crâne sont pour lui une voie toute tracée pour gagner les méninges et les accidents de méningite sont particulièrement à redouter.

C'est là ce qui fait l'importance de l'actinomycose à point de départ amygdalien et ce qui doit engager le chirurgien à porter ses investigations du côté de cette voie d'infection.

Les phlegmons, les abcès cervico-faciaux d'origine dentaire ne doivent pas seuls éveiller l'idée de lésions actinomycosiques, il faut encore y penser dans toute espèce de suppuration banale, *en particulier dans les abcès de l'amygdale et de l'arrière-gorge.*

(1) Rivière et Thévenot. L'actinomycose de l'oreille, *Revue de chir.*, 10 janvier 1904.

(2) Vielle. *Actinomycose de l'oreille*, Th. de Lyon, 1903-1904.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement abortif du coryza aigu.

Dans le coryza aigu, M. Lermoyez recommande la formule suivante, que nous empruntons aux *Annales de médecine et de chirurgie* :

Acide phénique pur.....	} ââ	5 grammes.
Ammoniaque............		
Alcool à 90 degrés...........	10	—
Eau distillée................	15	—

Toutes les heures, verser x gouttes sur du papier buvard et respirer les vapeurs par le nez.

Le colchique dans le traitement de la goutte.

Lorsqu'il ne comporte aucune contre-indication, le colchique donne, dans le traitement de la goutte, d'excellents résultats. M. A. Robin, dans le *Bulletin de thérapeutique*, recommande la formule suivante :

Alcoolature de fleurs de colchique.	40 grammes.
Teinture de fraxinus ornus......	14 —
— digitale...........	12 —
— quinine...........	8 —
— belladone..........	6 —
— glycyrrhizine.......	20 —

Se trouve-t-on en présence d'un homme de trente à trente-cinq ans qui en est à son premier accès, on prescrira c gouttes à diviser en quatre doses à prendre en quatre heures. Le malade a-t-il eu déjà plusieurs accès, on peut lui donner sans crainte une cuillerée à café de la mixture précédente. Cette cuillerée à café sera étendue d'un peu

d'eau et le tout pris en quatre fois dans la matinée. On recommencera le lendemain et le surlendemain.

Après cette médication, le malade peut être très soulagé : on diminue alors progressivement la dose de mixture jusqu'au moment où toute sensibilité de l'articulation envahie aura disparu; mais si le malade se met à présenter des sueurs profuses et une diarrhée abondante, il faudra cesser immédiatement l'usage du colchique.

L'adrénaline dans les hémorroïdes.

Pour M. Demay de Cestant, l'adrénaline réussit parfaitement dans le traitement des hémorroïdes. Celles-ci sont-elles procidentes, on appliquera sur la région anale, bien lavée et essuyée, un tampon de coton hydrophile imbibé de la solution suivante :

Chlorhydrate de cocaïne..	trois centigrammes.
Adrénaline à 1/1000.....	xxx gouttes.
Eau......................	30 grammes.

Recouvrir complètement le coton de gutta-percha et renouveler l'application toutes les trois heures, jusqu'à cessation absolue des douleurs.

Les hémorroïdes sont-elles non procidentes, on appliquera sur les plis radiés de l'anus et on introduira dans le rectum, au-dessus du sphincter, un peu de la pommade suivante :

Chlorhydrate de cocaïne..	trois centigrammes.
Adrénaline à 1/1000.....	xxx gouttes.
Vaseline.................	15 grammes.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Traité de médecine [2e édit.] (1), publié sous la direction de MM. Bouchard et Brissaud.

Le tome IX du *Traité de médecine Charcot-Bouchard* commence par une étude des *maladies de l'encéphale.* Dans cette étude, MM. Brissaud et Souques, après avoir rappelé les notions actuellement acquises sur les *localisations cérébrales*, abordent la description des différents *syndromes cérébraux* : apoplexie, hémiplégie, athétose double, épilepsie jacksonienne, hémianesthésie, hémianopie, aphasie, anémie et congestion cérébrales, ramollissement cérébral, hémorragie cérébrale, encéphalites aiguës et chroniques. L'étude de l'idiotie, par M. Londe, et des tumeurs cérébrales, par MM. Brissaud et Souques, termine ce très important chapitre où sont clairement exposés et soigneusement discutés les problèmes, parfois si complexes, de la séméiologie nerveuse.

Dans l'article consacré aux *maladies du cervelet*, M. L. Tollemer suit le même plan que MM. Brissaud et Souques : il commence par résumer en quelques pages nos connaissances actuelles sur la physiologie normale et pathologique du cervelet; il passe ensuite en revue les différentes affections de cet organe : tumeurs, hémorrhagies, ramollissements, abcès, sclérose cérébelleuse, ataxie hérédo-cérébelleuse de Marie, atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Déjerine et Thomas.

M. G. Guillain étudie les *maladies des pédoncules cérébraux*, des *tubercules quadrijumeaux*, de la *protubérance* et du *bulbe*, hémorragies, ramollissements, tumeurs, lésions traumatiques ; à ces différents chapitres, il ajoute avec raison quelques pages relatives aux paralysies associées des yeux qui constituent l'un des chapitres les plus intéressants, mais aussi les plus controversés de la pathologie nerveuse, et en consacre quelques autres à une affection encore assez mal connue : la paralysie bulbaire asthénique, ou syndrome d'Erb. MM. Marie et Guillain traitent ensuite des *dégénérations secondaires.*

La seconde partie de l'ouvrage est occupée par la description des *affections médullaires*, description due à MM. P. Marie, O. Crouzon, A. Léri et G. Guinon. A M. Marie sont dus les chapitres suivants : paralysie spinale infantile et paralysie spinale aiguë de l'adulte, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques, tabes dorsal, maladie de Friedreich ; M. A. Léri nous donne une bonne étude des myélites, de l'atrophie Aran-Duchenne et de l'hérédo-ataxie cérébelleuse ; M. Crouzon expose l'état actuel de la question sur les scléroses combinées ; M. G. Guinon sur la syringomyélie et sur les maladies extrinsèques de la moelle : compressions, tumeurs.

C'est encore à M. Guinon qu'est dû l'article relatif aux *affections des méninges :* méningites cérébrales aiguës, méningites tuberculeuses, hémorragies méningées, méningites spinales, méningite cérébro-spinale épidémique. Enfin, M. Lamy décrit la syphilis des centres nerveux : syphilis cérébrale et médullaire.

Le volume dont nous venons de donner une succincte analyse était impatiemment attendu. Plus encore que les autres parties de la médecine, la neurologie a subi, depuis quelques années, de telles modifications que les articles de la première édition du *Traité Charcot-Bouchard* n'étaient déjà plus au courant. Il fallait condenser en quelques centaines de pages d'innombrables recherches, et présenter au grand public médical un tableau fidèle et précis de l'état actuel de la neurologie. C'est ce qu'ont essayé de faire les auteurs du Traité. Ils y ont amplement réussi. L. BABONNEIX.

Des psychopathies consécutives aux brûlures. Étude étiologique et médico-légale (1), par M. le docteur Georges Martin.

Les brûlures et les accidents psychopathiques qui leur succèdent dans certains cas, peuvent être reliés par un lien causal plus ou moins évident. La brûlure détermine la psychopathie, soit par le shock nerveux, soit par l'intoxication qu'elle produit.

Le rapport de causalité ainsi établi peut être absolu ou relatif. Il est absolu, si l'on ne trouve aucune autre cause que la brûlure qui puisse être rendue responsable de l'apparition des troubles psychiques. Il est relatif, si l'on peut accuser en même temps qu'elle d'autres causes adjuvantes. Dans ce dernier cas, il est nécessaire de déterminer, aussi exactement que possible, la part qui revient à la brûlure dans la genèse de la psychopathie.

C'est seulement par cette détermination exacte du rôle de la brûlure que l'on pourra résoudre, en effet, les différents problèmes médico-légaux qui se posent : soit au point de vue des accidents du travail, soit au point de vue des affaires d'assurances, soit au point de vue de l'internement des malades.

Au point de vue des accidents du travail, la responsabilité du patron pourrait être en effet engagée dans la mesure même où l'on accuserait la brûlure d'avoir déterminé la psychopathie. Il en serait de même au point de vue de la responsabilité des compagnies d'assurances envers les sinistrés ainsi que l'on peut s'en rendre compte en se rapportant à l'exemple donné.

La rareté des cas médico-légaux de ce genre paraît tenir :

a. A la date récente de la promulgation de la loi sur les accidents du travail (9 avril 1898) ;

(1) Tome IX, gr. in-8° de 1092 pages, avec fig. dans le texte. Prix : 18 francs. Paris, Masson et Cie.

(1) Thèse de Paris, 1904, J. Rousset, éditeur.

b. A ce que les brûlés sont traités dans les services de chirurgie où l'on examine peu leur état mental et où l'on a l'habitude de les évacuer sur un asile aussitôt qu'ils gênent le repos des salles.

Certains auteurs pensent qu'interner de tels sujets — et en général tous les malades atteints de délire onirique, dans un asile d'aliénés, sur un simple certificat constatant qu'ils troublent le repos des salles — constitue, au point de vue légal, une atteinte à la liberté individuelle et au point de vue social une coutume préjudiciable aux intéressés et à leurs descendants. Dans ces cas, en effet, il s'agit le plus souvent d'une psychose temporaire ne nécessitant pas toujours l'internement.

Il serait donc à souhaiter qu'on créât dans chaque hôpital un service spécial d'isolement où seraient reçus ces malades et où ils pourraient être mis en observation avant de décider s'il y a vraiment lieu de les diriger sur un asile.

Une telle façon d'agir serait de plus très avantageuse au point de vue de l'enseignement. Elle permettrait, en effet, aux étudiants de voir ces « psychoses des hôpitaux », qui sont précisément celles qui doivent servir de base à l'enseignement clinique parce que ce sont celles dont la connaissance importe le plus au praticien. L. GAYARD.

Calculs salivaires du canal de Wharton et de la glande sous-maxillaire (1), par M. le docteur Fernand GUILLOTEAU.

La lithiase salivaire du canal de Wharton et de la glande sous-maxillaire est une affection relativement rare. Elle se recontre surtout chez l'adulte (mais l'enfant n'en est pas exempt, contrairement à l'opinion de certains classiques), et atteint l'homme plus souvent que la femme. La cause de la lithiase salivaire paraît être l'infection, l'infection streptococcique surtout, et toutes les causes antérieurement invoquées ne sont pour nous que des *causes indirectes* : *efficaces parce que infectantes*.

La présence d'un calcul dans le canal de Wharton détermine dans le canal et dans la glande des lésions microscopiques toujours identiques qui sont la dilatation des voies excrétrices, l'infiltration embryonnaire, la sclérose et l'atrophie de l'élément sécréteur.

Les symptômes assez variables consistent surtout dans la triade suivante : tumeur d'amplitude variable siégeant dans la loge sous-maxillaire, gêne des mouvements de la langue, coliques salivaires suivies de débâcle. Quand le calcul occupe le canal de Wharton il est possible de le sentir par le cathétérisme. La complication la plus habituelle de la lithiase salivaire est l'infection secondaire.

Le diagnostic peut hésiter, dans les cas non infectés et ne présentant pas de signes salivaires, entre cancer, gomme syphilitique ou tuberculeuse, grenouillette, adénite chronique, actinomycose et surtout inflammation chronique de la glande sous-maxillaire; dans les cas infectés entre ostéomyélite du maxillaire inférieur, ostéo-périostite d'origine dentaire, angine de Ludwig.

Le pronostic est bénin; l'évolution en général lente et silencieuse. Le traitement consiste en incision de la loge et extirpation du calcul. Dans certains cas l'ablation de la glande sous-maxillaire s'impose. L. GAYARD.

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. PASTUREL. Contribution à l'étude des mono-arthrites suppurées d'origine puerpérale. — M. MARQUE. Du traitement de la fissure sphinctéralgique par les courants de haute fréquence. — M. GÉRARD. Les récidives de la diphtérie. — M. DESBOUIS. Étude sur les maladies professionnelles considérées comme accidents du travail. — M. BALL. De la perforation de l'estomac au cours des ulcères latents méconnus. — M. ODIN. La lutte entre la cellule et le milieu. — M. POISSENOT. De la valeur diagnostique de la tuberculine R. — M. GAGNIÈRE. Adhérences anormales du placenta dans l'accouchement à terme. — M. LOYER. Les émotions morales chez les nourrices et leur retentissement chez les nourrissons. — M. METTEY. Traitement des vomissements incoercibles de la grossesse. — M. QUINSAC. Retour de la sécrétion lactée après un sevrage prolongé. — M. PROUST. Sur quelques variétés de ptoses palpébrales sans paralysie musculaire. — M. NICOLAS. Sur une forme rare des manifestations oculaires de l'arthritisme, l'hyperémie sclérale. — M. MÉRY. Contribution à l'étude des hémorragies rétiniennes au cours des infections générales aiguës. — M. DRUAIS. Recherches cliniques et bactériologiques sur les ophtalmies du nouveau-né. — M. HOUTTEVILLE. Cryogénine et fièvre typhoïde. — M. GIBOT. Des médicaments toni-cardiaques autres que la digitale et la caféine. — M. CABOCHE. Étude comparée des différents composés arsenicaux. — M. FRISON. Les réactions électriques des nerfs et des muscles dans la cholémie.

(1) Th. de Paris, 1984. — A. Michalon, édit.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Marine. — Le jury du concours qui aura lieu à Brest le 5 octobre 1904, pour les chaires de physique et de chimie biologique aux Ecoles de Brest et de Rochefort, est composé de M. Auffret, inspecteur général du service de santé, président; et de MM. Taillotte, pharmacien en chef, et Cavalier, pharmacien principal, membres.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la trente-septième semaine, 692 décès, au lieu de 691 pendant la semaine précédente (moyenne 678).

Les maladies épidémiques sont rares.

La fièvre typhoïde a causé 2 décès (moyenne 13); le nombre des cas signalés par les médecins est de 60 au lieu de 69 pendant la semaine précédente (moyenne 79).

La rougeole a causé 3 décès (moyenne 5); la scarlatine n'a causé aucun décès; la coqueluche, 4 décès (moyenne 6); la diphtérie a causé 2 décès (moyenne 5).

La variole n'a pas causé de décès; le nombre des cas nouveaux est de 16 au lieu de 13 (moyenne 14).

La diarrhée infantile a causé 50 décès de 0 à 1 an, au lieu de 62 pendant la semaine précédente (moyenne 61).

En outre, 18 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 60 décès, au lieu de 65 pendant la semaine précédente (moyenne 83). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 2 décès (moyenne 6); bronchite chronique, 7 (moyenne 12); pneumonie, 20 (moyenne 19) ; les autres maladies de l'appareil respiratoire, 31 (moyenne 46), dont 12 dus à la congestion pulmonaire et 14 à la broncho-pneumonie. Aucun décès n'a été attribué à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 176 décès ; la méningite tuberculeuse, 6; la méningite simple, 18; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 9 décès.

Université de Paris. — *Institut de médecine coloniale rattaché à la Faculté de médecine de Paris.* — L'Institut de médecine coloniale a été créé pour donner aux médecins français un enseignement théorique et pratique des maladies tropicales.

Les cours dureront environ deux mois et demi.

La session 1904 commencera le 17 octobre et sera terminée le 25 décembre 1904.

Peuvent s'inscrire les étudiants pourvus de seize inscriptions et les docteurs en médecine français et étrangers.

A la fin des cours de la session, les étudiants subissent un examen et obtiennent un diplôme.

L'enseignement théorique et les démonstrations de laboratoire seront donnés à la Faculté de médecine, à l'École pratique, 21, rue de l'École-de-Médecine, dans les laboratoires suivants : *Parasitologie*, — *Hygiène*.

L'enseignement clinique sera donné à l'hôpital d'Auteuil (hôpital des Dames françaises), 93, rue Michel-Ange (1).

L'enseignement théorique et de laboratoire aura lieu dans l'après-midi, tous les jours de la semaine, sauf le lundi, à l'École pratique.

L'enseignement clinique, deux fois par semaine, le matin à dix heures, à l'hôpital d'Auteuil.

PROGRAMME DES COURS. — I. *Technique bactériologique et hématologique*, par M. le professeur CHANTEMESSE (quinze leçons et démonstrations pratiques). — Stérilisation ; — Milieux de culture ; — Méthodes de coloration ; — Méthodes de culture ; — Analyse de l'eau, du sol, des poussières, du sang, etc. ; — Analyse des matières fécales.

Dans ces leçons et dans les démonstrations pratiques qui y feront immédiatement suite, les élèves seront mis au courant des méthodes les plus récentes de l'examen et des colorations du sang, ainsi que de toute la technique bactériologique avec ses applications particulières aux maladies tropicales.

II. *Parasitologie*, par M. le professeur BLANCHARD (vingt et une leçons et démonstrations pratiques). — Parasites animaux ; — Examen du sang de l'homme et des animaux. Analyse des matières fécales; — Parasites du sang. Fièvres palustres ; — Filaires ; — Bilharzia ; — Nématodes ; — Cestodes, etc. ; — Animaux venimeux ; — Parasites végétaux ; — Mycoses.

III. *Chirurgie des pays chauds*, par M. le professeur LE DENTU (six leçons). — Hépatite suppurée ; — Splénomégalie et splénite paludique ; — Eléphantiasis ; — La filariose et ses diverses manifestations ; — Conservation des instruments et des appareils.

IV. *Maladies des yeux dans les pays chauds*, par M. le professeur DE LAPERSONNE, à l'Hôtel-Dieu (quatre leçons). — I. Ophtalmies ; — II. Manifestations oculaires de la lèpre, de la variole, etc. Irido-choroïdites infectieuses ; — III. Héméralopies. Les amblyopies toxiques ; — IV. Des soins urgents dans les traumatismes de l'œil. Hygiène de l'œil dans les pays chauds.

V. *Pathologie et hygiène tropicales*, par le professeur CHANTEMESSE ; M. le docteur WURTZ, chargé de cours. — Pathologie exotique (dix-sept leçons) : Peste ; — Fièvre jaune ; — Choléra ; — Dysenterie. Diarrhée des pays chauds ; — Fièvre de Malte ; — Fièvre récurrente ; — Fièvres paludéennes ; — Fièvre hémoglobinurique ; — Filariose. Bilharziose. Dracunculose ; — Lèpre (distribution géographique et bactériologique) ; — Béribéri ; — Aïnhum ; — Verruga. Pied de Madura ; — Maladie du sommeil ; — Fièvre japonaise de rivière, etc.

Hygiène tropicale (dix leçons) : Trois de ces leçons seront consacrées aux maladies pestilentielles envisagées au point de vue des médecins maritimes. — Diagnostic bactériologique : Vingt exercices appliqués aux maladies tropicales (Laboratoire d'hygiène).

VI. *Affections de la peau*, M. le professeur GAUCHER (8 leçons de dermatologie tropicale). — 4 leçons par M. le professeur GAUCHER : Lèpre ; — Boutons d'Orient ; — Ulcères des pays chauds.

4 leçons par M. le docteur JEANSELME, agrégé : Syphilis exotique ; — Pian ou frambœsia ; — Dermatomycoses exotiques : tokelau ; caratés ; — Dermatoses produites par des parasites animaux ; — Hygiène de la peau sous les tropiques ; — Technique histologique et bactério-clinique appliquée à l'étude des maladies cutanées.

La première leçon (par M. le professeur Gaucher) aura lieu le mercredi 19 octobre, à dix heures du matin, à l'hôpital Saint-Louis (amphithéâtre de la Clinique).

Les quatre leçons de M. Jeanselme auront lieu à l'hôpital Saint-Louis (salle des conférences du Laboratoire municipal).

Droits à verser. — 1 droit d'immatriculation, 20 francs; 1 droit de bibliothèque, 10 francs; 1 droit de laboratoire, 150 francs; 2 examens (gratuits).

Conditions d'admission. — Envoyer les demandes, par écrit, au doyen de la Faculté de médecine, et pour tous autres renseignements, s'adresser au secrétariat de la Faculté de médecine (guichet n° 1).

(1) Accès par : 1° Tramways Louvre-Versailles (arrêt à la porte de Billancourt); Montreuil-Boulogne (passe rue Michel-Ange); — 2° Chemin de fer de ceinture (station du Point-du-Jour); — 3° Bateaux-Mouches (Point-du-Jour).

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Albert Gombault, médecin de l'hospice d'Ivry, et du professeur danois Finsen.

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — *Voyages circulaires à itinéraires fixes*. — La Compagnie P.-L.-M. délivre, pendant toute l'année, dans les principales gares situées sur les itinéraires, des billets de voyages circulaires à itinéraires fixes, extrêmement variés, permettant de visiter en 1re ou 2e classe, à des prix très réduits, les contrées les plus intéressantes de la France, ainsi que l'Algérie, la Tunisie, l'Italie et l'Espagne.

Les renseignements les plus complets sont renfermés dans le Livret-Guide horaire édité par la Compagnie P.-L.-M. et vendu au prix de 50 centimes, dans les gares, bureaux de ville et bibliothèques des gares et envoyé contre 0 fr. 85 adressés en timbres-poste au service central de l'exploitation P.-L.-M. (publicité), 20, boulevard Diderot, Paris.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 111. — JEUDI 29 SEPTEMBRE 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 29 SEPTEMBRE 1904. — N° 111.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE. . 3 mois : **7 fr.** » — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

HYPEROSTOSE BLENNORRAGIQUE DU MEMBRE INFÉRIEUR

Par le docteur COUTEAUD,
Médecin en chef de première classe de la marine,
Correspondant de la Société de chirurgie.

La littérature médicale a peu ajouté aux beaux travaux de Fournier sur les périostites et périostoses d'origine blennorragique publiés en 1869. Balzer en fait à peine mention dans le *Traité de médecine* de Brouardel (1896). Audry, auteur d'un des derniers traités de vénéréologie (1901), s'exprime ainsi à ce sujet : « On a constaté, au cours de la chaudepisse, des périostites légères de la crête tibiale et du segment postérieur du calcanéum. »

Guiard (1) a dit fort justement que, à la douleur près, les périostoses blennorragiques ressemblaient à celles d'origine syphilitique. Ces complications ont été l'objet de quelques travaux récents de Jacquet, Achard, Claisse, Hirtz et Delamarre. Le fait suivant est un bel exemple de complication ostéo-articulaire de la chaudepisse. Il montre que le *pied blennorragique* de Fournier peut revêtir une modalité différente de la description classique. Le malade que nous avons observé présentait, avec une hypertrophie généralisée du squelette fémoro-tibial et une ankylose du genou, un pied nettement atrophique, sans affaissement de la voûte plantaire, ni aucune tendance au pied plat. Il confirme la notion peu répandue que le rhumatisme gonococcien peut affecter non plus seulement les petits os ou les extrémités apophysaires des os longs, mais encore leurs diaphyses.

OBSERVATION. — Alphonse P..., vingt-quatre ans, soldat d'infanterie coloniale, de forte complexion, a séjourné au Tonkin depuis 1901 jusqu'en 1904. Sans antécédents syphilitiques, sa santé se maintint parfaite jusqu'en septembre 1903, époque où il contracta une blennorragie qui ne l'empêcha pas d'ailleurs de continuer son service.

En décembre de la même année, l'état aigu passé, P... conserva la goutte militaire, quand, sans refroidissement aucun, sans aucune circonstance capable d'attirer son attention, il eut mal dans l'articulation tibio-tarsienne droite, et, bientôt après, un rhumatisme blennorragique était constitué. Le malade s'alite le 3 décembre 1903; vers le 20 du mois les douleurs gagnent le tibia et le genou droits et peu après le fémur et quelque peu la hanche du même côté. Du 22 décembre 1903 au 10 février 1904, P... est soigné à l'hôpital d'Hanoï par l'immobilisation, l'iodure de potassium et les pointes de feu. Evacué sur France il entre à l'hôpital Saint-Mandrier le 23 mars 1904. La marche est absolument impossible.

Etat des parties malades, à cette date :

Parties molles. — Œdème dur de la cuisse et de la jambe droites. Masses musculaires dures, sans souplesse. La cuisse droite, mesurée à 10 centimètres de la rotule, mesure une circonférence de 36cm5, soit un 1/2 centimètre de plus qu'à gauche, en raison de l'énorme gonflement du fémur droit; en réalité, les muscles sont atrophiés de ce côté. La jambe droite, dans sa plus grande largeur, mesure 31 centimètres tandis que la même mensuration à gauche ne donne que 285 millimètres; en réalité, pour la même raison que ci-dessus, les muscles jambiers sont atrophiés, principalement les extenseurs du pied. Le pédieux droit est également atrophié, ainsi que les muscles plantaires du même côté.

Articulations. — Il y a ankylose complète du genou droit et de l'articulation du premier métatarsien et du gros orteil. L'articulation tibio-tarsienne droite est à demi ankylosée.

Squelette. — Les mensurations au compas d'épaisseur ont donné les nombres suivants :

	A droite.	A gauche.
Grand trochanter	7cm 1/2	6cm 1/2
Fémur (partie moyenne)	6cm 1/2	5cm
Espace inter-condylien	10cm	9cm
Rotule	5cm 1/2	5cm
Circonférence genou	35cm	33cm 1/2
Tibia (partie moyenne)	6cm	5cm
Tibia (partie inférieure)	4cm 1/2	4cm
Espace intermalléolaire	7cm 1/2	6cm 1/2
Tête du péroné	3cm	2cm 1/2
Calcanéum	4cm	4cm
Diamètre trans. méd. tarsien	7cm	8cm
Extrémité antérieure métatarsiens	7cm 1/2	8cm 1/2

(1) GUIARD. *Complications de la blennorragie*, 1898.

Le massif tarsien antérieur interne (scaphoïde, premier cunéiforme, extrémité postérieure du premier métatarsien) est soudé et plus volumineux à droite qu'à gauche; une exostose s'en détache vers la face plantaire. L'ensemble du pied droit est bien plus petit que celui de gauche. La voûte plantaire droite est plus excavée. Le pied droit est un peu dévié en valgus.

Rien d'anormal aux épitrochlées, aux cubitus, etc. Le premier bruit du cœur est prolongé et un peu râpeux, vestige probable d'une endocardite gonococcique.

P... a beaucoup souffert à ses débuts; mais bientôt survint une indolence absolue, excepté dans les tentatives de flexion imprimées au genou malade.

Fin mai, après deux mois de traitement, P... est assez amélioré pour dresser sans douleur le membre inférieur droit et marcher avec le secours des béquilles. Le pied n'appuie sur le sol que par la face antérieure des métatarsiens; le traitement a diminué la raideur du cou de pied. Ce traitement a consisté en des doses quotidiennes de 2 grammes d'iodure de potassium et bains sulfureux tous les deux jours, en attendant une saison à Barèges.



PIED GAUCHE (SAIN). PIED DROIT.

FIG. 1.

La recherche du gonocoque de Neisser dans le sang, faite à Saint-Mandrier par le docteur Gazeau quatre mois après le début des accidents, a été négative. En revanche, le sang du malade contenait de nombreux cocco-bacilles de Lesage.

Les photographies des empreintes des pieds montrent une différence considérable au détriment du côté malade. Les radiographies, malgré leur peu de netteté, indiquent une grande hypertrophie des os de la cuisse et du genou.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA TUBERCULOSE DU SEGMENT ILÉO-CÆCAL DE L'INTESTIN

La tuberculose iléo-cæcale constitue une des formes les plus intéressantes de la tuberculose intestinale; par sa fréquence, par ses caractères anatomiques, par ce fait surtout que, dans certaines conditions, elle peut bénéficier d'une intervention chirurgicale, elle mérite toute l'attention du praticien. Elle vient d'être étudiée d'une façon complète dans la remarquable monographie de M. Alglave (1).

Pour cet auteur, le segment iléo-cæcal est un siège d'élection de la tuberculose intestinale. Il est souvent frappé à l'exclusion des autres parties de l'intestin, et même, quand d'autres régions intestinales sont envahies simultanément, c'est sur lui que siège habituellement le maximum des lésions.

La tuberculose du segment iléo-cæcal peut se présenter sous différents aspects, si bien qu'on peut lui reconnaître quatre formes typiques :

1° La forme fibro-adipeuse, hypertrophique;

2° La forme fibreuse d'emblée, atrophique, essentiellement sténosante;

3° La forme ulcéro-caséeuse perforante;

4° La forme d'ulcération simple.

Forme essentiellement chronique, la *tuberculose iléo-cæcale hypertrophique* a été décrite à l'étranger par Billroth, Suchin, Czerny, en France par Terrier, Hartmann et Pilliet, Bouilly. Elle est encore appelée forme néoplasique en raison de la sensation de tumeur qu'elle donne à la palpation. De volume, de forme, de contour, de mobilité très variables, la tuberculose hypertrophique du cæcum est caractérisée, anatomiquement, par une scléro-adipose tout à fait typique. Le tissu scléro-adipeux y est toujours abondant et dense et forme habituellement à l'intestin une gaine épaisse de plusieurs centimètres qui lui adhère étroitement.

La gaine fait corps avec l'intestin et, si on veut l'en séparer, on n'y parvient souvent qu'avec peine, ou au prix d'une déchirure de l'organe. Ces lésions péri-cæcales peuvent exister sans que la moindre granulation tuberculeuse puisse être rencontrée sur la face extérieure de l'intestin, mais il n'en est pas toujours ainsi, et, dans nombre de faits, on a signalé sur le cæcum, l'iléon, l'épiploon, le péritoine avoisinant, des granulations tuberculeuses grosses comme un grain de mil. Il y a dans ces cas pérityphlite tuberculeuse, véritable péritonite tuberculeuse locale, avec un semis plus ou moins abondant de granulations.

Grâce aux lésions péri-cæcales, on peut immédiatement, à l'ouverture du ventre, juger de l'étendue de l'intestin qui est malade, la lésion péri-intestinale étant égale en longueur à la lésion intestinale elle-même. L'anse iléo-cæcale peut être intéressée sur une étendue qui varie de quelques centimètres à 25, 26, 29 centimètres (Dieulafoy), lésions réparties sur les deux parties du segment iléo-cæcal ou seulement sur une seule. Parties de la valvule iléo-cæcale, les lésions ont généralement plus de tendance à évoluer sur le gros intestin que sur l'iléon.

Sous la doublure scléro-adipeuse qui peut adhérer aux organes voisins : anses intestinales, paroi abdominale, fascia lata, gaine du psoas, grand épiploon, on trouve un intestin à parois épaissies, dures, scléreuses, mais la partie

(1) Th. de Paris, 1904; Steinheil, éditeur.

malade est toujours nettement isolée des parties saines. A la coupe, la muqueuse apparaît hérissée de villosités, de petites masses polypeuses spéciales : elle peut aussi être plissée ou ulcérée : dans ce dernier cas, l'ulcération peut être considérée comme le premier stade de la forme ulcéro-caséeuse. La valvule de Bauhin est tantôt épaissie, rigide, indurée, tantôt partiellement détruite. L'appendice peut être sain : le plus souvent il est hypertrophié, altéré, dilaté ou même méconnaissable et englobé dans la masse tuberculeuse.

Les lésions que nous venons de décrire peuvent, suivant les cas, entraîner ou non la sténose de l'anse intéressée. Dans le premier cas, la sténose peut être annulaire ou canaliculaire, exister en un seul point ou en plusieurs points plus ou moins rapprochés, soit sur l'iléon, soit sur le cæcum ; elle atteint parfois un degré extrême. Dans le second cas, le cæcum est assez souvent augmenté de volume, dilaté (Caussade et Charrin). Enfin, les ganglions voisins du segment iléo-cœcal atteint de tuberculose fibro-adipeuse sont, dans un grand nombre de cas, envahis par la tuberculose, et plus ou moins hypertrophiés et infiltrés.

Histologiquement, le point essentiel de cette évolution tuberculeuse, c'est l'infiltration lymphoïde, la rareté des follicules tuberculeux dans les plans superficiels, leur tendance manifeste vers la sclérose. Caussade et Charrin décrivent : 1° une hypertrophie de la muqueuse, avec formation de follicules tuberculeux et infiltration embryonnaire énorme ; 2° une hypertrophie de la sous-muqueuse ; 3° un épaississement variable de la tunique musculaire ; 4° une hyperplasie notable de la couche sous-séreuse qui contient des tubercules massifs à évolution fibreuse, donnant à la paroi sa rigidité.

La *forme fibreuse d'emblée*, bien décrite par Darier, est essentiellement sténosante et atrophiante : la muqueuse et la séreuse sont saines et les lésions se cantonnent dans les couches moyennes de l'intestin, constituant des brides, des rétrécissements annulaires, en diaphragme. Assez analogue au lupus de la face (Darier, Sachs), cette forme de tuberculose intestinale est beaucoup plus rare que la précédente.

Dans la *forme ulcéro-caséeuse*, *perforante*, *avec suppuration*, le processus de destruction des tuniques intestinales par le bacille tuberculeux l'emporte rapidement sur la réaction de défense et aboutit à la perforation. C'est la forme qui fait les abcès et les fistules, les adhérences intimes. Elle est grave et difficile à guérir. A leur premier degré, les lésions sont représentées par des foyers de 2 à 3 millimètres de diamètre contenant des débris pulpeux et caséeux, et qu'on trouve dans le derme ou la muqueuse. Ces foyers peuvent ou s'ouvrir à la muqueuse ou s'ouvrir à la périphérie, perforant du dedans en dehors toutes les tuniques intestinales. Le petit foyer caséeux primitif peut aussi devenir un abcès plus ou moins volumineux qui va se faire jour, soit dans le péritoine, soit dans une anse intestinale voisine.

La forme d'*ulcération simple* peut frapper exclusivement le cæcum ou s'étendre à tout l'intestin, mais, même alors, elle prédomine au niveau du cæcum (Spillmann).

Variables de profondeur et d'étendue, les ulcérations tuberculeuses se compliquent fréquemment d'adhérences ; très nombreuses, elles déterminent la mort ; discrètes et localisées, elles guérissent souvent au prix d'une rétraction cicatricielle qui entraîne la sténose de l'intestin (Girode). La production de tissu fibreux se fait surtout aux dépens de la celluleuse, pendant que la musculeuse hypertrophiée est envahie par du tissu scléreux. Ces rétrécissements cicatriciels tuberculeux de l'intestin sont aujourd'hui bien connus. D'autres fois, l'ulcération peut entraîner la perforation de l'intestin avec production d'une péritonite localisée ou diffuse. Pour Oppenheim et Laubry, il est exceptionnel d'observer la communication de l'intestin avec la grande cavité péritonéale : lorsque la perforation survient, des adhérences protectrices ont antérieurement déterminé la formation d'un pseudo-kyste péritonéal, et ce qu'on observe alors, c'est un phlegmon stercoral. Cependant Oppenheim et Laubry eux-mêmes, Alber, Letulle ont cité des cas de perforations tuberculeuses de l'intestin.

Le traitement chirurgical auquel on peut recourir pour combattre la tuberculose iléo-cæcale sous ses différentes formes est subordonné aux lésions créées par chacune d'elles.

M. Alglave propose d'appliquer à ces lésions :

1° La résection du segment iléo-cæcal pratiqué par une incision médiane de laparotomie et suivie d'entéro-anastomose latéro-latérale :

2° L'exclusion bilatérale du segment iléo-cæcal :

a. Avec fermeture des deux bouts de l'anse exclue, s'il y a une fistule préexistante ;

b. Avec abouchement à la peau du bout proximal de l'anse exclue si elle est courte ;

c. Avec abouchement à la peau des deux bouts de l'anse si elle est longue et très malade ; avec anastomose latéro-latérale, et, de préférence, iléo-sigmoïdienne, pour rétablir la continuité de l'intestin ;

4° La suture de l'intestin au niveau de la perforation créée par une ulcération tuberculeuse simple, ou même la résection ou l'extériorisation de quelques centimètres d'intestin, si le mauvais état des tuniques intestinales autour de la perforation rend la suture impossible ou incertaine ;

4° L'entéro-anastomose latérale et, de préférence, l'iléo-sigmoïdostomie dans le cas où une intervention rapide est devenue nécessaire pour combattre la sténose intestinale chez un malade très affaibli, ou en crise d'occlusion aiguë, du fait d'une tuberculose iléo-cæcale.

Ultérieurement, ce serait la résection ou l'exclusion bilatérale du segment iléo-cæcal, si l'état du malade le permettait.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

La typhohémie. (*Riforma medica*, n° 32, 10 août 1904.) — Voici les conclusions d'un travail du docteur Guglielmo Memmi, assistant à la Clinique médicale de l'Université royale de Sienne :

1° La typhohémie, dans la fièvre typhoïde, s'est fréquemment montrée à l'auteur en rapport étroit avec la gravité de l'infection ;

2° La période de la maladie la plus favorable pour démontrer la présence du bacille typhique dans le torrent circulatoire est celle qui s'étend de la fin du premier septénaire au commencement du troisième ; on peut cependant, dans les cas graves à évolution longue et dans les récidives, obtenir des résultats positifs à une période plus avancée de l'affection ;

3° Les bacilles typhiques isolés du sang au début de leur développement se montrent souvent doués de faibles mouvements actifs ; ils sont quelquefois réunis en groupes,

fait qui est lié au grand pouvoir agglutinant du sérum du malade;

4° La méthode des grandes dilutions du sang dans le bouillon (méthode de Castellani) a quelquefois des avantages pratiques pour démontrer la présence du bacille d'Eberth dans le torrent circulatoire des typhiques;

5° Il n'existe aucun rapport entre la séroréaction de Gruber-Widal et la bactérihémie typhique;

6° Les bacilles typhiques qui viennent d'être isolés du sang, mis en contact des sérums typhiques, se montrent en général faiblement agglutinables; ils deviennent ensuite bien agglutinables une fois adaptés à la vie saprophytique;

7° La séroréaction de Widal, pratiquée avec un bacille typhique de laboratoire, et celle pratiquée avec le bacille isolé du sang du malade examiné (séroréaction individuelle), ne se montrent pas en général différentes entre elles. Quelquefois il peut arriver que la séroréaction individuelle soit positive à une dilution beaucoup plus faible que celle de la séro-réaction pratiquée avec des bacilles typhiques de laboratoire ou avec des bacilles d'Eberth isolés depuis peu du torrent circulatoire d'autres typhiques;

8° Les cultures du sang des typhiques peuvent quelquefois révéler l'association du bacille d'Eberth à d'autres micro-organismes, parmi lesquels le plus souvent le streptocoque et le diplocoque de Talamon-Frænkel, lorsque la fièvre typhoïde se complique de pneumonie;

9° Les cas de typhoïde sans localisation intestinale ne constituent pas une grande rareté comme on le croyait naguère;

10° Par septicémie typhique, au vrai sens du mot, on doit entendre le plus haut degré d'invasion du sang par le bacille d'Eberth. A. GAULLIEUR L'HARDY.

Contribution à l'étude de la sérothérapie de l'ozène, par V. SIZEMSKY. (*Roussky Vratch*, 1904, n° 30, p. 1040.) — L'étiologie et la pathogénie de l'ozène sont encore très obscures, mais néanmoins les expériences et les observations cliniques de Belfanti et de della Vedova ont démontré que l'injection préalable de sérum antidiphtérique atténue considérablement l'action pathogène du bacille trouvé par eux dans l'ozène. On trouve dans la littérature 110 cas d'ozène traités par le sérum antidiphtérique. La guérison complète est survenue dans 22 p. 100 des cas. Dans 6 p. 100 elle était presque complète. Dans 37 p. 100 il y avait amélioration persistante et dans 24 p. 100, amélioration passagère. Dans 8 p. 100 des cas le résultat est inconnu et le résultat négatif n'est noté, que dans 3 p. 100 des cas. Sur ces 3 cas d'insuccès, 1 concernait une malade atteinte d'ozène parasyphilitique où il aurait plutôt fallu appliquer le traitement spécifique. Dans les cas favorables, la fétidité disparaît, les sécrétions diminuent, les croûtes se forment plus lentement, le processus inflammatoire s'atténue et, dans 22 p. 100 des cas, il y a même guérison complète. Molénie a même observé le retour *ad integrum* de la pituitaire. Dans les cas où l'amélioration n'était que passagère, Arslau et Catherina ont tout de même noté l'action spécifique du sérum sur la muqueuse nasale. Le sérum était injecté en grande quantité (jusqu'à 300 centimètres cubes et même au delà).

Dans la littérature russe il y a deux cas d'ozène traités par le sérum de Roux : ceux d'Ablov et de Chmourlo, dont le premier avec guérison complète, et le second avec amélioration passagère. L'auteur lui-même s'est servi du sérum antidyphtérique dans 2 cas d'ozène. Dans le premier (fillette de quatorze ans) le résultat fut brillant dès la première injection de 2000 unités antitoxiques, mais la malade n'est plus revenue au bout de onze jours, et le résultat définitif reste inconnu. En revanche, le second cas, où l'auteur avait affaire à un ozène datant de quatre ans chez une femme de trente-sept ans, a pu être suivi pendant un temps prolongé, et les résultats obtenus se sont montrés très heureux. Il injecta en tout 10000 unités antitoxiques (3000 les deux premières fois et 4000 la troisième fois, à quatre jours d'intervalle). Dès la seconde injection, les sécrétions sont devenues moins abondantes et, après dix jours, tous les phénomènes morbides ont complètement disparu. La guérison persiste à l'heure qu'il est, c'est-à-dire deux ans et demi après le traitement. EM. WASSERBERG.

Études bactériologiques et cliniques sur les diarrhées infantiles, avec notes sur le bacillus dysenteriæ (B. de Shiga). (*Travaux de l'Institut de recherches médicales Rockefeller*, publiés par Simon FLEXNER et L. Emmett HOLT, New-York, 1904.) — Sous la direction de M. Simon Flexner, l'Institut Rockefeller a entrepris, au début de l'été 1903, une étude approfondie des diverses variétés de diarrhées infantiles. Les recherches ont été faites simultanément par douze bactériologistes de New-York, de Philadelphie, de Boston et de Baltimore. Afin d'assurer une unité de méthode malgré la division du travail, des conférences furent faites préalablement par M. Flexner et la plupart des bactériologistes appelés à collaborer, y assistèrent. Concurremment des recherches cliniques furent poursuivies par un certain nombre de médecins dans différents hôpitaux.

Les résultats de tous ces travaux, tant bactériologiques que cliniques, ont été centralisés : M. Simon Flexner a dégagé les conclusions des premiers; M. L. Emmett Holt s'est réservé la tâche d'analyser les seconds. Ce sont ces conclusions que l'un et l'autre publient en un volume de 200 pages très instructives. Le bacillus dysenteriæ ou B. de Shiga y est l'objet d'une étude approfondie.

Cette synthèse de documents ne tire pas son seul intérêt de la façon originale dont elle a été élaborée. Si, de l'aveu même d'un des auteurs, il reste encore beaucoup à faire, il n'en est pas moins certain que ce travail représente un progrès considérable dans l'étude des diarrhées infantiles, et il sera consulté utilement par tous les médecins, bactériologistes ou cliniciens, qui s'intéressent spécialement à la question. A. HOUSQUAINS.

Ergographie du réflexe rotulien. (*Riforma medica*, 20 juillet 1904, n° 29.) — On a beaucoup étudié, dit le docteur Giovanni BOERI, le travail qu'un muscle est capable de produire sous l'influence de la volonté ou par suite d'une excitation électrique; mais on n'a pas encore, à sa connaissance, étudié le travail qu'un muscle peut produire quand il est excité par voie réflexe. C'est pourquoi l'auteur a recherché, au moyen de l'ergographe de Mosso, le travail que fournit le quadriceps, extenseur de la jambe, lorsqu'on l'excite en percutant le tendon prétibio-rotulien. Voici quelles sont les conclusions auxquelles est arrivé l'auteur et à l'appui desquelles il fournit d'intéressants tracés :

Le muscle quadriceps accomplit un travail, parfois très considérable, quand il est excité par voie réflexe au moyen de la manœuvre bien connue.

La courbe ergographique de ce travail présente des dépressions presque rythmiques qui correspondent probablement à des phases d'état réfractaire. (Cet état s'applique à l'excitabilité musculaire directe plus vraisemblablement qu'à l'excitabilité nerveuse.)

La courbe considérée en elle-même présente trois types. Dans le premier, elle est obliquement descendante, par épuisement toujours croissant (réflexes faibles). Dans le second, elle est parabolique, c'est-à-dire qu'elle est d'abord ascendante par augmentation de l'excitabilité réflexe, puis descendante par diminution de cette excitabilité jusqu'à l'épuisement (réflexes modérément intenses). Dans le troisième type, la courbe est d'abord rapidement ascendante par augmentation progressive de l'excitabilité réflexe, puis elle se continue par une ligne horizontale pour ainsi dire

indéfinie, l'épuisement étant très lent et insensible (réflexes exagérés).

La courbe ergographique du travail réflexe présente, comme celle du travail secondaire, des caractères personnels constants pour chaque individu, même lorsque les tracés sont pris chez le même individu à de longs intervalles de temps.

La phase ascendante de la courbe est caractéristique, et même paradoxale, puisque, tandis que le travail volontaire va toujours en diminuant, le travail réflexe va au contraire en croissant par augmentation de l'excitabilité (les excitations s'additionnent pour ainsi dire).

Dans la phase ascendante, le travail et la courbe ergographique qui lui correspond augmentent après le repos, l'inverse se produit au contraire avec le travail volontaire.

Le travail réflexe peut atteindre des chiffres très considérables (chez un hémiplégique il atteignit 348 kilogrammes, en un quart d'heure, sans symptôme d'épuisement). A l'état pathologique, il peut dépasser le chiffre du travail volontaire.

En comparant le travail produit par une excitation réflexe avec celui qui succède à une excitation directe ou électrique, on observe que là où le premier augmente par suite de conditions pathologiques, le second augmente également. Cela constitue un nouvel argument pour démontrer que le prétendu réflexe rotulien, au lieu d'être un réflexe au véritable sens du mot, est une réponse directe du muscle quadriceps à une excitation brusque du tendon correspondant.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

CHIRURGIE

Hernie et traumatisme. (SHEEN. *British med. Journ.*, 9 juillet 1904, p. 60.) — La fréquence avec laquelle on attribue les hernies à des traumatismes, donne à cette question une importance médico-légale sans cesse croissante. M. Sheen se demande si la hernie peut résulter d'un traumatisme. Lorsque la hernie est franchement réalisée, dit-il, on ne conçoit pas qu'elle puisse se produire brusquement sous l'influence d'un simple traumatisme : en effet le péritoine ne pourrait s'étirer d'une façon soudaine sans qu'il se produise de rupture. Au contraire, la formation brusque d'une hernie, avec saillie manifeste, s'explique fort bien si on admet que le sac est préformé, en d'autres termes lorsqu'il y a persistance du canal vagino-péritonéal.

D'après l'auteur, pour qu'on puisse imputer à un traumatisme la production d'une hernie, on doit trouver réalisées les conditions suivantes : le traumatisme doit avoir certains caractères, et résulter, d'une contraction musculaire soudaine et généralisée, laquelle comprime fortement le contenu de l'abdomen ; par exemple lorsqu'on soulève un poids très lourd ou qu'on résiste à un coup violent appliqué dans la région abdominale. Un traumatisme très localisé, tel que le coup produit par le bout d'une canne, serait incapable de produire la hernie. Celle-ci doit être, au moins au début, de très petit volume. Elle doit apparaître immédiatement après l'accident. Son apparition doit s'accompagner d'une douleur vive avec formation d'une petite tuméfaction sensible. Lorsqu'il y a réellement production d'une hernie traumatique, les symptômes sont suffisamment accusés pour obliger le patient à quitter immédiatement son travail et à demander des soins médicaux.

A. HOUSQUAINS.

GYNÉCOLOGIE

Adéno-myomes diffus de l'utérus. (*Transact. of the Obst. Soc. of London*, vol. XLVI, part. II, 1904 : par Walter TATE, p. 141, et par Frank E. TAYLOR, p. 144 et 188.) — Le premier de ces auteurs communique deux observations d'adéno-myomes de l'utérus traités par l'hystérectomie abdominale. L'une seulement présente l'examen histologique. Le second présente une observation analogue avec examen histologique et rappelle une observation semblable publiée par lui antérieurement.

Il s'agit dans ces cas des mêmes lésions : faisceaux entrelacés de tissu musculaire lisse diffus, non encapsulés, englobant des îlots petits ou étendus de tubes épithéliaux. Ceux-ci sont formés d'une seule couche de cellules cylindriques ou cubiques, entourés et séparés de tissu musculaire par une couche nette du tissu conjonctif, signature de la bénignité de la tumeur. Sur les utérus qui n'ont pas été curetés antérieurement, on voit nettement que l'origine de ces îlots est dans la muqueuse utérine. Cliniquement, il s'agit de malades ayant depuis de longues années des règles douloureuses, irrégulières, parfois très abondantes, sans pertes dans l'intervalle des règles. Ce sont les douleurs qui sont le signe prédominant.

L'utérus s'accroît lentement, conservant sa forme lisse, ressemblant, sauf sa dureté, à un utérus gravide. Parfois, des bosselures apparaissent, si des petits fibromes encapsulés s'ajoutent à la masse diffuse.

C'est la douleur ou la crainte d'une tumeur maligne qui amèneront le chirurgien au seul traitement possible, l'hystérectomie.

Contrairement à l'opinion de Von Recklinghausen, il semble que ces tumeurs ne soient pas une rareté et aient leur origine dans la muqueuse utérine et non dans les restes des canaux de Wolff. Mais elles sont souvent méconnues et confondues avec les tumeurs malignes comme l'adéno-carcinome.

M. LANCE.

PHYSIOLOGIE

Sur le lieu de la fécondation de l'ovule. (Harrisson CRIPPS et Herbert WILLIAMSON. In *Transact. of the Obst. Soc. of London*, vol. XLVI, part. II, 1904, p. 89.) — Les auteurs rapportent deux observations qui soulèvent cette question. Leur communication donne lieu à une longue discussion de la Société.

La première observation est celle d'une grossesse tubaire droite opérée par l'auteur, chez une malade chez laquelle on avait, par une opération antérieure, enlevé l'ovaire du même côté atteint de tumeur bénigne. Pour expliquer ce cas, il faut admettre : soit que l'ovaire droit incomplètement, ce qui semble faux ; soit qu'il y avait un ovaire supplémentaire, ce qui est invraisemblable, ces faits étant exceptionnels et s'accompagnant toujours de la présence d'une troisième trompe s'ouvrant dans l'utérus ; enfin la dernière hypothèse est que l'œuf fécondé venait de l'ovaire du côté opposé. C'est une confirmation de la migration externe déjà prouvée par l'expérimentation chez les animaux. Les auteurs en donnent une autre preuve.

Dans les opérations de grossesses tubaires, on trouve une fois sur cinq ou six que le corps jaune de la grossesse est dans l'ovaire du côté opposé.

La seconde observation est celle d'une femme atteinte de maladie de Basedow, dont l'état devenait très grave à chaque grossesse ; on fut obligé trois fois de la faire avorter. Puis, craignant une nouvelle grossesse, les auteurs lièrent à la soie ses deux trompes. Elle devint néanmoins enceinte. Après avortement, les auteurs sectionnèrent entre deux ligatures une portion de ses trompes. Elle eut cependant une fausse couche trois mois après.

Plusieurs membres de la Société citent des cas analogues au précédent. Même dans quelques observations, les deux ovaires avaient été enlevés, ce qui prouve, dit Alban DORAN, que seul l'examen microcospique peut affirmer qu'on ne laisse pas de débris d'ovaire dans un pédicule annexiel.

Pour assurer la stérilité d'une malade, EDEN propose un procédé simple et rationnel : c'est, après section des trompes, de traiter leur moignon comme celui de l'appendice, c'est-à-dire de l'enfouir sous le péritoine de façon à empêcher tout rétablissement ultérieur de leur perméabilité.

M. LANCE.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Un auteur russe, Zibald, a expérimenté le Tannigène sur 43 nourrissons. Il commençait le traitement par un purgatif, huile de ricin ou calomel, puis ensuite donnait du Tannigène à dose de 10 à 50 centigrammes de trois à dix fois par jour. Les résultats ont été surtout brillants chez les enfants nourris au sein, puis chez les enfants atteints de diarrhée chronique. Le médicament a donné également de bons résultats dans deux cas de diarrhée typhique. Après l'emploi du Tannigène les malades n'ont eu que deux ou trois selles par jour. Un typhique avait été pris, à la suite d'alimentation prématurée, d'une très forte hémorragie intestinale, la température était tombée de 40 degrés à 36 degrés. Grâce à de fortes doses de Tannigène, on a pu arrêter l'hémorragie, la maladie a repris un cours plus normal et s'est terminée par la guérison.

QUESTION D'INTERNAT

Circulation rénale (1).

Système veineux. — A la *voûte veineuse sus-pyramidale* aboutissent : *a.* des *veines descendantes*, interlobulaires. Nées au niveau de la capsule par de fines veinules disposées en étoile (*étoiles de Verheyen*), ces veines descendent en droite ligne vers la voûte en accompagnant l'artère correspondante (une veine pour une artère); elles reçoivent les capillaires de la substance corticale; *b.* des *veines ascendantes*, radiées, suivant, en sens inverse, la même direction que les artères radiées et recevant les capillaires de la pyramide.

De la voûte pyramidale partent des *veines lobaires*, qui suivent le même trajet que les artères de même nom, et, au niveau du sinus, confluent en branches volumineuses, les *branches veineuses* du sinus ; celles-ci, ordinairement antérieures aux branches artérielles correspondantes, se réunissent pour former la *veine rénale* qui, toujours antérieure à l'artère, vient, après un court trajet transversal, se jeter dans la *veine cave inférieure*.

Toutes les veines du rein sont *avalvulaires*. La veine rénale a une simple (Henle) ou double (Eberth) couche musculaire.

Anastomoses. — 1. Chez les *vertébrés inférieurs*, les veines émanées des organes génitaux, du cloaque, des poches aériennes, de la vessie natatoire pénètrent dans le rein et s'y capillarisent, donnant naissance à une veine porte rénale (*système de Jacobson*).

2. *Chez l'homme*, la circulation veineuse du rein est en rapport : A. avec le SYSTÈME PORTE, *a.* par les veines du système de Retsius ; *b.* l'arcade veineuse exo-rénale, qui s'anastomose en bas avec les veines uretériques, dont les origines communiquent avec le système porte. B. avec le SYSTÈME CAVE INFÉRIEUR par l'intermédiaire : *a.* des veines lombaires ; *b.* des veines capsulaires ; *c.* des veines diaphragmatiques inférieures. C. avec le SYSTÈME CAVE SUPÉRIEUR par le tronc réno-asygo-lombaire de Tuffier et Lejars.

Toutes ces anastomoses se font par l'intermédiaire des *veines de la capsule adipeuse* qui forment autour du rein un vaste plexus aboutissant à l'arcade veineuse exo-rénale et communiquant : en dehors, avec les réseaux veineux de voisinage ; en dedans : 1° avec la veine rénale ; 2° avec le réseau intra-rénal par *a.* des veines centripètes ; *b.* des veines centrifuges.

Ces anastomoses expliquent la suppléance rapide en cas d'oblitération de la veine rénale et permettent d'attribuer la névralgie lombaire observée dans certaines affections rénales à la dilatation des veinules qui accompagnent les nerfs de la région (douzième intercostal, grand et petit abdomino-génitaux, Tuffier et Lejars). Pour tout cet important chapitre des anastomoses, v. Poirier, Testut.

Système lymphatique. — Mal connu : divisé en *lymphatiques superficiels* et *lymphatiques profonds*, ceux-là sous-capsulaires, ceux-ci naissant : *a.* de la capsule ; *b.* de la substance corticale ; *c.* des pyramides. Ils se dirigent vers le sinus et aboutissent, par quatre ou cinq troncs volumineux, aux ganglions lombaires.

PHYSIOLOGIE

Avant de commencer ce chapitre, ou rappellera la riche vascularisation du rein (en vingt-quatre heures, il passe par cet organe 900 litres de sang) ; les particularités anatomiques en rapport avec l'activité de la circulation rénale : anastomoses, existence d'une seule veine pour une artère, avalvulation des veines.

I. Système artériel. — *La pression artérielle joue le rôle capital dans la sécrétion de l'urine : plus elle est élevée, plus la sécrétion urinaire est abondante, et inversement.*

A. ACTION SUR LA CIRCULATION RÉNALE, DES CAUSES QUI ÉLÈVENT LA TENSION ARTÉRIELLE. — Ces causes déterminent régulièrement de la *polyurie sans albuminurie, qu'elles élèvent la tension artérielle générale :*

a. *injections de sérum artificiel ;* b. *administration des médicaments toni-cardiaques* (digitale, caféine, strophantus, spartéine ;

ou la tension artérielle rénale ;

a. *ligature de l'aorte au-dessous de l'artère rénale ;* b. *ligature complète de la veine rénale ;* c. *embolies expérimentales au niveau des artérioles rénales* (fluxions compensatrices) ; d. *administration de certains médicaments* (salicylate de soude) ; e. *actions nerveuses* (voir plus loin).

B. ACTION SUR LA CIRCULATION RÉNALE, DES CAUSES QUI DIMINUENT LA TENSION ARTÉRIELLE. — Ces causes déterminent régulièrement de l'oligurie et de l'albuminurie, *qu'elles abaissent la tension artérielle générale :*

a. *saignée abondante ;* b. *affaiblissement du cœur* (myo-cardites, asystolie) ;

ou la tension artérielle rénale :

a. *ligature incomplète de l'artère rénale* (Hermann, Overbeck) ; b. *compression de l'artère rénale par des tumeurs de voisinage* (tumeurs spléniques, cas de Rolleston et Falkenheim) ; c. *torsion de cette artère dans certains cas de ptose rénale* (Nivière) ; d. *ligature incomplète de la veine rénale* (Weissgerber et Perls, Posner, Vorhœve), ou même *application sur la veine d'un simple fil de soie non serré* (Courcoux, Th. Paris, 1904) ; e. *ligature de l'uretère* (Hermann, Ludwig, Heidenhain). Cette ligature est-elle *brusque*, la pression s'élève rapidement à l'intérieur des canaux excréteurs. Lorsque cette pression arrive à être égale à celle du glomérule, la sécrétion urinaire se supprime absolument. Est-elle *lente*, elle se complique d'hydronéphrose ; f. *injection sous pression d'un liquide dans l'uretère*. A 10 millimètres d'Hg, la sécrétion urinaire est diminuée, à 60 millimètres, elle se supprime ; g. *application du froid*, déterminant, par action réflexe, la vaso-constriction de tous les vaisseaux du rein (Wertheimer et Delezenne) ; h. *administration de certains médicaments vaso-constricteurs rénaux*, tels que l'antipyrine (Bordier et Frænkel) ; i. *cautérisations à la surface du rein*, suivies de vaso-constriction rénale.

C. ACTIONS NERVEUSES. — 1. **Périphériques.** — *a.* L'*excitation du grand splanchnique ou de son bout périphérique, après section*, détermine de l'oligurie ou de l'anurie ; *b.* sa *section*, une vaso-dilatation paralytique des vaisseaux du rein, accompagnée de polyurie (Cl. Bernard, Eckardt, Knoll, Vulpian) : les *grands splanchniques sont donc les nerfs vaso-constricteurs du rein* ; *c.* comme ils contribuent à former le *plexus rénal*, la *section* ou l'*excitation de ce plexus* sera suivie des mêmes

(1) Suite. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 105, p. 1025.

effets que la section ou l'excitation des splanchniques ; *d*'une seule fois, Cl. Bernard, en excitant le bout périphérique du vague, après avoir sectionné le bulbe (pour déterminer l'anurie), a vu la sécrétion urinaire reparaître et le sang de la veine rénale devenir rutilant : le *vague serait donc vaso-dilatateur et même sécréteur direct* (Cl. Bernard, Fr. Franck), opinion contredite par Arthaud et Butte.

2. Centrales. — § I. Médullaires. — *a.* La *section de la moelle* au-dessous du bulbe détermine un énorme abaissement de la pression sanguine générale (Grützner), et, par suite, une oligurie marquée. *b.* L'*excitation de la moelle* au même niveau détermine une vaso-constriction générale, portant aussi sur les artères rénales, d'où diminution de la sécrétion urinaire. Vient-on alors à couper les splanchniques, la sécrétion réapparaît (Grützner).

Pour Vulpian, la moelle agit par elle-même sur le rein, grâce aux vaso-moteurs ; pour Brown-Séquard, il existe, dans la moelle lombaire, un centre réflexe pour la sécrétion urinaire. En effet, après section de la moelle (d'où anurie), l'excitation de la paroi abdominale fait réapparaître la sécrétion.

§ II. Bulbaires. — Les irritations du plancher du quatrième ventricule déterminent la polyurie avec ou sans glycosurie (*centre polyurique*, Cl. Bernard). Pour Cl. Bernard, le centre de la sécrétion urinaire se trouve dans le bulbe : il transmet les ordres au rein par l'intermédiaire de la moelle cervicale. Pour Eckardt, les filets émanés du bulbe ne suivent pas les splanchniques, mais descendent dans la moelle jusqu'à la hauteur du premier ganglion thoracique, passent dans ce ganglion et, de là, dans les plexus péri-aortiques. L'existence de ces filets expliquerait que la piqûre du bulbe produise de la polyurie même après section de tous les nerfs accessibles. Ces filets sympathiques sont niés par Heidenhain.

Quoi qu'il en soit, la *polyurie bulbaire* s'observe *expérimentalement*, après : la piqûre du centre polyurique ; la cautérisation de la partie moyenne du plancher du quatrième ventricule ; la division des corps restiformes (Cl. Bernard) ; *cliniquement* au cours des tumeurs bulbaires ou à la suite d'actions réflexes sur le bulbe (brûlures étendues, intoxications).

§ III. Cérébraux. — La polyurie et l'albuminurie ont été signalées à la suite de lésions hémisphériques en foyer (Ollivier), la polyurie et l'anurie au cours de l'hystérie. Il est donc probable qu'il existe, dans l'écorce cérébrale, des centres de la sécrétion rénale. Mais le siège exact de ces centres est encore mal connu. (*A suivre.*)

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Institut de médecine légale et de psychiatrie. — A la suite des épreuves subies en fin d'année par les élèves ayant suivi les cours de l'Institut de médecine légale et de psychiatrie, créé l'année dernière sous la direction de MM. les professeurs Brouardel et Joffroy, ont été diplômés : MM. les docteurs Bachetta, Bonnet, Daboux, Fulco, Lande, Laurent, Logez, Mignot, Pierreson, Pergola, Pacheco, Rochon, Hamaide, Labrousse, Schunda, Wassilian.

Eaux de Châtelguyon. — La Société des eaux de Châtelguyon, pour répondre au désir que lui en a manifesté de tous côtés le corps médical, a adopté les deux mesures suivantes :

1° La saison thermale sera prolongée, dès cette année et à titre définitif, jusqu'au 31 octobre ; à partir de l'an prochain, l'ouverture aura lieu à la date du 1er mai.

2° Pendant les mois de mai et d'octobre, les baigneurs jouiront de droit de la faveur du demi-tarif pour toutes les stations thermales.

Les médecins consultants dont les noms suivent resteront à la disposition de leurs clients jusqu'à la fin de la saison : docteurs Aubœuf, Baraduc, Bartoli, Bayrac, Conchon, Esmonet, Groslier (toute l'année), Machebœuf (toute l'année).

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Legal La Salle (de Pléneuf) et Pauchon, professeur à la Faculté des sciences, suppléant à l'École de médecine de Marseille.

Avis. — Toute demande de numéros doit être accompagnée de la somme de 10 centimes par numéro. — Par exception, le numéro du samedi coûte 25 centimes.

— Nos abonnés sont instamment priés de joindre une des dernières bandes imprimées aux demandes de changement d'adresse, aux envois de valeur et à toute communication, de quelque nature que ce soit.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Les maladies de la respiration, médecine et hygiène, par le docteur E. Monin, 1 vol. in-16 diamant. — Prix : 4 francs. — Paris, O. Doin.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

Billets pris à l'avance. — Les gares de Paris, Lyon, Marseille, Saint-Etienne, Aix-les-Bains et Genève délivrent à l'avance, par série de 20, des billets de 1re, 2e et 3e classes, pour les gares de la banlieue de ces villes et réciproquement.

Ces billets peuvent être utilisés dans les deux sens (aller ou retour). Leurs prix présentent une réduction de 10 p. 100 sur les prix des billets ordinaires. Les billets délivrés pendant les dix premiers mois de l'année sont valables jusqu'au 31 décembre inclus, et ceux délivrés pendant les mois de novembre et décembre jusqu'au 31 décembre inclus de l'année suivante. Les demandes doivent être adressées aux chefs des gares intéressées ou dans les bureaux succursales.

N° 112. SAMEDI 1er OCTOBRE 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 1er OCTOBRE 1904. — N° 112.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . : 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE. . 3 mois : **7 fr.** » — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Les paralysies du plexus brachial (1).

Par M. Henri GRENET,

Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.

II. **Paralysies du plexus proprement dit.** — Lorsque la lésion siège en dehors des racines, sur le plexus déjà constitué, il semble que la répartition des troubles paralytiques puisse différer beaucoup selon les cas. Plusieurs auteurs se sont attachés à en donner la description, et ont surtout montré l'irrégularité et la variabilité des types observés. M. Sébileau (2) donne, entre les paralysies radiculaires et les paralysies fasciculaires (ou paralysies du plexus), les signes distinctifs suivants : aux paralysies radiculaires appartiennent les troubles oculo-pupillaires et la localisation exacte de la paralysie à des groupes musculaires spéciaux ; aux paralysies fasciculaires appartiennent l'absence de troubles oculo-pupillaires et l'inégale répartition des accidents à différents territoires; mais ce dernier caractère appartient aussi aux paralysies radiculaires complexes; quant aux troubles oculo-pupillaires, ils manquent également dans les paralysies radiculaires extra-rachidiennes. M. Déjerine (3) considère la recherche des troubles oculo-pupillaires comme l'un des éléments essentiels du diagnostic, non pas qu'il déclare qu'une paralysie où ces troubles font défaut soit forcément une paralysie du plexus proprement dit; mais, écrit-il, la lésion en pareil cas porte *au voisinage* du plexus brachial proprement dit. M. Rémy-Néris (1) indique seulement que, dans les paralysies plexiques, les troubles sont assez diffus. Pour M. Raymond (2), une paralysie du plexus proprement dit peut revêtir le type Duchenne-Erb lorsque la lésion siège au voisinage du point d'Erb; elle peut aussi revêtir le type inférieur, mais ne s'accompagne pas de troubles oculo-pupillaires.

Dans un mémoire antérieur, nous avons, schématiquement, divisé le plexus brachial en plusieurs segments, et avons recherché ce que devrait être, d'après la constitution anatomique du plexus, la paralysie de chacun de ces segments; mais nous déclarions tout le premier que cette division est théorique, et ne prétendions nullement, comme on nous l'a fait dire, que ces formes diverses, dont on est en droit de supposer l'existence possible, fussent réellement observées en clinique : le seul but de notre étude analytique était de montrer que les paralysies du plexus proprement dit ne peuvent revêtir qu'un type radiculaire ou qu'un type de paralysie des branches terminales, et qu'il n'y a pas lieu de décrire comme une forme spéciale les paralysies du plexus proprement dit; notre pensée se trouve bien exprimée par ces quelques mots que nous écrivions en guise de conclusion, et qui montrent que, si nous envisageons de nombreuses formes théoriquement possibles, nous n'en décrivons pas autant qui soient réellement cliniques : « Il n'existe en réalité que deux grands types cliniques : les paralysies du type radiculaire et les paralysies du type terminal. Les paralysies décrites sous le nom de paralysies du plexus proprement dit revêtent tantôt le type radiculaire, tantôt le type terminal. Elles constituent, non pas une forme clinique spéciale, mais des formes accessoires dépendant de l'un ou l'autre de ces deux grands types. » Cette conception n'était pas, comme on l'a dit, celle de tous les auteurs classiques : dans son article du *Traité de médecine*, M. Hallion déclare seulement que les paralysies du plexus proprement dit n'observent dans leur répartition aucune loi régulière; M. Raymond dans ses *Cliniques* ne fait qu'indiquer la ressemblance possible des paralysies du plexus et des paralysies radiculaires qu'il cherche d'ailleurs à différencier; M. Déjerine, dans le *Traité de pathologie générale*, dit seulement que les troubles oculo-pupillaires n'existent pas dans les paralysies du plexus; MM. Pitres et Vaillard, dans le *Traité de médecine et de thérapeutique*, déclarent que, dans la

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 109, p. 1057.

(2) SÉBILEAU. *Gaz. des hôpit.*, 1887.

(3) DÉJERINE. Séméiologie du système nerveux, *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. V.

(1) RÉMY-NÉRIS. Th. de Paris, 1891.

(2) RAYMOND. *Cliniques*, 1896, 1re série.

pratique, on confond dans une description commune, sous le nom de paralysies radiculaires, celles qui dépendent de lésions des racines ou de lésions du plexus. MM. Duval et Guillain estiment que, en dehors de la notion étiologique, rien ne distingue les paralysies radiculaires et les paralysies du plexus proprement dit. Ces différents auteurs n'ont nullement cherché à distinguer, dans les paralysies du plexus, la possibilité de deux types différents, l'un correspondant à la topographie radiculaire, et l'autre à la topographie des branches terminales.

Le plus souvent d'ailleurs, les paralysies du plexus ont une topographie radiculaire, parce que la lésion siège assez haut : nous n'en voulons pour preuve que la confusion qui a régné longtemps entre ces deux formes, et l'on attribuait à une lésion du plexus proprement dit des paralysies que nous savons aujourd'hui être le plus souvent de siège radiculaire (paralysies traumatiques, paralysies obstétricales). Dans un assez grand nombre de faits, il s'agit de paralysies totales du plexus : tels sont certains cas de névrite apoplectiforme (1), tel est le cas de Sands et Seguin (2) dans lequel la résection du plexus brachial transforma une paralysie du plexus en une paralysie radiculaire. Dans ces observations on note l'absence de troubles oculo-pupillaires (3), l'absence de paralysie du grand dentelé, l'absence habituelle de paralysie des muscles sus et sous-épineux (4).

Si la lésion porte bas sur le plexus, peu avant sa division en branches terminales, la distribution des troubles ne sera plus radiculaire, mais revêtira le type général des paralysies des branches terminales du plexus. En effet, les troncs primaires tiennent sous leur dépendance les groupes musculaires et la zone cutanée des racines qui les constituent; leur territoire est radiculaire, leur lésion détermine une paralysie du type radiculaire. Il n'en est pas de même si la lésion porte sur les troncs secondaires, car, à la constitution de chacun d'eux, plusieurs racines prennent part d'une façon inégale, mais chaque tronc secondaire donne directement naissance aux branches terminales du plexus, et leur territoire correspond au territoire de ses branches terminales.

C'est sans doute une lésion bas située sur le plexus qui détermina la paralysie de type anormal que décrit Straus, et qu'il considère comme un cas de paralysie des branches terminales du plexus brachial (5).

VII

Formes étiologiques. — Nous avons déjà indiqué les principales formes topographiques des paralysies du plexus brachial; nous avons signalé les paralysies radiculaires totales, supérieures et inférieures, et les paralysies du plexus proprement dit.

Mais les conditions dans lesquelles survient la paralysie peuvent la modifier dans sa marche et son évolution.

Paralysies traumatiques. — Consécutives à une chute, à une luxation de l'épaule ou au port de fardeaux, elles ont un début brusque et spontané.

Les douleurs spontanées, dues, d'après Duval et Guillain, à l'élongation des racines, sont assez variables selon les individus; on peut les provoquer par la pression au niveau des troncs nerveux. Généralement, elles disparaissent assez vite. La répartition de la paralysie, qui est radiculaire, est variable. Souvent elle est totale au début, puis se localise soit au groupe supérieur, soit au groupe inférieur, ou bien prend un type complexe; les troubles oculo-pupillaires manquent quelquefois, mais rarement, dans les paralysies totales ou inférieures.

L'évolution de la paralysie est très variable selon l'intensité du traumatisme; très souvent, les racines antérieures sont plus gravement lésées que les postérieures, et la paralysie sensitive régresse plus rapidement que la paralysie motrice.

Paralysies obstétricales. — Elles ne diffèrent guère des précédentes que par l'âge du sujet, par les troubles apportés au développement du membre si la lésion ne se répare pas rapidement (1). Pour M. de Peters, les troubles oculo-pupillaires manquent souvent; toutefois ils sont signalés dans un certain nombre d'observations de Guillemot, Comby, Broca, etc. Pour Comby, les paralysies qui se produisent dans les accouchements par la tête sont généralement bénignes; elles sont graves dans les présentations du siège, les tractions nécessaires pour dégager la tête étant plus violentes.

Compressions intra-rachidiennes. — Il s'agit de paralysies radiculaires survenant au cours de pachyméningites liées à la tuberculose vertébrale, au cancer, etc. Il y a, dans ces cas, des douleurs extrêmement violentes et pouvant précéder d'assez longtemps les phénomènes paralytiques; et les lésions peuvent porter surtout sur les racines motrices, d'où la prédominance assez fréquente des troubles sensitifs sur les troubles moteurs. Des symptômes de compression médullaire s'ajoutent souvent aux symptômes de paralysie radiculaire.

Paralysies radiculaires dans l'hérédo-syphilis. — Elles ont été décrites par de Peters : elles revêtent soit le type supérieur, soit le type inférieur. Dans la paralysie de type inférieur, il y aurait une attitude spéciale des mains, qui rappelle la disposition des nageoires d'un phoque : l'avant-bras est en pronation, le dos de la main regarde en dedans et la paume en dehors, le poignet est fléchi. Les troubles oculo-pupillaires existent. La paralysie peut s'étendre vers la nuque ou vers la région lombaire. Ces paralysies guérissent par le traitement mercuriel. Elles seraient dues à des foyers inflammatoires occupant la surface de la moelle, lésant les méninges, et intéressant un plus ou moins grand nombre de racines.

Paralysies par compression extra-rachidienne. — L'évolution de la paralysie varie avec la nature de la compression, avec la rapidité du développement de la tumeur. P. Delbet, et, après lui, Duval et Guillain, ont insisté sur ce fait que, dans les paralysies consécutives aux anévrismes de la sous-clavière et de la carotide primitive, les troubles ne sont pas dus à la simple compression des nerfs par le sac; mais que ceux-ci étant englobés dans le tissu fibreux par lequel

(1) Déjerine. Soc. de biol., 1890.

(2) Sands et Seguin. *Arch. of scient. and pract. med.*, 1872.

(3) Cette réserve étant faite que les troubles oculo-pupillaires manquent parfois dans les paralysies radiculaires.

(4) Les muscles sus et sous-épineux peuvent être pris si la lésion siège exactement au point d'Erb.

(5) Straus. Note sur un cas de paralysie spontanée du plexus brachial avec intégrité du nerf médian, et sur quelques localisations rares de paralysies du plexus brachial, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1880, nº 16.

(1) Huet. Sur les déformations et sur les troubles fonctionnels laissés par les paralysies radiculaires obstétricales du membre supérieur. Soc. de neurol., in *Revue neurol.*, 1902, p. 1190.

le sac adhère aux parties voisines, les lésions peuvent s'accentuer ou même débuter lorsque l'anévrisme commence à se rétracter, à guérir spontanément. Cette pathogénie, disent Duval et Guillain, rend problématique, au point de vue du pronostic, l'amélioration des états paralytiques radiculaires au cours des anévrismes sous-claviers.

Névrite apoplectiforme. — Dans ces cas, il semble qu'il s'agisse en général de paralysie du plexus proprement dit; ces formes se caractérisent surtout par la brusquerie du début, en l'absence de tout traumatisme.

VIII

Diagnostic. — La connaissance des antécédents du malade, la notion d'une chute, d'un traumatisme ou d'une luxation de l'épaule, d'un accouchement laborieux, tous renseignements joints à la topographie des troubles moteurs ou sensitifs observés permettront souvent un diagnostic facile, au moins si l'examen est fait peu après l'accident causal. Il faut pratiquer le plus tôt possible l'étude des réactions électriques, afin de connaître tous les muscles atteints, l'état de certains d'entre eux étant difficile à apprécier par le simple examen clinique.

Le *diagnostic différentiel* peut se poser dans deux circonstances principales; chez le nouveau-né ou le très jeune enfant, où l'on doit rechercher s'il s'agit d'une paralysie obstétricale, et chez l'adulte.

Chez le nonveau-né, la notion d'un accouchement laborieux est capitale; elle l'est encore si l'examen n'est fait qu'au bout de quelques mois ou de quelques années. La *pseudo-paralysie syphilitique* de Parrot est plus tardive, ne s'observe qu'au bout de quelques mois et non dès la naissance; elle s'accompagne d'impotence du membre supérieur, et cependant les muscles ne sont pas atrophiés et ont leurs réactions électriques normales; la palpation permet de reconnaître le gonflement des épiphyses, la crépitation due au décollement épiphysaire, et elle provoque une douleur vive. Il existe en général (mais non constamment) d'autres stigmates d'hérédo-syphilis.

Dans l'*ostéomyélite* des nourrissons il y a des douleurs vives, spontanées et provoquées par la pression des extrémités osseuses; il y a de la fièvre.

La *paralysie infantile* survient presque toujours au bout de quelques années, mais non dès la naissance. Elle s'accompagne à son début de fièvre. La paralysie se localise assez souvent au groupe radiculaire supérieur, et ce peut être parfois une cause d'erreur; mais il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Chez l'adulte, ou du moins à une époque relativement éloignée de l'accouchement, les causes d'erreur sont différentes. Il faut éviter d'attribuer à une paralysie du plexus brachial l'impotence due seulement à une luxation de l'épaule ou à une fracture de l'humérus; l'examen attentif du malade, la recherche des troubles de la sensibilité, faite d'une façon précoce, permet le plus souvent le diagnostic.

A la suite d'un traumatisme de l'épaule, il peut se développer une *monoplégie hystérique* du membre supérieur; ici, les réactions électriques sont normales; il n'y a pas d'amyotrophie. L'anesthésie a une topographie assez particulière; elle est limitée à un segment de membre; elle affecte le moignon de l'épaule en tranche de gigot. Il existe souvent de l'hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle. Le diagnostic de l'hystérie peut d'ailleurs être très difficile. Dans un cas rapporté par Rendu (1), MM. Ballet, Raymond et Babinski, opinèrent en faveur d'une paralysie hystérique malgré l'absence de troubles sensitifs.

Adamkiewicz (2) a décrit, sous le nom de *monoplegia anesthesica*, une maladie caractérisée par l'anesthésie de tout un membre; il admet une lésion primitive des racines postérieures des nerfs du membre supérieur ou du membre inférieur; malgré l'opinion de cet auteur, MM. Rendu, Babinski, Freud (3) n'hésitent pas à rattacher de tels faits à l'hystérie,

Les *lésions corticales* du centre du membre supérieur ne seront qu'exceptionnellement confondues avec la paralysie du plexus brachial; l'apparition de la contracture, l'exagération des réflexes, le moindre développement de l'atrophie musculaire, la régression rapide des troubles sensitifs, seront, en dehors des commémoratifs, les principaux éléments du diagnostic.

Les *lésions médullaires* (4) peuvent être une cause d'erreur; nous avons signalé déjà la paralysie infantile; les éléments du diagnostic sont les mêmes dans la *paralysie spinale aiguë de l'adulte*. Dans la *syringomyélie*, l'exagération des réflexes du membre inférieur, la dissociation de la sensibilité, la cyphoscoliose, la marche même de la maladie pourront permettre le diagnostic. Mais il est des cas de syringomyélie unilatérale, il est des cas de syringomyélie à type scapulo-huméral avec intégrité de la sensibilité, dont le diagnostic peut être particulièrement difficile (5).

L'*hématomyélie* entraîne rapidement la mort; elle s'accompagne ordinairement de troubles du côté des membres inférieurs. Exceptionnellement elle peut être assez limitée pour causer seulement une monoplégie brachiale. Une hématomyélie limitée peut accompagner l'arrachement des racines du plexus brachial, et provoquer, au-dessus et au-dessous du territoire radiculaire, une anesthésie avec dissociation syringomyélique de la sensibilité (6).

Les *polynévrites* qui peuvent le plus prêter à l'erreur sont surtout les paralysies saturnines, qu'elles affectent le type supérieur ou le type inférieur. La recherche des troubles oculo-pupillaires, les commémoratifs, le liséré saturnin, l'évolution lente de la paralysie, la bilatéralité habituelle des troubles sont des éléments capitaux du diagnostic.

Les *myopathies* à type scapulo-huméral se reconnaîtront en général facilement par leur caractère familial, leur marche lente et progressive, l'absence de réaction de dégénérescence, les troubles observés du côté de la face.

Quant aux *amyotrophies réflexes*, consécutives par exemple à un traumatisme articulaire, elles se reconnaîtront le plus souvent par leur étiologie, par l'absence de troubles des réactions électriques, par l'exagération des réflexes tendineux.

Le *diagnostic du siège précis* de la lésion sera souvent fait

---

(1) RENDU. Soc. méd. des hôpit., 10 juillet 1891.

(2) ADAMKIEWICZ. *Wien. med. Presse*, 1887.

(3) *Arch. de neurol.*, 1887; — *Neurol. Centralbl.*, 1887.

(4) On nous a reproché d'avoir écrit que les affections médullaires peuvent se distinguer des paralysies radiculaires par la topographie métamérique des troubles sensitifs, et l'on a rappelé que les troubles sensitifs dus à une lésion des cornes postérieures de la moelle peuvent avoir une topographie radiculaire. Mais, après avoir rappelé l'état de la question de la métamérie d'après la thèse de Constensoux, nous avions écrit avec une certaine réserve : « Si la théorie de la métamérie spinale se vérifie, *peut-être* trouvera-t-on là *quelquefois* un élément de diagnostic. »

(5) DÉJERINE et THOMAS. Soc. de biol., 10 juillet 1897.

(6) DÉJERINE et EGGER. Deux cas de paralysie du plexus brachial compliquée d'hématomyélie, *Revue neurol.*, 1902, p. 537.

d'après les conditions mêmes dans lesquelles survient la paralysie; nous nous sommes suffisamment expliqué sur ce point dans les pages qui précèdent, et l'on sait aujourd'hui par exemple, que les paralysies consécutives aux luxations de l'épaule ou les paralysies obstétricales sont habituellement des paralysies radiculaires. Malgré tout, lorsque l'on n'a aucun renseignement sur les circonstances qui ont présidé à l'éclosion des accidents, le doute peut subsister, et l'examen des nerfs collatéraux sera parfois d'un certain secours, au moins si cet examen est fait dès le début de la maladie.

Nous avions, dans notre premier mémoire, insisté, après d'autres auteurs, sur l'importance que peut avoir l'examen de certains nerfs collatéraux pour le diagnostic topographique; mais nous nous étions gardé d'attribuer la même valeur à tous les nerfs collatéraux, et notre pensée se trouvait spécifiée dans cette phrase : « Il existe de nombreuses variations individuelles dans le mode d'émergence des branches collatérales du plexus brachial : aussi ne faut-il pas attribuer la même importance à la paralysie de tous les muscles pour établir le siège de la lésion. Le nerf du grand dentelé et le nerf sus-scapulaire paraissent avoir un point d'émergence assez fixe; c'est donc à l'étude du grand dentelé et des muscles épineux qu'on s'attachera surtout. » MM. Duval et Guillain, qui critiquent l'importance que nous attribuons à cet examen, admettent toutefois, comme nous, que, en raison de la fixité de l'origine du nerf du grand dentelé, la paralysie de ce muscle a une certaine valeur. Il est vrai que ces auteurs refusent de tenir un grand compte de la paralysie du nerf sus-scapulaire, dont le mode de naissance est moins constant; nous avions indiqué nous-même que le nerf sus-scapulaire tire son origine soit des racines du plexus, soit du plexus déjà constitué; mais que cette origine, si elle n'est pas absolument fixe, est toujours voisine du lieu de formation du plexus proprement dit, du point de réunion des racines; et, à cet égard, l'examen du nerf sus-scapulaire peut donner des renseignements, sinon rigoureusement précis, du moins suffisamment approximatifs pour être utilisés en clinique. Il est à remarquer que nous ne différencions pas de bien nombreuses formes par l'examen des nerfs collatéraux, puisque nous n'attribuons de valeur sérieuse qu'à deux de ces nerfs; et il est à remarquer aussi qu'avant nous d'autres auteurs, M. et Mme Déjerine (1), en particulier, s'étaient appuyés sur l'examen du nerf sus-scapulaire pour fixer le siège des lésions.

Voici donc les renseignements que peut donner l'examen des nerfs collatéraux : en cas de paralysie de type supérieur, la paralysie du grand dentelé indique que la lésion atteint les racines dans leur portion intra-rachidienne, entre la moelle et l'extrémité externe des apophyses transverses; la paralysie du nerf sus-scapulaire indique que la lésion siège soit sur la portion radiculaire, entre la moelle et le point de constitution du plexus, dans le trajet intra-rachidien, ou dans le trajet extra-rachidien des racines, soit sur le plexus lui-même, au niveau même de son origine, très près du point d'Erb. En cas de paralysie de type inférieur, les troubles oculo-pupillaires indiquent, comme on le sait, que la paralysie frappe les racines entre la moelle et le trou de conjugaison.

Sans doute, la paralysie peut rapidement régresser, et tel muscle qui était atteint le premier jour peut cesser d'être paralysé au bout d'un certain temps; c'est pourquoi l'examen doit être fait d'une façon précoce; malgré cette réserve, et malgré la réserve due à la possibilité d'une lésion inégalement répartie à tous les filets d'une même racine et frappant inégalement les différents muscles d'un même territoire (1), il faut tenir compte, croyons-nous, de l'état des nerfs collatéraux : M. Déjerine est d'ailleurs, sur ce point, beaucoup plus affirmatif encore que nous : « L'existence d'une paralysie radiculaire bien établie, il est assez facile d'en reconnaître le siège : la topographie des muscles paralysés suffit pour le déterminer. Dans la paralysie type Duchenne-Erb, l'intégrité ou la paralysie des muscles sus et sous-épineux, dont le nerf (nerf sus-scapulaire) naît très près du trou de conjugaison, suffiront pour indiquer le siège précis de la lésion. Dans les paralysies à type inférieur, la présence de phénomènes oculo-pupillaires permet d'affirmer que la lésion siège au niveau ou immédiatement en dehors des trous de conjugaison et intéresse le rameau communicant du premier nerf dorsal : si les phénomènes oculo-pupillaires font défaut, c'est que la lésion porte plus en dehors, au voisinage immédiat du plexus brachial proprement dit (2). » Dans quelques cas exceptionnels, cet examen pourrait d'ailleurs être en défaut et même devenir une cause d'erreur : c'est ainsi que M. Raymond a publié une observation, non suivie d'autopsie, de compression hémorragique du plexus brachial, dans laquelle, malgré la paralysie de muscles dont les nerfs se détachent des racines elles-mêmes (rhomboïde en particulier), il admit que la compression portait sur le plexus lui-même et non sur les racines, et estima que la paralysie du rhomboïde était due à la compression directe du nerf de ce muscle dans un point de son trajet descendant, à travers un foyer hémorragique situé au-dessous de son origine. Il est utile de connaître la possibilité de tels faits; mais ces cas sont trop exceptionnels pour diminuer réellement la valeur de l'examen des nerfs collatéraux dans les paralysies du plexus brachial.

IX

Pronostic. — Le pronostic est essentiellement variable selon la cause de la paralysie. Il paraît plus grave dans les paralysies traumatiques que dans les névrites traumatiques des autres troncs nerveux (Huet), sans doute parce que la cause qui produit la distension des filets radiculaires étend son action jusqu'aux cellules des cornes antérieures et détermine des lésions de ces cellules (Duval et Guillain). En outre, l'arrachement des racines peut déterminer la production d'une hématomyélie unilatérale (Déjerine et Egger). La violence du traumatisme, l'état des réactions électriques, fourniront quelques éléments de pronostic. Il ne faut pas oublier que, dans les paralysies obstétricales, la croissance du membre peut se trouver entravée.

X

Traitement. — Les paralysies obstétricales, les paralysies post-anesthésiques, les paralysies consécutives au port de trop lourds fardeaux, peuvent souvent être évitées par quelques simples précautions.

(1) Mlle Klumpke. *Revue de méd.*, 1885; — Déjerine. *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. V.

(1) Ces deux causes d'erreur existent aussi bien pour la recherche des troubles oculo-pupillaires que pour l'examen des divers muscles.

(2) Déjerine. Séméiologie du système nerveux, *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. V.

S'il s'agit de *paralysies post-traumatiques*, on devra recourir à l'électrothérapie; s'il y a section des racines, une intervention chirurgicale devra être tentée. Dans les paralysies par névrite, c'est encore à l'électrothérapie que l'on devra recourir; mais, au début, on agira avec prudence, et l'on emploiera des courants galvaniques stables d'intensité très faible. Après la phase aiguë, on agira comme pour les paralysies post-traumatiques : on emploiera l'électrisation faradique et l'électrisation galvanique. La galvanisation sera utilisée au début, si l'on est en présence de nerfs et de muscles dégénérés; quand la réparation commencera à se faire, on préférera la faradisation. Le massage, les frictions, les bains salés, seront d'utiles adjuvants. Si la syphilis peut être soupçonnée, on instituera d'emblée le traitement spécifique.

Le traitement doit être continué longtemps, souvent pendant des mois.

Le *traitement chirurgical* est applicable en cas de section complète des racines, de névromes, de compression. Un certain succès a suivi les tentatives de Wallis, de Tuffier, de Thorburn qui a suturé les racines rompues. Ce n'est qu'en dehors du canal rachidien, au delà des trous de conjugaison, que l'intervention est possible (1).

MÉDECINE PRATIQUE

La stovaïne, nouvel anesthésique local.

Dans un récent article (2), M. E. Gérard, professeur de pharmacologie à la Faculté de médecine de Lille, résume très complètement les travaux parus sur cet anesthésique et qui se sont rapidement succédé depuis quelques mois; les uns, portant sur son action physiologique, les autres sur les résultats déjà obtenus en clinique et qui permettent de prédire, à ce nouveau produit, un brillant avenir thérapeutique :

« Dans une communication faite à l'Académie des sciences, au commencement de cette année, M. Fourneau (3) a montré qu'il a réussi à préparer plusieurs animo-alcools à fonction alcoolique tertiaire dont les sels sont, pour la plupart, difficilement cristallisables, mais dont les sels des dérivés benzoylés cristallisent facilement : les chlorhydrates, en particulier, sont solubles dans l'eau, dans l'alcool bouillant et dans l'acide acétique. Tous ces sels possèdent des propriétés anesthésiques locales très marquées.

Le plus intéressant de ces produits est le chlorhydrate de l'α diméthylamino β benzoylpentanol ou chlorhydrate de l'éther benzoïque du diméthylaminopentanol, appelé encore chlorhydrate d'amyléine ou *stovaïne* (4).

Pour préparer la stovaïne, on fait réagir la diméthylat mino-acétone sur le bromure d'éthylmagnésium; on obtien- ainsi l'éthylniméthylaminopropanol ou diméthylaminopentanol qui, traité par le chlorure de benzoyle, donne le chlorhydrate de l'amino-alcool benzoylé, c'est-à-dire la stovaïne : la formule de ce dérivé est la suivante :

$$CH^3 — C — OCOC^6H^5$$
$$C^2H^5 \wedge CH^2 — Az(CH^3)^2.\ HCl.$$

La stovaïne cristallise en petites lamelles brillantes fondant à 175 degrés; elle est très soluble dans l'eau, dans l'alcool, dans l'éther acétique. Les solutions aqueuses précipitent par les réactifs généraux des alcaloïdes et ses réactions sont à peu près identiques à celle de la cocaïne.

La stovaïne résiste à l'action d'une chaleur suffisante pour amener la stérilisation de ses solutions : l'ébullition ne l'altère pas et la décomposition ne devient sensible qu'à partir de 120 degrés.

M. le professeur de Lapersonne (1) a, le premier, essayé ce nouvel anesthésique dans la chirurgie oculaire. Il s'est assuré, au préalable, par une série de recherches, que ce composé ne présentait aucun danger, ni même aucun inconvénient et il l'a appliqué au traitement d'un certain nombre de malades. Il ressort de ces premières observations que la stovaïne possède bien une action anesthésique locale et que sa faible toxicité permet de l'employer plus largement que la cocaïne. M. de Lapersonne fait remarquer qu'il y a lieu, toutefois, de distinguer entre son action superficielle en instillations et ses effets en injections sous-conjonctivales ou sous-cutanées. Bien qu'en instillations, la stovaïne permette de faire toutes les opérations sur la cornée ou la conjonctive, même l'opération de la cataracte, elle est inférieure à la cocaïne en ce que son application est toujours plus douloureuse et que, à doses égales, l'anesthésie cornéenne est moins complète et moins durable.

En injections sous-cutanées ou sous-conjonctivales, la stovaïne semble, au contraire, supérieure à la cocaïne. L'auteur a employé, pour les instillations, un collyre en solution physiologique à 1 p. 25 et, en injections sous-conjonctivales ou sous-cutanées, une solution physiologique à 1 p. 100.

En résumé, la stovaïne est appelée à rendre de réels services à la chirurgie oculaire.

En même temps que M. de Lapersonne, M. Chaput (2), expérimentait le nouvel anesthésique pour la chirurgie générale. Il a comparé le pouvoir analgésique de la stovaïne à celui de la cocaïne dans diverses opérations. Les nombreuses anesthésies locales, pratiquées par l'auteur, ont été obtenues avec des injections d'une solution de stovaïne à 1 p. 200; l'anesthésie réalisée a été parfaite et identique à celle de la cocaïne au même titre. Les doses de stovaïne ont varié, suivant les cas, de 0g01 à 0g08 et, pour une récidive de tumeur du sein, l'auteur a injecté jusqu'à 0g20 sans noter aucun accident.

Pour l'anesthésie lombaire, M. Chaput s'est servi d'une solution à 1 p. 10 soit de stovaïne pure, soit d'un mélange de stovaïne et de cocaïne à parties égales, ou de stovaïne deux parties et de cocaïne une partie. Dans tous les cas la dose a été de v gouttes de solution, soit 0g25 d'agent anesthésique.

Dans une seconde note parue à la même date M. Chaput (3) précise la valeur de la stovaïne comparée à la cocaïne, et il estime que l'action analgésique locale de la première en solution à 1 p. 20 est identique à celle de la cocaïne, qu'elle est moins toxique que celle-ci. Il cite, à ce dernier égard, le fait qu'il a pu injecter 0g225 de stovaïne à une malade qui n'a présenté aucune agitation, ni aucun phénomène d'intoxication. Cet auteur constate que ce nouvel agent a une action vaso-dilatatrice qui, en congestionnant le bulbe, supprime la syncope et permet aux malades d'être opérés assis et de se lever aussitôt après l'opération.

Pure ou associée à la cocaïne, la stovaïne améliore considérablement l'anesthésie lombaire, car elle ne pâlit pas les malades et supprime les chances de syncope. La grande différence entre la stovaïne et la cocaïne, c'est que la première possède une action vaso-dilatatrice bien nette qui dure peu de temps, il est vrai, dix à quinze minutes, mais qui force

(1) Pour les détails relatifs au traitement électrique (d'après. M. Huet), et pour la technique opératoire, voir : Duval et Guillain. *Les paralysies radiculaires du plexus brachial*, Paris 1901.

(2) *Echo méd. du Nord*, 1904, n° 39, p. 463.

(3) *C. r. Acad. des sc.*, t. CXXXVIII, p. 366.

(4) *Journ. de pharm. et de chim.*, 6, t. XX, p. 108.

(1) *Presse méd.*, 13 avril 1904, p. 233.

(2) *C. r. Soc. de biol.*, t. LVI, 7 mai 1904, p. 770.

(3) *C. r. Soc. de biol.*, t. LVI, 7 mai, p. 772.

le chirurgien à une hémostase rigoureuse et le garantit contre les hémorragies ultérieures.

Quelques jours après la communication de M. Chaput, MM. Launois et Billon (1) publient les résultats de l'expérimentation à laquelle ils ont soumis la nouvelle substance. Ils déterminent la dose toxique du chlorhydrate d'amyléine chez le cobaye. Les expériences ont été faites avec une solution à 1 p. 100 de stovaïne dans une solution physiologique de chlorure de sodium à 8,5 p. 100. Voici les principaux résultats obtenus : une dose de 0g18 à 0g20 par kilogramme, pour des animaux dont le poids est de 650 à 800 grammes, détermine la mort en six à huit heures. Les symptômes de l'intoxication sont l'agitation, l'analgésie plus ou moins complète et plus ou moins durable, la vaso-dilatation cutanée temporaire avec chute graduelle de la température centrale. Les auteurs classent la stovaïne parmi les poisons convulsivants et ils résument leurs résultats en disant que le tableau de l'intoxication stovaïnique (chez les animaux injectés d'emblée de doses mortelles ou fortement toxiques) se rapproche, à certains égards (crises toniques et cloniques), de celui de l'intoxication cocaïnique; il s'en différencie par d'autres côtés : vaso-dilatation périphérique au moment de l'injection, abaissement thermique central. D'autre part, MM. Launois et Billon admettent que si l'on représente par 1 la dose mortelle du chlorhydrate de cocaïne pour le cobaye, la dose mortelle de stovaïne sera représentée par 2. De même, si l'on représente par 1 la dose minima de chlorhydrate de cocaïne produisant des symptômes d'intoxication, celle-ci sera représentée par 3 pour le chlorhydrate d'amyléine. Inversement la toxicité du chlorhydrate de cocaïne étant 1, la toxicité du chlorhydrate d'amyléine sera 1/2 ou 1/3.

Les travaux que nous venons de citer commencent déjà à caractériser l'action physiologique du nouvel agent anesthésique qui nous occupe. Un mémoire étendu de notre maître, le professeur G. Pouchet (2), fait en collaboration avec son préparateur, M. Chevallier, et paru il y a quelques jours, a trait à l'étude pharmacodynamique de la stovaïne. La précision des résultats obtenus permet de donner aux cliniciens des indications nettes relativement au mode d'action de ce médicament sur les différents appareils. Nous tenons à reproduire les parties les plus essentielles de ce travail.

La toxicité de ce corps, comparée à celle de la cocaïne, est beaucoup plus faible chez le cobaye, l'auteur l'a évaluée à 0g18 à 0g20 par kilogramme d'animal, en employant une solution à 1 p. 100 en injection intra-veineuse. Chez le chien, dans les mêmes conditions, la dose mortelle est de 0g10 à 0g12 par kilogramme d'animal. L'absorption du médicament se fait rapidement et il n'y a presque pas de différence entre la toxicité par voie veineuse, par voie intra-péritonéale, ou par voie cutanée chez cet animal. Les phénomènes constatés par M. le professeur Pouchet présentent deux types distincts, suivant les animaux auxquels on s'adresse. Chez les herbivores, chez les cobayes en particulier, l'intoxication peut revêtir deux formes. On observe soit de l'analgésie généralisée avec absence presque totale de phénomènes nerveux, soit, au contraire, de l'hyperesthésie avec des convulsions généralisées.

Chez le chien, et surtout chez le chat, l'intoxication à forme convulsive se montre toujours, même à des doses faibles, et on n'observe jamais la baisse de la température chez les herbivores.

Des observations faites par l'auteur, il résulte que la stovaïne paraît agir comme un poison du système nerveux tout entier et il attribue une part prépondérante, dans les phénomènes toxiques, à la moelle et au cervelet, le bulbe et les hémisphères cérébraux étant cependant touchés, mais beaucoup moins profondément.

Dans les diverses expériences entreprises, l'auteur n'a remarqué aucun phénomène qui vienne confirmer l'existence d'une vaso-dilatation, laquelle serait, en outre, en contradiction avec le fait bien établi d'une action toni-cardiaque très accusée de la part de cet analgésique. On remarque bien, après l'injection intraveineuse, que la pression sanguine s'abaisse, mais pour se relever ensuite : cette action vaso-dilatatrice est donc passagère.

Suivant M. Pouchet, la stovaïne peut être classée dans le groupe des analgésiques locaux et elle possède, de plus, à faible dose, des propriétés antithermiques manifestes.

D'après l'exposé que nous venons de faire, des travaux publiés par des auteurs qui font autorité, il semble bien établi que la stovaïne présente sur la cocaïne des avantages précieux. Par son analgésie égale à la cocaïne, par sa toxicité moindre et aussi par la facilité de la stérilisation de sa solution aqueuse qui peut être soumise à l'ébullition sans décomposition, la stovaïne est appelée à rendre de grands services à la thérapeutique. Les raisons pour lesquelles l'emploi de la cocaïne n'a pu se généraliser semblent disparaître pour ce nouveau composé et, à moins d'inconvénients graves pour l'économie et non encore signalés, nous pensons que la stovaïne deviendra un agent d'insensibilisation constant et pratique. »

REVUE DES THÈSES

L'acétonurie en dehors du diabète et de la puerpéralité. Recherches cliniques, par le docteur Armand Beauvy. (Th. de Paris, 1904; J.-B. Baillière et fils, édit.)

La thèse de M. Beauvy constitue une excellente revue générale sur la question.

L'auteur a surtout étudié l'acétonurie qui accompagne les états pathologiques aigus (223 dosages portant sur 70 sujets), et il pense que l'acétonurie est d'une extrême fréquence dans les états aigus, et surtout chez les enfants. Cette banalité est telle qu'elle ne peut servir au diagnostic, ni au pronostic.

Les trois principales causes étiologiques d'acétonurie sont l'élévation fébrile de la température, les troubles digestifs et l'inanition, cette dernière cause étant vraisemblablement prépondérante.

L'acétonurie aiguë est facilement caractérisée, dans la plupart des cas, par l'odeur de l'haleine et par les réactions de l'urine.

L'acétonurie aiguë suit la marche de la maladie causale, mais en quelque sorte à distance et en retardant sur elle d'un à trois jours.

La cause intime de l'acétonurie est encore inconnue.

Cryogénine et fièvre typhoïde, par le docteur Jacques Boutteville. (Th. de Paris, 1904; A. Michalon, édit.)

La cryogénine peut être employée avec avantage en même temps que les bains.

α. Elle permet à la dothiénentérie d'évoluer avec une température inférieure à celle qu'on observe en dehors de son usage.

β. Elle contribue à l'amélioration de l'état général et hâte la défervescence.

γ. Ella permet de suspendre les bains ou de les donner à une température moins basse.

La cryogénine, grâce à sa puissance et à son innocuité, est l'antithermique de choix chaque fois que les bains froids sont contre-indiqués.

Son efficacité est absolue dans la fièvre de convalescence.

(1) *C. r. Acad. des sc.*, t. CXXXVIII, p. 1360.
(2) *Bull. de l'Acad. de méd.*, 3, t. LII, p. 110, 12 juillet 1904.

L'appendicite au cours de la fièvre typhoïde, par le docteur René François. (Th. de Paris, 1904; J. Rousset, édit.)

Le médecin ne devra pas hésiter, au premier symptôme inquiétant, à prévenir le chirurgien dont l'intervention, si elle arrive à temps, sauvera beaucoup de malades.

Il y a, dans le cas que l'auteur étudie, quelque chose de comparable aux accidents péritonéaux qui surviennent dans le cours de la puerpéralité. Là encore, il y a quelques années, on faisait peu volontiers la laparotomie. Mais on s'est aperçu que les accidents péritonéaux dans la puerpéralité peuvent être dus à d'autres causes que l'état puerpéral, et les interventions ont découvert quelquefois des appendicites ou d'autres lésions viscérales, plus facilement curables que la péritonite puerpérale.

En présence d'une nouvelle accouchée infectée, dont l'infection résistait aux moyens intra-utérins, on hésitait à ouvrir le ventre, parce que les résultats étaient généralement peu brillants. La possibilité des infections péritonéales concomitantes a enhardi les chirurgiens; et aujourd'hui on connaît un assez grand nombre de cas où le drainage du péritoine, dans la puerpéralité, a été suivi de succès; soit qu'on eût enrayé l'infection péritonéale venue de l'utérus, soit qu'on eût enlevé un appendice ou un kyste tordu, qui avaient provoqué les accidents péritonéaux.

De même en présence d'un typhique chez qui on *suppose* une perforation, on se trouve dans l'alternative suivante :

Ou bien il y a une perforation réelle, et l'intervention, quoique très rationnelle et justifiée par un certain nombre d'heureux résultats, enregistrés dans la littérature médicale française et étrangère, a évidemment, il ne faut pas se le dissimuler, des chances nombreuses d'insuccès;

Ou bien les accidents observés sont dus à une lésion appendiculaire, et alors les chances de succès augmentent dans une proportion considérable.

En admettant qu'on ne puisse, dans certains cas, préciser le diagnostic, la possibilité seule d'une appendicite *curable* incitera le chirurgien à prendre le bistouri.

Il est probable qu'ainsi on entamera plus souvent la lutte contre les accidents *attribuables* à la perforation typhique, et qu'à l'avenir un grand nombre de cas d'*appendicite au cours de la fièvre typhoïde* cesseront d'appartenir à l'amphithéâtre pour devenir des cas opératoires.

De la percée des dents chez les nourrissons, par le docteur Jules Martin. (Th. de Paris, 1904; Henri Jouve, édit.)

La première dent apparaît en général entre le sixième et le huitième mois.

L'ordre et l'âge d'apparition des dents, chez un enfant *dont le développement est physiologique*, sont les suivants : I. Incisives : 1° médianes inférieures, 2° médianes supérieures, 3° latérales supérieures, 4° latérales inférieures, sixième au douzième mois; II. Petites molaires, douzième au quinzième mois; III. Canines, quinzième au dix-huitième mois; IV. Grosses molaires, vingtième au vingt-sixième mois.

Il y a de fréquentes anomalies portant sur l'ordre d'éruption (les prémolaires sortent souvent avant les incisives latérales inférieures), l'âge de l'éruption (éruption précoce ou retardée), bien que l'enfant paraisse avoir toujours été d'une santé telle que l'éruption dentaire semble devoir s'effectuer comme sur un terrain physiologique; l'éruption retardée se rencontre surtout chez les enfants qui sont ou ont été malades.

Souvent pour les uns — jamais pour les autres — la percée des dents s'accompagne — ou ne s'accompagne — de manifestations morbides, qui sont les « accidents de dentition », pour les premiers, les accidents « dits » de dentition, pour les autres. Après avoir exposé la thèse des partisans et celle des adversaires des accidents de la dentition, l'auteur se range dans le camp des derniers; mais s'il nie les accidents de dentition chez les enfants à développement physiologique, il reconnaît que chez eux la percée des dents peut se manifester par des signes qui doivent être considérés plus comme des « symptômes » que comme des « accidents ».

Les symptômes de la percée des dents sont en nombre extrêmement restreint; ce sont :

α. Symptômes fonctionnels : prurit gingival, salivation, inappétence, ralentissement ou chute de la courbe des poids;

β. Symptômes physiques : congestion et épaississement local de la gencive.

Ces symptômes, le plus souvent fugaces, sont rarement au complet; les signes physiques, *seuls constants*, sont les seuls souvent capables d'attirer l'attention.

L'opinion à laquelle M. J. Martin s'est rattaché est conforme, croit-il, à la réalité : tout « accident » indique donc que le nourrisson chez lequel on le constate était un malade non soupçonné tel ou un convalescent.

Si la percée des dents ne s'accompagne d'accidents que chez les enfants qui y sont prédisposés, par leurs antécédents héréditaires *et surtout acquis*, il importe d'exercer une surveillance rigoureuse de tout enfant dès sa naissance, sans distinction d'aucune espèce, afin que son développement se rapproche le plus possible du développement physiologique : c'est là un argument à ajouter à ceux qui militent déjà, et si puissamment, en faveur des consultations de nourrissons.

Hystérectomie abdominale subtotale pour annexites suppurées, par le docteur J.-R. Mourlhon. (Th. de Paris 1904; Jules Rousset, édit.)

L'idée de ce travail est due au professeur agrégé Gosset. Il avait prié M. Mourlhon de revoir ses malades opérées d'hystérectomie abdominale subtotale pour annexites suppurées, et d'écrire les résultats de cette enquête.

Dans cette intéressante thèse, outre de nombreux renseignements de technique, nous relevons des points originaux, le traitement du moignon utérin après l'hystérectomie subtotale, l'appendicectomie systématique chez toute opérée d'hystérectomie.

L'auteur formule les conclusions suivantes :

La meilleure voie pour aborder les annexites suppurées uni ou bilatérales, est la voie abdominale.

L'hystérectomie vaginale doit être abandonnée.

Dans certains cas exceptionnels, quand une poche salpingienne bombe dans le vagin, et bombe de plus en plus malgré le repos, la colpotomie peut être employée, mais seulement comme opération palliative, en attendant une hystérectomie abdominale curative.

L'ablation des annexes suppurées doit toujours s'accompagner de l'ablation de l'utérus.

L'hystérectomie abdominale subtotale est préférable à l'hystérectomie abdominale totale, parce qu'elle est plus simple, plus rapide, plus aseptique et plus bénigne. L'hystérectomie abdominale totale trouve son indication dans les cas de grande suppuration où un drainage vaginal est indispensable.

Les divers procédés d'hystérectomie abdominale subtotale ont tous leurs mérites; à chaque variété de lésion est appliqué le procédé qui lui convient le mieux. D'une façon générale, dans les cas très adhérents, l'ablation première de l'utérus, en désobstruant le petit bassin, permet l'extirpation facile de bas en haut des masses annexielles.

Le succès de l'opération dépend beaucoup du soin apporté à différents points techniques : le traitement du moignon, la péritonisation, le drainage.

Les résultats éloignés de l'hystérectomie abdominale subtotale pour annexites suppurées paraissent excellents.

Contribution à l'étude de la coxa vara traumatique, par le docteur L. Quesnot. (Th. de Paris, 1904; G. Steinheil, édit.)

La coxa vara n'est pas une entité morbide distincte, mais un symptôme qui peut se montrer au cours de troubles pathologiques d'origines variées.

La coxa vara dite traumatique est produite par la consolidation en position vicieuse d'un décollement épiphysaire du col fémoral, survenu chez les enfants et les adolescents.

Le traumatisme causal est parfois très léger.

Dans la coxa vara traumatique l'incurvation en bas ne porte pas régulièrement sur tout le col du fémur, ni au niveau de sa base; la déformation a son siège à la jonction de la tête et du col.

La tête fémorale, par sa surface articulaire, regarde en dedans, en arrière et un peu en bas; l'extrémité fracturée du col fémoral s'est élevée plus ou moins au-dessus de la tête et a subi un mouvement de bascule en bas, en dehors et en arrière. Ce déplacement des fragments entraîne les symptômes cliniques propres à la coxa vara : raccourcissement, rotation en dehors, adduction du membre inférieur traumatisé.

Lorsque le traumatisme est relativement récent et l'attitude vicieuse peu accusée, l'extension continue, prolongée plusieurs mois, sera le traitement de choix.

Si le raccourcissement et l'adduction sont trop considérables, on recourra à l'ostéotomie sous-trochantérienne oblique, qui rendra au membre sa longueur, ce que n'aurait pu réaliser la résection de la hanche.

De l'hallux valgus et de son traitement, par le docteur Paul Pouret. (Th. de Paris, 1904; Henri Jouve, édit.)

L'hallux valgus est une affection fréquente, observée plus souvent chez la femme que chez l'homme. C'est ordinairement une affection de l'âge adulte.

La pathogénie en est obscure; il ne faut pas chercher à l'expliquer par une seule cause, mais la considérer comme la résultante de plusieurs facteurs.

Les symptômes montrent qu'à une certaine période de l'hallux valgus, l'intervention chirurgicale est nettement indiquée, pour parer à l'impotence fonctionnelle et prévenir les complications qui peuvent résulter des lésions cutanées, et en particulier de l'inflammation.

Une chaussure large, à talons plats, pourra prévenir l'hallux valgus. Les chaussures à talons Louis XV et à bouts pointus devront être sévèrement proscrites.

Dans les déviations faibles un appareil orthopédique pourra rendre quelques services.

Si la déformation est prononcée, avec oignon et bourse séreuse, il faut intervenir chirurgicalement.

La résection cunéiforme pourra être faite dans certains cas. Mais la méthode de choix est la résection de la tête du métatarsien. Cette résection n'entraîne aucun trouble physiologique dans le fonctionnement du pied si les sésamoïdes sont conservés dans leur position normale et si on met en rapport avec eux l'extrémité du métatarsien réséqué.

Pronostic comparé des variétés complètes et décomplétées mode des fesses de la présentation du siège, par le docteur Henri-Louis Minon. (Th. de Paris, 1904; J. Rousset, édit.)

L'examen du mécanisme de l'accouchement dans les présentations du siège, l'observation des complications qui peuvent survenir, paraîtraient en faveur du siège complet contre le décompléte.

L'extraction du siège hors des parties génitales est plus acile dans le complet que dans le décompléte, par conséquent la mortalité infantile doit être moindre dans la variété complète.

Maintenant, si on examine les cas d'accidents qui peuvent survenir, ils sont les mêmes dans les deux variétés qui nous intéressent.

Il faut ajouter aussi que le décompléte mode des fesses se trouve plus chez les primipares, ce qui assombrit le pronostic.

Il semblerait donc que le siège complet soit moins grave.

Et cependant, si l'on interroge la clinique exprimée par les statistiques de l'auteur, on voit que les résultats ne sont nullement en rapport avec les conséquences qu'il tire du mécanisme de l'accouchement.

La statistique est en effet nettement à l'avantage du siège décompléte mode des fesses, puisque sur huit années l'auteur a cinq années de beaucoup favorables au siège décompléte, une année où la mortalité est la même dans les deux cas, et deux ans seulement en faveur du complet.

« Pour résumer, dit M. Minon, l'ensemble des statistiques donne en faveur du décompléte une proportion nettement accusée, puisque nous avons dans le complet près de 3 p. 100 de décès d'enfants en plus que dans le décompléte.

Nous voyons donc qu'il y a un désaccord bien net entre la clinique et les conséquences tirées de l'étude du mécanisme de l'accouchement; la dystocie ne serait pas aussi grave que l'écrivent les auteurs classiques.

Il faudrait revoir si la dilatation n'est pas plus facile dans le décompléte mode des fesses; les travaux de M. le docteur Dubrisay sur la circonférence sous-scapulo-recto-tibiale nous feraient assez penser à une dilatation dans le décompléte plus aisée qu'on ne le croit généralement; cependant, nous n'oserions donner les différents résultats des mensurations comme définitifs, le nombre de cas réunis n'étant pas assez considérable.

Nous terminerons le parallèle qui a fait l'objet de notre modeste travail en disant que, quelle que soit la présentation, il ne faut jamais se hâter d'intervenir tant que le siège est encore dans les organes génitaux; au contraire, l'on doit intervenir et rapidement, le siège étant sorti et la tête retenue dans la cavité utérine.

Lorsque l'enfant se présente le « cul devant », a dit Mauriceau, il faut redoubler d'attention dans ce mauvais cas où la nature l'a placé. »

Hygiène et soins médicaux à bord des navires, par le docteur Robert Houlié. (Th. de Paris, 1904; Henri Jouve, édit.)

Très intéressante thèse dont voici les conclusions :

A bord de tous les bateaux, indistinctement, les conditions d'hygiène sont défectueuses et les soins médicaux aux embarqués ne sont point assurés de façon aussi complète qu'il serait nécessaire.

Il est possible de remédier aux unes comme aux autres, au moins dans une grande part.

Il y a lieu d'obliger les armateurs à aménager leurs bâteaux conformément aux nécessités de l'hygiène.

Il est indispensable de procéder avant l'embarquement à un examen médical de tous les hommes de l'équipage, de façon à éliminer les sujets malades qui pourraient semer la contagion à bord, les alcooliques.

Il importe aussi, sur les bateaux à passagers, de procéder à un examen médical de ceux-ci et de ne les accepter à bord, en cas de maladie contagieuse telle que la tuberculose, que s'ils acceptent de se soumettre à un règlement particulier édicté par le médecin dans l'intérêt de tous.

Nécessité absolue de surveiller attentivement la vie des hommes de l'équipage, de leur assurer une bonne alimentation, de procéder fréquemment au nettoyage et à la désinfection des locaux qui leur sont attribués, de limiter au strict minimum la consommation de l'alcool à bord.

Reviser la composition de la boîte de secours et la compléter; et compléter pareillement la trousse réglementaire d'instruments chirurgicaux.

Exiger de tous les capitaines au long cours et au cabotage et introduire dans le programme de leurs examens, la connaissance des notions élémentaires d'hygiène et de petite chirurgie indispensables pour l'utilisation convenable des médicaments et des objets de pansement renfermés dans la boîte de secours.

Organiser dans les divers centres maritimes des conférences destinées aux marins en vue de leur donner l'instruction pratique nécessaire pour porter les secours d'attente à un blessé.

Sur les paquebots, assurer au médecin du bord les commodités dont il manque trop souvent et qui sont nécessaires pour soigner les malades.

Sur les paquebots, rendre obligatoire l'installation convenable de l'infirmerie qui doit être pourvue d'au moins une chambre d'isolement, de la pharmacie et en général de tout l'outillage médical et chirurgical.

Sur tous les bateaux à passagers comptant un médecin dans leur état-major, rendre obligatoire l'embarquement d'un infirmier de profession pourvu de son diplôme.

L. GAYARD.

Contribution à l'étude des infections alimentaires par la viande de veau, par le docteur L. Sergeant. (Th. de Lyon, 1904.)

Dans ce très consciencieux travail, inspiré par le docteur Baroux, M. L. Sergeant montre que dans certains pays, et particulièrement en Flandre, il n'est pas rare d'observer des accidents, revêtant souvent un caractère épidémique, et causés par l'ingestion de viande de veaux atteints d'entérite diarrhéique. Ces accidents qui se présentent presque toujours sous la forme d'une gastro-entérite plus ou moins violente paraissent dus à un microbe spécial voisin du *bacillus enteritidis*. Ils présentent parfois assez de gravité pour que l'on puisse proposer d'interdire absolument l'utilisation de viscères provenant de veaux atteints d'entérite même légère.

L. BABONNEIX.

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. Testut. Contribution à l'étude thérapeutique du collargol avec application dans diverses maladies infectieuses. — M. Ribéreau. De la forme pseudo-phymique du cancer pulmonaire primitif. — M. Janicot. Hématocolpos, hématométrie et hématosalpinx consécutifs à l'atrésie congénitale du vagin. — M. Challier. Du pronostic du gliome de la rétine. — M. Jolly. De l'intervention chirurgicale dans la tuberculose rénale. — M. Jarland. Des résultats éloignés de la sympathectomie cervicale dans la cure du glaucome. — M. Ginoux. Des psychoses consécutives à l'opération de la cataracte. — M. Pouillot. Diagnostic et appréciation clinique des signes pseudo-cavitaires dans les affections pulmonaires et pleurales de l'enfance. — M. Mignon. Du traitement des affections auriculaires par la ponction lombaire. — M. Vaillant. Folie et divorce. — M. Méline. Étude sur l'emploi de la cryogénie dans la fièvre des tuberculeux. — M. Augé. Statistique raisonnée de la consultation des maladies mentales de Bordeaux (1898-1903). — M. Pezet. De l'état mental dans les maladies cérébrales. — M. Orgebin. Des traumatismes auriculaires par balles de revolver. — M. Collin. De la valeur de la méthode mixte asepso-antiseptique en chirurgie abdominale. — M. Brimont. Romanciers et chirurgiens. — M. Guérard. Des altérations dentaires dans la paralysie générale. — M. Guillon. De la pneumonie évoluant concurremment avec la grippe. — M. Hénault. Des tics obsédants. — M. Fonteneau. Du décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du radius. — M. Mastamet. Des blépharoplasties à pédicule. Méthode italiennes et méthode ancienne. — M. Izard. Séquestration des aliénés dans la famille. — M. Cazanet. De la syphilis d'emblée. — M. Gatrot. Prophylaxie du paludisme et de la fièvre jaune à bord des navires en station ou en relâche aux colonies. — M. Gavaud. Des kystes dermoïdes du plancher buccal. — M. Millons. Essai sur la médecine officielle dans l'antiquité gréco-latine. — M. Rouch. Notes sur la vie et l'œuvre du docteur Pierre Roussel (1744-1802). — M. Colomb. Rôle de la femme dans l'assistance aux blessés et malades militaires. — M. Foll. Médecine et superstitions populaires en Bretagne. — M. Wadoux. Valeur diagnostique et pronostique comparée de l'inversion de la formule et de la secousse lente dans l'électro-diagnostic. — M. Fatome. Traitement des cancers superficiels et des cancers du sein par les rayons X. — M. Lalagne. De la tuberculose de l'œsophage. — M. Kervern. Du cancer primitif de l'appendice iléo-cæcal. — M. Combe. De l'influence des parfums et des odeurs sur les névropathes et les hystériques. — M. Forkenberghe. De l'introduction électrolytique de l'ion salicylique dans le traitement local des arthrites rhumatismales. — M. Poncin. De la résistance électrique du corps humain. — M. Lebeuf. Des branchiomes-épithéliaux de la région cervicale. — M. Robert. De la tuberculose du pubis. — M. Lestage. Étude critique des principaux procédés de désinfection des navires. Procédés anciens. Procédés nouveaux. — M. Duviella. Sur quelques cas de délire d'origine onirique dans la paralysie générale. — M. Hébras. Existe-t-il un délire vaccinal? — M. Fulconis. De la tuberculose génitale chez l'enfant et son traitement. — M. Duvard. Des corps étrangers de la vessie chez l'enfant. Diagnostic. Extraction. — M. Dupuy. De l'hématurie dans la tuberculose rénale. — M. Bodion. De l'hématocèle de l'épididyme. — M. Guégan. Des tumeurs du sein chez l'homme. — M. Tujagne. De la saignée dans la pneumonie franche aiguë ou fluxion de poitrine. — M. Garizère. La saignée. Ses vicissitudes. Sa valeur thérapeutique. — M. Vielle. L'appendicite gangréneuse d'emblée. — M. Alzien. Traitement du rhumatisme articulaire par les injections isotoniques périarticulaires de salicylate de soude. — M. Garnier. De l'épithélioma sénile de la main. — M. Bernard. L'ophtalmie granuleuse dans le département de la Gironde. — M. Maureils. Des névrites puerpérales. — M. Hutin. Théobromine et puerpéralité rénale. — M. Bertholet. L'appendicite parasitaire. — M. Chevallier. Contribution à l'étude des kystes dermoïdes de la queue du sourcil. — M. Cartron. De la conservation dans les ruptures sous-cutanées du rein. — M. Sinan. Du procédé de Mirault (d'Angers) pour l'opération du bec de lièvre simple. — M. Carmouze. De la prostatectomie totale transversale par la voie sus-pubienne. — M. Quéré. De la prostatectomie dans l'hypertrophie de la prostate. — M. Morin. De la greffe cutanée. — M. Lecalvé. Le vol au début de la paralysie générale. — M. Cazanove. Les femmes dans la foule. Leur responsabilité criminelle. — M. Caille. Considérations sanitaires sur les expéditions coloniales. — M. Patterson. De l'opportunité de l'intervention chirurgicale et de son pronostic chez les glycosuriques. — M. Niel. Essai sur l'étiologie et le traitement du prolapsus utérin chez les vierges et les multipares. — M. Gallier. Régurgitations et vomissements de vers intestinaux (tænias et ascarias). — M. Le Gorgeu. De la pathogénie du mal des montagnes. — M. de Lantagnac. Sur l'épuration bactérienne des eaux résiduaires. — M. Busquet. De la torsion dss salpingites kystiques. — M. Garrot. Des angiomes des paupières. Leur traitement par l'électrolyse. — M. Gotard. Contribution à l'étude sémiologique des idées délirantes de négation. — M. Cazeneuve. La cellule sympathique normale et ses altérations dans la paralysie générale. — M. Perret. Des paralysies toxiques consécutives aux applications externes des préparations arsénicales. — M. Gaubin. Des tumeurs de la parotide accessoire. — M. Lailhengue. De la trachéotomie dans les accidents graves de l'anesthésie. — M. Javelly. De la tuberculose galopante du testicule. — M. Bellonne. Tumeurs malignes bilatérales du sein. — M. Cau-

VIN. Hématologie des affections du foie et de la maladie de Banti. — M. PASSA. Des prurits apparaissant sans lésions cutanées. — M. GOÉRÉ. Contribution à l'étude de la cardiographie clinique. — M. GENDRE. Du cerveau antérieur des mammifères. Le carrefour olfactif et le septum lucidum. — M. MOITRON. De l'emploi thérapeutique des injections d'air stérilisé. — M. GAUTHIER. Étude critique sur l'emploi de l'opothérapie en ophtalmologie. — M. BIZIERE. Étude sur les cornes cutanées. — M. CORCELLE. De la valeur du coefficient de robusticité Pignet et de la pression dynamométrique manuelle comme éléments de pronostic morbide. — M. RION LANGAL. De la pyolabyrinthite et de son traitement. — M. CARTAIS. Contribution à l'étude de l'actinomycose des canalicules lacrymaux. — M. GAUTHIER. Des insertions vraies des polypes fibreux naso-pharyngiens et de leur traitement. — M. PRIOULAT. L'occlusion intestinale pendant la puerpéralité. — M. SOUBOURAU. De la psychologie des voleuses dans les grands magasins. — M. LAULY. Dix cas de psychose post-puerpérale observés au service des délirants de l'hôpital Saint-André de Bordeaux (1902-1903). — M. BOUDET. Contribution à l'étude du rein polykystique de l'adulte. — M. FAUVEAU. Des névrites et atrophies du nerf optique à la suite de l'érysipèle de la face. — M. DESSALLE. Des tumeurs perlées de l'iris. — M. LEGENDRE. Amputation de la jambe au tiers supérieur par le procédé bordelais. — M. DÉROZIER. Sur un procédé de sutures encore peu connu. Les agrafes de Michel. — M. BAQUÉ. Les amputations basses dans les gangrènes par endartérite chronique. — M. TUDER. Contribution à l'étude des tumeurs malignes du testicule en ectopie inguinale.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à une place d'oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris sera ouvert le mardi 15 novembre 1904, à midi, dans la salle des concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, n° 49. Cette séance sera consacrée à la composition écrite.

MM. les docteurs qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au service du personnel de l'Administration, de midi à trois heures, du vendredi 7 octobre au samedi 22 du même mois inclusivement.

Prix Civiale. — Un concours est ouvert, en 1904, entre les internes titulaires ou provisoires en médecine pour l'attribution du prix biennal de 1 000 francs, fondé par feu le docteur Civiale au profit de l'élève qui aura présenté le travail jugé le meilleur sur les maladies des voies urinaires.

Ce travail devra être déposé à l'Administration centrale (service du personnel) avant le 15 décembre 1904, au plus tard.

MM. les internes sont informés que les mémoires destinés à être présentés pour le concours des prix de l'Internat (médaille d'or) ne pourront pas être admis pour le prix Civiale.

Guerre. — Par décret en date du 23 septembre 1904, les officiers du corps de santé militaire dont les noms suivent ont été nommés aux grades ci-après et, par décision ministérielle du même jour, ont reçu les affectations suivantes :

Au grade de médecin principal de première classe — MM. les médecins principaux de deuxième classe Choux, maintenu à l'hôpital militaire de Marseille ; — Dubujadoux, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Nîmes.

Au grade de médecin principal de deuxième classe. — MM. les médecins-majors de première classe Wissemans, maintenu à la section technique du service de santé ; — Salle, à l'hôpital militaire de Nancy ; — Achintre, nommé médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte d'Avignon.

Au grade de médecin-major de première classe. — M. le médecin-major de première classe en non-activité David, désigné pour le 108ᵉ d'infanterie.

MM. les médecins-majors de deuxième classe Douillet, maintenu au 110ᵉ d'infanterie ; — Bonnet, professeur agrégé à l'école d'application du service de santé militaire ; — Descubes, au 6ᵉ d'infanterie ; — Spillmann, au 129ᵉ d'infanterie ; — Cherpitel, au 32ᵉ d'artillerie.

Au grade de médecin-major de deuxième classe. — MM. les médecins aides-majors de première classe Etcheverry, maintenu aux hôpitaux militaires de la division d'Oran ; — Deyrolle, au 48ᵉ d'infanterie ; — Malaspina, au 35ᵉ d'artillerie ; — Bourgeois, au 143ᵉ d'infanterie ; — Natalelli, au 22ᵉ d'infanterie ; — Wurtz, désigné pour le 40ᵉ d'artillerie ; — Ménard, maintenu aux hôpitaux militaires de la division d'Alger ; — Thomas, désigné pour le 92ᵉ d'infanterie.

— Par décision ministérielle du 23 septembre 1904, ont été nommés ou désignés pour les postes ci-après :

MM. les médecins principaux de deuxième classe Pouchet, nommé médecin-chef de l'hôpital militaire de Bordeaux ; — Dziewonski, désigné pour l'hôpital militaire de Versailles ; — Cahier, pour l'hôpital militaire de Belfort.

MM. les médecins-majors de première classe Gazin, nommé médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Tarbes ; — Fix, désigné pour l'hôpital militaire de Chambéry ; — Vack, pour les salles militaires de l'hospice mixte d'Angoulême ; — Billet, pour l'hôpital militaire de Marseille (bactériologie) ; — Viellem, pour l'hôpital militaire de Bordeaux ; — Ducros, pour le 63ᵉ d'infanterie ; Cornille, pour les hôpitaux de la division de Constantine ; — Bilouet, nommé médecin-chef de l'hôpital militaire de Cambrai ; — Astier, désigné pour les hôpitaux militaires de la division d'Oran ; — Simonin, affecté à la direction du service de santé au ministère de la guerre ; — Beigneux, pour ordre à l'hôpital militaire Bégin, à Saint-Mandé.

MM. les médecins-majors de deuxième classe Lairac, désigné pour le 112ᵉ d'infanterie ; — Guillabert, pour le 29ᵉ d'artillerie ; — Rocheblave, pour le 95ᵉ d'infanterie ; — Dalphin, pour le 90ᵉ d'infanterie ; — Chevalier, pour le 2ᵉ zouaves ; — Frache, pour le 17ᵉ d'artillerie ; — Claude, affecté au 2ᵉ zouaves pour ordre et détaché au dépôt des 2ᵉ et 3ᵉ zouaves au camp de Sathonay ; — Roy, désigné pour les hôpitaux militaires de la division d'Oran ; — Cousin, pour le 9ᵉ bataillon de chasseurs à pied ; — Gremillon, pour le 6ᵉ escadron du train des équipages militaires ; — Marotte, pour le 14ᵉ escadron du train des équipages militaires ; — Sonrier, pour le 28ᵉ d'artillerie ; — Job, pour le 1ᵉʳ bataillon de chasseurs à pied ; — Coupry, pour le 24ᵉ d'infanterie ; — Camichel, pour le 3ᵉ d'artillerie ; — Chevron, pour le 104ᵉ d'infanterie ; — Crussard, pour les hôpitaux militaires de la division d'occupation de Tunisie ; — Pinot, pour le 149ᵉ d'infanterie ; — Miramond de Laroquette, pour le 5ᵉ hussards ; — Gras, pour le 17ᵉ bataillon d'artillerie à pied ; — Daireaux, pour le 26ᵉ d'artillerie ; — Seguinaud, pour le 2ᵉ tirailleurs algériens ; — Demilly, pour l'école militaire préparatoire d'infanterie de Saint-Hippolyte-du-Fort ; — Dupuy, pour le 72ᵉ d'infanterie.

MM. les médecins aides-majors de première classe Humbel, désigné pour le 110ᵉ d'infanterie ; — Chambon, pour le 77ᵉ d'infanterie ; — Blary, pour le 127ᵉ d'infanterie ; — Béranger, pour le 82ᵉ d'infanterie ; — Le Dantec, pour le 4ᵉ d'artillerie ; — Jossé, pour le 138ᵉ d'infanterie ; — Cordier, affecté au 21ᵉ bataillon de chasseurs à pied ; — Moisseney, désigné pour le 35ᵉ d'infanterie ; — Guyard, pour les hôpitaux militaires de la division de Tunisie ; — Piétrement, pour le 4ᵉ zouaves ; — Beau, pour l'école d'application de cavalerie ; — Azémar, pour le 9ᵉ d'infanterie ; — Macaire, pour le 8ᵉ d'infanterie.

MM. les médecins aides-majors de deuxième classe George, désigné pour les hôpitaux militaires de la division d'Alger ; — Aubert, pour le 1ᵉʳ bataillon d'infanterie légère d'Afrique ; — Lafoscade, pour les hôpitaux militaires de la division d'Alger ; — Duval, pour le 1ᵉʳ étranger ; — Autour, pour les hôpitaux militaires de la division de Constantine ; — Chavanne, pour le 3ᵉ zouaves ; — Thubert, pour l'hôpital militaire de Briançon ; — Darbour, pour l'hôpital militaire de Nancy ; — Sabria, pour l'hôpital militaire de Toulouse ; — Jalade, pour les hôpitaux mili-

taires de la division d'Oran; — Le Mitouard, pour l'hôpital militaire de Rennes; — Verdier, pour l'hôpital militaire Desgenettes à Lyon; — Malmejac, pour l'hôpital militaire de Lille; — Papon, pour les hôpitaux militaires de la division de Constantine; — Isnard, pour les hôpitaux militaires de la division d'Alger; — Chateney, pour les hôpitaux militaires de la division de Constantine.

— Par décision ministérielle du 28 septembre 1904, M. Spillmann, médecin-major de deuxième classe aux hôpitaux militaires de la division d'occupation de Tunisie, est désigné pour l'école militaire préparatoire d'infanterie de Rambouillet.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la trente-huitième semaine, 770 décès, au lieu de 692 pendant la semaine précédente (moyenne 778).

Les maladies épidémiques sont rares.

La fièvre typhoïde a causé 6 décès (moyenne 13); le nombre des cas signalés par les médecins est de 56 au lieu de 60 pendant la semaine précédente (moyenne 79).

La rougeole a causé 4 décès (moyenne 5); la scarlatine a causé 3 décès (moyenne 1); la coqueluche, 6 décès (moyenne 6); la diphtérie a causé 2 décès (moyenne 5).

La variole a causé 2 décès (moyenne 2); le nombre des cas nouveaux est de 10 au lieu de 16 (moyenne 14).

La diarrhée infantile a causé 45 décès de 0 à 1 an, au lieu de 50 pendant la semaine précédente (moyenne 61).

En outre, 25 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 94 décès, au lieu de 60 pendant la semaine précédente (moyenne 83). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 7 décès (moyenne 6); bronchite chronique, 23 (moyenne 12); pneumonie, 16 (moyenne 19); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 48 (moyenne 46), dont 24 dus à la congestion pulmonaire et 10 à la broncho-pneumonie. Aucun décès n'a été attribué à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 186 décès; la méningite tuberculeuse, 14; la méningite simple, 15; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 13 décès.

Radiologie médicale. — *Cours de vacances* (1904, 7e année), par le docteur A. Béclère, médecin de l'hôpital Saint-Antoine (du dimanche 16 octobre au dimanche 23 octobre). — A dix heures du matin : enseignement des notions théoriques et techniques indispensables à la pratique de la radioscopie, de la radiographie et de la radiothérapie.

A onze heures du matin : exercices pratiques de radioscopie, particulièrement appliqués à l'exploration des organes thoraciques.

A deux heures de l'après-midi : exercices pratiques de radiographie simple et stéréoscopique des diverses régions.

Le cours théorique est librement ouvert à tous les étudiants et docteurs en médecine; il commencera le dimanche 16 octobre, à dix heures du matin, dans la salle de conférences de l'hôpital Saint-Antoine.

Le droit d'inscription pour les exercices pratiques est de 100 francs; ils auront lieu à partir du lundi 17 octobre dans le laboratoire du docteur Béclère. — En raison du nombre forcément très restreint des personnes qui pourront y participer à la fois, on est prié de s'inscrire le plus tôt possible.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

PHARMACIEN, DOCTEUR EN MÉDECINE, 39 ans, utiliserait honorablement son double diplôme. — S'adr au Journal.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.


SIROP 2-4 cuil. à s.
HÉMOGLOBINE DESCHIENS
GRANULÉ 2-4 cuil. à café
Fer organique vitalisé
Anémie, Neurasthénie, Tub.se
DRAGÉES, VIN ELIXIR
ÉCHANTILLONS 9, rue Perle PARIS

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : **4** fr. **50**. — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : **7** fr. » — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

LA SCLÉROSE EN PLAQUES A FORME AMYOTROPHIQUE

Par P. LEJONNE,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

[*Travail de la Clinique et du Laboratoire de M. le professeur Raymond* (1).]

C'était, jusqu'à ces dernières années, une notion classique de considérer l'atrophie musculaire comme ne faisant pas partie du tableau clinique de la sclérose en plaques. On commence, au contraire, à reconnaître aujourd'hui la fréquence des amyotrophies dans cette affection, et rien n'est plus instructif à cet égard que de comparer les deux articles que M. P. Marie a consacrés à dix ans d'intervalle à la sclérose en plaques, dans la première et la deuxième édition du *Traité de médecine*.

Mais si l'existence et même la fréquence de ces amyotrophies est admise maintenant sans conteste, aussi bien en France (P. Marie) qu'en Allemagne (Hoffmann), il ne semble pas qu'on leur accorde encore toute l'importance qu'elles méritent; en effet, en face de la sclérose en plaques commune, il existe une autre forme, plus rare, il est vrai, que la précédente, mais non pas exceptionnelle, dans laquelle, au milieu de phénomènes graves indiquant une sévérité toute particulière du processus, prend place une atrophie musculaire souvent assez marquée pour donner à l'affection un aspect clinique particulier et lui mériter le nom de forme amyotrophique de la sclérose en plaques.

Cette forme, encore peu décrite par les auteurs, mérite d'être bien connue : par plusieurs de ses particularités cliniques, par le substratum anatomique qui la caractérise, elle rappelle jusqu'à un certain point les poliomyélites antérieures systématisées, particulièrement la sclérose latérale amyotrophique.

Nous ne ferons pas ici l'étude historique des amyotrophies de la sclérose en plaques; on trouvera sur ce sujet spécial les indications nécessaires dans notre thèse inaugurale (1) et dans l'article très documenté que le docteur Babonneix a récemment consacré aux amyotrophies de l'enfance (2). Rappelons seulement les principaux travaux sur la question, ceux de Charcot (3) et de ses élèves, particulièrement M. Pitres (4); ceux de M. Déjerine (5), de M. Babinski (6); en Allemagne, les observations anciennes de Jolly (7), Ebstein (8) et Killian (9), les observations récentes de Probst (10) et de Brauer (11).

(1) Ce travail devait être fait avec mon ami regretté le docteur Cl. Philippe; nous en avions arrêté ensemble le plan quand la mort est venue interrompre notre collaboration.

I

Clinique. — La forme amyotrophique de la sclérose en plaques se caractérise, au point de vue clinique, par deux ordres de phénomènes, d'abord l'atrophie musculaire ellemême, puis des phénomènes concomitants graves, troubles sphinctériens, troubles trophiques, troubles mentaux, qui font rarement défaut et contribuent à donner à l'affection son type spécial.

I. Étudions d'abord l'atrophie musculaire : celle-ci est souvent précoce, et alors c'est elle qui attire l'attention du malade et du médecin. Elle débute en général aux membres supérieurs par les petits muscles de la main, puis elle a une tendance ascendante, atteignant ensuite l'avant-bras, le bras étant pris le dernier et moins que les autres segments. Bientôt les membres inférieurs se prennent à leur tour; le plus souvent, l'atrophie paraît atteindre d'abord la cuisse pour descendre ensuite à la jambe; le type inverse, ascendant, est plus rare, mais peut se rencontrer parfois.

L'atrophie débute par un des membres; il est rare que d'emblée elle en frappe deux à la fois; mais bientôt le membre homologue se prend à son tour. A la période d'état, tous deux sont pris, mais presque toujours le premier atteint

(1) LEJONNE. Th. de Paris, 1903.
(2) BABONNEIX. *Arch. de méd. des enfants*, juin 1904.
(3) CHARCOT. *Leçons cliniques*, 1873; — *Localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle*, 1875; — *Clinique des maladies du système nerveux*, t. I; etc.
(4) PITRES. *Revue mens. de méd. et de chir.*, 1877.
(5) DÉJERINE. *Revue de méd.*, 1884.
(6) BABINSKI. Th. de Paris, 1884-1885.
(7) JOLLY. *Arch. f. Psychiat.*, t. III.
(8) EBSTEIN. *Deuts. Arch. f. Klin. med.*, 1872.
(9) KILLIAN. *Arch. f. Psychiat.*, 1877.
(10) PROBST. *Deuts. Zeits. f. Nervenheilk.*, 1898.
(11) BRAUER. *Neurol. Centralbl.*, 1898.

est plus atrophié que l'autre; dans quelques cas, fort rares, l'atrophie ne s'attaquerait qu'à un seul membre ou à un seul côté du corps : ce point n'est pas absolument élucidé et demande confirmation, peut-être y a-t-il du côté qui paraît sain une légère atrophie non cliniquement appréciable; en tous cas, dans la très grande majorité des observations, l'atrophie musculaire était bilatérale.

Dans chaque membre et dans chaque segment de membre, l'atrophie se localise de préférence sur un certain nombre de groupes musculaires. A la main, les interosseux sont toujours atteints d'une façon précoce et accentuée; les éminences thénar et hypothénar participent en général à l'atrophie des interosseux, le plus souvent elles sont assez également atrophiées toutes deux. A l'avant-bras, c'est presque toujours à la face postérieure, au niveau des extenseurs des doigts, que prédomine l'atrophie; au contraire, les radiaux et les muscles propres du pouce sont le plus souvent conservés.

L'état des muscles de la loge antérieure de l'avant-bras est fort variable; les palmaires sont souvent atteints, les fléchisseurs résistent davantage et ne sont pris que dans les cas très accentués.

Au bras, il est de règle générale que le biceps soit plus souvent et plus fortement atrophié que le triceps; le long supinateur ne paraît pas le plus ordinairement suivre le sort du biceps; il est bien plus fréquemment respecté. Le deltoïde est assez rarement atrophié; il en est de même des muscles de l'omoplate.

On n'observe pas, au niveau des membres inférieurs, une systématisation aussi nette qu'au niveau des membres supérieurs; c'est ainsi par exemple que l'atrophie des muscles du pied n'est nullement comparable à celle des muscles de la main; elle paraît diffuse, modérée et, en tout cas, peu appréciable.

A la jambe, on observe assez constamment une atrophie des muscles de la loge postérieure; cette atrophie est d'ordinaire prédominante sur le muscle triceps sural : elle atteint au même degré les jumeaux et le soléaire. Quant aux muscles de la couche profonde, ils sont souvent respectés, en tout cas toujours moins atteints. Les muscles de la région antéro-externe de la jambe, souvent indemnes, sont moins pris que les muscles postérieurs. L'intégrité des péroniers est fréquente.

A la cuisse, l'atrophie prédomine nettement au niveau de la loge antérieure ; on peut dire que, dès qu'il y a un léger degré d'atrophie du membre inférieur, le quadriceps fémoral est de préférence atteint : le droit antérieur et les vastes sont d'ordinaire à peu près également atrophiés. Les muscles adducteurs sont le plus souvent respectés; cependant, lorsque l'atrophie est intense, ils participent au processus. Quant aux muscles de la loge postérieure, leur état est variable et il est difficile d'en donner une formule; leur atrophie est en général moindre que celle du quadriceps, mais surpasse celle des adducteurs; l'état des divers muscles de la loge, biceps, demi-tendineux, demi-membraneux, est en général analogue.

C'est sur les membres que se localise presque exclusivement le processus d'atrophie musculaire; cependant il n'est pas exceptionnel de lui voir envahir d'autres régions : les muscles de la face, les muscles régis par les nerfs bulbaires peuvent être plus ou moins atrophiés; il existe même des cas où l'on a observé l'atrophie isolée d'un ou plusieurs d'entre eux : c'est ainsi que l'atrophie de la partie antérieure de la langue avait succédé à une plaque de sclérose au niveau du noyau de l'hypoglosse (Ebstein).

Le cou, aussi bien la région antérieure que la nuque, échappe en général à l'atrophie; lorsqu'il y a atrophie, ce sont les sterno-mastoïdiens les muscles les plus atteints. Quant aux muscles du thorax, de l'abdomen et de la ceinture du bassin, ils paraissent en général respectés; notons d'ailleurs qu'il est souvent bien difficile de juger leur état, sauf les cas d'atrophie très accentuée.

Il serait très intéressant de pouvoir décider si l'atrophie musculaire observée affecte le type radiculaire ou le type segmentaire. Cette question vient d'être mise à l'ordre du jour par le récent rapport de M. Sano au Congrès de neurologie de Pau (1), et par la discussion qui l'a suivi. Plusieurs difficultés nous arrêtent malheureusement : tout d'abord les localisations motrices de la moelle, malgré les progrès de ces dernières années, ne paraissent pas encore établies chez l'homme d'une manière définitive; de plus, les atrophies de la sclérose en plaques n'affectent pas une topographie constante et régulière. Toute conclusion sur ce sujet serait donc, actuellement du moins, prématurée.

Les caractères de l'atrophie musculaire, au niveau de chaque muscle en particulier, ne diffèrent guère de ceux des diverses atrophies myopathiques ou myélopathiques : cette atrophie se caractérise, comme il est habituel, à la vue par l'existence de méplats, là où existent normalement des saillies, ou par l'amaigrissement du corps charnu des muscles, qu'on constate bien surtout au moment de leur contraction.

On n'observe pas, en général, de pseudo-hypertrophie conjonctive à type de paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, ni de pseudo-hypertrophie musculaire, cette dernière se caractérisant d'après Déjerine par la présence de saillies musculaires arrondies offrant, lorsque le muscle se contracte, l'aspect de véritables boules.

Quelques auteurs (Bouchaud, Brauer) ont noté l'existence de contractures fibrillaires au niveau des muscles les plus atrophiés; c'est là une trouvaille assez rare, les contractions fibrillaires font presque toujours défaut.

Cette atrophie musculaire donne au malade un aspect assez spécial; lorsqu'on le fait déshabiller, on est frappé de l'amaigrissement des membres supérieurs et inférieurs qui contraste avec l'embonpoint du visage et du reste du corps.

A la main, les paumes des mains sont aplaties, les espaces interosseux creusés, les éminences thénar et hypothénar plus ou moins disparues, le pouce dans la position de repos n'ébauche plus le mouvement d'opposition qui lui est habituel, mais il est comme rejeté en arrière, les deux dernières phalanges des doigts sont fléchies vers la paume, la main ébauche une griffe.

A l'avant-bras, la face postérieure, au lieu d'être arrondie comme normalement, est souvent déprimée et présente une sorte de gouttière longitudinale médiane, de chaque côté de laquelle font saillie le radius et le cubitus. Le bras paraît aminci; lorsqu'on fait fléchir l'avant-bras, on ne voit plus la saillie du biceps.

Aux membres inférieurs, les cuisses sont amaigries, surtout la loge antérieure où, à la place de la saillie des deux

(1) *XIV[e] Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Pau, août 1904; deuxième rapport : « Des localisations des fonctions motrices de la moelle épinière. »

vastes, on voit au contraire deux méplats. La jambe paraît de forme conique : le mollet a plus ou moins disparu.

Si l'on palpe ces masses musculaires amaigries, on les trouve d'une mollesse spéciale : le muscle se laisse facilement déprimer et n'a plus cette souplesse élastique qui lui est propre; la main arrive ainsi aisément à reconnaître des surfaces osseuses normalement inaccessibles; c'est ainsi qu'à travers les muscles de la loge antérieure du bras on palpe l'humérus et même, à travers le quadriceps fémoral, le corps du fémur.

En résumé, ni les caractères de l'atrophie musculaire au niveau de chaque muscle, ni sa localisation sur les divers groupes musculaires ne différencient d'une manière essentielle la forme amyotrophique de la sclérose en plaques de certaines myopathies, ou de certaines poliomyélites systématisées, telles que la sclérose latérale amyotrophique par exemple.

Les troubles électriques observés au niveau des muscles atteints d'atrophie sont en général peu intenses; jamais on n'a noté de réaction de dégénérescence; rarement, les muscles les plus atrophiés ne réagissaient plus ni avec les courants induits, ni avec les courants continus (Bouchaud). Le plus souvent, on observe simplement une diminution de la contractilité faradique, ou même on ne remarque aucun trouble électrique (Huet) : c'est que l'atrophie procède fibre par fibre, atteignant l'une pour respecter sa voisine, et qu'elle a tendance à épargner un certain nombre de fibres d'un faisceau et un certain nombre de faisceaux d'un muscle.

En même temps que les phénomènes d'atrophie, évoluent chez ces malades des phénomènes de parésie et de contracture. Les phénomènes parétiques, dans la forme de sclérose en plaques qui nous occupe, sont toujours considérables. D'ordinaire, à la période de début, l'atrophie commence entraînant à sa suite l'impotence fonctionnelle, et le malade est parésié au prorata de son atrophie; mais plus tard, sous l'influence de causes que nous ignorons, la parésie fait des progrès plus rapides et il n'est pas rare de voir un malade presque complètement impotent, ou du moins n'ayant que des mouvements de force tout à fait minime, avec des muscles cependant relativement assez bien conservés.

D'ailleurs, même dans ces cas où la paralysie semble dépasser l'atrophie musculaire, il est bon de remarquer que les muscles où la paralysie prédomine sont ceux qu'a atteints l'atrophie; là donc encore, si les deux processus n'ont pas marché du même pas, ils ont néanmoins évolué parallèlement.

Un phénomène exagère encore l'impotence du malade et tend souvent à faire croire à une paralysie plus accentuée qu'elle n'est réellement; c'est la présence de la contracture. Celle-ci est d'ordinaire des plus accentuées; il n'y a pas entre elle et l'atrophie musculaire l'antagonisme que l'on observe dans la sclérose latérale amyotrophique par exemple. Souvent elle précède l'atrophie ; lorsque cette dernière s'installe, elle persiste sans changement et ne disparaît pas même à la phase d'atrophie extrême des muscles (Déjerine, Bouchaud). Lorsque les muscles sont atteints à la fois de grosse atrophie et de contracture, la sensation mélangée de mollesse et de résistance qu'ils offrent alors au doigt qui les palpe est assez caractéristique.

Il faut noter qu'il n'y a pas de parallélisme entre l'atrophie et la contracture, les muscles contracturés peuvent être le mieux respectés par l'atrophie; tantôt au contraire ce sont les plus atrophiés.

La contracture peut être assez accentuée pour qu'il devienne impossible de déceler les réflexes; elle est d'ailleurs parfois accompagnée de rétractions musculo-tendineuses. Celles-ci peuvent être assez considérables pour immobiliser le malade dans des attitudes vicieuses ; mais même alors elles ne se systématisent pas, comme dans certaines formes de myopathie et elles atteignent tantôt les muscles les plus atrophiés, tantôt au contraire les muscles antagonistes dont l'action est prépondérante.

Indépendamment des localisations variées de l'atrophie musculaire, la parésie, la contracture, les rétractions tendineuses qui l'accompagnent peuvent, on le conçoit, donner à la maladie des physionomies cliniques diverses et qui par leur variété même échappent à toute description. Néanmoins cette atrophie musculaire, avec parésie, contracture et rétractions, telle que nous en avons fixé les caractères, différencie suffisamment la forme amytrophique de la sclérose en plaques pour permettre le diagnostic dans le plus grand nombre des cas.

II. A côté de l'atrophie musculaire, il existe une série de symptômes auxquels on doit attacher presque autant d'importance qu'à cette atrophie elle-même : ces phénomènes, rares dans la sclérose en plaques commune, se rencontrent avec une fréquence toute particulière dans la forme amyotrophique et achèvent de la caractériser cliniquement : ce sont des troubles trophiques, des troubles sphinctériens et des troubles psychiques.

Il est presque constant d'observer chez les malades des troubles trophiques et vaso-moteurs variés; tantôt des œdèmes des membres supérieurs ou des membres inférieurs, œdèmes uni ou bilatéraux, véritables œdèmes trophiques qu'il n'y a pas à confondre avec l'œdème cachectique qu'on peut observer aussi chez ces malades ; tantôt une sorte de développement hypertrophique du tissu sous-cutané (Pitres) ; d'autres fois au contraire, on remarque un certain amincissement et un état lisse particulier de la peau. On a noté une desquamation épidermique abondante, la striation transversale des ongles (Déjerine) ; on a trouvé enfin une augmentation remarquable de la sécrétion sudorale limitée à l'avant-bras droit (Brauer).

Les troubles sphinctériens sont encore plus fréquents ; si l'on n'en observe pas dans quelques cas limités aux membres supérieurs (Brauer, Bouchaud), on peut dire qu'ils ne font jamais défaut dans les cas où l'atrophie est généralisée, et même dans ceux où elle est limitée aux membres inférieurs. Les troubles urinaires apparaissent les premiers ; tout d'abord le malade sent bien le besoin d'uriner, mais les urines partent malgré lui, avant qu'il ait eu le temps de demander le bassin ; plus tard, il ne les sent plus passer, le sphincter anal se relâche à son tour et le malade est constamment souillé par ses urines et ses matières. En rapport avec ces troubles sphinctériens, dépendant peut-être aussi de troubles trophiques, on voit rapidement se développer des escares fessières ou sacrées.

Enfin on observe également des troubles psychiques dans cette forme de sclérose en plaques. Ceux-ci, sont à vrai dire moins constants que les phénomènes précédents, mais ils sont en tous cas plus fréquents et plus accentués que dans la sclérose en plaques ordinaire.

Les troubles psychiques de la sclérose en plaques ont fait

récemment l'objet d'une étude minutieuse de Cl. Philippe et R. Cestan (1). D'après ces auteurs, « les troubles mentaux les plus fréquents et véritablement particuliers à la sclérose en plaques consistent en euphorie, mélancolie passagère, puérilisme mental, affaiblissement léger de la mémoire, tendance au rire et au pleurer anormale aussi bien par la futilité du motif que par la durée de la crise de rire et de larmes. »

Dans la forme amyotrophique, ces troubles atteignent d'ordinaire une intensité plus grande ; on peut parfois observer « un affaiblissement marqué de l'intelligence, voire même une démence légère. Mais même dans ce cas les troubles mentaux sont différents de ceux de la paralysie générale ».

A côté des signes particuliers à la forme amyotrophique de la sclérose en plaques, peuvent exister tous les signes de la sclérose en plaques classique : notons parmi eux le tremblement parfois généralisé, augmentant par les mouvements intentionnels ; du côté des yeux le nystagmus, la diplopie d'ordinaire transitoire ; les vertiges, la parole scandée et parfois comme explosive. Ces signes classiques tantôt existent au grand complet, tantôt font défaut ; entre ces extrêmes, on observe tous les intermédiaires.

II

Formes cliniques. — On doit distinguer dans l'aspect clinique de la forme amyotrophique de la sclérose en plaques deux modalités différentes selon que l'amyotrophie et les phénomènes concomitants habituels, parésie et contracture, s'accompagnent ou non des signes classiques de la sclérose en plaques. Dans le premier cas il s'agit d'une forme mixte à type sclérose en plaques et sclérose latérale associées ; dans le second cas c'est la forme fruste à type de sclérose latérale de Charcot. Les auteurs, en majorité, se sont surtout attachés à décrire cette seconde forme ; cependant d'après nos observations la première serait beaucoup plus fréquente. Il ne s'agit pas d'ailleurs de deux formes très éloignées l'une de l'autre, il existe entre elles des cas intermédiaires où l'on observe quelques-uns des signes de la sclérose en plaques classique ; de plus, elles ont en commun, outre l'atrophie musculaire ces signes de gravité particuliers, troubles sphinctériens, troubles trophiques, troubles mentaux qui contribuent tant à individualiser la forme amyotrophique de la sclérose en plaques.

D'après la répartition de l'atrophie musculaire, on pourrait décrire un certain nombre de types, selon que l'atrophie est généralisée ou au contraire limitée aux membres supérieurs, aux membres inférieurs ou même à un groupe musculaire isolé; mais il ne semble pas, dans l'état actuel de la question, qu'il y ait avantage à multiplier les variétés.

III

Evolution et pronostic. — La marche de la forme amyotrophique de la sclérose en plaques est beaucoup plus rapide que celle de la sclérose en plaques ordinaire. La généralisation de l'affection aux quatre membres, l'apparition des signes de gravité, des troubles sphinctériens et trophiques, des escares est relativement précoce : de bonne heure les malades deviennent de grands gâteux, toujours à la merci d'une infection venue de leurs escares.

L'atrophie musculaire elle-même est tantôt précoce, c'est alors le premier phénomène observé, tantôt tardive et ne se montre que lorsque la maladie est déjà constituée. Elle marche assez lentement, elle débute par un membre et met parfois plusieurs années avant de se généraliser ; quelquefois elle s'arrête et semble même rétrocéder en partie (Brauer) ; ces arrêts sont de longue durée, mais jamais définitifs, et le processus reprend toujours sa marche envahissante.

Quoi qu'il en soit, cette marche essentiellement lente de l'atrophie musculaire dans la forme amyotrophique de la sclérose en plaques contraste avec l'évolution rapide de ce phénomène dans la sclérose latérale amyotrophique.

La durée de la forme amyotrophique de la sclérose en plaques est très variable ; en tous cas elle est en général bien moins longue que celle de la sclérose en plaques ordinaire : le malade présente de bonne heure des escares et peut mourir à brève échéance à la suite d'infection, c'est la terminaison la plus habituelle ; il peut succomber par suite, du développement de phénomènes bulbaires, c'est une éventualité plus rare, qui contribue à rapprocher au point de vue de l'évolution cette forme de sclérose en plaques de la sclérose latérale amyotrophique ; le malade meurt tantôt lentement au milieu de troubles cardiaques ou respiratoires, tantôt brusquement par syncope.

Le pronostic de la forme amyotrophique est donc plus grave que celui de la sclérose en plaques ordinaire, moins à cause de l'atrophie musculaire elle-même, qui gêne cependant le malade, qu'en raison du processus destructif révélé par cette atrophie, par les autres troubles trophiques, par les troubles sphinctériens et la propagation toujours possible de ce processus destructif aux noyaux gris du bulbe.

IV

Diagnostic. — Le diagnostic de la forme amyotrophique de la sclérose en plaques est des plus faciles lorsque tous les signes classiques de l'affection existent, il peut au contraire être délicat lorsque ceux-ci font défaut.

On se basera sur les caractères de l'atrophie musculaire, à marche lente, procédant fibre par fibre, fascicule par fascicule, respectant toujours dans le muscle malade un certain nombre de fascicules ; sur l'absence de contractions fibrillaires et le peu de troubles des réactions électriques ; sur la répartition de l'atrophie, le plus souvent généralisée mais néanmoins prédominant aux membres supérieurs où elle affecte souvent le type Aran-Duchenne, sur les phénomènes paréto-spasmodiques très accusés, associés souvent à des rétractions musculo-tendineuses, qui accompagnent l'amyotrophie, et avant tout sur les troubles trophiques, les troubles mentaux et les troubles sphinctériens qui ne font presque jamais défaut et apparaissent de façon précoce.

Il suffit de mentionner le diagnostic avec les atrophies musculaires d'origine névritique d'une part, avec les myopathies d'autre part; trop de signes différentiels existent pour que la confusion soit possible.

Parmi les myélopathies, on n'aura pas à penser au tabes accompagné d'atrophies musculaires.

L'atrophie musculaire progressive spinale, qui se localise sur les mêmes muscles au niveau des membres supérieurs, diffère en ce qu'elle n'atteint que tout à fait exceptionnelle-

(1) Mémoire ayant obtenu le prix Civrieux. Notre ami R. Cestan a eu l'obligeance de nous communiquer ce mémoire encore inédit.

ment les membres inférieurs; de plus, la parésie est moins intense que dans la sclérose en plaques amyotrophique, le muscle n'est parésié qu'au prorata de son atrophie; et surtout, les phénomènes spasmodiques ne font pas partie du tableau clinique de cette affection et on n'y observe jamais de contractures, ni d'exagération des réflexes.

Certaines myélites transverses, la syringomyélie à forme spasmodique pourraient à la rigueur, lorsqu'elles s'accompagnent d'amyotrophies, en imposer pour des scléroses en plaques à forme amyotrophique; mais on trouve toujours quelque symptôme différentiel propre à ces diverses affections et il suffit d'y penser pour éviter une erreur.

Il n'y a en réalité qu'un diagnostic délicat, c'est avec la sclérose latérale amyotrophique; il y a parfois entre les deux affections une telle ressemblance qu'on a vu s'y tromper les neurologistes les plus compétents : l'erreur la plus souvent commise a été de prendre pour une sclérose latérale une sclérose en plaques avec amyotrophies; mais il est des exemples de l'erreur inverse.

On peut cependant presque toujours faire le diagnostic entre les deux affections, sans qu'il soit nécessaire d'attendre le contrôle anatomique. Le processus atrophique en lui-même ne fournira pas le critérium cherché, ni dans sa localisation, ni dans son intensité, bien que l'atrophie soit en général plus prononcée dans la sclérose latérale ; mais l'état de la contracture et des réactions électriques seront déjà des présomptions en faveur de l'une ou l'autre affection; en effet, la contracture, si elle existe dans la sclérose latérale, n'atteint jamais de grandes proportions, et surtout elle diminue peu à peu parallèlement aux progrès de l'atrophie, ce qui n'est pas le cas dans la sclérose en plaques (Déjerine); quant à l'état des réactions électriques, à atrophie musculaire égale, elles sont beaucoup plus troublées dans la sclérose latérale ; tandis que dans la sclérose en plaques on n'observe en général qu'une diminution souvent peu marquée de la contractilité électrique, dans la sclérose latérale il y a fréquemment réaction de dégénérescence ou tout au moins diminution considérable de la contractilité électrique. Notons également que les contractions fibrillaires presque constantes dans la sclérose latérale sont excessivement rares dans la sclérose en plaques.

Les caractères différentiels les plus importants seront tirés de l'existence des phénomènes graves qui accompagnent toujours l'amyotrophie de la sclérose en plaques : les troubles mentaux n'atteignent jamais dans la sclérose latérale un degré aussi accentué; les troubles trophiques et vaso-moteurs ne font partie que d'une manière tout exceptionnelle du tableau de la sclérose latérale, et en tous cas, ne s'y montrent, de même que les troubles sphinctériens, qu'à la période ultime de cachexie.

Enfin la marche des deux affections n'est nullement la même ; progressive et rapide dans la sclérose latérale amyotrophique, elle se fait par à coups et est entrecoupée de périodes d'arrêt dans la sclérose en plaques : si l'affection dure déjà depuis six à sept ans sans qu'il ait apparu de phénomènes bulbaires, on peut éliminer presque à coup sûr la sclérose latérale.

Nous sommes donc en possession d'un certain nombre de signes différentiels tirés de la lenteur de la marche de l'atrophie musculaire, de l'intensité de la contracture malgré l'atrophie du peu de trouble des réactions électriques, de la présence de troubles mentaux, trophiques et sphinctériens précoces et accentués, qui permettent le plus souvent, même s'il s'agit d'un cas fruste, de dépister la forme amyotrophique de la sclérose en plaques et de ne pas la prendre pour une sclérose latérale amyotrophique. (*A suivre.*)

FORMULAIRE

Bronchite capillaire infantile et broncho-pneumonie.

1° Faciliter l'hématose par une bonne hygiène respiratoire; 2° combattre la fièvre et la phlegmasie pulmonaire ; 3° désobstruer les bronches ; 4° stimuler et soutenir les forces.

1° *Faciliter l'hématose :* Chambre aérée et chauffée à 18°. Coucher l'enfant sur un plan incliné formé par des coussins de crin. Changer fréquemment la position de l'enfant, s'il y a sécheresse des bronches, inhalations de vapeurs chaudes.

2° *Combattre la fièvre et la phlegmasie pulmonaire ;*

Antipyrétiques. Réfrigérants externes. Révulsifs.

Antipyrétiques. — Proscrire les émissions sanguines, l'émétique, la digitale, le salicylate de soude, l'antipyrine. — Administrer le soir un lavement avec :

Sulfate de quinine.......... 0g20 à 1 gramme.

ou :

Alcoolature de racine d'aconit.... v à xx gouttes.
Eau de fleurs d'oranger.......... 60 grammes.
— laurier-cerise......... 5 à 10 —
Sirop de Tolu.................... 20 —

M. s. a.

Par cuillerées à dessert d'heure en heure.

Réfrigérants. — Bains tièdes à la température de 30 degrés centigrades, d'une durée de cinq à quinze minutes, renouvelés trois fois dans les vingt-quatre heures. Si la fièvre persiste, appliquer sur le tronc, la poitrine, le ventre, des compresses trempées dans :

Alcool camphré.................. 25 grammes.
Eau froide...................... 100 —

recouvertes dans toute leur étendue d'une flanelle sèche et d'une feuille de taffetas gommé. Renouveler la compresse d'abord toutes les quinze minutes, puis toutes les demi-heures ou toutes les heures. Envelopper en même temps les jambes dans des bottes d'ouate et donner une cuillerée de vin de Porto. (D'Espine et Picot. *Bull. gén. de thérap.*, 30 sept. 1904.)

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Guide pratique de chirurgie infantile (1), par le docteur E. Estor, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.

Le *Guide pratique de chirurgie infantile,* que vient de faire paraître M. le professeur Estor, s'il n'a aucune prétention à l'érudition, ainsi que le dit l'auteur, pourrait avoir à juste titre celle d'être utile à la grande majorité des médecins. Chargé, depuis plusieurs années, d'un service de chirurgie infantile, M. Estor a toujours eu, avec le souci de l'enseignement des élèves, celui d'utiliser complètement les faits soumis à son observation. Il arrive trop souvent que, dans les services de chirurgie ou de médecine, quantité de faits instructifs se perdent, faute d'un personnel apte à les recueillir et à les utiliser. M. Estor, à l'exemple de quelques rares chirurgiens, a pris et dicté lui-même toutes ses observations. Il a constitué ainsi des archives pleines d'intérêt qu'il a complétées en prenant autant que possible ses malades hors de l'hôpital. C'est ainsi qu'il s'est fait une expérience personnelle, étendue à tous les sujets de la chi-

(1) In-8°, avec 165 fig. Prix : 8 francs. — Paris, F. Alcan.

rurgie infantile. Son livre en est le résumé : il en a banni volontairement toute érudition ; les noms d'auteur, les citations bibliographiques y sont rares ; mais, pour chaque affection, la ligne de conduite est soigneusement et nettement tracée. « Je n'ai peut-être pas toujours choisi le meilleur procédé, dit-il dans sa préface ; mais si je conseille telle ou telle méthode, c'est parce que je l'ai employée et que j'en ai éprouvé l'efficacité. » C'est là en effet l'heureuse tendance des livres actuels de thérapeutique chirurgicale, de se désintéresser de la bibliographie et de se borner à l'exposé des notions vraiment utiles à la pratique médicale ; j'en sais peu où cette tendance ait trouvé une application aussi judicieuse. Il faut ajouter encore que le livre de M. Estor n'est pas seulement un manuel de thérapeutique chirurgicale ; il donne en outre, à propos de chaque affection un résumé clinique bien suffisant pour le praticien qui, dans sa besogne journalière, ne saurait s'embarrasser des théories pathogéniques obscures ou de notions histopathologiques subtiles. En résumé, je crois que le livre de M. Estor rendra service aux médecins qui désirent se tenir au courant de la chirurgie infantile ; à ce titre, il a sa place marquée dans toutes les bibliothèques. L. L.

Technique de psychologie expérimentale (1), par Toulouse, Vaschide et Piéron.

La psychologie doit être expérimentale et fondée sur l'observation objective. Mais il ne suffit pas de recueillir des observations, il faut pouvoir établir des mesures et opérer dans des conditions permettant de comparer ensemble les diverses observations. Une méthode rigoureuse est nécessaire : c'est la technique de cette méthode, telle que l'a constituée le docteur Toulouse après dix ans de travail, que les auteurs exposent en ce livre, lequel doit être lu par tous ceux, médecins ou philosophes, qui veulent aborder l'étude de la psychologie expérimentale. L. Alquier.

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. Joly. Contribution à l'étude séméiologique et thérapeutique des dacryocystites d'origine nasale. — M. Barreau. Contribution à l'étude des kystes huileux péri-orbitaires. — M. Gonin. Étude de l'épilepsie expérimentale par les courants intermittents de basse tension. — M. de Champtassin. Considérations sur l'entraînement athlétique. — M. Robineau. Valeur séméiologique de l'anesthésie conjonctivale et cornéenne dans l'hystérie. — M. Arquier. Considérations générales sur la suppléance nerveuse dans un cas de paralysie faciale. — M. Brunet. Contribution à l'étude de l'assistance des dégénérés en France. — M. Dufaur. Contribution à l'emploi thérapeutique de la diéthylmalomylurée (véronal). — M. Coulongeat. Contribution à l'étude des amers et de l'action qu'ils exercent sur les rapports des éléments du sang. — M. Codet-Boisse. Evolution clinique à type malin dans les fibromes de l'ovaire (fréquence de ce type). — M. Vigen. Le talent poétique chez les dégénérés. — M. Lemeignen. Sur le traitement des opacités cornéennes par les injections sous-conjonctivales d'eau de mer et d'air. — M. Lecompte. Des fractures du premier et du cinquième métatarsien et en particulier de leurs fractures par arrachement. — M. Nouvat. Rougeole et grossesse. — M. Roche. L'ovaire des fibromateuses (anatomie pathologique). — M. Fraysse. De l'anurie au cours des fibromes de l'utérus et kystes de l'ovaire. — M. Bergonier. Des erreurs attribuées à la radiographie des fractures. — M. Harismendy. Traitement de l'hypospadias balanique par la méthode de Beck (de New-York). — M. de Boucaud. Contribution à l'étude des nœvi considérés comme un signe de malignité dans les tumeurs (signe de Trélat) notamment dans les tumeurs malignes profondes de l'abdomen. — M. Sonder. Etude sur les variations de l'astigmatisme cornéen avec l'âge. — M. Sancet. Contribution à l'étude des arthropathies de la syphilis héréditaire tardive. — M. Fleury. Traitement des brûlures par le pansement au sérum. — M. Antoine. Etiologie et pathogénie des ptoses viscérales. Leur traitement chirurgical. — M. Aka. Etude anatomo-clinique sur le sinus latéral. — M. Dubreuil. La ponction lombaire à l'hôpital des enfants de Bordeaux. Notes statistiques, nov. 1900-mai 1904. — M. Richomme. Quelques considérations sur le rein mobile chez les dyspeptiques. — M. Lemaire. Du cocaïnisme aigu et chronique par la muqueuse nasale. — M. Wichn. Le service médical dans le Bled et les internes français des hôpitaux de Tunisie. — M. Athané. Contribution à l'étude de la mucocèle ethmoïdale. — M. Guignot. Pneumococcies oculaires. — M. Boismoreau. Contribution à l'étude de la vascularisation du diploé. — M. Galtier. Recherches sur la sensibilité cutanée aux rubéfiants en particulier au chloroforme, à l'état normal, et dans quelques états pathologiques. — M. Tahier. Stupeur catatonique et stupeur mélancolique. — M. Quilliet. Contribution à l'étude des paralysies oculaires d'origine hérédo-syphilitique. — M. Mathis. Evolution du traitement de la carie dentaire. — M. Dudon. Les tumeurs primitives du muscle masséter.

(1) In-18 jésus, 336 p. Prix broché 4 francs. — Paris, O. Doin, 1904.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Faculté de médecine de Paris. — *Clinicat médical.* — Un concours pour des emplois vacants de chefs de clinique médicale s'ouvrira à la Faculté de médecine de Paris, le jeudi 3 novembre 1904, à neuf heures du matin. Il sera pourvu à la nomination d'un chef de clinique titulaire et d'un chef de clinique adjoint.

Les candidats devront se faire inscrire au secrétariat de la Faculté avant le 23 octobre 1904. (Le registre d'inscription sera ouvert tous les jours, de midi à trois heures). Ils auront à produire leur acte de naissance et leur diplôme de docteur.

Sont admis à concourir : tous les docteurs en médecine français. Il n'y a pas de limites d'âge.

Les fonctions de chef de clinique sont incompatibles avec celles d'agrégé en exercice, de prosecteur ou d'aide d'anatomie.

Pour tous autres renseignements s'adresser au secrétariat de la Faculté.

Écoles de médecine. — *Reims.* — Un concours s'ouvrira le 5 avril 1905, devant l'école supérieure de pharmacie de l'université de Nancy, pour l'emploi de suppléant de la chaire d'histoire naturelle à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Reims.

Le registre d'inscription sera clos un mois avant l'ouverture dudit concours.

Marine. — M. le médecin de première classe Duguet, du port de Rochefort, est autorisé à prendre part au concours du 5 octobre à Brest, pour l'emploi de professeur d'histologie et de physiologie dans les écoles annexes de médecine navale.

Congrès français de médecine (VII[e] session). — Nous rappelons que le VII[e] Congrès français de médecine se tiendra à Paris du 24 au 29 octobre 1904, sous la présidence du professeur Cornil.

Les questions suivantes seront l'objet de rapports et de discussions.

1. « La pression artérielle dans les maladies, » rapporteurs : MM. les docteurs Bosc et Vedel (de Montpellier), Vaquez (de Paris).

2. « Des injections mercurielles, » rapporteurs : MM. les docteurs Lannois (de Lyon) et Balzer (de Paris).

3. « De l'obésité, » rapporteurs : MM. les docteurs Maurel (de Toulouse) et Le Noir (de Paris).

Le bureau est ainsi constitué : président, M. Cornil; vice-présidents, MM. Henrot et Brissaud; secrétaire général, M. Gilbert Ballet; trésorier, M. Merklen; secrétaire général adjoint, M. Enriquez; trésorier adjoint, M. Pierre Teissier.

Le bureau s'est adjoint un comité de patronage composé de : M. Debove, doyen de la Faculté de médecine; M. Brouardel, doyen honoraire; M. Bouchard, membre de l'Institut; M. Lancereaux, ancien président de l'Académie de médecine; M. Alfred Fournier, professeur honoraire à la Faculté de médecine; MM. Déjerine, Dieulafoy, Gaucher, Gilbert, Grancher, Hutinel, Joffroy, Landouzy et Raymond, professeurs à la Faculté de médecine; M. Ernest Besnier, membre honoraire de la Société médicale des hôpitaux; M. Danlos, président, et M. Paul Le Gendre, secrétaire général de la Société médicale des hôpitaux; M. Antony, professeur au Val-de-Grâce; MM. d'Arsonval et Charrin, professeurs au Collège de France.

Pour les renseignements et les communications, s'adresser à M. le docteur Ed. Enriquez, secrétaire général adjoint, 8, avenue de l'Alma.

Écoles municipales d'infirmiers et d'infirmières. — Les cours professionnels des Écoles d'infirmiers et d'infirmières de Lariboisière et de la Salpêtrière commenceront : à la Salpêtrière, le mercredi 5 octobre, à huit heures du soir; à Lariboisière, le vendredi 7 octobre, à huit heures du soir.

Les personnes qui veulent suivre ces cours doivent se faire inscrire : pour Lariboisière, rue Ambroise-Paré, n° 2, bureau de la direction du personnel, de huit heures du matin à cinq heures du soir; pour la Salpêtrière, boulevard de l'Hôpital, n° 47, bureau de la direction, de neuf heures du matin à midi.

Ces cours sont publics et gratuits.

Traité de médecine (2e éd.), publié sous la direction de MM. Bouchard et Brissaud. Tome IX : « Maladies de l'hémisphère cérébral, » par E. Brissaud et A. Souques; « Maladies du cervelet, » par Louis Tollemer; « Maladies des pédoncules cérébraux, des tubercules quadrijumeaux, de la protubérance annulaire et du bulbe rachidien, » par Georges Guillain; « Dégénérations secondaires, » par P. Marie et G. Guillain; « Maladies intrinsèques de la moelle épinière, » par P. Marie, André Léri, O. Crouzon et G. Guinon; « Maladies extrinsèques de la moelle épinière, » par G. Guinon; « Maladies des méninges, » par G. Guinon; « Syphilis des centres nerveux, » par H. Lamy. — Gr. in-8° de 1092 p., avec fig. dans le texte. Prix : 18 francs. — Paris, Masson et Cie.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

L'anesthésie et les anesthésiques usuels (éther, chloroforme, cocaïne, chlorure et bromure d'éthyle, protoxyde d'azote), par le docteur René Villeneuve. 1 vol. in-8°, Paris, Maloine.

N° 114. — JEUDI 6 OCTOBRE 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 6 OCTOBRE 1904. — N° 114.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

LA SCLÉROSE EN PLAQUES A FORME AMYOTROPHIQUE

Par P. Lejonne,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

[*Travail de la Clinique et du Laboratoire de M. le professeur Raymond* (1).]

V

Anatomie pathologique. — Au point de vue clinique il existe une forme amyotrophique de sclérose en plaques caractérisée par une atrophie musculaire spéciale accompagnée de phénomènes graves, troubles trophiques, troubles sphinctériens, troubles mentaux. Cette amyotrophie, par ses caractères cliniques, sa topographie, devait déjà incliner l'esprit à en chercher la cause dans une lésion des centres nerveux et en l'espèce dans une lésion spinale.

A la formule classique disant que dans la sclérose en plaques les cellules ganglionnaires des cornes antérieures, même lorsqu'elles sont comprises dans une plaque de sclérose, demeurent intactes, il faut en opposer une autre ; en effet la forme amyotrophique de la sclérose en plaques se caractérise essentiellement par des lésions des grandes cellules des cornes antérieures.

Nous étudierons donc surtout l'état des cellules des cornes antérieures et de leur prolongement périphérique les racines antérieures ; nous passerons plus rapidement sur les altérations des nerfs et des muscles.

Lésion des cellules des cornes antérieures. — Ce qui frappe avant tout lorsqu'on examine un foyer de sclérose occupant une corne antérieure, c'est l'*atrophie légère*, généralisée à toutes les cellules, ainsi que leur *pigmentation* excessive. Si l'on étudie de plus près cette *atrophie pigmentaire*, au moyen de la méthode de Nissl, on voit que dans toutes les cellules les chromatophiles sont plus petits, moins nombreux ; ils persistent surtout autour du noyau, très souvent la masse centrale de la cellule présente un gros amas pigmentaire, les prolongements sont grêles, on ne peut les suivre que sur une petite distance, ils sont moins nombreux que normalement. Le noyau conserve très longtemps ses caractères ordinaires (situation centrale ; membrane nucléaire bien distincte ; masse fondamentale claire, homogène, très faiblement colorée, avec un nucléole bien central fortement imprégné par la couleur basique). Dans quelques éléments seulement le noyau est périphérique, plus ou moins diminué de volume. C'est cet état des cellules, état qui correspond à la *dégénération jaune* de Charcot, qu'on rencontre le plus souvent. Mais on observe également dans une proportion d'un à quatre ou cinq environ, d'autres cellules arrivées au dernier degré de l'atrophie, réduites à des blocs pigmentaires avec ou sans noyau ; celui-ci lorsqu'il existe n'est entouré que d'une mince couche protoplasmique dans laquelle peuvent se voir encore quelques rares chromatophiles. Ces éléments cellulaires représentent le dernier terme auquel peut aboutir la dégénération jaune.

Lésions des racines. — Correspondant à ces lésions cellulaires considérables, on observe en même temps de grosses lésions du côté des racines rachidiennes des nerfs périphériques : ces lésions consistent essentiellement en une *atrophie dégénérative simple* des racines antérieures.

Le rapport normal entre les racines antérieures et les racines postérieures, tel qu'il a été établi depuis longtemps par les auteurs et en particulier par Cruveilhier, est profondément modifié ; les racines antérieures au lieu d'égaler en volume les deux tiers des racines postérieures ne représentent plus à certains niveaux que le tiers des racines postérieures. D'autres fois, l'atrophie encore plus marquée porte en même temps sur les racines antérieures et sur les racines postérieures.

Au niveau des racines ainsi atrophiées, il n'y a plus de gros fascicules, les fascicules moyens eux-mêmes sont assez rares, si bien que les fascicules petits forment à peu près la totalité de la racine.

En étudiant de plus près les lésions élémentaires, on constate qu'il s'agit d'une *atrophie progressive du tube nerveux ;* la gaine de myéline se rapetisse, se colore faiblement ; elle

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 113, p. 1097.

s'amincit graduellement sans présenter, même sur les cornes traitées par la méthode de Marchi, les boules ou les granulations que l'on rencontre si fréquemment dans les processus lésionnels de la myéline. Le cylindre-axe subit la même évolution régressive ; chaque axone est plus petit qu'habituellement ; mais il reste central, se colore bien, présente ses couches habituelles qui sont seulement moins épaisses ; il n'y a pas de boules noires intra ou intertubulaires, pas de diapédèse, pas de nodules lymphocytaires. Au total le processus est arrivé à remanier complètement l'architecture de la racine antérieure ; il n'y a plus les fascicules gros, moyens, petits, dont l'agencement constitue une racine rachidienne ; de même dans chaque fascicule, il n'y a plus les tubes gros, moyens, petits en proportion sensiblement égale ; finalement dans les racines les plus malades tous les fascicules sont petits et dans chacun d'eux c'est à peine si l'on rencontre çà et là quelques tubes nerveux à grosses gaines myéliniques ; la plupart sont grêles, de dimensions très réduites.

Il faut remarquer que cette dégénération atrophique du tube nerveux de la racine antérieure se poursuit sans réaction interstitielle accusée ; sans doute les vaisseaux sont épaissis et sclérosés, surtout leur tunique externe ; la charpente conjonctive et les travées de réticulum de la racine sont légèrement plus denses que normalement ; mais jamais on n'observe de sclérose végétante au sens ordinaire du mot dans les racines rachidiennes, même au stade le plus avancé des lésions, c'est donc une *dégénération atrophique sans sclérose*.

Les lésions des cellules des cornes antérieures et des racines antérieures, que nous venons de décrire ont été retrouvées par plusieurs auteurs (Charcot, Pitres, Brauer, Thoma, Philippe, etc.). On peut les considérer comme constantes et caractérisant la forme amyotrophique de la sclérose en plaques. Mais nous devons également faire une place à des constatations anatomiques plus rares qu'il nous a été donné de faire.

Atrophie globale de la moelle. — Parfois il existe une véritable *atrophie globale* de la moelle. Dans un cas que nous avons observé l'atrophie était surtout prononcée à la région cervicale où le volume de la moelle atteignait à peine le tiers de celui d'une moelle normale. A ce niveau il y avait une déformation considérable de la moelle qui avait subi une sorte d'affaiblissement.

Si l'on cherche à préciser les caractères de cette atrophie, on voit que la substance blanche et la substance grise y participaient à peu près également. Au niveau de la substance grise, les cellules ganglionnaires persistaient encore assez nombreuses dans chaque corne antérieure, mais elles étaient très réduites en volume.

Les racines antérieures et postérieures présentaient une atrophie énorme, sans sclérose.

La cause de cette atrophie globale de la moelle nous semble être une *véritable rétraction* du tissu de sclérose ; il s'est passé quelque chose d'analogue à ce qu'on observe dans un *tissu de cicatrice* qui se rétracte à la longue.

Foyers destructifs. — Enfin nous accordons une importance particulière à une lésion, non signalée par les auteurs et que nous n'avons rencontrée, pour notre part, qu'une seule fois il est vrai. Cette lésion consistait en la présence de *foyers destructifs* au niveau de la moelle cervicale inférieure et de la moelle lombaire supérieure ; ces foyers occupaient la région centrale de la corne antérieure et aussi un territoire assez étendu de la corne postérieure. Ils étaient formés par un tissu lacunaire prenant mal la fuchsine du réactif de Van Gieosn, constitué en dernière analyse par une trame névroglique excessivement lâche, à mailles très larges, à fibrilles grêles, isolées, très pauvres en noyaux. A ce niveau *tubes nerveux et cellules nerveuses avaient complètement disparu.*

Par la méthode de Marchi, on voyait en abondance des granulations de toutes dimensions, libres ou incluses dans les cellules ; en un mot, de véritables corps granuleux, la plupart interstitiels, quelques-uns dans la gaine adventice des vaisseaux.

Autour de ces foyers destructifs, les cellules étaient encore très malades, les éléments étaient petits, souvent privés de leurs prolongements, très pigmentés.

D'ailleurs, toute la substance grise était remarquablement pauvre en fibres myéliniques et notamment en fibres radiculaires antérieures, comme si, au processus destructif des cellules, avait fait suite une véritable dégénération secondaire des fibres radiculaires antérieures et des autres fibres nerveuses de la substance grise.

Ainsi la forme amyotrophique de la sclérose en plaques se caractérise anatomiquement par des lésions des cellules des cornes antérieures, entraînant une atrophie souvent considérable des racines antérieures, ces lésions étant parfois assez accentuées pour amener une atrophie globale de la moelle, et aussi, mais plus rarement, par de véritables foyers destructifs amenant à leur suite la disparition complète des éléments cellulaires.

A côté de ces lésions, qui sont la caractéristique de la maladie, il nous faut passer rapidement sur les autres constatations anatomo-pathologiques qu'on peut faire.

Nous n'avons rien de spécial à dire sur la plaque de sclérose au niveau de la substance blanche ; elle s'y présente avec ses caractères habituels ; peut-être seulement le processus est-il parfois plus actif que dans la sclérose en plaques ordinaire et se rapproche-t-il de la sclérose en plaques destructive décrite par Babinski.

Les *centres nerveux supérieurs* peuvent être le siège d'un certain nombre de plaques de sclérose, mais dans les cas publiés on n'a jamais observé de très grosses lésions corticales ; d'autre part, au point de vue histologique, on n'a pas décrit de lésions cellulaires comparables en intensité à celles des cellules des cornes antérieures.

Nous avons insisté sur l'état des *racines antérieures* qui sont le siège d'une *atrophie simple*.

Correspondant à ces lésions des racines antérieures, on peut observer au niveau des *nerfs périphériques* une atrophie des fascicules nerveux (Kilian). En général, les modifications ne sont pas très considérables, ce qui s'explique par la conservation de bon nombre de cellules des cornes antérieures et par l'ancienneté du processus de destruction (Brauer). En tout cas, jamais il n'y a de lésions à comparer à celles des polynévrites.

Les muscles malades présentent l'aspect de l'atrophie simple ; beaucoup de fibres sont amincies ; mais, même dans les fascicules les plus malades, toutes les fibres ne sont pas frappées, beaucoup ont conservé leur épaisseur normale, enfin quelques-unes sont nettement hypertrophiées, mais ces dernières sont toujours fort peu nombreuses.

Il y a toujours une certaine mutiplication des fibres musculaires ; celle-ci est le plus souvent discrète. La striation transversale des fibres est presque toujours conservée.

Les lésions dégénératives (dégénérescences granulo-graisseuse, hyaline, etc.) n'ont pour ainsi dire jamais été observées jusqu'ici.

Le tissu conjonctivo-vasculaire du muscle réagit beaucoup moins que dans les atrophies myopathiques par exemple; néanmoins, les altérations de ce tissu nous paraissent plus importantes que les auteurs ne l'ont décrit; elles portent à la fois sur le périmysium interne et externe, qui peut parfois proliférer d'une façon assez considérable.

La surcharge adipeuse est exceptionnelle. On n'a pas signalé de lésions des faisceaux neuromusculaires.

VI

Étiologie. — La forme amyotrophique de la sclérose en plaques n'est pas très fréquente, mais elle n'est pas exceptionnelle, ainsi qu'on le croyait autrefois. Si nous n'en avons observé qu'une vingtaine de cas authentiques dans la littérature, c'est que l'attention n'avait pas été attirée de ce côté. Déjà Hoffmann, au Congrès de Bade de 1901, reconnaissait que l'affection n'est pas très rare; nous-même, nous avons pu en rassembler 5 cas dans le service de M. le professeur Raymond à la Salpêtrière, sur 45 cas de sclérose en plaques que nous avons examinés; cette proportion de 1 fois sur 9 est évidemment trop forte, mais les cas se multiplieront lorsqu'on les recherchera avec soin.

L'affection paraît se rencontrer avec une égale fréquence chez l'homme et chez la femme. Comme la sclérose en plaques ordinaire, elle apparaît le plus souvent à l'âge de vingt à trente ans.

Les causes occasionnelles banales (surmenage, fatigues, chagrins) ne jouent dans sa production qu'un rôle tout à fait effacé.

On n'a jamais signalé au début de la maladie de manifestations morbides de nature infectieuse ou toxique, qu'il s'agisse d'une affection définie telle que la fièvre typhoïde ou la grippe par exemple, ou au contraire d'un processus pathologique mal déterminé, auxquels on puisse rapporter avec vraisemblance l'origine des accidents.

Ainsi, la cause efficiente de la maladie nous échappe jusqu'ici complètement; nous ne voulons pas d'ailleurs discuter ici la *nature* de la sclérose en plaques. S'agit-il d'une *encéphalomyélite* d'un type spécial et d'origine infectieuse ou toxique? S'agit-il au contraire d'une *maladie de développement* liée à des viciations innées, héréditaires surtout, de la charpente névroglique des centres nerveux? Les facteurs pathogéniques de la sclérose en plaques nous sont encore inconnus.

Tout ce que nous pouvons dire, c'est que la forme amyotrophique de la sclérose en plaques représente une *malignité toute spéciale* du processus qui caractérise la sclérose en plaques. Le fait n'est pas douteux, et comme preuve nous n'en voulons que l'extension rapide de la maladie, les troubles trophiques et sphinctériens, les escares qui l'accompagnent. Mais nous ne savons à quelle cause est due la malignité si particulière de cette affection.

VII

Physiologie pathologique et pathogénie. — Sans esquisser ici la pathogénie de la sclérose en plaques en général, nous croyons intéressant de superposer aux phénomènes cliniques observés les constatations anatomo-pathologiques faites par les auteurs et par nous-même.

La forme amyotrophique de la sclérose en plaques se caractérise cliniquement par une amyotrophie progressive. Il semble bien qu'il s'agisse là d'une *amyotrophie progressive spinale* et que la cause des amyotrophies observées soit bien l'*atrophie pigmentaire* des cellules des cornes antérieures ou leur disparition au niveau des *foyers destructifs* observés dans ces régions.

Pour justifier cette interprétation nous pouvons nous appuyer sur une série de preuves, les unes *cliniques* les autres *anatomiques*.

Au point de vue clinique l'amyotrophie de la sclérose en plaques est bien une *amyotrophie spinale*.

Le début au niveau des membres supérieurs par les extrémités, la topographie différente des muscles atteints, l'absence de notion héréditaire ou familiale, l'âge d'apparition qui n'est jamais l'enfance et rarement l'adolescence, l'exagération des réflexes tendineux et l'intensité de la contracture qui accompagnent l'atrophie, l'absence de pseudo-hypertrophie conjonctive ou musculaire, l'évolution plus rapide quoique cependant lente, tous ces caractères éloignent l'idée d'une *atrophie myopathique*.

Il ne s'agit pas davantage d'une atrophie musculaire due à une *polynévrite*, car elle ne s'accompagne ni d'hyperesthésies, ni de douleurs spontanées ou provoquées au niveau des troncs nerveux.

On peut donc cliniquement déjà prévoir qu'il s'agit d'une *atrophie de cause centrale*.

Si nous nous plaçons maintenant au point de vue *anatomique*, nous constatons tout d'abord que les lésions observées tant au niveau des *muscles* qu'au niveau des *nerfs* ne peuvent donner la raison des amyotrophies de la sclérose en plaques. Au niveau du *muscle* on observe une atrophie simple et non une atrophie myopathique (pas de pseudo-hypertrophie, peu de lésions interstitielles, grand nombre de fibres demeurées saines); au niveau du *nerf*, s'il y a diminution de nombre et de volume des fibres nerveuses on n'observe pas en tous cas les lésions habituelles des polynévrites (pas de dégénérescence wallérienne, ni de névrite segmentaire périaxile, pas d'infiltration ni de sclérose du tissu conjonctif interstitiel).

Nous nous trouvons donc ramenés par l'anatomie comme par la clinique à admettre que l'atrophie est de *cause centrale*.

Faut-il incriminer les *centres nerveux supérieurs ?* Peut-être une grosse lésion corticale pourrait-elle être cause d'atrophie musculaire en vertu du trophisme qu'exercent les centres nerveux supérieurs sur le système nerveux périphérique? C'est là une question encore mal connue. Dans les cas publiés de sclérose en plaques avec atrophie on n'a généralement pas constaté de très grosses lésions corticales et il semble bien que si des atrophies musculaires reconnaissent ce mécanisme, elles soient en tous cas très rares.

C'est donc au niveau de la *moelle* qu'il faut rechercher la cause de l'atrophie musculaire. Or nous avons montré que dans les cas de sclérose en plaques avec atrophie on observe au niveau des cellules des cornes antérieures et de leur prolongement, les racines antérieures, des lésions (*atrophie des cellules et des racines antérieures; foyers destructifs*).

Ces lésions sont-elles suffisantes pour amener l'atrophie musculaire? C'est ce qu'il nous faut examiner.

Les lésions observées au niveau des cellules des cornes antérieures ne sont point une simple *sénilisation* comme le voulaient certains auteurs (Brauer); le processus est bien plus accentué; il s'agit là d'une véritable *atrophie cellulaire* plus ou moins marquée suivant l'ancienneté et l'intensité de

la sclérose en plaques, bien plus intense en tous cas, que les lésions qui caractérisent l'état sénile. Ce processus d'atrophie cellulaire peut même se comparer avec un autre processus d'atrophie cellulaire, bien marqué celui-là, puisqu'il caractérise la plupart des poliomyélites antérieures dites systématisées, en particulier la sclérose latérale amyotrophique.

Sans doute, on ne rencontre ni dans les observations empruntées à la littérature, ni dans nos cas personnels de ces cornes antérieures à peu près complètement vidées de leurs grandes cellules radiculaires telles qu'elles se trouvent si habituellement au cours de la maladie de Charcot; mais, si, au lieu d'envisager l'acuité du processus on se borne à mettre en lumière ses lésions élémentaires proprement dites, on est bien forcé d'admettre que tous les points de passage existent entre l'*atrophie dite pigmentaire* de la sclérose latérale amyotrophique et la *dégénération jaune* de Charcot dans la sclérose en plaques. C'est bien le même processus grave et rapide dans la première affection, relativement bénin et lent dans la seconde; il ne diffère dans les deux cas que par l'intensité. Nous pouvons donc admettre l'existence d'une *poliomyélite antérieure atrophique* dans certaines formes de sclérose en plaques.

L'atrophie des racines antérieures que les auteurs et nous-même avons observée dans plusieurs cas contribue à justifier le rapprochement que nous établissons entre le processus qui nous occupe et les poliomyélites antérieures systématisées; en effet, au niveau des racines, il ne s'agit pas de lésions dues à des plaques de sclérose; celles-ci sont exceptionnelles au niveau des racines rachidiennes, si tant est qu'elles existent; il ne s'agit pas non plus d'une démyélinisation primitive; celle-ci arrive toujours en effet par suite de la fonte granuleuse de la gaine des tubes nerveux. Or la fonte granuleuse manque totalement dans les racines rachidiennes, comme le montre l'emploi de la méthode de Marchi. Il s'agit donc d'un processus secondaire, et secondaire aux lésions des cellules des cornes antérieures.

Enfin les *foyers destructifs* que nous avons observés dans un de nos cas plaident en faveur de l'acuité particulière de la sclérose en plaques dans la forme amyotrophique de la maladie. On pourrait objecter qu'il s'agit dans ce cas d'une lésion de ramollissement due à un simple trouble circulatoire des vaisseaux de la substance grise, comme paraissaient l'indiquer les granulatious et les corps granuleux visibles au Marchi; mais toutes les notions classiques démontrent la rareté des ramollissements du tissu médullaire d'origine ischémique pure, par suite de la facilité des suppléances au sein du parenchyme médullaire. Le cas que nous avons observé prouve donc que parfois dans la sclérose en plaques le processus peut arriver jusqu'à la *destruction du tissu nerveux de la substance grise*, fait qui avait déjà été démontré par Babinski pour les faisceaux blancs.

Ainsi la clinique nous a montré qu'il y a des amyotrophies au cours de certaines scléroses en plaques; elle nous a fait prévoir qu'elles devaient être d'origine spinale. L'anatomie nous a appris qu'elles reconnaissent bien pour cause une lésion médullaire (*atrophie pigmentaire des grandes cellules des cornes antérieures* ou *foyers destructifs*). Il peut donc exister une *atrophie musculaire progressive spinale* dans la sclérose en plaques, atrophie musculaire caractérisant certains formes (*forme amyotrophique*) de la maladie, dont elle est le phénomène le plus saillant mais qui se distinguent aussi, cliniquement, par l'extension rapide de la maladie, les troubles trophiques et sphinctériens, les escares, phénomènes indiquant encore, s'il en était besoin, le caractère destructif et, on peut le dire, véritablement spécifique du processus.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(4 octobre 1904)

Tous ceux qui, comme nous, fréquentent depuis longtemps les couloirs de l'Académie, ont été tout attristés, en y reprenant leurs places, de ne plus voir à la bibliothèque la sympathique figure de notre regretté confrère, le docteur Dureau, qui, au cours de ses vacances, a été enlevé en quelques jours par une pneumonie double. Nous ne pouvons que nous associer de tout cœur à l'hommage qu'au nom de l'Académie lui a rendu M. le secrétaire annuel. M. Motet a retracé, en quelques mots heureux, la carrière si laborieuse, si honorable, de ce « dévoué collaborateur, de cet homme excellent, de ce savant modeste » qu'était Dureau. Quel est celui d'entre nous qui n'a pas eu recours aux ressources inépuisables de sa profonde érudition? M. Motet a rappelé avec quel zèle, quel dévouement il se mettait toujours à la disposition des travailleurs. Si le renseignement qu'on lui demandait n'était pas présent à sa mémoire, il disait alors avec la meilleure grâce : « Je vous chercherai cela, » et quelques jours après il vous remettait le document écrit de sa main.

L'amour de la recherche, le culte du livre remplissaient toute la vie de ce philosophe, sachant se contenter de peu et ayant su trouver le bonheur dans les joies de la famille et dans cet amour de l'étude. Il a été vraiment heureux le jour où il a su que sa chère bibliothèque allait enfin avoir un local digne d'elle. Il n'a pu malheureusement mener jusqu'à la fin cette œuvre à laquelle il avait voué son existence, c'est-à-dire l'installation complète de toutes ses richesses. Dureau n'était pas seulement un érudit, un fonctionnaire parfait, c'était aussi un homme aimable, un esprit plein de charme, un cœur excellent. L'Académie perd en lui un précieux collaborateur, la profession médicale un de ses membres les plus honorables, et nous, un de ces amis qu'arrivé à une certaine période de la vie on ne remplace plus.

L'Académie a repris le cours de ses travaux sous la présidence de M. Colin, vice-président, M. Tillaux étant malade.

Dans l'une des dernières séances du mois de juillet M. Lucas-Championnière avait, dans un rapport, révolutionné toute la **thérapeutique des phlébites** et vanté leur traitement par le massage et le mouvement. En rendant compte de cette communication, nous avons fait quelques réserves et manifesté même notre étonnement que cette proposition en apparence quelque peu paradoxale de M. Lucas-Championnière n'ait pas soulevé quelques protestations.

M. Hallopeau seul avait demandé la parole pour dire qu'il avait vu trois cas de mort par embolie, à la suite de mouvements chez des malades atteints de phlébite.

M. Reynier vient à son tour protester avec la dernière énergie contre la proposition émise par M. Lucas-Championnière. Pour M. Reynier, il est indéniable que le mouvement peut très facilement entraîner le déplacement de caillots dans des veines atteintes de phlébite et à l'appui de cette manière de voir il peut invoquer son exemple personnel :

Ayant été atteint d'une phlébite au quinzième jour d'une pneumonie, il a eu, à la suite d'un simple mouve-

ment, une embolie qui l'a terrassé. Il arrive donc à une conclusion thérapeutique diamétralement opposée à celle de M. Lucas-Championnière et il ne saurait assez protester contre cette phrase répétée plusieurs fois par M. Championnière : « Le mouvement n'est pour rien dans la production d'une embolie. » A côté de son propre exemple, M. Reynier cite celui d'un de ses amis qui, s'étant levé au cours d'une phlébite, a été frappé aussitôt par une embolie dont il est mort.

Méfiez-vous donc de tout mouvement dans le cours d'une phlébite, s'écrie M. Reynier, qui ne saurait accepter que le mouvement et le massage trouvent jamais leur indication dans le traitement d'une phlébite.

M. Reynier cite des faits où un simple effleurage, un léger massage d'une hydarthrose ont amené des accidents graves du côté de la phlébite. Il est donc formellement opposé au massage, même fait prudemment, comme le recommande M. Dagron.

Quant à la marche, M. Reynier ne l'accepte pas davantage comme moyen thérapeutique, et quand, à une certaine période de la phlébite, il la permet, ce n'est jamais qu'à la condition qu'on n'en abuse pas. Une prudence exagérée doit être la base de tout traitement applicable aux phlébites. Chez les malades atteints de cette affection, l'embolie est toujours là menaçante, comme l'épée de Damoclès.

M. Laveran a lu un travail important sur la **fièvre paludéenne à Madagascar.**

N'en ayant malheureusement rien entendu, nous analyserons ce travail dans un prochain numéro.

M. le professeur Koch assistait à la séance.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Sur la pathogénie de certaines paralysies diphtériques tardives. (Rist. *Revue des mal. de l'enf.*, sept. 1904.) — Pour M. Rist, il y a lieu de distinguer définitivement les paralysies diphtériques précoces et les paralysies diphtériques tardives. Celles-là s'expliquent simplement par la présence de la toxine soluble dans le sang circulant; elles font partie du tableau de la toxhémie löfflérienne clinique et expérimentale; elles sont, du reste, devenues exceptionnelles depuis l'emploi du sérum. Celles-ci, au contraire, n'apparaissent que tardivement, alors que tous les signes d'inflammation locale ont disparu; elles succèdent aux formes graves, toxiques, de la diphérie; elles présentent une allure très spéciale que l'expérimentation sur les animaux ne parvient pas à reproduire; enfin et surtout, elles ne sont pas prévenues par l'emploi du sérum antidiphtérique.

Quelle pathogénie doit-on attribuer à ces paralysies tardives? Pour MM. Barbier, Tollemer, Richardière et Ulmann, Zacchiri, elles relèveraient de l'action directe des bacilles diphtériques sur les centres nerveux. Mais les résultats obtenus par ces auteurs, qui croient avoir retrouvé assez souvent dans le bulbe et la protubérance des bacilles diphtériques virulents, ont été très généralement contestés. On leur a opposé les résultats négatifs d'innombrables autopsies, au cours desquelles on n'a jamais pu retrouver les bacilles de Löffler en dehors de la fausse membrane. Expérimentalement, chez l'animal, on n'a pu reproduire non plus la dissémination du bacille dans les centres nerveux.

Discutant les expériences de Luisada et Pacchioni, Mya s'est demandé si les paralysies diphtériques tardives ne sont pas dues à l'action d'une toxine différente de la toxine soluble, toxine contenue à l'intérieur du bacille de Löffler, active par contact direct avec le système nerveux de l'homme chez lequel elle s'est formée, et inactive chez le cobaye par voie sous-cutanée et intrapéritonéale.

C'est cette hypothèse que M. Rist s'est efforcé de vérifier expérimentalement. Prenant des bacilles diphtériques virulents, il les a débarrassés, autant que possible, de la toxine soluble. Puis, après les avoir lavés et desséchés, il les a injectés à des cobayes et à des lapins.

L'injection de ces *corps bacillaires* détermine, chez les animaux expérimentés, des paralysies très analogues aux paralysies tardives de l'homme. En effet : 1° elles n'apparaissent qu'au bout d'un temps assez long; 2° elles sont variables et incomplètes; 3° elles se produisent malgré l'emploi préventif de doses considérables de sérum antitoxique.

La reproduction expérimentale, par injection de corps bacillaires, de phénomènes paralytiques semblables à ceux que l'on observe chez l'homme, semble indiquer qu' « il existe dans le protoplasma bacillaire une substance lentement diffusible, à action tardive. Ce poison des corps bactériens, cette endotoxine, pour employer la terminologie actuelle, diffère de la toxine soluble contre laquelle sont immunisés les animaux fournisseurs de sérum. Elle ne subit pas l'action préventive et neutralisante de ce sérum, même lorsque celui-ci est administré à des doses considérables ».

Contrairement aux paralysies précoces de la diphtérie, qui sont dues à la toxine soluble, les paralysies tardives reconnaîtraient donc pour cause l'action de l'endotoxine sur les centres nerveux. Si elles n'apparaissent que tardivement, c'est parce que les poisons lentement diffusibles des corps bacillaires, résorbés au niveau de la muqueuse stomacale, mettent un temps considérable à manifester leur action sur le système nerveux. Si elles se produisent malgré l'emploi préventif du sérum, c'est parce que le sérum ne peut exercer aucune influence sur l'endotoxine. Pour les guérir, il faudrait donc immuniser les malades, non plus contre la toxine soluble, mais contre les corps bactériens.

L. BABONNEIX.

La morphologie du bacille tuberculeux et sa valeur séméiologique. (*Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, n° 97, 14 août 1904.) — En examinant avec attention de nombreuses préparations de bacilles de Koch par la méthode de Ziehl-Golbet, le docteur Antonio Chiesi a été frappé de la grande variété morphologique que ces microorganismes peuvent présenter dans les diverses excrétions et même quelquefois dans un seul crachat.

Quelle importance scientifique et pratique ont ces altérations morphologiques, et peut-on utiliser en quelque façon, notamment au point de vue du pronostic, ces constatations microscopiques, tel est le problème que l'auteur s'est attaché à résoudre. Ses recherches cliniques et expérimentales, portant sur 24 malades, ont tendu à déterminer les deux points suivants : *a.* les altérations morphologiques du bacille de Koch dans les crachats fraîchement émis et dans ceux qu'on a maintenus plusieurs jours à l'étuve à 37 degrés, et leur rapport probable avec les associations microbiennes coexistentes; *b.* la virulence des bacilles de Koch dans les crachats fraîchement émis et dans ceux qui ont été maintenus plusieurs jours à l'étuve à 37 degrés.

Voici les conclusions auxquelles est arrivé Chiesi :

1° Les caractères morphologiques et chimiques (affinité pour la fuschine basique) des bacilles de Koch dans le crachat à peine émis varient d'un sujet à l'autre et même chez le même sujet;

2° Les altérations morphologiques du bacille de Koch sont, en règle générale, plus nombreuses et plus accusées dans

les crachats où l'on rencontre d'abondantes associations microbiennes;

3° Les altérations morphologiques du bacille de Koch sont instables; elles peuvent augmenter ou diminuer dans l'espace de quelques jours s'il survient une infection bronchique ou une aggravation du processus tuberculeux;

4° Les formes les plus graves de l'infection tuberculeuse correspondent, toutes choses égales d'ailleurs, aux crachats avec bacille de Koch plutôt courts, facilement colorables; les moins graves correspondent aux crachats avec bacilles présentant des altérations morphologiques bien manifestes, et peu colorables;

5° Dans un crachat maintenu à l'étuve à 37 degrés le bacille de Koch augmente de nombre et acquiert des caractères dégénératifs très marqués.

En outre la coloration s'atténue au point de disparaître presque complètement;

6° Dans le crachat maintenu à l'étuve à 37 degrés on rencontre, à côté de bacilles morphologiquement altérés et peu colorables, des formes tout à fait normales aussi bien sous le rapport de la forme que sous celui de l'affinité chimique;

7° Le bacille de Koch abandonné à lui-même dans le crachat atténue beaucoup sa virulence et quelquefois la perd en vingt jours d'expérimentation;

8° Les bacilles de Koch qu'on rencontre dans les tubercules des animaux inoculés avec des matières maintenues à l'étuve ne diffèrent pas quant aux caractères bactérioscopiques de ceux des animaux de contrôle;

9° Les conditions d'ambiance, différentes d'un individu à l'autre par une foule de facteurs inhérents à l'individu lui-même et au milieu dans lequel le bacille doit vivre et se multiplier, créent pour chaque sujet l'individualité de l'excrétion tuberculeuse avec tous ses signes caractéristiques;

10° L'individualité du crachat tuberculeux doit être prise en grande considération, non seulement pour le pronostic, mais encore pour une thérapeutique sérieuse et bien conduite. A. GAULLIEUR L'HARDY.

MÉDECINE INFANTILE

L'anasarque dans les entérocolites graves des jeunes enfants. (HUTINEL. *Revue des mal. de l'enf.*, juillet 1904.) — Parmi les accidents qui témoignent le mieux du trouble que les entérites graves des jeunes sujets font subir à la nutrition, il en est un qui, sans être fréquent, est moins rare que ne le ferait supposer le silence presque complet des auteurs : c'est l'*anasarque*.

L'anasarque peut apparaître à la suite des différentes formes d'infections gastro-intestinales : celle qui se rencontre le plus souvent se montre au cours d'entérocolites graves, longues et récidivantes.

Dans ces cas, la maladie se produit chez des bébés d'un an à trois ans, nourris artificiellement, sevrés prématurément, et presque toujours suralimentés avec du lait de vache, stérilisé ou non. L'affection est précédée de troubles digestifs légers : constipation habituelle, langue saburrale, haleine fade, selles putrides, dures et décolorées, diminution de l'appétit; puis, de temps en temps, se produisent des malaises plus nets, qualifiés d'embarras gastrique, puis, un beau jour, à la suite d'un repas pris par force ou après l'ingestion d'aliments indigestes, des vomissements surviennent, bientôt suivis d'évacuations putrides, glaireuses ou sanguinolentes, de fièvre, d'abattement, de symptômes généraux inquiétants. Enfin, au bout d'un temps variable, apparaissent des œdèmes plus ou moins étendus.

Déjà signalés par Rilliet et Barthez, Catteloup et Cambray, Wiederhafer, Filatow, Baginski, Ashby et Wright, Lesage, Felsenthal et L. Bernard, Koplik, Durando-Durante, Cassel, Marhoff, ces œdèmes sont encore mal connus et leur pathogénie a été très discutée. Pour quelques auteurs, ils sont imputables à la défaillance du cœur. Cependant rien pendant la vie ni dans les autopsies ne permet d'incriminer une lésion du myocarde et encore moins une altération des orifices ou des valvules. Cette hypothèse est donc assez peu plausible.

La plupart des observateurs ont cru à l'existence d'une néphrite plus ou moins caractérisée. Qu'une néphrite puisse se produire au cours des infections intestinales, la chose est certaine, mais la plupart des enfants qui, à la suite de troubles intestinaux, présentent des œdèmes, ne se comportent à aucun moment comme s'ils avaient eu une néphrite; ils n'ont jamais d'albuminurie, leur rein reste toujours perméable et ils guérissent en quelques jours, après une crise polyurique, grâce à un simple changement dans le mode d'alimentation.

Jadis, on assimilait les infiltrations œdémateuses aux œdèmes cachectiques ou marastiques. Les travaux de ces dernières années nous permettent de nous rapprocher un peu de cette manière de voir. Dans les œdèmes, il se fait en effet une sorte de dérivation interne des liquides et des substances dissoutes qui auraient dû être éliminées par le rein. A un moment donné, certaines de ces substances se trouvent dans les sérosités interstitielles en proportion plus forte que dans le sang lui-même. Il y a donc eu rétention ou fixation de ces substances et particulièrement des chlorures dans les tissus. Or la rétention des chlorures s'accompagne toujours d'une rétention d'eau.

La rétention des chlorures peut être due à trois facteurs : l'imperméabilité du rein, les troubles de la circulation sanguine, les modifications de l'activité des tissus eux-mêmes, troublant le jeu des forces osmotiques. De ces trois causes, les deux premières n'interviennent guère dans le développement des œdèmes consécutifs aux infections intestinales, et la troisième seule joue probablement un rôle, comme le démontrent les troubles profonds de l'état général.

Quoi qu'il en soit de ce point particulier, les faits observés par les cliniciens, comme les recherches expérimentales de MM. les docteurs P. Nobécourt et G. Vitry permettent d'attribuer les œdèmes consécutifs aux entérites à une fixation d'eau causée par une rétention de chlorure de sodium. Chez certains prématurés, nourris presque exclusivement de substances féculentes, pauvres en albumine, ne recevant que des albumines végétales difficilement assimilées, le sel se fixe dans l'intimité des tissus, et cette fixation amène une rétention d'eau. De là, augmentation du poids et, si les choses vont plus loin, œdème et anasarque.

A l'anasarque peuvent s'associer d'autres manifestations morbides : purpura [Ollivier (d'Angers), Rilliet et Barthez, Hutinel], scorbut infantile, etc. Ces accidents montrent que certaines affections de l'intestin sont capables de déterminer des troubles graves de la nutrition générale, de modifier profondément les propriétés et les fonctions des tissus. L. BABONNEIX.

L'arriération mentale. Contribution à l'étude de la pathologie infantile, par le docteur LEY, médecin-inspecteur de la ville d'Anvers. (*Annales de la soc. méd.-chir. d'Anvers*, mai-août 1904, p. 75-342, avec 4 pl.) — Etude de 172 cas d'arriération mentale observés à l'école spéciale d'Anvers. Procréés en majorité à un âge normal, ces enfants présentaient de lourdes tares héréditaires : alcoolisme (paternel dans 73 cas, maternel dans 9, chez les grands-parents dans 12), tuberculose (paternelle 23 fois, maternelle 14, des grands-parents 34, des collatéraux 31). La syphilis ne se retrouve nettement que 8 fois dans les ascendants, le suicide 3 fois, la criminalité 5. Les affections nerveuses se rencontrent chez le père dans 18 p. 100 des cas, chez la mère dans

25 p. 100, les ascendants 11 p. 100, les collatéraux 4,6. Tels sont les facteurs étiologiques les plus nets.

Suit une étude symptomatique intéressante et détaillée des arriérés, au point de vue anthropométrique, des tares pathologiques et des troubles psycho-nerveux qu'ils peuvent présenter ; l'auteur montre ensuite ce que peuvent faire le médecin et le pédagogue et comment ils doivent collaborer au traitement de l'arriération mentale ; il termine enfin son travail par quelques indications du rôle que peut jouer l'arriéré dans la société : bien éduqué, il peut devenir une unité utile, mais il ne saurait être témoin : il faut une expertise médico-légale toutes les fois qu'un arriéré paraîtra devant les tribunaux, soit comme victime, soit comme accusé.

L. ALQUIER.

ANATOMIE

Etude sur l'artère sous-clavière chez l'homme. (Rob. Bennett Bean. *Bull. of the John Hopkins' Hosp.*, juin 1904, p. 203.) — Cette étude repose sur la dissection de 129 artères, dont 8 p. 100 chez des sujets nègres. L'auteur reconnaît 5 types différents selon l'origine des branches artérielles, ses conclusions ne font que confirmer les études antérieures de Thomson et de Quani. Mais il fait en plus une remarque importante c'est que si le type I est la règle à droite, c'est le type II qui est la règle à gauche; si bien que l'on doit normalement donner de la sous-clavière une division afférente à droite et à gauche, et qui est la suivante :

A droite : la première portion de l'artère donne naissance à la mammaire interne, à la vertébrale, à un tronc commun pour la thyroïdienne inférieure et la sus-scapulaire ; de la deuxième portion de l'artère sortent le tronc costo-cervical, et l'artère cervicale transverse ;

A gauche : la thyroïdienne inférieure, la sus-scapulaire, la transverse cervicale naissent d'un tronc commun de la première portion de l'artère, qui donne aussi le tronc costo-cervical.

L'auteur donne ensuite l'énumération des anomalies de l'artère. Il signale ce fait que, si la présence d'une artère thoracique latérale a été donnée comme rare, c'est que l'on dissèque des sujets autopsiés, chez lesquels le plastron costal est enlevé, chez des sujets entiers elle est trouvée très fréquemment (5/28). Il insiste sur l'importance de cette anomalie pour la thoracentèse, l'empyème et les hémorragies des fractures de côte, car cette artère a un volume égal à celui de la mammaire interne.

M. LANCE.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Christen (de Vaucresson); Fayel, professeur de physiologie à l'Ecole de médecine de Caen; Du Roselle (d'Amiens) et Joullié (de Narbonne).

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 115. — SAMEDI 8 OCTOBRE 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 8 OCTOBRE 1904. — N° 115.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. D. — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

SUR LE DÉCOLLEMENT TRAUMATIQUE DES ÉPIPHYSES

Par M. E. KIRMISSON (1),

Professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté de médecine de Paris.

La découverte de Rœntgen a permis de reconnaître que les décollements épiphysaires, loin d'être rares, constituent au contraire un traumatisme assez fréquent. Déjà, au moment de la publication de son volumineux traité, en 1898, Poland pouvait en réunir 700 observations. Depuis lors, ce chiffre a été singulièrement augmenté; il me semble du reste fort inutile et aujourd'hui presque impossible d'établir une statistique exacte, tant les observations se sont multipliées. Il n'en est pas moins vrai que, même chez les enfants, la fracture reste l'accident de beaucoup le plus commun; le décollement épiphysaire ne constitue que la très rare exception.

Ce qui donne à cette variété de traumatismes un intérêt tout particulier, c'est que, coutrairement à l'opinion de Malgaigne, ils présentent en clinique une physionomie spéciale. Les progrès de la chirurgie moderne nous ont appris également qu'ils possèdent une marche et un pronostic tout à fait particuliers, de sorte que leur étude a pour le chirurgien un très réel intérêt.

Bon nombre de données fausses ont contribué à retarder jusqu'à ces dernières années l'étude du décollement traumatique des épiphyses. On partait de cette opinion inexacte que c'est surtout chez les très jeunes enfants, quand l'épiphyse est encore tout entière cartilagineuse, que le décollement doit être observé, et l'on s'efforçait, par des tractions sur les membres dont on mesurait la valeur à l'aide de poids, d'amener chez des fœtus ou chez des enfants nouveau-nés le décollement traumatique des épiphyses. Le décollement des épiphyses appartient surtout à la seconde enfance et à l'adolescence, vers l'âge de douze à quinze ans par exemple, pour devenir plus rare à partir de cette époque, jusqu'à la soudure complète des épiphyses, c'est-à-dire jusqu'à la vingt-cinquième année.

Il est facile de donner la raison de cette prédilection marquée du décollement épiphysaire pour la seconde enfance et pour l'adolescence. Il est vrai, en effet, que, chez le fœtus et pendant la première enfance, les ligaments et les muscles n'offrent qu'une résistance peu considérable; d'autre part, à cette période de la vie, les épiphyses, entièrement ou presque entièrement cartilagineuses, présentent une souplesse et une élasticité très grande, qui leur permet de fuir devant la cause traumatisante. Plus tard, au contraire, les épiphyses sont représentées par une masse osseuse plus ou moins considérable séparée de la diaphyse par une couche cartilagineuse assez mince, qui permet à ces deux portions d'un même os de glisser l'une sur l'autre, lorsque la force qui entre en jeu est suffisante.

Une autre raison qui rend compte de la fréquence beaucoup plus grande des décollements épiphysaires durant la seconde enfance et dans l'adolescence, c'est que les petits enfants ne se livrent pas à des efforts assez grands, ne font pas des mouvements assez violents pour produire le décollement. Dans la seconde enfance et dans l'adolescence, au contraire, les sujets, soit dans leurs jeux, soit dans leurs travaux professionnels, exercent souvent des efforts assez violents pour donner lieu au décollement. Cela est vrai surtout des garçons; et cette circonstance nous rend compte de la fréquence beaucoup plus grande, unanimement constatée par tous les auteurs, des décollements épiphysaires dans le sexe masculin.

Une autre raison qui a contribué, disions-nous, à retarder l'étude des décollements épiphysaires, c'est la mauvaise méthode employée pour arriver à les reproduire expérimentalement. On avait recours pour cela aux tractions directes; or le périoste, très épais à cette époque de la vie, constitue un manchon partout continu qui relie intimement l'épiphyse à la diaphyse; il faudrait une force énorme pour en triompher. Aussi, n'est-ce pas par ce mécanisme que se produisent habituellement les décollements traumatiques des épiphyses, mais bien par la torsion. Une étiologie classique, banale même, quand il s'agit du décollement de l'extrémité inférieure du fémur, c'est la suivante : un enfant est monté derrière une voiture; sa jambe s'embarrasse entre les rayons d'une des roues; la contracture musculaire, la tension des ligaments convertissent le membre en un levier rigide, auquel la roue, continuant son mouve-

(1) Rapport sur la troisième question mise à l'ordre du jour du XVIIe Congrès de l'Association française de chirurgie, qui doit s'ouvrir à Paris le 17 octobre 1904.

ment, imprime une tension suffisante pour produire un décollement. C'est là un mécanisme qu'on retrouve à chaque pas dans l'étude du décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur. Ici, c'est un enfant qui, en courant, engage tout d'un coup sa jambe dans un trou profond. Comme dans le cas précédent, le membre inférieur est converti en un levier rigide par la tension ligamenteuse et par la contracture musculaire; l'effort porte sur la région épiphysaire, et la projection du corps en avant pendant la course vient produire l'arrachement. Toutefois, dans ce cas, la violence exerce son action dans un sens différent; aussi, tandis que, dans le cas de l'enfant dont la jambe est engagée entre les rayons d'une roue, le déplacement se fait le plus souvent dans le sens latéral; ici, la projection du corps en avant entraîne le déplacement de l'extrémité diaphysaire en arrière, dans le creux poplité, pendant que l'épiphyse est portée en avant.

Au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus, le décollement est produit le plus souvent par cause directe, dans une chute sur le moignon de l'épaule, par exemple. Ainsi, nous avons pu voir, en 1889, à l'Hôtel-Dieu, une fillette de douze ans, qui, montée, elle aussi, derrière une voiture, lâcha prise subitement et tomba sur le moignon de l'épaule, en se faisant un décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus droit. Ici encore, la torsion peut intervenir; c'est ainsi que M. Ricard a rapporté le fait d'un jeune homme de dix-sept ans, dont le bras avait été violemment tordu dans une rixe, et qui présenta un décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus. Par la traction seule, on ne réussit pas à produire le décollement de cette épiphyse.

Au niveau de l'extrémité inférieure de l'humérus, les chocs directs peuvent aussi intervenir. Une des meilleures manières de produire le décollement épiphysaire, comme l'a montré Farabeuf, c'est d'imprimer un violent choc sur la face postérieure de l'humérus, l'avant-bras étant dans la demi-flexion; l'extrémité supérieure du radius vient alors appuyer d'avant en arrière contre l'épiphyse inférieure de l'humérus dans les chutes sur le poignet. On a pu réussir aussi expérimentalement en imprimant à l'avant-bras un mouvement forcé d'hyperextension. Il faut, dans bon nombre de cas, faire intervenir l'arrachement ligamenteux. Ceci est de toute évidence, lorsqu'il s'agit du décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du radius ou de l'extrémité inférieure du tibia. Enfin, il y a aussi une part importante à faire dans l'étiologie à la contraction musculaire. On a vu celle-ci suffire à produire le décollement épiphysaire de l'épitrochlée. De même, en imprimant à la hanche un brusque mouvement de torsion, elle peut produire le décollement de la tête fémorale. J'ai eu l'occasion de voir, dans ces dernières années, dans mon service de l'hôpital Trousseau, une jeune fille de treize ans, qui, dansant en rond avec ses compagnes, sentit brusquement un craquement dans la hanche gauche, et se fit, sans tomber, un décollement épiphysaire de la tête fémorale. En septembre 1902, me trouvant à Copenhague, je vis, dans le service de notre collègue, M. Saxtorph, la radiographie d'un cas du même ordre. Il s'agissait d'un jeune homme qui, descendant une rampe à califourchon, s'était fait également, sans tomber, un décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur. Il existe dans la science un certain nombre d'observations analogues dans lesquelles le décollement de l'épiphyse supérieure du fémur a été produit par la seule contraction musculaire, sans que les malades aient fait de chute.

En résumé, de cette étude sur l'étiologie, nous pouvons conclure que, dans l'immense majorité des cas, les décollements épiphysaires se produisent par causes indirectes. C'est là du reste la conclusion à laquelle sont arrivés la plupart des auteurs qui ont étudié la question. Seul, dans un travail récent, Oscar Wolff, rendant compte des faits de décollements épiphysaires observés par lui à la clinique de Bardenheuer, regarde les causes directes comme les plus habituelles. Pour ma part, je ne puis m'empêcher de croire qu'il y a là une opinion erronée, soit que l'auteur ait considéré comme décollements ce qui n'était en réalité que des fractures, soit qu'il ait mal interprété le mécanisme de l'accident.

Anatomie pathologique. — Il s'en faut de beaucoup que tous les cas de décollements épiphysaires soient comparables entre eux au point de vue anatomo-pathologique. A côté de faits dans lesquels la ligne de disjonction suit exactement la direction du cartilage épiphysaire, il en est beaucoup d'autres où le traumatisme, en même temps qu'il a réalisé la disjonction de la diaphyse et de l'épiphyse, a détaché des fragments osseux plus ou moins nombreux, plus ou moins importants. C'est cette disposition qui a servi à établir les classifications, comme celles de Foucher, dans lesquelles les différents décollements épiphysaires sont rangés en plusieurs groupes suivant qu'ils existent seuls, ou qu'ils sont compliqués de fractures. C'est aussi cette circonstance que l'on a invoquée pour nier l'existence indépendante des décollements épiphysaires. Peu importe, disait-on dans cette manière de voir, qu'il y ait disjonction du cartilage épiphysaire dans une certaine étendue puisqu'il y a toujours en même temps fracture; en réalité les décollements épiphysaires constituent seulement une variété spéciale de fractures. Ce raisonnement ne saurait tenir devant les cas dans lesquels la solution de continuité suit presque partout régulièrement la ligne de jonction de la diaphyse à l'épiphyse, et où il y a seulement une petite fracture surajoutée. Ce dernier trait n'est qu'un incident, un épiphénomène, qui ne saurait suffire à enlever à cette variété de traumatisme son individualité propre.

On s'est encore placé à un autre point de vue pour nier la réalité des décollements épiphysaires; on a fait intervenir le résultat de l'examen histologique. C'est surtout M. Courtillet (1), dans sa thèse, qui s'est fait le défenseur de cette manière de voir. D'après lui, il n'y a pas de décollements épiphysaires à proprement parler; ce ne sont que des fractures. En effet, dit-il, dans les cas où il a pu réaliser le décollement chez les nouveau-nés, il a vu que la surface de séparation ne porte pas au niveau du cartilage lui-même, mais qu'il reste toujours, adhérent à la surface du cartilage, une mince couche de tissu qui n'est pas encore de l'os, mais qui n'est plus du cartilage, puisqu'il est envahi par les vaisseaux, et qu'à la surface de ses travées s'est déposée de la substance osseuse fondamentale. On voit qu'ici l'auteur fait allusion à la couche dite ostéoïde. Plus tard, d'après lui, à partir de l'âge d'un an, par exemple, la solution de continuité est encore plus éloignée du cartilage; elle passe en plein tissu osseux.

(1) Courtillet. *Du décollement traumatique des épiphyses*, Th. de doct., Lyon, juillet 1891.

On ne saurait admettre une pareille manière de voir. Sans doute, il est bien vrai que, dans l'immense majorité des cas, le cartilage de conjugaison reste tout entier adhérent à l'épiphyse. Là-dessus, tous les expérimentateurs sont d'accord; l'examen des pièces anatomo-pathologiques fournies par la clinique conduit au même résultat, et le fait avait été depuis longtemps déjà indiqué par Broca. Mais, pour être la règle, la disposition que nous signalons en ce moment n'est pas constante. Il est en effet des cas dans lesquels la solution de continuité passe au milieu même de la substance cartilagineuse, laissant une partie de celle-ci adhérente à l'épiphyse, l'autre à la diaphyse. Peu importe, du reste; et ce fait que la disjonction a suivi exactement le trait d'union de la diaphyse avec l'épiphyse suffit à caractériser à nos yeux le décollement épiphysaire, quels que soient d'ailleurs les résultats, variables suivant les cas, qui sont fournis par l'examen histologique.

Un point qui mérite d'être particulièrement étudié, c'est celui des lésions périostiques. Telle est l'adhérence intime du périoste avec le cartilage épiphysaire qu'il est bien rare de voir le manchon périostique demeurer intact en cas de décollement de l'épiphyse. Cela n'arrive guère que dans les décollements incomplets, dans ces lésions auxquelles M. Ollier a donné le nom d'entorses épiphysaires. Mais pour peu que le décollement soit complet, on voit se produire un décollement périostique souvent fort étendu, et qui se fait du côté de la diaphyse, le lambeau décollé demeurant en continuité avec l'épiphyse. C'est à la faveur de ces larges décollements périostiques que se produisent les déplacements; c'est là un point sur lequel a très justement insisté Salmon dans son travail sur le décollement traumatique des épiphyses. Ce large décollement du périoste n'est pas sans présenter une grande importance; il donne au foyer traumatique une étendue considérable; il favorise la production des déplacements; enfin, comme nous le verrons, dans certains cas, la bandelette périostique rétractée, qui réunit entre eux les deux fragments osseux, peut constituer un obstacle à la réduction.

De la fréquence du décollement sur les diverses épiphyses. — Il n'est pas une seule épiphyse qui ne puisse être soumise au décollement. Si l'on consulte l'ouvrage de Poland, on voit que les épiphyses de la colonne vertébrale, celles de l'omoplate et du bassin, celle des petits os de la main et du pied, peuvent être le siège de décollements traumatiques. Mais, parmi ces décollements, il en est qui doivent être regardés comme tout à fait exceptionnels. De ce nombre est le décollement épiphysaire de l'extrémité interne de la clavicule, dont M. Verchère a publié un curieux exemple (1).

De tels faits sont tout à fait exceptionnels, et, dans la plupart des cas, ce sont les grandes articulations des membres qui sont le siège de décollements épiphysaires.

Jetter (2), analysant les faits qui se sont présentés pendant dix ans à la clinique de Tübingen, classe les décollements épiphysaires dans l'ordre suivant: 1° l'épiphyse supérieure de l'humérus; 2° l'épiphyse inférieure du radius; 3° l'épiphyse inférieure du fémur.

(1) Verchère. Décollement épiphysaire de l'extrémité interne de la clavicule, *Bull. de la Soc. anat.*, 2 juillet 1886, p. 484.

(2) Jetter. Ueber die traumatischen Epiphysen Lösungen and oberen Ende des Humerus, *Beiträge zur klin Chir.*, IX Band, Heft 3, p. 361, 1892.

D'après les nombreux faits qu'il a pu rassembler, Poland classe les décollements épiphysaires de la façon suivante :

1° En première ligne l'extrémité inférieure du fémur ;
2° L'extrémité inférieure du radius ;
3° L'extrémité supérieure de l'humérus ;
4° L'extrémité inférieure de l'humérus ;
5° L'extrémité inférieure du tibia ;
6° L'extrémité supérieure du tibia.

Dans une statistique récente, basée sur les faits observés par lui à la clinique de Bardenheuer (de Cologne), Oscar Wolff classe les décollements épiphysaires de la façon suivante : en première ligne vient le coude avec 15 décollements; puis l'épiphyse inférieure du tibia avec 7 cas; l'épiphyse supérieure de l'humérus et l'épiphyse inférieure du radius qui en comportent chacune 5 (1).

Sans vouloir prolonger cette discussion, il nous paraît légitime d'admettre que l'épiphyse inférieure du fémur, l'épiphyse inférieure du radius, l'épiphyse supérieure de l'humérus sont celles qui sont le plus souvent atteintes de décollement.

Étude clinique. — C'est surtout l'âge des malades et le siège de la lésion au voisinage intime d'une articulatoin qui feront penser à la possibilité d'un décollement épiphysaire. Il y a en général une mobilité anormale extrêmement prononcée, et, en étudiant le point qui est le centre de ces mouvements, on arrive à se convaincre qu'il ne correspond pas exactement à l'interligne articulaire, mais immédiatement au-dessus ou au-dessous, ce qui permet de faire le diagnostic avec une luxation, D'autre part, lorsqu'on peut mettre les fragments en contact et les faire frotter l'un sur l'autre, on obtient une crépitation fine, égale, qui se rapproche beaucoup plus du frottement articulaire que de la crépitation rude, inégale et grossière des fractures.

L'articulation voisine participe souvent aux lésions. Elle peut être le siège d'un épanchement sanguin, qui donne naissance à du gonflement immédiat, et, plus tard, à de la raideur articulaire. Enfin, et surtout, ce qui importe le plus en clinique, c'est que certains décollements existent sans déplacement, tandis que d'autres s'accompagnent de déplacements plus ou moins considérables qui peuvent opposer des difficultés plus ou moins grandes à la réduction, ou même, demeurant tout à fait irréductibles, nécessiter des opérations sanglantes.

Au déplacement peuvent se joindre les complications les plus graves. Ainsi, il peut y avoir de larges déchirures de la peau, mettant le foyer traumatique en communication avec l'air extérieur. Les vaisseaux et nerfs principaux du membre peuvent être intéressés, au point d'occasionner le sphacèle du membre et de rendre nécessaire l'amputation. Ces altérations vasculaires et nerveuses se produisent par deux mécanismes : ou bien les vaisseaux et les nerfs ont été rompus au moment même de l'accident, auquel cas il se produit une hémorragie redoutable; ou bien, le déplacement épiphysaire n'étant pas réduit, les vaisseaux sont comprimés d'une façon permanente, leur calibre est effacé, des coagulations se forment dans leur intérieur et il en résulte un sphacèle ultérieur du membre.

Ces diverses complications se montrent avec une fré-

(1) Oscar Wolff. Ueber traumatische Epiphysenlösungen, *Deuts. Zeits. für Chir.*, 1900.

quence variable au niveau des différentes épiphyses. Aussi chaque variété de décollement a-t-elle pour ainsi dire une physionomie propre, et l'on ne saurait avoir une bonne idée de l'ensemble de la question si l'on examinait les caractères spéciaux que présente chacun des décollements épiphysaires en particulier.

Étude des principales variétés de décollements épiphysaires en particulier. — 1° Extrémité inférieure du fémur. — Tant par sa fréquence que par la gravité des accidents auxquels il peut donner lieu, le décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur est un de ceux qui méritent le plus d'attirer l'attention des chirurgiens. Il se produit le plus souvent par cause indirecte. On retrouve ici les deux mécanismes que nous avons déjà signalés. Dans un premier cas, c'est un enfant qui, en courant, engage profondément sa jambe dans un trou jusqu'au-dessus des condyles du fémur. La tension des ligaments et la contracture musculaire transforment le membre en un levier rigide, tandis que le poids du corps projeté en avant pendant la course vient arracher la diaphyse à son point de jonction avec l'épiphyse inférieure du fémur. A ce mode de décollement répond le cas de Coural, rapporté dans sa thèse par Roux (de Brignoles). Dans le second groupe de faits, absolument classique, il s'agit de l'enfant qui, monté derrière une voiture, a la jambe prise entre les rayons de la roue, au moment où il cherche à descendre. Dans son mouvement de rotation, la roue imprime au membre une torsion qui décolle l'épiphyse inférieure du fémur.

On comprend que l'entrée en jeu de forces aussi puissantes n'ait pas lieu sans entraîner des déplacements souvent considérables. Mais, suivant le mécanisme par lequel se sera produit le décollement, le sens du déplacement sera différent. Dans le cas de l'enfant qui tombe en courant, tandis que son membre est profondément enfoncé dans un trou, c'est l'hyperextension qui intervient; l'extrémité diaphysaire est portée en arrière, tandis que l'épiphyse et la jambe en totalité sont portées en avant. Au contraire, s'agit-il d'un membre pris entre les rayons d'une roue, et qui a subi un violent mouvement de torsion, on comprend que, le plus souvent, le déplacement se fera dans le sens latéral.

Outre cette tendance au déplacement, le décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur peut encore être accompagnée par les complications les plus graves. Ce sont tout d'abord de larges déchirures de la peau mettant le foyer traumatique en communication avec l'air extérieur, et surtout des lésions graves des vaisseaux et des nerfs conduisant à la gangrène et à l'amputation. Ces complications vasculaires et nerveuses se produisent dans deux conditions très différentes. Dans certains cas, elles se montrent à la longue comme conséquence de la compression des vaisseaux et des nerfs par un des fragments déplacés. Le fragment diaphysaire se portant du côté du creux poplité soulève les vaisseaux et les nerfs, et les tend comme des cordes sur le chevalet d'un violon; de là, oblitération des vaisseaux et gangrène. C'est ce qui se produisit dans le cas de Coural, où l'amputation dut être faite au vingt-quatrième jour. Dans d'autres cas, la déchirure des vaisseaux et des nerfs a lieu au moment même de l'accident. Coïncidant avec une large déchirure cutanée, cette rupture des vaisseaux et des nerfs principaux du membre rend nécessaire l'amputation immédiate. C'est ce qui s'est produit dans un autre cas de mon service, où l'amputation immédiate dut être pratiquée. Ce fait nous a fourni l'occasion de recueillir une pièce des plus intéressantes. On y voit qu'à part un petit fragment osseux triangulaire resté adhérent à l'épiphyse à son côté interne, la solution de continuité a suivi exactement la ligne diaphyso-épiphysaire. Comme à l'ordinaire, le cartilage est resté tout entier adhérent à l'épiphyse. Mais, ce qui est le plus frappant, c'est un décollement très étendu du périoste. Dépouillée sur une très grande hauteur de son périoste, l'extrémité diaphysaire du fémur semble un os préparé par macération. Resté adhérent à l'épiphyse, le périoste forme au contraire un long manchon qui, s'interposant entre l'épiphyse et la diaphyse, peut porter obstacle à la réduction, ou du moins rendre très difficile la coaptation.

Le chevauchement des fragments avec rotation de l'épiphyse sur l'extrémité diaphysaire, la boutonnière formée par les parties molles rétractées, la manchette périostique venant s'interposer entre les extrémités osseuses, sont autant de circonstances qui peuvent rendre très difficile la réduction. Pour y réussir, Mayo Robson (1) a conseillé d'avoir recours à la flexion du genou. Dans un cas personnel, il a procédé de la façon suivante : Le malade étant anesthésié, le membre fut porté dans la flexion complète par un aide, tandis qu'un autre aide entourait avec ses mains l'extrémité inférieure du fémur, et la portait en avant. L'épiphyse fut alors ramenée de force dans sa position, et le membre fut étendu. Une première tentative échoua, mais la seconde réussit complètement. Le membre reprit immédiatement sa longueur normale, les pulsations reparurent dans les artères tibiales, les veines se vidèrent, la sensibilité se rétablit en quelques heures. Le malade guérit en conservant l'intégrité des fonctions du membre.

Plus récemment, Hutchinson et Barnard (2) ont également conseillé d'employer la flexion. Le malade étant endormi, un aide opère une forte traction sur le tibia, pendant que l'opérateur refoule en bas l'épiphyse, en fléchissant progressivement et complètement le genou. Sitôt la réduction obtenue, le membre est immobilisé dans la flexion forcée, le talon étant au contact des fesses, pendant quinze jours environ. Grâce à cette position, le tendon du triceps, tendu au-devant des fragments, les maintient dans une coaptation parfaite.

Dans les cas où les manœuvres de réduction par la flexion avec impulsion des fragments ont échoué, on peut tenter le débridement de la boutonnière formée par les parties molles. Enfin, si ce moyen ne conduit pas au résultat voulu, on a comme dernière ressource la résection du fragment diaphysaire. C'est à cette résection qu'a eu recours M. Delens (3) dans le fait qui lui est personnel. Il est particulièrement intéressant en ce que M. Delens a pu suivre son malade, et constater, au bout de dix ans, que le raccourcissement atteignait 9 centimètres et demi. Du reste, le membre était parfaitement solide et avait conservé son entière mobilité.

Dans les cas où la consolidation s'est faite sans qu'on ait obtenu la réduction, il en résulte nécessairement une difformité plus ou moins considérable.

---

(1) Mayo Robson. Separation of the lower epiphysis of the femur, *Ann. of surg.*, févr. 1889.

(2) Hutchinson et Barnard. On an improved method of treament the lower epiphysis of the femur, *Med. chir. transact. of the royal med. and surg. Soc.*, 1899, vol. LXXXII, p. 77.

(3) Delens. Les décollements traumatiques de l'épiphyse inférieure du fémur, *Arch. gén. de méd.*, mars et avril 1884, p. 272 et 426.

2° Extrémité supérieure de l'humérus. — Le décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus a ceci de commun avec celui de l'extrémité inférieure du fémur, que souvent il donne naissance à des déplacements considérables et dont la réduction présente les plus grandes difficultés. Ce déplacement se fait presque toujours dans le même sens, c'est-à-dire que l'extrémité supérieure de la diaphyse se porte en haut, en avant et en dedans, venant faire au-dessous de l'apophyse coracoïde une saillie quelquefois appréciable à la vue au-dessous des téguments. On comprend qu'une semblable saillie, vu sa forme élargie, soit souvent prise pour la tête humérale luxée. Il se passe ici ce que nous voyons si souvent au niveau du coude, où les décollements épiphysaires et les fractures sus-condyliennes en imposent pour des luxations du coude en arrière. L'erreur en elle-même n'aurait que peu d'importance, si elle n'entraînait malheureusement une conclusion fausse au point de vue du traitement. Dans un cas comme dans l'autre, le médecin, croyant avoir affaire à une luxation, se contente d'exercer des tractions; puis, pensant avoir réduit, il place le membre dans une écharpe; et, quand, au bout de quelques semaines, le bandage est enlevé, on est tout supris de constater une difformité qui, le plus souvent, ne cédera qu'à une intervention sanglante. Toutefois, un examen attentif du malade permettra de différencier la luxation du décollement épiphysaire. Dans la luxation, en effet, la saillie anormale répondant à la tête humérale déplacée est beaucoup plus volumineuse, beaucoup plus régulièrement arrondie que celle constituée par l'extrémité diaphysaire dans le décollement. En outre, il existe au-dessous de l'acromion un vide répondant à la cavité glénoïde déshabitée, tandis que, dans le décollement épiphysaire, la calotte sphérique représentée par la tête restant en contact avec la cavité glénoïde, il n'existe pas, au côté externe du membre, une dépression aussi marquée. On peut ajouter que, dans le décollement, la mobilité que possède l'extrémité diaphysaire est tout à fait exagérée, tandis que, dans la luxation, la tête est puissamment fixée dans sa position anormale par la contracture musculaire. Cette mobilité exagérée était excessivement frappante chez une petite fille de onze ans que j'ai observée autrefois à l'Hôtel-Dieu, et dont j'ai rapporté l'histoire dans mes *Leçons cliniques*. Enfin, à toutes les considérations que nous venons de faire valoir pour établir le diagnostic entre les luxations et les décollements épiphysaires de l'extrémité supérieure de l'humérus, il en est une qu'il faut joindre, à savoir que les luxations traumatiques de l'épaule n'existent pas dans l'enfance; pour ma part, je n'en ai jamais rencontré. Elles sont remplacées à cet âge par les décollements épiphysaires ou les fractures de l'extrémité supérieure de la diaphyse.

Ce qui, nous l'avons déjà dit, donne à l'étude des décollements épiphysaires de l'extrémité supérieure de l'humérus un grand intérêt, c'est la difficulté que présente souvent en pareil cas la réduction. Les éléments qui entrent en ligne de compte dans cette difficulté de la réduction sont nombreux et d'ordres divers. Tout d'abord, il faut faire intervenir l'intensité même du déplacement, et la difficulté que l'on a pour agir sur la calotte sphérique représentée par la tête, profondément cachée dans la cavité glénoïde, et fuyant sous le doigt. Un autre obstacle est représenté par la boutonnière musculaire et aponévrotique qu'a franchie l'extrémité diaphysaire de l'humérus pour devenir sous-cutanée; cette boutonnière étrangle le corps de l'os au-dessous de sa partie élargie, et ne lui permet plus de franchir les parties molles pour se remettre en contact avec l'épiphyse. Enfin, la bandelette périostique interposée entre les fragments représente encore un obstacle à la réduction.

Le meilleur procédé de réduction me paraît être celui qui consiste à porter le membre dans l'élévation combinée à l'abduction, en même temps qu'un aide exerce des tractions progressives sur le bras. Par ce procédé, on arrive à abaisser suffisamment l'extrémité supérieure de la diaphyse pour la mettre en contact avec la surface épiphysaire. Si, malgré des tentatives bien dirigées et suffisamment prolongées, on ne réussit pas à réduire, le mieux est de pratiquer, à la partie supérieure et interne du membre, une incision qui permette de débrider la boutonnière formée par les parties molles, s'opposant au passage en retour de l'extrémité diaphysaire. Il y a longtemps déjà, Helferich (1) a cité un cas dans lequel il a dû adopter cette pratique. Mais il peut arriver que l'incision portant sur les parties molles se montre insuffisante. Force est, en pareil cas, de réséquer une partie de l'extrémité diaphysaire, comme nous l'avons noté déjà, à propos de l'extrémité inférieure du fémur. C'est ce que dut faire Esmarch (2) dans un cas de décollement compliqué de plaie; il pratiqua la résection de l'extrémité supérieure de la diaphyse qui faisait issue à travers les téguments. Cette même conduite dut être employée par notre collègue, M. Walther (3).

Cette même résection de l'extrémité diaphysaire peut devenir nécessaire en présence d'une consolidation vicieuse. Bruns (4) y a eu recours dans deux cas; il pratiqua l'ostéotomie et la résection d'un centimètre de la diaphyse. La réduction fut facile dans l'un des cas; dans l'autre, elle fut facilitée par une adduction telle que la main du côté malade reposât sur l'épaule du côté sain. Dans un cas du même ordre, notre collègue M. Lejars dut faire sauter avec le ciseau et le maillet le cal déjà solide, et pratiquer sur une hauteur de 2 centimètres environ la résection de l'extrémité diaphysaire (5). Au contraire, dans un second cas de sa pratique, où il s'agissait d'une consolidation vicieuse, M. Walther a pu se contenter de réséquer la portion saillante du cal et obtenir un résultat. Il y a donc là une série de moyens qui s'offrent aux chirurgiens, et qui, depuis le plus simple débridement de la boutonnière formée par les parties molles, jusqu'à la résection exubérante du cal, et la résection transversale de la diaphyse, leur permettront, suivant les indications particulières de chacun des cas, d'obtenir des résultats avantageux.

3° Extrémité inférieure du radius. — Avec ceux de l'extrémité inférieure du fémur et de l'extrémité supérieure de l'humérus, les décollements épiphysaires de l'extrémité inférieure du radius constituent l'une des variétés les plus fréquentes de ce genre de traumatisme. Ce sont eux qui ont été, devant la Société de chirurgie, le point de départ de la discussion dans laquelle Marjolin et Chassaignac ont sou-

---

(1) Helferich. Zur Behandlung der traumatischen Ediphysentrennung am oberen Humerusende nebst Bemerkungen über die Technik der aneinander Befestigung zweier Knochen, *Munch. med. Wochens.*, 1887, n° 40.

(2) Esmarch. *Arch. f. klin. Chir.*, 1863, Band IV, § 585.

(3) Walther. *Revue d'orthop.*. 1897, p. 39.

(4) Bruns. *Centralbl. f. Chir.*, 1884, § 277.

(5) Lejars. *Leçons de chirurgie*, Paris, 1884, et *Revue de chir.*, Paris 1894, p. 636.

tenu, bien à tort, l'excessive rareté des décollements épiphysaires. Dans la séance du 29 novembre 1865, Dolbeau présenta, au nom de M. Leroux (de Versailles), un double décollement épiphysaire du radius provenant d'un jeune garçon de treize ans, qui, en tombant du second étage, s'était fait en même temps une fracture du crâne à laquelle il avait succombé. Des deux côtés, le décollement épiphysaire du radius s'accompagne d'une déchirure de l'aponévrose à travers laquelle a passé l'extrémité du fragment diaphysaire pour devenir sous-cutanée; à gauche, il existe en outre une fracture antéro-postérieure de l'épiphyse avec communication dans l'articulation. Il y avait en même temps un décollement presque complet de l'épiphyse inférieure du cubitus.

A ce propos, Richet rappelle un cas du service de Denonvilliers à l'hôpital Saint-Louis, où il y avait saillie du fragment diaphysaire à travers la plaie; la réduction n'ayant pu être obtenue, on dut faire la résection de ce fragment.

Le décollement se produit le plus souvent par un mouvement de flexion ou d'extension forcée associé parfois à un mouvement de torsion. M. Joüon (1) en cite dans son mémoire un exemple intéressant chez une jeune fille de quatorze ans qui, faisant une chute dans un escalier, eut le poignet droit pris entre deux barreaux de la rampe et fortement tordu. La radiographie démontra un décollement épiphysaire, avec léger déplacement de l'épiphyse en dehors. Du reste, le décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du radius se produit dans deux circonstances très différentes : ou bien il s'accompagne d'un déplacement très considérable, auquel cas il peut y avoir même issue de l'extrémité diaphysaire à travers la peau; ou bien il existe en l'absence de tout déplacement. Dans le premier cas, le diagnostic ne saurait présenter de difficultés sérieuses; le déplacement se fait dans le même sens que dans les fractures classiques de l'extrémité inférieure du radius, c'est-à-dire que l'extrémité libre du fragment diaphysaire fait saillie en avant, tandis que la surface articulaire de l'épiphyse et le carpe sont portés en arrière. Au contraire, dans les cas où le décollement existe, en l'absence de tout déplacement, le diagnostic présente une difficulté réelle. La douleur très voisine de l'interligne articulaire, le gonflement dans le même point, l'absence de mobilité anormale et de crépitation, peuvent faire croire à une simple entorse. On comprend qu'il soit nécessaire d'avoir recours à la radiographie pour trancher la question. Encore est-il utile de faire deux radiographies, l'une dans le plan antéro-postérieur, l'autre perpendiculaire à la première, pour mettre en évidence un léger glissement de l'épiphyse. Aussi peut-on prévoir que, plus l'usage de la radiographie deviendra général, plus on reconnaîtra la fréquence des décollements épiphysaires de l'extrémité inférieure du radius. En rapport avec cette fréquence, il est nécessaire de signaler la rareté très grande des fractures de l'extrémité inférieure du radius chez les enfants. Ce qu'on observe le plus souvent chez eux, c'est la fracture des deux os de l'avant-bras à quelque distance au-dessus de l'articulation; ou bien alors, il se produit un décollement.

Mais, dans ce dernier cas, la solution de continuité siège beaucoup plus près de l'interligne articulaire; en outre, il n'y a pas pénétration des fragments; pas d'ascension de l'apophyse styloïde radiale; les deux apophyses du radius et du cubitus conservent leurs rapports normaux. La radiographie montre qu'il est fréquent de rencontrer, en même temps qu'une disjonction épiphysaire de l'extrémité inférieure du radius, une fracture du cubitus, portant, soit sur la diaphyse elle-même, soit seulement sur l'apophyse styloïde. Il est beaucoup plus exceptionnel de voir un arrachement simultané des deux épiphyses radiale et cubitale [Ozenne (1)].

4° Extrémité inférieure de l'humérus. — Le décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure de l'humérus a donné naissance à de nombreuses discussions. C'est avec juste raison qu'en 1886, Farabeuf est venu rappeler devant la Société de chirurgie les travaux antérieurs de Smith (2) montrant que le cartilage de conjugaison de l'extrémité inférieure de l'humérus ne passait pas au-dessus des éminences épitrochléenne et épicondylienne, mais bien au-dessous de ces mêmes éminences, de sorte que l'épitrochlée et l'épicondyle font partie de la diaphyse et non de l'épiphyse. C'est donc à tort qu'on a confondu les fractures sus-condylienne de l'humérus avec les décollements épiphysaires. De très bonne heure, l'ossification s'avance vers la partie interne ou throchléenne sous la forme d'un éperon osseux, de sorte que, du côté interne, l'épiphyse est réduite à très peu de hauteur. En dehors, au contraire, l'épiphyse possède une hauteur bien plus grande, de sorte que, dans son ensemble, la ligne épiphysaire présente une direction oblique en bas et en dedans. On comprend que, dans ces circonstances, le décollement épiphysaire pur soit tout à fait exceptionnel, et, de fait, Poland n'en compte que six exemples. Le meilleur moyen de le produire, d'après Farabeuf, c'est d'imprimer un choc sur la face postérieure de l'humérus, l'avant-bras étant dans la demi-flexion et prenant point d'appui sur la paume de la main. Dans ces conditions, la tête du radius vient butter violemment contre la portion condylienne de l'épiphyse, et en provoque le décollement. Chez les très jeunes enfants, avant l'âge de quatre ans, l'épiphyse étant tout entière cartilagineuse, on on a plus de chance, d'après Farabeuf, de voir se produire le décollement vrai. Encore, dans ces conditions, le décollement épiphysaire est-il tout à fait exceptionnel. Le fragment inférieur se déplace en haut et en arrière, et les apparences de la lésion sont tout à fait celles de la luxation du coude en arrière. Pour ma part, j'ai eu l'occasion d'observer un cas très net de ce décollement vérifié par la radiographie, cas publié dans son mémoire de la *Revue d'orthopédie* par mon chef de clinique, M. Joüon, en 1902. Il s'agit d'une petite fille de seize mois ayant fait une chute sur le coude gauche. Chez elle, il y avait beaucoup de gonflement, une douleur très vive immédiatement au-dessus de l'interligne articulaire; on pouvait imprimer au membre des mouvements anormaux, accompagnés d'une crépitation sourde. La radiographie montre qu'il n'y avait sur la diaphyse aucune solution de continuité. La consolidation se fit avec un cal un peu exubérant, et un certain degré de cubitus varus.

En résumé, les décollements épiphysaires vrais de l'ex-

(1) Joüon. Décollement de l'épiphyse inférieure du radius, *Revue d'orthop.*, 1902, p. 410.

(1) Ozenne. *Union méd.*, 4 janv. 1887, p. 13-15.

(2) Smith. Observations on disjunction of the lower epiphysis of the humerus, *The Dublin Quarterly Journ. of med. Sc.*, fév. 1850, n° 17, p. 63.

trémité de l'humérus doivent être considérés comme tout à fait exceptionnels. Oscar Wolff est le seul qui, dans le relevé des faits observés par lui à la clinique de Bardenheuer, considère cette variété de décollements comme la plus fréquente. Il est bien probable que cet auteur n'a pas toujours su éviter la confusion entre les décollements véritables et les fractures.

En revanche, il est une variété particulière de décollements qui, au niveau du coude, méritent une mention spéciale; je veux parler des décollements épiphysaires de l'épitrochlée. Tandis que, d'assez bonne heure, le point épicondylien se soude au condyle et à la trochlée pour constituer l'épiphyse inférieure de l'humérus, l'épitrochlée reste, au contraire, isolée jusqu'à l'âge de dix-sept ou dix-huit ans. De là, la possibilité de ses décollements. Ce point a été très bien étudié, dans son excellente thèse, par M. Mouchet (1). Il en rapporte 22 observations, et a pu reproduire expérimentalement la lésion, en imprimant à l'avant-bras fixé dans l'extension un brusque mouvement d'abduction. Ce qui donne un intérêt spécial à cette variété particulière de décollement, c'est la possibilité d'une lésion du nerf cubital.

5° Extrémité supérieure du fémur. — Avec l'extrémité supérieure du fémur, nous abordons un des points les plus intéressants de l'histoire des décollements épiphysaires. Jusqu'à l'intervention de la radiographie, on vivait sur cette donnée, admise et formulée par tous les auteurs classiques, que les traumatismes de l'extrémité supérieure du fémur sont d'une rareté extrême chez les enfants. Aujourd'hui nous savons que ces traumatismes sont en réalité beaucoup moins exceptionnels qu'on ne l'avait cru jusqu'ici. Royal Whitman (2), entre autres, s'est attaché à montrer la fréquence relative des traumatismes portant sur l'extrémité supérieure du fémur chez les enfants. On y rencontre, soit des fractures du col, soit des décollements épiphysaires. Dans quelques cas, le décollement a été produit par une chute, un coup portant sur la hanche; mais, dans d'autres, il s'est agi seulement d'une contraction musculaire dans un effort pour éviter une chute. Post rapporte le cas d'une jeune fille de seize ans qui, portant un enfant sur le bras, fit un faux pas, sentit quelque chose se rompre dans sa hanche, et dut s'appuyer au mur. Le lendemain, le membre était raccourci d'un pouce; il n'y avait pas de gonflement, mais une douleur légère à la partie supérieure de la cuisse; on sentait de la crépitation. La guérison fut obtenue avec un raccourcissement d'un quart de pouce environ.

Dans le cas que j'ai recueilli, en 1902, à l'hôpital Trousseau, et auquel j'ai déjà fait allusion, il s'agissait d'une jeune fille de treize ans qui, le vendredi 14 février, dansant en rond avec ses compagnes, sentit brusquement un craquement dans la hanche et cela sans faire de chute. Ne pouvant marcher, elle fut transportée chez elle. Le lendemain samedi, le médecin appelé ne constata aucune lésion, et déclara que la malade pouvait recommencer à marcher. Elle le fit avec douleur et claudication légère, du dimanche 16 au jeudi 20; mais les douleurs l'obligèrent à reprendre le lit. Le médecin, appelé de nouveau le vendredi 21, conseilla l'entrée à l'hôpital, disant que, depuis la première visite, la marche permise l'avait amené au diagnostic de l'affection. Quand nous vîmes cette jeune fille le dimanche 23 février, nous fûmes immédiatement frappé de l'attitude spéciale du membre. Le membre inférieur gauche est, en effet, dans la flexion légère, la cuisse fléchie sur le bassin, la jambe sur la cuisse. Il y a en même temps une abduction peu prononcée; mais la rotation en dehors est complète. Le pied repose entièrement par son bord externe sur le plan du lit. Le membre paraît plus court que celui du côté opposé, et la mensuration confirme cette impression; le raccourcissement mesure 2 centimètres. Si on imprime à la cuisse des mouvements de rotation de dehors en dedans, en même temps qu'on pratique la palpation du pli de l'aine, on perçoit une crépitation fine et abondante, qui se rapproche beaucoup plus des frottements articulaires que de la crépitation d'une fracture. Ces mouvements s'accompagnent d'une vive douleur. La radiographie vint confirmer le diagnostic de décollement épiphysaire. Elle nous montra en effet l'épiphyse constituée par la tête fémorale décollée sous forme d'un croissant resté en place dans la cavité cotyloïde, tandis que le col et le grand trochanter avaient subi un mouvement d'ascension; de là, la déformation et le raccourcissement observés.

Si j'ai rapporté en détail cette observation, c'est qu'elle nous fournit un type bien net de décollement de l'épiphyse supérieure du fémur. C'est toujours ainsi que les choses se passent. Qu'il y ait eu chute ou simple contraction musculaire dans un mouvement de torsion de la hanche, le malade éprouve une vive douleur; puis, au bout de quelque temps, les souffrances se calment, la marche redevient possible; et c'est peu à peu, à la longue, qu'on voit se montrer l'attitude vicieuse du membre et le raccourcissement. Cette attitude est absolument celle qu'on rencontre dans la coxa vara, c'est-à-dire l'adduction associée à la rotation en dehors. Qu'on ait l'occasion d'observer le malade quelques années seulement après le traumatisme, on comprend qu'un accident, en apparence si léger qu'il n'a pas interrompu la marche, soit complètement passé sous silence, et qu'on prenne pour une coxa vara spontanée une déformation qui n'est en somme que la conséquence d'un traumatisme ancien. A cet égard, la radiographie venant nous démontrer la nature exacte de la lésion a une grande importance. A un autre point de vue encore, la radiographie ne doit pas être négligée. C'est quand il s'agit de différencier les uns des autres les décollements épiphysaires et les fractures du col du fémur. Ces dernières, nous l'avons déjà dit, sont loin d'être exceptionnelles chez les enfants. Déjà j'en avais observé deux exemples; au commencement de cette année j'en trouvai un nouveau cas chez un jeune garçon qui présentait une fracture très nette à la base du col fémoral du côté gauche. Sans doute, dans les fractures du col, les lésions siègent plus en dehors de l'articulation, tandis que le décollement épiphysaire répond mieux au type des fractures dites intra-capsulaires. Mais les deux lésions sont assez voisines pour que la confusion entre elles n'ait pas toujours été évitée. Ainsi, dans un récent mémoire sur les fractures du col du fémur chez les enfants, Hoffa (1) englobe à la fois les fractures et les décollements

(1) Mouchet. *Fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus*, Th. de Paris, 1898.

(2) Royal Whitman. Further observations on fracture of the neck of the femur in childhood with reference to its diagnosis and to its more remote results, *Ann. of surg.*, 1897, p. 673.

(1) Hoffa. Ueber Schenkelhalsbrüche in kindlischen and jugendlischen Alter, *Zeits. f. orthop. Chir.*, Band XI, Heft 3, § 528, 1903.

épiphysaires. La radiographie seule permettra d'éviter une semblable confusion.

Pour ce qui est du traitement, il est bien évident qu'en présence d'un décollement récent de l'extrémité supérieure du fémur, le meilleur moyen à employer, c'est l'extension continue. Pratiquée dans la demi-flexion suivant le procédé d'Hennequin, l'extension continue permet à la fois de corriger le raccourcissement et de lutter contre la rotation en dehors et contre l'adduction.

Dans les cas où l'affection n'a pas été d'emblée soumise à un traitement convenable, et où il reste une difformité gênante, l'intervention chirurgicale peut être indiquée. Dans son récent mémoire, Hoffa rapporte six observations personnelles relatives à de semblables interventions. Dans l'une d'elles, il est intervenu, chez une jeune fille de quatorze ans, six semaines après l'accident; il a trouvé un décollement de l'épiphyse; le col était refoulé par en haut; il n'y avait encore aucune formation fibreuse entre les fragments. La tête fut facilement extraite après section du ligament rond; le col fut mis à sa place dans le condyle. Cette femme, revue douze ans après, affirme qu'elle s'aperçoit à peine qu'elle a été opérée; elle se livre aux travaux des champs, et ne boite légèrement que lorsqu'elle est très fatiguée.

Sans doute, dans les cas récents, comme celui de Hoffa que nous venons de rapporter, on comprend qu'on n'éprouve pas de difficultés à enlever la tête fémorale qui n'est encore que très incomplètement, ou même pas du tout consolidée. Mais, plus tard, il n'en va plus de même; on peut se trouver en présence d'un cal extrêmement difforme, extrêmement irrégulier, ayant entraîné même une soudure avec le bassin, et l'on comprend qu'en pareil cas ce soit une entreprise difficile et dangereuse que de sculpter ainsi péniblement ce cal dans la profondeur de l'articulation. Aussi serais-je porté pour ma part à donner ici la préférence à l'ostéotomie sous-trochantérienne, opération infiniment plus bénigne, et qui nous permet de corriger efficacement l'attitude vicieuse du membre.

6° Les décollements épiphysaires du tibia et du péroné sont loin d'être fréquents, à l'égard des décollements de l'extrémité inférieure du tibia, nous pouvons faire une remarque analogue à celle que nous avons déjà faite pour l'extrémité inférieure du radius, à savoir que les fractures de Dupuytren avec déjettement complet du pied en dehors sont excessivement rares chez les enfants. Quant au décollement épiphysaire du tibia, il s'accompagne, comme la fracture, de solution de continuité du péroné. Le déplacement se fait, soit dans le sens transversal, soit dans le sens antéro-postérieur. M. Monod en a publié un cas intéressant dans la *Revue d'orthopédie* (1), relatif à un jeune homme de quatorze ans et demi, qui, en courant, avait fait un faux pas, s'était tordu le pied, et était tombé sans pouvoir se relever. La radiographie montra que, dans ce cas, il y avait eu fracture du péroné avec décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du tibia; le rebord tranchant de la diaphyse faisait une saillie anormale, en avant, au-dessous des téguments. Parfois le déplacement se fait dans le sens latéral, comme j'ai pu en observer un exemple très net chez un petit malade de l'hôpital Trousseau.

Je me suis efforcé, dans ce qui précède, de mettre en relief les caractères propres qui distinguent les décollements épiphysaires. Ces caractères peuvent se résumer de la façon suivante : Le siège de la lésion au voisinage immédiat de l'articulation explique qu'on soit exposé à la confondre avec une luxation; la mobilité et le petit volume du fragment épiphysaire rendent compte des difficultés de la réduction et de la contention. Enfin, l'existence même des décollements épiphysaires traumatiques nous fait comprendre la rareté des luxations et de certaines fractures chez les enfants.

Mais, quel que soit l'intérêt qui s'attache à ces différents côtés de la question, il est bien évident que là n'est pas l'essentiel. Avant tout, il convient de se demander quelles seront pour le malade, dans l'avenir, les conséquences du traumatisme. Etant donné que le cartilage épiphysaire préside à l'accroissement de l'os en longueur, il est à prévoir que, sous l'influence des lésions traumatiques de ce cartilage, on pourra observer ultérieurement des arrêts d'accroissement du membre. La clinique confirme cette prévision basée sur les notions de la physiologie. Toutefois les observations d'arrêt d'accroissement d'un membre en longueur sont beaucoup moins nombreuses qu'on ne pourrait le supposer *a priori*. M. Courtillet, dans sa thèse, n'en pouvait réunir que 24 exemples. Sans doute, ce chiffre pourrait être dépassé à l'heure actuelle; puisque, pour la seule épiphyse de l'extrémité inférieure du radius, Poland en compte 18 observations. Mais il n'en est pas moins vrai que le chiffre des faits publiés est très inférieur à ce qu'on supposerait tout d'abord. Un grand nombre de circonstances peuvent influencer les résultats obtenus à cet égard. Tout d'abord, il faut invoquer le siège anatomique de la lésion. On sait que toutes les épiphyses sont loin d'avoir la même importance au point de vue du développement. On distingue à cet égard les épiphyses fertiles; ce sont, au membre supérieur, l'extrémité supérieure de l'humérus, l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras; au membre inférieur, l'extrémité inférieure du fémur, l'extrémité supérieure des os de la jambe. C'est là une notion fondamentale qui domine toute l'histoire de la pathologie osseuse pendant l'enfance et l'adolescence.

C'est donc au niveau des épiphyses fertiles qu'il faut s'attendre à rencontrer les arrêts de développement en longueur les plus prononcés. On les a signalés assez fréquemment au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus. Un des cas les plus connus à cet égard est celui qui a été cité par Vogt. Le traumatisme était survenu à l'âge de dix ans; à vingt ans, le raccourcissement mesurait 13 centimètres. Moi-même j'ai eu l'occasion de recueillir une observation relative à un jeune homme de dix-huit ans, qui, à l'âge de quatre mois, nous dit son père, aurait eu le bras gauche tiraillé d'une façon qu'il ne peut préciser. Un médecin appelé aurait fait des manœuvres de réduction à la suite desquelles l'enfant a beaucoup souffert, et le moignon de l'épaule a été très tuméfié. Puis, tout est rentré dans l'ordre, et c'est seulement quand le jeune homme s'est développé, à partir de douze ou treize ans, et surtout depuis l'âge de quinze ans, qu'on a noté le raccourcissement du membre. Au moment où j'ai pu examiner ce jeune homme, le raccourcissement mesurait 3 centimètres. Malheureusement ce fait, comme beaucoup d'autres analogues, manque de précision, puisque nous n'avons pas de détails sur la nature de l'accident subi dans la première enfance. Souvent les raccourcissements consécutifs ont été notés au niveau de l'extrémité inférieure du fémur et de l'extrémité inférieure du radius.

Une autre circonstance doit être prise en considération,

(1) Monod. Décollement épiphysaire traumatique de l'extrémité inférieure du tibia, *Revue d'orthopédie*, 1er mars 1901, p. 81.

c'est l'âge auquel est survenu le traumatisme. Il est bien évident que, si le décollement épiphysaire s'est produit sur un jeune homme dont le développement osseux est presque complet, il n'aura pas grand retentissement sur l'accroissement en longueur. Dans les circonstances inverses, s'il s'agit d'un tout jeune enfant, on pourra, au contraire, observer par la suite un raccourcissement considérable. Enfin, la nature même et la gravité du traumatisme, l'intensité des phénomènes inflammatoires qui l'ont suivi, doivent être pris en très sérieuse considération. S'il y a eu plaie, suppuration consécutive, si le décollement s'est accompagné de fractures multiples du côté de la diaphyse et de l'épiphyse elle-même, si surtout on a été obligé, pour réduire, de pratiquer une résection plus ou moins étendue de la diaphyse, il faut s'attendre à voir survenir un raccourcissement marqué. Une circonstance à laquelle on a fait jouer un très grand rôle, c'est l'existence ou l'absence d'une bonne réduction. Sans doute, le fait en lui-même présente un très grand intérêt; mais même en l'absence d'une consolidation vicieuse, on peut voir survenir le raccourcissement.

Si nous nous reportons au très intéressant travail que viennent de publier MM. Cornil et Coudray (1), sur les lésions traumatiques des épiphyses, nous y voyons que ces auteurs considèrent comme nécessaire le raccourcissement consécutif. Ils ont produit des décollements simples et complexes, des fractures du cartilage épiphysaire lui-même, et des fractures juxta-épiphysaires. Ils ont vu la réparation se faire par de l'os nouveau venant de la moelle osseuse et du périoste irrités, os nouveau dont les travées sont transversales, au lieu d'être longitudinales, comme celles de l'os en voie de développement normal. Cet os nouveau d'origine médullaire et périostique constitue une barrière infranchissable aux boyaux de rivulation émanés du cartilage épiphysaire, et, par suite, s'oppose à l'accroissement ultérieur de l'os en longueur.

Et cependant, contradictoirement aux recherches expérimentales que je viens de mentionner, la clinique nous apprend que les raccourcissements consécutifs aux lésions traumatiques des épiphyses n'ont été que rarement signalés. Peut-être cela tient-il à ce que, dans nombre de cas, ces raccourcissements n'ont été que très peu marqués; peut être aussi à ce que, portant sur le membre supérieur, ils ne déterminaient aucune gêne appréciable. Il faut également tenir compte de l'allongement compensateur des épiphyses voisines. Ainsi, dans le cas de raccourcissement de l'humérus que j'ai précédemment mentionné, il y avait un allongement de 1 centimètre portant sur les os de l'avant-bras.

SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(5 OCTOBRE 1904)

La Société de chirurgie a besoin de se remettre en train. Pour sa séance de rentrée, l'ordre du jour a été bien vite épuisé.

M. Picqué a fait un rapport sur une observation adressée par M. Gauthier (de Lille) : un garçon de quatorze ans, dans une chute sur l'épaule, se fait une **fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus**, fracture oblique au niveau du col chirurgical, avec luxation du fragment inférieur qui a embroché le deltoïde, et fait une ascension de 0,03 centimètres. M. Gauthier, devant la gravité des désordres, fait aussitôt une incision de 0,10 centimètres, constate que le foyer de la fracture est rempli de sang, nettoie ce foyer, constate que le fragment inférieur a bien, en effet, embroché le deltoïde, procède à la réduction de la fracture par traction, réunit les deux fragments par une griffe de Jacoël et referme la plaie en drainant. Les suites furent simples et la guérison parfaite. L'enfant peut mettre son bras sur sa tête.

Cette observation, ajoute M. Picqué, est intéressante à deux points de vue, d'abord au point de vue de la variété de la fracture, puis relativement au traitement. Il rappelle des cas analogues de Le Dentu, de Lejars; mais, dans ces cas, l'intervention a été secondaire pour corriger des cals vicieux, tandis que M. Gauthier a eu le mérite de pratiquer d'emblée cette intervention. C'est là évidemment la meilleure conduite à suivre dans les cas de ce genre.

M. Picqué analyse une autre observation de M. Gauthier dans laquelle ce chirurgien a eu recours à un dérivé du procédé de Kœnig pour la cure d'un **hypospadias balanique**, qui a donné un très bon résultat.

M. Bazy lit un travail sur une variété nouvelle **d'incontinence d'urine**. A côté de l'incontinence d'origine psychique des adolescents, de l'incontinence des rétrécis et des prostatiques, se place une autre incontinence, symptomatique de la pyélite et de la pyélo-néphrite. M. Bazy passe en revue les différents caractères qui permettent de différencier cette variété d'incontinence des autres variétés.

M. Picqué présente une pièce assez intéressante : c'est un cas de **rupture de l'utérus**. Il s'agit d'une femme qui avait eu des hémorragies post-partum par rétention placentaire. Cette malade fut transportée le 2 août à l'hôpital dans un état de grande faiblesse, l'interne reconnut la perforation utérine, et appela M. Picqué qui fit aussitôt la laparotomie, trouva la perforation utérine sur la face antérieure, pratiqua l'hystérectomie supra-vaginale et guérit la malade.

Deux autres pièces sont présentées par M. Picqué : l'une est encore relative à une hystérectomie supra-vaginale pour **hématométrie et hématosalpinx**, l'autre à une **tumeur de la cuisse**, dont le pédicule s'implantait sur la paroi même de la veine fémorale. C'était un fibromyome qui récidiva et nécessita l'amputation de la cuisse.

PRATIQUE MÉDICALE

Traitement des adénites tuberculeuses, abcès froids, ulcères tuberculeux.

Par M. le docteur GAUDIN.

Toutes ces affections, que l'on appelait scrofuleuses il y a quelques années, comportent simultanément un traitement médical et chirurgical.

Les adénites sont des affections très fréquentes chez les enfants mais qui peuvent aussi se manifester tardivement chez les adultes. Souvent elles ont des antécédents tuberculeux sur d'autres organes ou encore la syphilis héréditaire ou l'alcoolisme. C'est la région du cou qui en est le plus souvent atteinte, mais elles peuvent se manifester dans toute région pourvue de ganglions. Au premier degré du développement de l'adénite on sent rouler sous la peau un chapelet de corps arrondis, durs et résistants. A cette époque la peau est encore saine. Au second degré, il se fait un

(1) CORNIL et COUDRAY. Fractures du cartilage de conjugaison, fractures épiphysaires, etc., *Arch. de méd. expérim.*, n° 3, mai 1904.

ramollissement caséeux du centre de ces ganglions, on commence à percevoir une faible fluctuation profonde et la peau commence peu à peu à rougir et à s'échauffer graduellement. Au troisième degré il y a fonte purulente, ulcération de la peau et formation d'ulcères avec fistules plus ou moins profondes et longues à guérir.

Au premier degré de l'adénie tuberculeuse le meilleur traitement médical est l'administration de l'huile de foie de morue qui modifie le plus heureusement la constitution générale, et lui donne le moyen de réagir contre l'invasion tuberculeuse. Comme l'on rencontre souvent des difficultés à faire accepter aux malades l'huile de foie de morue l'on est forcé de recourir aux succédanés. Le mieux accepté par les enfants est certainement l'Emulsion Scott qui est faite avec de l'huile vierge de foie de morue de Norwège, additionnée de glycérine et d'hypophosphites de chaux et de soude. Cette combinaison heureuse en fait vraiment un médicament de choix dans l'adénie tuberculeuse des enfants. Il est évident que toutes les fois qu'on peut énucléer et enlever complètement un ganglion tuberculeux, il faut le faire sans en attendre la fonte purulente.

Au deuxième degré de l'adénie l'inflammation apparaît, les ganglions se fusionnent, adhèrent à la peau qui peu à peu se met à rougir. Il faut ponctionner sans retard, faire des injections modificatrices et traiter aussi l'état général comme au premier degré.

Au troisième degré la peau s'ulcère en un point, une substance purulente s'évacue, laissant une caverne et une fistule qui sera souvent très longue à guérir. Cependant même à cette époque l'Emulsion Scott rendra encore de grands services, car le traitement local est alors assez nul.

En effet au troisième degré de l'adénie tuberculeuse le traitement local se bornera à assurer le drainage de l'abcès, à provoquer une cicatrisation et surtout à traiter convenablement les cicatrices, souvent par l'excision afin de les rendre les moins laides possible. Lorsque l'état du sujet aura été suffisamment amélioré par l'huile de foie de morue, on pourra songer à refaire une cicatrice linéaire par excision de la cicatrice adhérente et suture intradermique. La suture intradermique doit se faire avec une petite aiguille de Hagdorn et au catgut fin. Les deux extrémités du fil de catgut doivent être fixées par un grain de plomb percé d'un trou et enveloppé dans un petit morceau de gaze antiseptique.

La suture est saupoudrée et se cicatrise en moins de huit jours si l'opération a été faite aseptiquement.

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. Causse. Recherches sur la contamination des eaux. — M. Jullian. Du traitement du chancre simple et de ses complications. — M. Ploton. La folie à Saint-Étienne. De l'étiologie de la folie. — M. Eymin. Médecins et philosophes; notes historiques sur les rapports des sciences médicales avec la philosophie depuis le VIe siècle avant J.-C. jusqu'au XIXe siècle. — M. Danjeau. Contribution à l'étude des progrès de l'assistance et du traitement des aliénés aigus. — M. Saurin. De l'insuffisance aortique dite fonctionnelle chez les athéromateux atteints de maladie d'Hogdson. — M. Magnin. Du traitement opératoire du varicocèle par le procédé opératoire de Parona. — M. Patricot. La gélatine comme moyen de traitement des diarrhées infantiles. — M. Violet. Contribution à l'étude de la décortication pulmonaire dans l'empyème chronique; opération de Delorme. — M. Joly. De l'hyperplasie de l'épithélium pavimenteux stratifié au voisinage de la tuberculose. — M. Marque. Contribution à l'étude étiologique de l'emphysème pulmonaire à Saint-Étienne et spécialement chez les mineurs. — M. Riollet. Du rôle de la blennorragie dans l'étiologie de la spondylose rhizomélique et du rhumatisme chronique vertébral. — M. Policard. Étude sur l'élimination par le rein normal des matières colorantes étrangères à l'organisme. — M. Mourier. L'hémispasme facial vrai, non douloureux. — M. Farady khan (émir). Hygiène et islamisme. — M. Jacquin. Diagnostic de la pleurésie tuberculeuse chez les typhiques. — M. Lévy. Cytopronostic de la lactation. — M. Bagary. Contribution à l'étude du cancer thyroïdien; fréquence et pronostic. — M. Piante. De l'entrée de l'air dans les veines pendant les opérations gynécologiques. — M. Girardot. Paralysies traumatiques isolées et complètes du nerf moteur oculaire commun. — M. Lardillon. Contribution à l'étude du cancer du poumon et du cancer des bronches. — M. Pinat. Le bacille d'Eberth dans le sang. — M. Breton. Du pansement alcoolisé du cordon ombilical. — M. Fourcade. Durée de la contagiosité de la syphilis. — M. Louis. De l'astragalectomie dans les fractures de l'astragale. — M. Vieille. Actinomycose de l'oreille (oreille externe, oreille moyenne). — M. Péchiné. Rhumatisme tuberculeux primitif; polyarthrites aiguës primitives d'origine bacillaire. — M. Vittenet. De l'éther acétique; ses effets hypno-anesthésiques. — M. Chapentier. Contribution à l'étude du collargol en injections intra-veineuses. — M. Morizot. Des luxations métatarso-phalangiennes irréductibles du gros orteil. — M. Valette. De l'érostratisme ou vanité criminelle. — M. Robert. Les empoisonnements criminels au XVIe siècle. — M. Demonet. Recherches sur la capacité vitale. — M. Liberge. Sur une forme particulière du spasme de la glotte. — M. Goursolas. Les formes dyspeptiques de l'appendicite. — M. Madranges. De la résection systématique de l'appendicite dans les collections suppurées d'origine appendiculaire. — M. Colin. Contribution à l'étude des fractures de l'extrémité supérieure du fémur; fracture isolée de la tête fémorale. — M. Tournade. Étude sur les modifications du testicule consécutives à l'interruption du canal déférent; rôle pathogénique des kystes à spermatozoïdes. — M. Bellot. L'insuffisance aortique d'origine traumatique. — M. Giraud. Du chlorhydrate d'apocodéine et de son action purgative en injections hypodermiques. — M. Giauffer. Du diagnostic des grosses tumeurs de l'hypocondre gauche (grosse rate et gros rein). — M. Malard. Le panaris actinomycosique; actinomycose des doigts. — M. Martinot. Actinomycose du sterno-cléido-mastoïdien; actinomycose et syphilis de ce muscle. — M. Jeannin. Expériences instituées dans le but d'éclairer la pathogénie du cancer. — M. Dupont. Morphologie normale et pathologique de l'endothélium amniotique. — M. Faure. De la neuromyélite optique aiguë. — Seigneurin. Contribution à l'étude du diabète insipide vrai; ses rapports avec la syphilis et la tuberculose. — M. Pinet. Du traitement des tumeurs osseuses à myéloplaxes par les opérations conservatrices.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la trente-neuvième semaine, 787 décès, au lieu de 770 pendant la semaine précédente (moyenne 778).

La fièvre typhoïde a causé 10 décès (moyenne 13); le nombre des cas signalés par les médecins est de 48 au lieu de 56 pendant la semaine précédente (moyenne 79).

La rougeole a causé 0 décès (moyenne 5); la scarlatine a causé 0 décès (moyenne 1); la coqueluche, 4 décès (moyenne 6); la diphtérie a causé 3 décès (moyenne 5).

La variole a causé 1 décès (moyenne 2); le nombre des cas nouveaux est de 7 au lieu de 10 (moyenne 14).

La diarrhée infantile a causé 31 décès de 0 à 1 an, au lieu de 45 pendant la semaine précédente (moyenne 61).

En outre, 24 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 99 décès, au lieu de 94 pendant la semaine précédente (moyenne 83). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 3 décès (moyenne 6); bronchite chronique, 16 (moyenne 12); pneumonie, 28 (moyenne 19); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 52 (moyenne 46), dont 22 dus à la congestion pulmonaire et 19 à la broncho-pneumonie; 2 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 165 décès; la méningite tuberculeuse, 16; la méningite simple, 18; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 6 décès.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Charrière (de Sonvigny), Clesinger (de Fraissans) et Cousin (de Champagne).

Avis. — Toute demande de numéros doit être accompagnée de la somme de 10 centimes par numéro. — Par exception, le numéro du samedi coûte 25 centimes.

— Nos abonnés sont instamment priés de joindre une des dernières bandes imprimées aux demandes de changement d'adresse, aux envois de valeur et à toute communication, de quelque nature que ce soit.

La pelade, par A. Chatin, ancien préparateur à l'hôpital Saint-Louis, membre de la Société de dermatologie, et F. Trémolières, ancien interne à l'hôpital Saint-Louis, interne des hôpitaux. Petit in-8, 10 fig. (Encyclopédie scientifique des aide-mémoire). — Prix : br., 2 fr. 50; cart., 3 francs. — Paris, Masson et Cie.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

GRANDE VILLE PROVINCE : Etablt méd. très sérieux en pleine prosp. Aff. 40 000; bénef. 20 000. Prix 60 000. Pas de concur. — S'adresser à MM. Breitel et Gobet, 1, rue Dante, Paris (Ve.)

AVIS PROFESSIONNEL. — Doctr prs Bordeaux prend en pens. ou à rente viag. confre âgé seul ou av. sa femme. — S'ad. au Journal.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

NOUVEAUX MÉDICAMENTS

Lactagol

Spécifique Galactogène

produit en deux ou trois jours un accroissement remarquable de la sécrétion lactée et une augmentation notable des matières grasses et albuminoïdes du lait.

DOSE : 3 à 4 cuillerées à café par jour

PRIX d'une BOITE
pour un Traitement de 12 jours
3 fr. 50

Iodosol

(Vasogène iodé à 6 0/0)
n'irrite ni ne colore la peau ; plus efficace que la teinture d'iode et les iodures.

Camphrosol (Vas. camph. et chloroform. au 1/3)
puissant analgésique

Créosotosol	(Vas. créosoté	20 %)
Iodoformosol	(Vas. iodoformé	3 %)
Ichtyosol	(Vas. ichtyolé	10 %)
Salicylosol	(Vas. salicylé	10 %)

PRIX : **1 fr. 60** *le Flacon*

(dans toutes les Pharmacies)
Pour tous documents, littérature, échantillons
S'ADRESSER A LA
Société Fédérale des Pharmaciens de France, 11, rue Payenne, PARIS

ÉPILEPSIE. HYSTÉRIE
NÉVROSES

Le sirop de *Henry Mure* au BROMURE DE POTASSIUM (exempt de chlorure et d'iodure), expérimenté avec tant de soins par les médecins des hospices spéciaux de Paris, a déterminé un nombre très considérable de guérisons. Les recueils scientifiques les plus autorisés en font foi.

Le succès immense de cette préparation bromurée en France, en Angleterre et en Amérique, tient à la pureté chimique absolue et au dosage mathématique du sel employé, ainsi qu'à l'incorporation du bromure dans un sirop aux écorces d'oranges amères d'une qualité très supérieure.

Chaque cuillerée du SIROP DE HENRY MURE contient 2 grammes de bromure de potassium.
Prix du flacon : CINQ FRANCS.

Nota. — Pour répondre à quelques indications spéciales, nous tenons à la disposition des praticiens, au même prix de CINQ FRANCS par flacon :

1° Le sirop de *Henry Mure* au BROMURE DE SODIUM ;
2° Le sirop POLYBRO MURE *Henry Mure* ;
3° Le sirop de *Henry Mure* au BROMURE DE STRONTIUM.

Ces trois préparations nouvelles sont exécutées avec le soin qui a fait le succès du *Sirop Henry Mure au bromure de potassium*

Dépôt à Paris dans toutes les pharmacies.

VENTE EN GROS. — S'adresser à M. Henry Mure pharmacien-chimiste à Pont-Saint-Esprit (Gard)

TANNATE D'OREXINE

Le **MEILLEUR STIMULANT** de l'**APPETIT**, absolument insipide, agissant rapidement chez les **ENFANTS** et les **ADULTES**. Très efficace dans les cas de **VOMISSEMENTS de la GROSSESSE**, à la dose de 0 gr. 50, deux fois par jour, ou deux tablettes d'Orexine chocolatées. *TABLETTES et COMPRIMÉS d'OREXINE* : à la PHARMACIE NORMALE, 17, Rue Drouot, Paris.
(Brochures et Échantillons). **M. REINICKE, 39, Rue Ste-Croix-de-la-Bretonnerie, PARIS.**

TERPINE-COCA MARIANI

Liqueur anticatarrhale et antineurasthénique 2 à 4 cuillerées p^{r} jour. Bd Haussmann, 41, Paris et ph^{ies}.

SOCIÉTÉ POUR L'INDUSTRIE CHIMIQUE À BÂLE, SUISSE.

RECONSTITUANT GÉNÉRAL. APÉRITIF PUISSANT.
TRAITEMENT DE L'INSOMNIE NERVEUSE.

TUBES GÉLATINEUX, CACHETS, GRANULÉ, COMPRIMÉS

DOSES : ENFANTS de 2 à 6 ans : 0 gr. 25 à 0 gr. 50
ADULTES : 1 GR. PAR JOUR.

NB. Pour les enfants au dessous de 2 ans Phytine neutre en tablettes au sucre de lait (FORTOSSAN).

PHYTINE

(ANHYDRO-OXYMÉTYLÈNE-DIPHOSPHATE ACIDE DE CHAUX ET DE MAGNÉSIE)
CONTIENT 22,8 POUR CENT DE PHOSPHORE ORGANIQUE ASSIMILABLE

EXTRAIT DES GRAINES VÉGÉTALES
PRINCIPE ACTIF DES DÉCOCTIONS DE CÉRÉALES

LE SEUL PRODUIT NATUREL PERMETTANT LA MÉDICATION PHOSPHORÉE RATIONNELLE ET LA SURALIMENTATION PHOSPHORÉE
EXPÉRIMENTÉ AVEC SUCCÈS DANS LES HÔPITAUX

DÉPÔT GÉNÉRAL POUR LA FRANCE : LABORATOIRES SAUTER, 45, Rue de Paradis, PARIS ET BELLEGARDE (AIN).
ECHANTILLONS ET LITTERATURE FRANCO A MM. LES DOCTEURS.

COALTAR SAPONINÉ LE BEUF

Antiseptique — Antidiphtérique
NI CAUSTIQUE, NI VÉNÉNEUX

Très efficace contre l'**angine couenneuse**, les **écoulements strumeux** chez les enfants, ainsi que dans la **leucorrhée**, les **métrites du col**, le **cancer utérin**, etc. ; il est fréquemment ordonné en injections à la suite des accouchements.

DANS LES PHARMACIES — SE MÉFIER DES IMITATIONS
Bien spécifier : **COALTAR SAPONINÉ LE BEUF**

PEPTONATE DE FER ROBIN

VÉRITABLE FERRUGINEUX ASSIMILABLE
Admis dans les Hôpitaux de Paris contre :
ANÉMIE, CHLOROSE, DYSPEPSIE HÉMOPTISIE, LYMPHATISME, etc.
Est employé avec succès, même chez les personnes rebelles à tout traitement ferrugineux.
VENTE EN GROS : 13, Rue de Poissy, PARIS et t^{tes} Ph^{ies}.

ETABLISSEMENT de SAINT-GALMIER (Loire)

SOURCE BADOIT

L'Eau de Table sans Rivale
La plus Légère à l'Estomac

DÉBIT de la SOURCE :
PAR AN
30 MILLION[illegible]
de Bouteilles

Déclarée d'Intérêt Public
Décret du 12 Août 18[illegible]

DRAGÉES MARIA[illegible]

AU LACTATE DE FER ET MANGANÈSE

Plus efficaces que tous les ferrugineux connus, ces Dragées constituent la médication vraiment rationnelle de toutes les maladies où le fer est indiqué : [illegible] Anémie, Tuberculose, Lymphatisme. L'expérience a démontré qu'elles ne constipent jamais ; elles sont toujours tolérées par les estomacs les plus délicats.

Deux Dragées avant les repas. — Prix, 4 fr. le flacon.

PARIS : 41, BOULEVARD HAUSSMANN ET PHARMACIES

ALBUMINATE DE FER LAPRADE
Chloro-anémie. — 1 cuillerée par repas.
Paris, COLLIN et Cie, 49, r. de Maubeuge, et Ph^{ies}.

BAIN DE PENNÈS

Hygiénique, Reconstituant, Stimulant
Remplace *Bains alcalins, ferrugineux, sulfureux*, surtout les *Bains de mer.*
Exiger Marque de Fabrique. — PHARMACIES, BAINS

ANTISEPTIQUE DÉSINFECTANT

LYSOL

ÉCHANTILLON GRATUIT
à MM. les Médecins qui en font la demande
à la
SOCIÉTÉ FRANÇAISE DU LYSOL
61, Boulevard Haussmann, Paris.

N° 116. — MARDI 11 OCTOBRE 1904. 77e ANNÉE. MARDI 11 OCTOBRE 1904. — N° 116.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : **4** fr. **50**. — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : **7** fr. » — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

INTRODUCTION A LA SÉMIOLOGIE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

DES SYMPTÔMES OBJECTIFS QUE LA VOLONTÉ EST INCAPABLE DE REPRODUIRE. DE LEUR IMPORTANCE EN MÉDECINE LÉGALE

Leçon faite à l'hôpital de la Pitié et rédigée (1)
par J. BABINSKI.

Messieurs,

En commençant la série de conférences que je me propose de faire cette année je dois vous en indiquer le programme. — Mon intention est d'écarter autant que possible de mon enseignement toute question susceptible d'être étudiée dans un livre aussi bien qu'à l'hôpital et de me cantonner dans le domaine de la clinique. Je ferai passer devant vous un certain nombre de malades, en les réunissant quand je le pourrai par groupes, d'une manière systématique, je les examinerai en votre présence et je m'appesantirai sur la technique qu'il faut employer dans la recherche des symptômes ainsi que sur leur analyse; c'est dire que je tâcherai surtout de vous enseigner la sémiologie qui est le fondement de la clinique. — J'estime que les erreurs du diagnostic proviennent bien moins souvent d'une fausse interprétation que d'une observation imparfaite des symptômes, qu'elles sont ordinairement liées à des erreurs de sémiotique. L'étude de cette partie de la neurologie est donc essentielle; elle mérite toute votre attention et elle nécessite aussi, sachez-le bien, un long apprentissage, un travail assidu, au même titre que la sémiotique des affections du poumon ou que celle des affections cardiaques.

Les symptômes peuvent être divisés en deux catégories, suivant qu'ils sont subjectifs ou objectifs.

Les symptômes subjectifs, comme leur dénomination l'indique, sont ceux que le médecin n'est pas en mesure de constater au moyen de ses propres sens et que le malade seul peut percevoir ; la douleur, la sensation de fatigue, par exemple, voilà des phénomènes subjectifs. C'est sur des troubles de ce genre que le malade commence d'habitude par attirer l'attention du médecin qui devra ordinairement en tenir compte au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement qu'il aura à établir; mais comme il n'existe aucun moyen de les apprécier avec rigueur, de les mesurer, que leur réalité même ne peut jamais être démontrée, ils ne méritent d'occuper en sémiologie qu'une place de second ordre. Ce que je dis là vous paraîtra sans doute exact si vous songez à la diversité des phénomènes que l'autosuggestion et la suggestion sont capables d'engendrer, ou encore si vous prenez en considération ce fait que dans bien des circonstances on est en droit de douter de la sincérité du sujet qu'on est appelé à examiner. Voici, par exemple, un individu qui a subi un traumatisme dont il demande à être indemnisé en vertu de la loi sur les accidents du travail. Il déclare qu'il éprouve des douleurs très vives, qu'il n'a plus la force de travailler, que le moindre effort l'épuise, que son intelligence est ébranlée, qu'il n'est plus en état de suivre un raisonnement, que sa mémoire est affaiblie et qu'en un mot, outre qu'il souffre, il est devenu incapable de subvenir à ses besoins. L'expert chargé d'examiner ce sujet sera dans l'impossibilité d'émettre sur son état une opinion scientifiquement fondée, s'il n'a pour se former une idée que de pareilles données. Il devra se contenter d'enregistrer les affirmations de l'intéressé en indiquant, s'il le croit bon, l'impression qu'elles lui ont faites au point de vue de leur véracité, mais il ne pourra pas s'en porter garant, car il est impossible de certifier des phénomènes subjectifs.

Les phénomènes objectifs sont ceux que le médecin peut lui-même percevoir, dont il doit constater la présence s'il est bon observateur et dans l'appréciation desquels il n'est plus à la merci du sujet qu'il examine. — Il faut toutefois remarquer que parmi ces symptômes il en est quelques-uns

(1) Un certain nombre de mes leçons ont été publiées dans divers journaux sans mon assentiment, sans même que leur rédaction m'ait été soumise ; ma pensée n'y a pas toujours été fidèlement rendue et des erreurs s'y sont glissées. Pour éviter tout malentendu je tiens à déclarer que les seules dont j'accepte d'un bout à l'autre la responsabilité sont les suivantes :

1° *Anatomie pathologique des névrites périphériques* (in *Gaz. hebdomad. de méd. et de chir*, août 1890);

2° *Hypnotisme et hystérie. Du rôle de l'hypnotisme en thérapeutique* (in *Gaz. hebdomad.*, juillet 1892);

3° *Du phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique* (in *Semaine médic.*, 27 juillet 1898);

4° *Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique* (in *Gaz. des hôpit.*, 5 et 8 mai 1900).

Je désire aussi qu'il soit établi qu'à l'avenir je ne devrai être rendu responsable que des leçons qui porteront la mention qu'elles ont été rédigées ou revues par moi.

qui, si l'on va au fond des choses, mériteraient plutôt d'être rangés dans le premier que dans le second groupe et n'ont pas, malgré les apparences, une grande valeur sémiologique. La paralysie, c'est-à-dire la privation du mouvement volontaire, constitue un trouble de ce genre, à moins qu'elle ne réalise quelques conditions que je chercherai à déterminer dans la suite; à certains points de vue elle peut être considérée comme un signe objectif; en effet, si, par exemple, après avoir soulevé à un individu un de ses membres et lui avoir recommandé de le maintenir ainsi sans appui, on constate qu'il retombe comme une masse inerte dès qu'on l'abandonne à lui-même, on se trouve en présence d'un fait qui frappe le sens de la vue et qui, par conséquent, est objectif, mais, en réalité, ce fait peut dépendre exclusivement d'une disposition d'esprit, d'un état d'âme du sujet en observation; il peut être le résultat d'une autosuggestion ou d'une simulation qui sont des phénomènes subjectifs. — Les phénomènes objectifs d'une valeur capitale sont ceux que la volonté est impuissante à reproduire. Vous ne sauriez, Messieurs, trop vous appliquer à les étudier, car c'est seulement grâce à la connaissance de pareils symptômes que vous serez en mesure de porter des diagnostics rigoureusement précis et de résoudre soit comme experts, soit comme médecins militaires certains problèmes qui sont d'une grande importance sociale.

Dans les leçons suivantes je chercherai à vous décrire d'une manière minutieuse les symptômes objectifs de ce genre; je me contenterai aujourd'hui de les passer en revue en vous montrant par quelques exemples la prépondérance de leur rôle.

Vous êtes consulté par un sujet qui se plaint d'éprouver depuis quelque temps des douleurs de tête entravant ses occupations habituelles et lui ôtant son sommeil, de sentir ses forces diminuer et d'être gêné par des troubles gastriques, des nausées et des vomissements. De quoi s'agit-il? d'une affection organique ou d'un état purement névropathique, de neurasthénie, d'hystérie, ou enfin d'une maladie simulée? Assurément, suivant les caractères des troubles subjectifs énumérés, suivant les renseignements qui vous sont fournis sur le passé de cet individu, sur sa mentalité habituelle, sur sa moralité, vous pouvez vous faire une opinion ayant quelques chances d'être exacte, mais vous n'arriverez ainsi qu'à un diagnostic tout au plus probable et vous n'aurez obtenu ce résultat qu'à l'aide d'un interrogatoire habile, d'une enquête approfondie. Si, maintenant, examinant ce sujet à l'ophtalmoscope, vous constatez les signes objectifs qui caractérisent la névrite œdémateuse, vous êtes immédiatement fixé d'une manière définitive, car ces signes, ai-je besoin de le dire, ne peuvent être reproduits par la volonté. Ils sont d'un poids incomparablement supérieur à celui de tous les renseignements qui vous ont été fournis; leur présence vous permet d'affirmer l'existence d'une lésion organique intra-cranienne, d'un œdéme cérébral, trouble ordinairement lié à un néoplasme, auriez-vous affaire même à un homme dont vous auriez toutes les raisons de suspecter la bonne foi, à un simulateur de profession. — Les signes ophtalmoscopiques, pour le motif que je viens d'indiquer, ont tous une valeur capitale. Ils dénotent l'existence d'une lésion et dans bien des cas vous mettent en mesure d'en déterminer la nature. A la vérité un trouble ophtalmoscopique constitue plus qu'un simple signe de lésion, c'est la lésion même d'une portion du système nerveux, du nerf optique, perceptible pendant la vie grâce à l'usage de l'ophtalmoscope et permettant en outre de déceler l'existence d'une affection plus étendue des centres nerveux. Or si l'on considère que les troubles opthalmoscopiques sont des manifestations fort communes des affections les plus courantes du système nerveux, de la syphilis, du tabes qui d'ailleurs n'est qu'une forme de la syphilis nerveuse, de diverses autres infections, de certaines intoxications, en particulier de l'alcoolisme, de la sclérose en plaques qui vraisemblablement est la conséquence d'une infection ou d'une intoxication, on est conduit à cette conclusion que l'étude de l'ophtalmoscopie s'impose à tout neurologiste.

Je vous ai dit précédemment que la paralysie pouvait être reproduite par la volonté, à moins qu'elle ne réalise quelques conditions particulières. Je vous renseignerai déjà en partie à cet égard en énonçant la loi suivante : la volonté est impuissante à engendrer des paralysies identiques à celles qui sont sous la dépendance d'une altération des nerfs. — Envisageons, par exemple, la paralysie vulgaire du nerf radial; sans doute la chute de la main peut être volontairement obtenue et il est possible de simuler l'impuissance d'étendre les doigts sur la main et la main sur l'avant-bras; mais ce que personne ne serait en mesure de faire, c'est de dissocier à son gré, comme le fait involontairement le malade atteint de paralysie radiale, dans un mouvement énergique de flexion de l'avant-bras sur le bras, la contraction des muscles de la région antérieure du bras et celle du long supinateur; faites exécuter ce mouvement au malade en question et vous constaterez que le long supinateur reste relâché, tandis que chez un individu normal vous percevrez infailliblement la corde du supinateur dès qu'il contractera énergiquement le biceps. — Nous allons emprunter d'autres exemples à la pathologie de l'œil, dont nous avons déjà eu l'occasion de montrer l'importance et qui, à tant d'égards, est du plus haut intérêt en neurologie. La paralysie de la troisième paire ainsi que celle de la sixième paire donnent lieu, il est vrai, entre autres symptômes, à des troubles que la volonté peut, en apparence, faire naître; elles provoquent de la diplopie qui est un phénomène subjectif, et mettent le malade dans l'impossibilité de porter le globe oculaire dans telle ou telle direction, ce qui peut être simulé dans une certaine mesure; mais, outre que la paralysie complète de la troisième paire détermine de la mydriase et de l'immobilité pupillaire que la volonté est absolument incapable d'engendrer, la diplopie simulée peut être facilement reconnue au moyen d'épreuves faites avec des verres de couleur; de plus la paralysie du moteur oculaire commun, même quand elle est partielle, lorsqu'elle porte, par exemple, sur le droit interne, et la paralysie périphérique de la sixième paire donnent naissance à du strabisme qui apparaît déjà généralement à l'état de repos, vraisemblablement en raison de l'action tonique de l'antagoniste dépourvu de contre-poids, et qui s'accentue lorsque le malade cherche à regarder un objet situé du côté du muscle paralysé, parce qu'alors le globe oculaire du côté normal se met seul en mouvement; or ce strabisme ne peut être réalisé par une influence psychique, car la volonté n'a aucune action sur la tonicité musculaire et qu'elle est incapable de dissocier les mouvements binoculaires. — Cette perturbation dans la synergie du droit interne et du droit externe constitue un signe objectif d'autant plus remarquable qu'il permet même de distinguer la paralysie de la sixième paire due à une lésion périphérique de celle qui

est causée par une altération du noyau d'origine de ce nerf; dans celle-ci, en effet, il y a bien aussi parfois du strabisme, mais ce trouble est peu prononcé quand il existe; de plus, il ne s'accentue guère lorsque le malade s'efforce de porter son regard vers le côté de la paralysie, ce qui tient sans doute à ce que le noyau de la sixième paire fournit des fibres nerveuses au droit interne du côté opposé et que, par conséquent, la paralysie nucléaire du droit externe d'un œil s'associe à une parésie du droit interne de l'autre œil. — Voici une malade dont l'analyse vous permettra de voir une fois de plus l'intérêt qui s'attache, au point de vue du diagnostic, dans les paralysies des nerfs moteurs, à la dissociation de mouvements qui, à l'état normal, s'opèrent d'une manière synergique. Cette femme est sujette à de grandes crises manifestement hystériques; elle m'a été adressée par un médecin qui, ayant constaté chez elle, peu de temps après une de ces crises, une asymétrie faciale, a pensé qu'il s'agissait là d'un cas d'hémispasme d'origine hystérique. Vous pouvez voir que la commissure labiale droite à l'état de repos est à un niveau plus élevé que la commissure gauche et que cette disposition s'accentue notablement lorsque la malade fait fonctionner les muscles de la face, qu'elle parle; la commissure droite est alors fortement attirée en haut et en dehors et les plis de la figure sont très marqués à droite, comme s'il y avait de ce côté un état spasmodique des muscles. Mais on doit se demander si cette asymétrie faciale tient bien à du spasme ou si elle n'est pas due à une paralysie de la face du côté opposé; en effet vous devez être frappés par ce caractère qu'on n'observe guère dans l'hémispasme hystérique, à savoir que quand on invite cette femme à fermer les deux yeux, l'œil droit seul se ferme; ce défaut d'occlusion de l'œil gauche ne dépendrait-il pas d'une paralysie de l'orbiculaire ? Comment résoudre ce problème ? Le fait simple de ne pas fermer un œil quand on vous y invite n'a rien de caractéristique, car il peut être obtenu volontairement. Mais, en examinant attentivement la malade pendant qu'elle cherche à fermer les yeux, vous constaterez que le globe oculaire gauche se porte fortement en haut, tandis que les paupières restent immobiles; ce phénomène, connu sous la dénomination de « signe de Ch. Bell », est dû à l'association d'une altération du nerf facial avec l'intégrité du moteur oculaire commun et nous permet d'établir que ce sujet est atteint de paralysie et non de spasme; de plus nous pouvons affirmer que cette paralysie n'est pas psychique, car cette dissociation de mouvements, cette variété d'asynergie est impossible à imiter.

Il existe une autre variété d'asynergie qui est liée à une altération de l'appareil bulbo-ponto-cérébelleux, sur laquelle je ne puis m'étendre ici, que j'étudierai dans une des leçons suivantes et qui se manifeste par divers caractères formant un ensemble bien difficile ou impossible à reproduire sous l'influence de la volonté. J'attire seulement votre attention sur un trouble qui paraît être une forme de cette asynergie, localisée dans l'appareil oculaire, je veux parler du nystagmus qui accompagne souvent la paralysie nucléaire de la sixième paire et qu'il n'y a pas moyen de feindre.

Je vous ai dit précédemment que dans la paralysie complète de la troisième paire la pupille est immobile, ce qui signifie que ses mouvements réflexes font défaut. Mais l'abolition du réflexe à la lumière des pupilles peut encore être observée dans deux autres circonstances différentes; d'une part, elle accompagne les lésions de l'appareil oculaire qui interceptent les rayons lumineux et elle n'est alors qu'un épiphénomène sans grand intérêt; d'autre part, elle peut exister indépendamment de tout autre trouble oculaire et elle constitue alors, à condition d'être permanente, un signe de haute valeur. Cette dernière variété d'abolition du réflexe à la lumière peut être subdivisée en plusieurs sous-variétés; parfois elle est associée à du myosis et à une conservation du mouvement de la pupille, qui à l'état normal coïncide avec la convergence et avec l'accommodation et que l'on a, à tort, l'habitude de dénommer « réflexe de la convergence ou de l'accommodation »; c'est cette sous-variété qui constitue le signe ou mieux le syndrome décrit par Argyll-Robertson; parfois elle est associée à de la mydriase; généralement alors, le réflexe de la convergence est aboli et dans certains cas même, les troubles pupillaires s'accompagnent d'une paralysie de l'accommodation; c'est là l'ophtalmoplégie interne; parfois enfin, la pupille est de dimensions normales et le réflexe de la convergence est alors tantôt conservé, tantôt aboli; mais quelle que soit la sous-variété à laquelle on ait affaire, l'abolition du réflexe à la lumière, dans les conditions que j'ai précisées, semble pathognomonique de la syphilis acquise ou de la syphilis héréditaire (Babinski et Charpentier), et, pour être encore plus précis, d'une méningite chronique syphilitique (Babinski et Nageotte). Je considère ce signe comme le plus remarquable de la sémiotique des maladies nerveuses; il est dans bien des cas la seule manifestation d'une affection méningée capable de conduire au tabes, à la paralysie générale ou à la syphilis conglomérée des centres nerveux; il en constitue une manifestation caractéristique; il donne des indications précises au point de vue thérapeutique; il peut les donner à une période de la maladie où le traitement mercuriel est en état d'agir efficacement, et, chose essentielle, il n'est pas susceptible d'être reproduit par la volonté.

C'est grâce à l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien que nous avons pu, Nageotte et moi, établir que ce signe est intimement lié à une méningite, car il coïncide presque toujours avec de la lymphocytose rachidienne. — Cela m'amène à vous dire que, grâce aux importants travaux de Widal et de ses élèves sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien, nous possédons depuis quelque temps des caractères objectifs permettant de reconnaître avec certitude l'existence d'une inflammation méningée. La présence, le nombre, la nature des éléments figurés (lymphocytes, polynucléaires, etc.) contenus dans le liquide, sa composition (fibrine, albumine, substances colorantes) fournissent au diagnostic des éléments de premier ordre. Mais je puis dire de ces caractères ce que je disais des troubles ophtalmoscopiques; ils constituent plus que des signes de lésion, c'est la lésion même d'une partie du système nerveux, la lésion des méninges, dans l'espèce, visible pendant la vie.

Je reviens à la sémiologie de la pupille. — On attache généralement de l'importance à l'inégalité pupillaire; mais, en réalité, à l'état mono-symptomatique ce signe ne semble pas avoir de valeur clinique. Il n'en a pas non plus quand il coïncide avec l'immobilité pupillaire qui seule alors doit être prise en considération. — Il devient intéressant dans les circonstances suivantes : les pupilles étant inégales et les deux se contractant bien à la lumière, l'une est normale, l'autre rétrécie; du côté de la pupille la plus petite, il y a aussi un rétrécissement de la fente interpalpébrale et de l'enophtalmie; voilà une triade de symptômes, un syndrome, bien mis en lumière par Claude Bernard et Hutchinson, qui est caractéristique d'une lésion du sympathique cervical

située soit dans le tronc du nerf, soit à son origine dans la moelle ou dans le bulbe, et que l'imagination, la suggestion ou la simulation ne saurait développer.

Ai-je besoin de vous faire observer que le symptôme inverse de l'enophtalmie, l'exophtalmie, qui est une des manifestations de la maladie de Basedow, n'est pas non plus susceptible d'être créé par la volonté?

Enfin, il est une affection nerveuse, l'intoxication diphtéritique du système nerveux, qui donne souvent lieu à un trouble oculaire qui lui est spécial; c'est une paralysie double de l'accommodation, coïncidant avec l'intégrité des mouvements pupillaires. On pourrait, à la vérité, feindre un trouble de ce genre, car il s'agit d'un phénomène dont la constatation nécessite l'intervention volontaire du sujet en observation, qui peut par des réponses mensongères induire le médecin en erreur; mais, à l'aide d'épreuves pratiquées avec des verres spéciaux, il devient facile de déjouer la simulation et de reconnaître la paralysie légitime de l'accommodation, qui peut ainsi être considérée comme un signe objectif précieux.

Par les divers exemples que j'ai choisis, vous voyez que la pathologie oculaire fournit à la neuropathologie un fort contingent de signes objectifs capitaux.

La pathologie du larynx est bien moins importante pour le neurologiste; toutefois, dans certaines circonstances, l'examen laryngoscopique peut lui donner des renseignements utiles. Supposons qu'on se trouve en présence d'un sujet considéré comme un névropathe, un hystérique, qui a des troubles de la phonation, et qu'on soit conduit à se demander s'il s'agit d'une dysphonie hystérique. Si l'on constate chez lui la paralysie d'une corde vocale, paralysie dont les caractères ne peuvent être reproduits par suggestion, on peut affirmer que, si l'hystérie intervient dans la genèse des accidents, elle ne joue qu'un rôle d'importance secondaire et qu'on a affaire à une affection organique.

La recherche des réflexes tendineux est, comme vous le savez, une pratique courante en clinique neurologique; il est essentiel, en effet, de connaître l'état dans lequel ils se trouvent, parce qu'ils subissent des perturbations dans un grand nombre d'affections nerveuses et donnent des indications fondamentales au point de vue du diagnostic. — L'abolition des réflexes tendineux est caractéristique d'une lésion du système nerveux, et ce trouble est étranger à la symptomatologie de l'hystérie. Ce sont Westphal et Erb qui ont les premiers, à peu près simultanément, signalé dans le tabes l'absence des réflexes rotuliens; ce phénomène peut être observé aussi dans les névrites et dans la poliomyélite antérieure. Mais je tiens à faire remarquer que le réflexe de la rotule, qui est le seul que certains médecins recherchent, n'est pas le seul dont la perturbation a de l'intérêt. La disparition du réflexe achilléen permet dans certains cas de distinguer la névrite sciatique de la pseudo-sciatique hystérique (Sternberg, Babinski, Biro), et constitue un des signes les plus précoces du tabes, apparaissant généralement avant le signe de Westphal (Babinski). — L'exagération des réflexes tendineux n'a pas moins de valeur que leur abolition. — Dans un cas de paraplégie crurale, l'exagération bilatérale des réflexes tendineux des membres inférieurs, caractérisée en particulier par la trépidation épileptoïde du pied, permettra de reconnaître l'existence d'une affection organique, car ces symptômes ne peuvent être produits par l'hystérie; c'est du moins l'opinion que je soutiens depuis plus de dix ans et qui tend à être généralement admise. Il en est de même dans l'hémiplégie; si l'on constate chez un hémiplégique, du côté de la paralysie, une exagération des réflexes rotulien, achilléen, olécranien, ainsi que des réflexes tendineux et osseux du poignet, on est en droit d'affirmer que l'on a affaire à une hémiplégie organique, car dans l'hémiplégie hystérique pure les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés (Babinski).

A propos d'hémiplégie, qu'il me soit permis de mentionner divers caractères que j'ai découverts et qui peuvent servir à distinguer l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique; ce sont l'hypotonicité musculaire, le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin, le signe du peaucier, la griffe spéciale de la main (voir : *Leçon sur le diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique*, loc. cit.).

Les réflexes cutanés étaient considérés autrefois comme fournissant des signes d'un intérêt médiocre; on savait toutefois, depuis longtemps, que l'abolition ou l'affaiblissement unilatéral du réflexe crémastérien et du réflexe abdominal (Rosenbach) constituaient des manifestations de l'hémiplégie organique. On sait maintenant que les réflexes cutanés ont une importance sémiologique de premier ordre; j'ai montré en effet, et mon opinion est à peu près universellement admise, que le réflexe cutané plantaire subit ordinairement une transformation dans les cas de perturbation dans le système pyramidal; le gros orteil, au lieu de se fléchir sur le métatarse, exécute alors un mouvement d'extension quand on excite la plante du pied et, de plus, il n'est pas rare que les orteils s'écartent les uns des autres (signe de l'éventail). Ces phénomènes ne font pas partie de la symptomatologie de l'hystérie.

Je prévois une objection que vous pourriez me faire. Vous me direz peut-être qu'un simulateur serait capable de reproduire les signes que je viens de passer en revue; en effet, un individu dont les réflexes rotuliens sont normaux ou abolis, peut, consécutivement à la percussion du tendon de la rotule, exécuter volontairement un fort mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse et donner à l'observateur l'impression que les réflexes sont exagérés; inversement un sujet, dont les réflexes rotuliens sont exagérés ou normaux, est en mesure de s'opposer au mouvement qui doit suivre la percussion du tendon en raidissant volontairement la cuisse et suggérer ainsi l'idée d'une abolition des réflexes; de même l'extension du gros orteil, à la suite de l'excitation plantaire, pourrait être obtenue sous l'influence de la volonté. Je répondrai à cela que ces divers signes sont, il est vrai, susceptibles d'être simulés et qu'un observateur inexpérimenté peut être ainsi induit en erreur, mais qu'il ne s'agit alors que d'une simulation grossière et non d'une reproduction, car, en employant une technique spéciale, en analysant ces troubles, en étudiant attentivement les divers caractères qui leur appartiennent, ainsi que je le ferai dans les leçons ultérieures, on parvient toujours, lorsqu'on a acquis de l'expérience en cette matière, à distinguer le vrai du faux.

Les perturbations dans l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles offrent, au point de vue qui nous occupe, un gros intérêt. — Vous savez tous, sans doute, que la réaction de dégénérescence est pathognomonique d'une lésion musculaire consécutive à une altération primitive ou secondaire des nerfs; aucun des caractères qui lui appartiennent, l'abolition de l'excitabilité électrique des nerfs, l'abolition de la contractilité faradique des muscles [Duchenne (de Boulogne)], l'augmentation de leur excitabilité voltaïque

(Baierlacher), la lenteur de la secousse (Remak), l'inversion de la formule normale (Erb), ne saurait être reproduit par la volonté. — La compression d'un nerf moteur, sans aboutir à la dégénérescence de son bout périphérique, peut donner naissance à une modification de son excitabilité électrique, moins connue que la réaction de dégénérescence, mais tout aussi remarquable et également impossible à simuler; voici en quoi elle consiste : le nerf, au-dessus du point comprimé, a perdu son excitabilité électrique, tandis qu'au-dessous de ce point il a conservé ses propriétés normales (Erb). C'est ce qu'on observe habituellement dans la paralysie radiale vulgaire. — Enfin j'attire votre attention sur les troubles que les lésions auriculaires apportent dans le vertige voltaïque; ce sont là des phénomènes objectifs inconnus de la plupart des médecins et qui, pourtant, ont une grande signification pratique. Voici un individu qui déclare avoir perdu l'ouïe; un auriste consulté n'a trouvé aucune altération de l'oreille interne ni de l'oreille moyenne et il n'a en sa possession aucun moyen sûr de reconnaître si la surdité est réellement due à une affection organique du labyrinthe, ou bien si elle est, soit hystérique, soit simulée. Si, en pareil cas, avec un courant de 15 ou 20 milliampères, on n'obtient ni inclination ni rotation latérale de la tête on peut affirmer qu'il existe une lésion labyrinthique, que l'hypothèse de surdité hystérique ou de simulation doit être écartée (Babinski). On arrivera à la même conclusion dans un cas de surdité unilatérale si l'inclination ou la rotation ne s'opère que d'un côté quel que soit le sens du courant, ou si seulement elle prédomine notablement d'un côté (Babinski).

Les troubles trophiques, les troubles circulatoires, les troubles sécrétoires apportent aussi un diagnostic des éléments d'appréciation d'ordre majeur. Il n'est pas besoin d'insister sur l'importance des eschares, des arthropathies, de la scoliose, de l'amyotrophie, surtout quand elle est bien prononcée et qu'elle s'accompagne de secousses fibrillaires; d'ailleurs, de même que les phénomènes ophtalmoscopiques et la lymphocytose, ce sont là plus que des signes, ce sont des lésions qui sont symptomatiques de maladies nerveuses et qui ne peuvent être simulées. — On peut en dire presque autant de certains troubles circulatoires et sécrétoires; si, par exemple, dans un cas de monoplégie, de monoparésie, ou de névralgie occupant le domaine d'un des membres inférieurs vous constatez que la jambe qui est le siège du mal est plus froide que l'autre, que la sécrétion sudorale y est plus abondante et que la peau a une coloration rouge violacée, vous pouvez affirmer que vous avez affaire à une affection organique. — Ce sont encore des troubles circulatoires qui constituent un des signes les plus caractéristiques de la crise épileptique et permettent de la distinguer des attaques hystériques. On enseigne généralement que le cri initial, la chute brusque, la perte complète de connaissance, la morsure de la langue, la présence d'une écume sanguinolente aux lèvres, l'émission de l'urine, l'abattement consécutif sont des symptômes qui appartiennent en propre à l'accès comitial; et, en effet, ce sont des éléments précieux de diagnostic, qui dans la plupart des cas peuvent être utilisées; mais, pour peu qu'on y réfléchisse, on s'aperçoit que tous ces symptômes pourraient être simulés par quelqu'un qui aurait assisté à des crises d'épilepsie et qui serait intéressé à induire le médecin en erreur. Or, il existe deux signes, qui sans être constants, sont communs dans l'accès épileptique et qui sont bien plus importants que les précédents, car on ne les observe jamais dans les attaques d'hystérie et parce qu'ils ne peuvent pas être l'œuvre de la simulation; c'est, d'une part, le phénomène des orteils, dont je vous ai déjà parlé, et, d'autre part, un trouble d'ordre circulatoire, la lividité de la figure et plus particulièrement celle des lèvres; ne vous y trompez pourtant pas; il ne suffit pas, tant s'en faut, pour diagnostiquer l'épilepsie que le visage soit congestionné pendant l'accès, car cet état peut résulter d'un simple effort volontaire; il faut que le trouble de la circulation soit plus profond, que les lèvres soient plombées, livides. — Ainsi que vous le voyez, les troubles trophiques, les troubles circulatoires ont beaucoup de prix au point de vue qui nous occupe. — Mais remarquez bien qu'il y a des lésions cutanées qui sont susceptibles de dépendre indifféremment, soit d'une maladie du système nerveux, soit de quelque cause banale facile à mettre en jeu. Admettez que vous ayez affaire à un sujet se plaignant de ressentir des douleurs violentes dans un bras ou dans une jambe et que vous constatiez que le membre en question soit œdématié, ou encore qu'il se développe des phlyctènes à sa surface; gardez-vous en pareil cas de certifier sans examen plus approfondi qu'il s'agit d'une affection nerveuse de nature organique, car il est possible que vous soyez en présence d'un simulateur; il est facile, en effet, de provoquer artificiellement l'œdème en comprimant un membre ou en le laissant longtemps dans une position déclive et d'amener la vésication de la peau par l'application de substances irritantes.

Je vous disais précédemment, à propos de la crise épileptique, que l'émission d'urine pendant l'accès ne pouvait être considérée comme un signe décisif, car c'est un phénomène qui peut être reproduit par la volonté; ce que j'ai dit au sujet de l'épilepsie s'applique aussi d'une manière générale à tous les cas où l'on note une émission d'urine qui, en apparence, s'effectue d'une manière involontaire. Pour éviter un malentendu, je dois m'expliquer plus longuement à cet égard; je reconnais fort bien, naturellement, que l'incontinence d'urine est un phénomène pathologique de haute valeur au point de vue sémiotique, mais je vous fais observer que la déclaration seule de l'intéressé ou même la constatation de vêtements souillés par l'urine ne peut être tenue pour rigoureusement probante, car rien ne démontre alors que l'émission a été involontaire. Pour l'affirmer, le certifier, il est indispensable d'avoir constaté, ce que l'on ne fait généralement pas et d'ailleurs ce que l'on n'est pas toujours en mesure de faire, que cette émission présente des caractères que la volonté ne serait pas capable de reproduire; si, par exemple, après avoir observé le sujet à nu, on a vu l'urine sortir sans jet, goutte à goutte, en quelque sorte en suitant, on est en droit de dire qu'on a affaire à un phénomène objectif qui ne peut appartenir ni à la suggestion, ni à la simulation, qu'il s'agit d'une incontinence d'urine légitime.

J'espère vous avoir convaincus de l'importance qui s'attache à la connaissance des symptômes objectifs que la volonté n'est pas en mesure de reproduire; elle est capitale en médecine légale où de gros intérêts peuvent être en jeu, particulièrement quand il s'agit de déterminer dans une expertise relative à un accident de travail s'il existe ou non chez le sujet en observation des désordres nerveux organiques; elle est encore fondamentale toutes les fois que l'on veut résoudre le problème qui se présente si souvent en clinique,

de distinguer des manifestations hystériques celles qui dépendent de lésions du système nerveux.

Mais n'oubliez pas que la constatation d'un ou de plusieurs de ces signes chez un malade ne permet pas d'exclure l'idée qu'il simule ou qu'il se suggestionne dans une certaine mesure; vous ne devez pas ignorer, en effet, que les associations hystéro-organiques sont chose fort commune. Les faits de ce genre sont complexes et en de pareils cas il est souvent difficile ou même impossible de faire la part exacte de chacun des facteurs dans la genèse des accidents; il n'en est pas moins essentiel de savoir déterminer alors avec rigueur la part des troubles que la volonté n'a pu engendrer.

Comme je vous l'ai annoncé, je ferai mes efforts, dans les leçons suivantes, pour vous enseigner les caractères précis des phénomènes objectifs dont je viens de vous entretenir et la technique qu'il faut employer dans leur recherche.

Avant de terminer je veux vous donner un dernier conseil pratique. Recherchez systématiquement ces divers signes objectifs ou du moins la plupart d'entre eux chez tous les sujets que vous serez appelés à examiner ou à soigner; une fois que vous en aurez pris l'habitude vous arriverez à le faire en quelque sorte machinalement et rapidement. Vous découvrirez ainsi bien des fois, pour le plus grand profit de vos malades, des troubles qui autrement auraient passé inaperçus, vous serez alors ordinairement en mesure de porter des diagnostics précis et, en tout cas, en procédant de cette manière, vous vous mettrez à l'abri d'erreurs grossières préjudiciables à votre réputation et, ce qui est plus grave, susceptibles de nuire à ceux qui auront placé en vous leur confiance.

PRATIQUE MÉDICALE

M. Stern appelle l'attention sur le traitement interne des maladies de la vessie et sur les résultats que donne l'helmitol dans ces affections. Il emploie ce médicament depuis six mois et il trouve qu'on peut le donner à bien plus hautes doses que l'urotropine sans produire d'irritation; son action est également plus régulière. Le médicament paraît avoir une action contre la douleur, car même avant que l'urine fût devenue complètement stérilisée, le ténesme vésical avait beaucoup diminué. (*Médecine moderne*, 18, 1904.)

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. Gonnet. Du triangle de dégagement de l'action mécanique, de ses dimensions sur la fin de la descente et le début du dégagement de la tête fœtale. — M. Billet. Contribution à la pathogénie de l'entérite chronique des pays chauds et son traitement opothérapique. — M. Michel. Le rhumatisme tuberculeux dans les tuberculoses cutanées. — M. Peyre. Symbiose actinomycosique. La symbiose morphologique et fonctionnelle de l'actinomycose éclairée par quelques autres symbioses microbiennes. — M. Manjot. Rhumatisme tuberculeux; granulie articulaire primitive à forme rhumatismale. — M. Cot. Contribution à l'étude de la leucocytose digestive chez le chien normal et splénectomisé. — M. Morrisson. Contribution à l'étude des hygromas à grains riziformes. — M. Blanchet. Automobilisme et médecine; rôle thérapeutique de l'automobile. — M. Grenier. Le tremblement et les spasmes mnémoniques. — M. Gaud. De l'élimination du mercure par les urines. Recherches expérimentales et déductions thérapeutiques. — M. Loygne. Etude médico-psychologique sur Dostoïewsky; considérations sur les états morbides liés au génie. — M. Biétrix. L'injection hypodermique de digitaline. — M. Jeanty. Lésions du cervelet chez les paralytiques généraux et les déments. — M. de Teyssier. Des adhérences vraies du placenta. — M. André. Les sérums hémolytiques. — M. Touzet. Contribution à l'étude de la leucothérapie. — M. Fournier. Étude sur la stérilisation du lait. — M. Schneiner. Rhumatisme tuberculeux et pleurésie. — M. Maisonnave. Contribution à l'étude de l'opothérapie. — M. Andrieu. Rhumatisme tuberculeux chez les enfants. — M. Sergent. Contribution à l'étude des infections alimentaires par la viande de veau. — M. Monéry. Recherches sur la fonction iodée de la glande thyroïde. — M. Dayman De l'acide urique. — M. Frizac. Des hémorragies intra-oculaires dites expulsives. — M. Crémadelle. De l'étiologie du rétrécissement mitral pur, sa formation anatomique, syphilis et tuberculose. — M. Jouty. Des glandes parathyroïdes. — M. Pélissard. Contribution à l'étude des accès et des accidents pernicieux d'origine palustre. — M. Bailly. De l'invagination dans la tuberculose intestinale. — M. Moureaux. L'expertise médico-légale dans les cas de mort due à l'oxyde de carbone. — M. Pierrot. La vaccination du nouveau-né. — M. Mallet. Du toucher intra-utérin dans le cas de fibromes. — M. Fontan. Les dangers de l'injection sous-cutanée de cocaïne et l'innocuité d'un analgésique nouveau : la subcutine. — M. Rabaïoge. Dégénérescence cancroïdale des vieilles actinomycoses. — M. Dennery. Le linge stérilisé, son emploi pour les nourrissons. — M. Chaufour. Du traitement de la myopie forte, en particulier par l'extraction du cristallin. — M. Carayon. Des occlusions intestinales d'origine appendiculaire. — M. Christini. Pouvoirs publics et tuberculose. — M. Cuisinier. Étude du rôle des leucocytes dans l'absorption et le transport du mercure. — M. Muller. Mortalité dans l'hospitalisation infantile. — M. Lutrot. Épuration des eaux de boisson en campagne. — M. de Gaulejac. Luxation pathologique de la hanche chez les enfants. — M. Castres. Du genou dans la coxalgie. — M. Séqui. Kyste simple du tibia. — M. Couraud. De la cryogénine dans l'urine, son élimination. — M. Dufaure de Citres. Étude du rôle de la paracentèse de la chambre antérieure et de la kératotomie dans la mydriase par l'atropine.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(Actes du 17 au 22 octobre 1904)

Examens de doctorat.

Lundi 17 octobre, à une heure. — 5e (1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Terrier, Delens et Legueu; — (2e série) : MM. Reclus, Mauclaire et Gosset; — M. Cunéo, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* (à 9 heures du matin) : MM. Pinard, Lepage et Potocki; — M. Broca (André), suppléant.

Mardi 18 octobre, à une heure. — 1er (sages-femmes) : MM. Poirier, Bonnaire et Demelin; — M. Launois, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* (1re série) : MM. Berger, Schwartz et Hartmann; — (2e série) : MM. de Lapersonne, Marion et Auvray; — M. Thoinot, suppléant.

Mercredi 19 octobre, à une heure. — 3e (2e partie), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Blanchard, Desgrez et Bezançon.

2e : MM. Gariel, Remy et Gley; — M. Broca (André), suppléant.

5e (2e partie), *Laënnec* : MM. Déjerine, Gaucher et Legry; — M. Wurtz, suppléant.

2e (sages-femmes), *Clinique Baudelocque* (à 9 heures du matin) : MM. Ribemont-Dessaignes, Lepage et Wallich; — M. Sébileau, suppléant.

JEUDI 20 OCTOBRE, à une heure. — 4e (1re série) : MM. Pouchet, G. Ballet et Wurtz; — (2e série) : MM. Gilbert, Dupré et Langlois ; — M. Guiart, suppléant.

VENDREDI 21 OCTOBRE, à une heure. — 2e, *Salle Thouret* : MM. Ch. Richet, Retterer et Desgrez.

4e : MM. Landouzy, Thoinot et Wurtz; — M. Teissier, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Reclus, Lejars et Gosset; — (2e série) : MM. Tuffier, Legueu et Cunéo; — M. Mauclaire, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* (à 9 heures du matin) : MM. Pinard, Wallich et Potocki ; — M. Legry, suppléant.

SAMEDI 22 OCTOBRE, à une heure. — 5e (2e partie), *Beaujon* : MM. Hutinel, Widal et Thiroloix ; — M. Renon, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Caen.* — Un concours pour une place d'interne en médecine aura lieu le 8 novembre 1904, à l'Hôtel-Dieu de Caen, à neuf heures du matin.

Les candidats devront se faire inscrire au secrétariat des hospices, rue Saint-Louis, à Caen, avant le 6 novembre prochain.

Les internes sont logés et nourris; ils reçoivent un traitement de 400 francs la première année et de 600 francs la seconde année.

— *Orléans.* — Un concours pour trois places d'interne titulaire et cinq places d'interne provisoire s'ouvrira le mardi 13 décembre prochain à deux heures et demie.

Pour s'inscrire au concours et pour tous les renseignements, s'adresser au secrétariat des hospices d'Orléans.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Gailleton (de Lyon) et Edmond Mignot (de Gouzeaucourt.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Atlas d'anatomie topographique, par le docteur O. SCHULTZE, professeur d'anatomie à l'Université de Wurzbourg, édition française par le docteur Paul LECÈNE, prosecteur à la Faculté de médecine de Paris, interne lauréat des hôpitaux de Paris. 1 vol. grand in-8 colombier accompagné de 70 pl. en couleurs et de nombreuses fig. intercalées dans le texte. — Prix : cart., 24 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Les rayons N et les rayons N', par le docteur BORDIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. 1 vol. in-16. — Prix : cart., 1 fr. 50. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel d'orthopédie vertébrale, par le docteur A. CHIPAULT. 1 vol. in-8°. — Prix : 4 francs. — Paris, A. Maloine.

N° 117. — JEUDI 13 OCTOBRE 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 13 OCTOBRE 1904. — N° 117.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION **49, rue St-André-des-Arts,** PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE....... 3 mois : **4** fr. **50**. — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : **7** fr. » — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX **sont ouverts tous les jours,** DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

SUR UN CAS D'HÉMOTHORAX TRAUMATIQUE

TRAITÉ PAR LA PONCTION AU QUATRIÈME JOUR

Par MM. PATEL,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon,

et LERICHE,
Interne des hôpitaux.

(*Travail de la Clinique du professeur Jaboulay.*)

Lorsque — à la suite d'une plaie pénétrante de poitrine — l'épanchement de sang dans la plèvre augmente lentement, mais d'une façon constante et cause des symptômes alarmants, quelle conduite tenir? L'accord n'est pas encore fait sur ce point de thérapeutique chirurgicale et c'est pour essayer de jeter un peu de lumière dans le débat que nous rapportons cette observation, recueillie dans le service de notre maître, le professeur Jaboulay.

OBSERVATION. — *Plaie pénétrante de poitrine par un tiers-point; blessure du péricarde et du poumon. Hémothorax abondant, augmentant progressivement. Au quatrième jour : ponction, évacuation de* 200 *grammes de sang. Résorption rapide de l'épanchement.* — D... (M.), âgé de dix-neuf ans, entre salle Saint-Sacerdos, le 31 juillet 1904, dans le service du professeur Jaboulay.

A deux heures du matin, il a reçu un coup de tiers-point porté horizontalement sur la région précordiale. Le blessé qui n'a pas vu venir le coup, raconte cependant que son adversaire l'a frappé d'avant en arrière, le couteau dirigé légèrement de bas en haut. Immédiatement, syncope, hémorragie assez abondante par la plaie. Amené de suite à l'Hôtel-Dieu, le blessé est vu par l'interne de garde à deux heures et demie; il conserve toute sa lucidité d'esprit ; pas de dyspnée, le pouls est bon ; les bruits du cœur sont réguliers et bien frappés ; la respiration est ample et bien perçue. La plaie, triangulaire, est très étroite et saigne peu; on ne peut pas savoir de quelle longueur l'instrument a pénétré.

Le blessé est laissé au repos, sans pansement.

A dix heures du matin, le malade est pâle, légèrement anhélant ; le pouls est faible, bat 110 pulsations ; il y a 23 respirations ; un peu de matité à la base gauche; les bruits du cœur sont bien perçus ; le pansement est légèrement souillé de sang; l'hémorragie extérieure est complètement arrêtée. Il n'y a aucune indication opératoire.

A deux heures de l'après-midi, après interrogatoire du commissaire de police, la plaie se remet à saigner; l'hémorragie est assez abondante ; le blessé est pâle, dyspnéique et présente tous les signes d'un *hémothorax* abondant ; la matité remonte à la pointe de l'omoplate, où l'on constate un souffle. Abolition de vibrations. Skodisme sous-claviculaire. Les bruits du cœur sont peu modifiés.

Le soir, le blessé est assez calme ; 28 respirations ; 110 pulsations ; température 37°2 ; l'épanchement augmente.

Le 1er août, après une nuit assez calme (morphine), le malade est tranquille; 26 respirations, pouls 130 ; épanchement stationnaire.

Le soir, température 38°9 ; même état.

Le 2 août, le malade est toujours pâle, plus dyspnéique ; pouls à 110. L'épanchement semble augmenter; l'hémorragie extérieure n'augmente pas; les bruits du cœur sont sourds.

Le 3 août, le malade est pâle et anhélant. Le nombre des respirations est de 34; le pouls à 110, sans tension ; la température est de 38°2. La plaie est en voie de cicatrisation.

L'épanchement est très abondant ; il n'y a aucune vibration ; l'espace de Traube est mat en partie. Le choc de la pointe du cœur est mal perçu ; les bruits sont sourds et lointains.

M. Jaboulay fait une ponction, en arrière, au-dessous de la pointe de l'omoplate dans le septième espace; elle donne issue à du sang noir, entièrement liquide; on en retire 200 grammes.

Le soir, la température monte à 39°4 ; le blessé se trouve bien amélioré; la respiration est régulière ; le facies est reposé. L'état est entièrement changé. Le sang retiré par la ponction ne s'est pas coagulé.

Le 4 août, l'amélioration de la veille persiste; respiration 28 ; le pouls, à 110, est plein, très ample. L'épanchement est stationnaire.

Le 5 août, amélioration considérable, la respiration est normale, le pouls est à 110; l'hémothorax stationnaire.

Le 6 août. La matité n'atteint pas la pointe de l'omoplate; l'espace de Traube est libre ; le souffle, la pectoriloquie aphone, le skodisme sous-clavulaire persistent. Les bruits du cœur sont bien perçus, réguliers. La température se maintient à 18 degrés.

Le 10 août. A la suite d'un transport du malade au pansement, l'état devient un peu plus inquiétant ; la dyspnée reparaît ; c'est l'affaire de quelques heures.

Le 11 août. Cessation complète de la dyspnée ; le malade a de l'appétit il est très bien.

Le 13 août. Le malade est photographié, il est en bon état.



Plaie pénétrante de poitrine. (On voit l'orifice d'entrée du tiers-point un peu au-dessus et en dedans du mamelon gauche.)

Le 18 août. La matité ne remonte guère qu'au septième espace ; souffle léger à ce niveau : la partie antérieure du thorax est entièrement sonore. Cœur régulier, bruits normaux. Le blessé est en voie de guérison complète.

Le 27 août. Etat très satisfaisant ; le malade se lève, la matité n'est plus que de trois travers de doigt à la base du poumon.

Dans cette observation, on peut voir que la *ponction partielle de l'hémothorax* a eu un résultat des plus heureux. Avant la ponction, l'état du malade était des plus alarmants ; la dyspnée était extrême. Quelques heures, même quelques instants après, tout était changé ; le blessé était calme et respirait librement ; la ponction avait enrayé les phénomènes d'asphyxie progressivement croissants.

L'idée d'évacuer une légère quantité de sang pour parer aux phénomènes de compression résultant de l'augmentation progressive de l'hémothorax, ne date pas d'aujourd'hui. En dehors de l'hémorragie foudroyante, pour laquelle on est en droit aujourd'hui d'intervenir directement sur le parenchyme pulmonaire lui-même, les anciens chirurgiens avaient bien reconnu ces cas d'hémorragie lente, mais progressive, qui menaçaient la fonction respiratoire.

A. Paré maintenait toujours la plaie ouverte et faisait au besoin pendre le malade par les pieds pour jeter le sang hors de la plaie.

Larrey, au commencement de ce siècle, recommandait, après l'occlusion de la plaie, destinée à arrêter l'hémorragie, de faire l'empyème pour évacuer le sang. Et devant une semblable opinion, on s'éleva, car supprimer la compression que produisait l'épanchement pleural, n'était-ce pas favoriser une nouvelle hémorragie?

Les thèses d'Anger, en 1866, et de Nélaton, en 1880, discutent toutes ces hypothèses.

Aujourd'hui, le fait qu'il existe une certaine quantité de sang dans la plèvre n'est plus considéré comme un danger ; on sait qu'à lui seul il ne cause ni infection, ni inflammation. On ne se préoccupe immédiatement de l'hémorragie, que si elle est foudroyante ; mais dans les cas d'épanchements moyens — qui constituent la très grande majorité — on est d'accord pour faire l'occlusion immédiate de la plaie, surtout s'il s'agit d'une blessure par balle, et pour attendre l'évolution de l'épanchement. Ces principes semblent bien admis ; si l'hémothorax ne produit dans la suite aucun désordre, il ne viendra à l'idée de personne de le ponctionner hâtivement. Attendre sa résorption, qui parfois sera lente, le ponctionner au besoin, mais pas toujours, vers le vingtième ou trentième jour, si elle ne paraît pas se faire, c'est là une conduite qui est logique.

Mais si, dans les jours qui suivent l'accident, l'hémothorax augmente et menace la fonction respiratoire, le chirurgien devra-t-il demeurer inactif? C'est l'abondance de l'hémothorax qui constitue un danger ; — ne doit-il pas le diminuer?

Ce principe de l'intervention n'est pas admis par tous. Dans son *Traité de thérapeutique chirurgicale*, le professeur Forgue, qui ne voit comme possible qu'une intervention s'adressant à la cause même de l'hémorragie, intervention souvent fatale, dit que le malade n'a qu'à choisir ou mourir entre les mains du chirurgien, ou mourir asphyxié. Le dilemme n'est guère rassurant.

Cependant, la plupart des auteurs admettent qu'il est de toute nécessité de traiter l'hémorragie. Seule, leur méthode varie. Les uns, s'appuyant sur les tentatives audacieuses d'Omboni et de Delorme, sur le succès de Michaux, jugent que des cas semblables sont justiciables d'une intervention directe sur le poumon ; à la faveur d'un vaste volet thoracique, rabattu, on tamponnerait la plaie, on lierait l'artère ou la portion de parenchyme qui saigne.

Les autres préfèrent retirer une certaine quantité de sang. On a entr'ouvert la plaie et laissé échapper du sang jusqu'à ce que le blessé soit soulagé. On a fait la pleurotomie dans la zone classique et laissé écouler une certaine quantité de sang. On a, enfin, fait la ponction précoce et partielle de l'épanchement.

Il ne semble pas que l'*intervention directe* eût été de mise dans le cas que nous rapportons ; on n'eût pas osé, en face de l'état général du patient, taillé un volet thoracique, et on eût préféré, s'il n'y avait pas eu d'autre méthode, lui laisser le peu de chance qu'il avait de survivre à son hémorragie. L'opération directe part d'un principe inattaquable, mais sa réalisation est parfois impossible ; la complexité des manœuvres, le pneumothorax soudain et total, dans une plèvre sans adhérences, le voisinage dangereux du cœur et des gros vaisseaux, un foyer hémorragique difficile à trouver dans la bouillie pulmonaire, ce sont là des objections sérieuses qui se sont présentées chez notre malade. Nous pensons que l'intervention directe doit être seulement réservée surtout aux plaies par armes blanches, dans le cas où le blessé est saigné à blanc devant le chirurgien, et que celui-ci se reconnaît dans la nécessité impérieuse d'aller, coûte que coûte, tenter l'hémostase. Mais, dans les cas d'hémorragie tardivement foudroyante, et progressive-

ment menaçante, on dispose d'autres moyens indirects, qui consistent à évacuer l'épanchement, en tout ou partie, et que l'on doit utiliser tout d'abord.

La *réouverture de la plaie*, la hernie du poumon, ainsi que le veut Brunschwig (*Traitement des plaies pulmonaires*, Th. de Montpellier, 1896), ne comporte guère de partisans et c'est seulement l'utilité de la pleurotomie ou de la ponction que l'on discute aujourd'hui.

La *pleurotomie large* n'est pas sans danger; outre que l'opération est plus compliquée que la ponction et pourra nécessiter l'anesthésie, on n'est pas maître de l'évacuation de l'épanchement. C'est au milieu d'efforts de toux que le malade rejette son sang en même temps que se produit une arrivée brusque de l'air dans la cavité pleurale; et chez un sujet déjà très dyspnéique et affaibli par une hémorragie, ces phénomènes ne laisseraient pas d'être très inquiétants.

De plus, les mouvements saccadés du poumon, sa brusque dilatation, ce sont là autant de prétextes pour renouveler l'hémorragie. La pleurotomie ne semblerait rationnelle que comme premier temps d'une thoracotomie; faite pour donner simplement passage au sang, elle paraît dangereuse et inutile.

Mieux vaut la *ponction simple*; et cependant peu nombreux sont les auteurs qui la recommandent : Lesdos, dans sa thèse, signale plusieurs cas, mais dans un seul (Bouilly) on fit la ponction au troisième jour; il y eut guérison. Peyrot n'hésite pas à adopter cette conduite et Lejars (*Chirurgie d'urgence*) cite une observation dans laquelle 1 litre 1/2 de sang fut retiré au dixième jour, alors que l'hémothorax venait brusquement d'augmenter; le blessé guérit sans incident. La ponction ne présente pas les inconvénients qui viennent d'être signalés. L'opération est simple; le blessé est tranquille. On évacue lentement la quantité de sang que l'on pense nécessaire; l'air ne pénètre pas dans la plèvre; le poumon se déplisse lentement. On n'a pas à craindre l'infection consécutive; si elle se produit, c'est qu'elle serait survenue malgré la ponction. La quantité de sang que l'on peut retirer est variable; il semble cependant qu'il est préférable de donner issue à une faible quantité à la fois; on a bien dit que si le sang était franchement noirâtre et incoagulable, il n'y avait aucun danger, et on pouvait évacuer l'épanchement en entier. Cette pratique cependant ne nous semble pas devoir être acceptée dans tous les cas; le but du chirurgien, en faisant la ponction, est de parer aux accidents dyspnéiques; le sang, qui peut rester dans la plèvre, ne constitue plus un danger, à moins que la quantité ne s'accroisse encore par suite de la reproduction de l'hémorragie; il se résorbera à la longue.

La ponction peut avoir encore un autre avantage que nous a signalé M. Jaboulay : c'est d'*arrêter l'hémorragie*. Cette assertion peut sembler curieuse, étant donné que les adversaires de l'évacuation disaient précisément que l'évacuation du sang hors de la cavité pleurale diminuait la tension et favorisait ainsi la reproduction de l'épanchement. On peut voir, en effet, se renouveler l'hémorragie, si l'ouverture est large, comme dans la pleurotomie et si le blessé est obligé à des efforts de toux; les caillots se détachent mécaniquement, pour ainsi dire. La ponction totale et rapidement faite aurait le même résultat, mais par le mécanisme de l'expiration.

Une ponction *lente et incomplète* modifie la tension à l'intérieur de la plèvre. Avec un volumineux épanchement, le poumon a plus de tendance à saigner, car la compression se faisant assurément d'une façon inégale, il en résulte des points intermédiaires, où règne une congestion vasculaire intense; l'hémorragie peut en être la conséquence. L'évacuation d'une certaine quantité de sang régularise la compression en même temps qu'elle la diminue, et ce sont là deux modifications qui doivent avoir une heureuse influence sur l'hémostase.

De plus, dans notre cas, la soustraction d'une petite quantité de sang paraît avoir accéléré la *résorption de l'épanchement*; car celle-ci s'est faite très vite : moins d'un mois après, elle était presque totale.

Quoi qu'il en soit de la théorie, le fait persiste avec toute sa netteté et lui seul nous permet de conclure que la ponction lente et incomplète peut être employée, dans les hémothorax traumatiques, d'une façon précoce, lorsque l'épanchement augmente et menace l'existence. L'évacuation d'une certaine quantité de sang enraye la dyspnée, favorise l'hémostase et peut être la disparition de l'épanchement : c'est plus qu'il n'en faut pour réhabiliter cette pratique chirurgicale, un peu délaissée, semble-t-il, dans les circonstances analogues à celles que nous venons de rapporter.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(11 octobre 1904)

L'Académie, dans ce dernier trimestre de l'année, entre dans la période des rapports officiels ou des rapports de prix, c'est dire que les questions purement scientifiques et les discussions y deviendront encore plus rares.

Nous n'avons à signaler, dans cette séance, que le rapport de M. Kermorgant sur les **épidémies** qui ont régné, en France, en 1903. M. le rapporteur se plaint de l'insuffisance des renseignements qui sont fournis à l'Académie. Il n'est vraiment pas possible d'établir une statistique quelconque avec si peu de documents. M. Kermorgant demande donc que l'Académie émette le vœu que le crédit de 300 francs alloué pour accorder des récompenses aux travaux relatifs aux épidémies soit augmenté. Suivent quelques renseignements sur la situation sanitaire de 77 départements.

Nous signalerons, parmi les présentations, celle qu'a faite M. Laveran d'un travail de M. Pressat sur le **paludisme** dans l'isthme de Suez, et en particulier dans la ville d'Ismaïlia : dans cette ville, sur 6000 habitants, il y a eu jusqu'à 2500 cas de paludisme. Grâce aux précautions prises, à l'assainissement de la ville, à la lutte contre les moustiques, etc., en 1903 on n'a plus compté que 200 cas de paludisme. Ces résultats sont des plus intéressants et des plus instructifs. Ils confirment de tous points les données maintes fois émises à l'Académie par M. Laveran sur la lutte contre le paludisme et le rôle important qu'y joue l'emploi de la quinine, même à titre préventif.

Un incident quelque peu comique s'est produit en fin de séance : M. le président avait annoncé que l'Académie allait se former en comité secret et que les personnes étrangères étaient priées de se retirer. Mais comme il a fait cette annonce d'une voix un peu sourde et que l'acoustique de la salle, loin de s'améliorer, semble devenir plus mauvaise, personne de nous n'a entendu et personne n'a bougé. Il y a

eu quelques instants de silence plutôt gênant et sans M. le chef des bureaux qui nous a fait signe de nous en aller, nous y serions encore.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

La force de situation fixe, par M. J. Grasset. (*Revue scientifique*, 9 juillet 1904.) — Il existe, à côté des deux modes d'activité musculaire, contraction avec raccourcissement et relâchement avec allongement, un troisième élément, moins classiquement analysé ; c'est l'état des muscles qui *stabilisent le segment immobile* quand l'autre segment est mobilisé par les muscles qui se contractent en se raccourcissant.

Si l'on compare par exemple le mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin et celui de flexion du bassin sur la cuisse, ces deux mouvements paraissent produits par le même mécanisme moteur : contraction avec raccourcissement des fléchisseurs (psoas pris comme type), relâchement avec allongement des extenseurs (grand fessier comme type). Le mouvement est, cependant, en fait très différent, suivant que le sujet couché relève les cuisses sur le bassin ou se met sur son séant.

Ces deux mouvements peuvent dans certains cas cliniques être différemment modifiés par la maladie : un malade peut bien soulever sa cuisse et mal s'asseoir ou réciproquement. Il faut donc que, en dehors du mécanisme commun aux deux mouvements, il y ait un autre élément qui change.

L'élément de différenciation c'est l'*action motrice de stabilisation* qui s'exerce sur l'un ou sur l'autre segment, suivant que l'on veut mobiliser l'autre ou l'un. Pour s'asseoir sur son lit il ne suffit pas de raccourcir le psoas et d'allonger le grand fessier ; il faut encore et d'abord fixer fortement le membre inférieur entier sur le lit pour que le tronc se mobilise. Inversement si on veut soulever le membre inférieur, il faut fixer le tronc et alors le même raccourcissement du psoas avec le même allongement du grand fessier soulèvera le fémur au lieu de soulever le tronc.

Ce mode d'activité musculaire, que Barthez décrivait le premier en 1778 sous le nom de *force de situation fixe*, est fort important à bien connaître pour le physiologiste et pour le clinicien.

En physiologie l'activité de stabilisation du muscle peut apparaître comme un élément constituant d'un acte plus complexe tel que la marche, la préhension d'un objet, s'exercent alors *automatiquement*, ou au contraire être le but principal et exclusif de l'ordre donné par le cerveau et s'exercer *volontairement*. Enfin l'activité de stabilisation du muscle au repos constitue ce que l'on appelle le *tonus*, et c'est elle qui fait l'attitude d'un membre au repos, qui entraîne les déformations et les déviations dans les paralysies limitées.

L'appareil nerveux du tonus et par suite de la force de la situation fixe est formé de trois étages de centres, reliés entre eux et avec la périphérie par des voies centripètes et centrifuges : premier étage médullaire (cellules des cornes antérieures de la moelle et leurs analogues au bulbe) ; deuxième étage basilaire (ganglions basilaires et mésocéphaliques) ; troisième étage cortical (écorce cérébrale). Les centres principaux de la force de situation fixe sont les centres basilaires : ce sont les centres du tonus automatique habituel.

En pathologie, la force de situation fixe peut être altérée : il peut y avoir *hyperstabilisation* et c'est ce que l'on observe dans la catalepsie, le tétanos, le tabes spasmodique, la dégénérescence du faisceau pyramidal secondaire aux lésions encéphaliques, le syndrome cérébelleux de Babinski ; il peut y avoir *hypostabilisation* comme dans la chorée, la paralysie agitante, le tabes, et chez certains hémiplégiques.

Il y a donc un intérêt réel à analyser l'état de cette fonction de stabilisation chez tous les malades du système nerveux qu'on a à étudier.

En terminant, M. Grasset indique quelques manœuvres au moyen desquelles on peut se rendre compte de la force de stabilisation dans chaque groupe d'articulomoteurs, c'est-à-dire déterminer leur force de résistance à un mouvement qu'on essaie de leur communiquer et auquel ils s'opposent avec toutes leurs forces, sans raccourcir leurs muscles. L. Le Sourd.

La crépitation xyphoïdienne de Galvagni. (*Rivista critica di clin. med.*, n° 29, 16 juillet 1904.) — Le professeur Galvagni (de Modène) a décrit antérieurement un phénomène particulier consistant en une sensation particulière de crépitation, analogue à celle de l'emphysème cutané, et que l'on provoque en palpant avec les doigts la paroi abdominale au niveau de l'appendice xyphoïde. A l'auscultation on perçoit une sensation que l'auteur compare au bruit produit par une masse de cailloux que l'on décharge dans la rue. Galvagni attribuait à ce phénomène une origine péritonitique et en donnait les raisons suivantes : l'existence d'une péritonite dans les trois cas qu'il a décrits, le siège de la crépitation au niveau d'une région résistante ou relativement moins mobile, la production du phénomène dès que s'exerce la compression et non lorsque cette dernière cesse, enfin sa disparition quand un épanchement ascitique vient à occuper la partie supérieure de la cavité péritonéale. Contrairement à Galvagni, Bernarbei explique le fait par une diminution dans le tassement du tissu cellulo-adipeux sous-cutané ; il s'ensuivrait une division de la graisse en petites masses enserrées dans un réseau lâche de tissu conjonctif, d'où la crépitation par suite de leur facile déplacement.

Campani vient de reprendre la question en s'appuyant sur treize observations. Dans la première, le phénomène apparut chez une femme de cinquante-quatre ans après une paracentèse ; il persista même après que le liquide se fut reproduit et à l'autopsie on trouva de l'hépatite interstitielle et de la péritonite chronique, avec adhérences légères, mais diffuses, aux viscères et au péritoine, constituées par un réticulum de brides fibreuses molles, plus abondantes à la région épigastrique.

La seconde observation a trait à un homme de quarante-cinq ans, atteint de phénomènes graves d'occlusion intestinale. L'abdomen était fortement tympanisé ; la palpation au niveau de l'appendice xyphoïde produisait une crépitation très manifeste. L'autopsie révéla l'existence d'un carcinome du rectum au voisinage de l'S iliaque et oblitérant presque entièrement l'intestin ; il y avait une péritonite très intense avec de rares dépôts fibrineux entre les anses, mais aucun d'eux ne se rencontrait au niveau de l'appendice xyphoïde, lequel était bifide et mobile.

La troisième observation est relative à une femme à l'autopsie de laquelle on découvrit un sarcome fusocellulaire de l'ovaire droit et une légère péritonite chronique. Le foie un peu adipeux était augmenté de volume, sa capsule était épaissie et opaque.

La crépitation xyphoïdienne fut aussi observée dans deux cas de cancer du foie, dans une péritonite pelvienne consécutive à une grosse tumeur maligne, dans une péritonite tuberculeuse, chez un cardiaque présentant de la stase hépatique et de la péritonite hémorragique, dans un cas d'épanchement ascitique, chez un malade atteint de cholélithiase avec angiocolite muco-purulente, dans un cas de kyste hépatique à échinocoque, enfin dans un cas de péritonite chronique.

Galvagni lui-même, en présence des nouveaux faits, a renoncé à son opinion première d'une forme particulière

de bruit péritonéal et se range à l'idée du siège cutané du phénomène. Quant à sa nature, l'école de Galvagni pense qu'il peut être produit soit par un obstacle à la circulation des gaz qui passent du sang à l'extérieur et vice versâ, soit par un obstacle à l'écoulement des glandes sudoripares, ou par un processus anormal d'assimilation de la peau amenant une décomposition chimique.

Il semble cependant plus logique d'admettre que les gaz puissent provenir du tractus gastro-intestinal et qu'ils arrivent dans le foie consécutivement à l'ouverture d'abcès ou de kystes hydatiques. Ils pourraient aussi y arriver à travers les voies biliaires quand la pression gazeuse de l'intestin est fortement accrue; de même ils pourraient encore se former dans le parenchyme hépatique par un travail de décomposition locale, favorisé dans certaines circonstances par la métamorphose complexe dont cet organe est le siège, lorsqu'il renferme une grande quantité des substances hydrocarbonées de Frerichs.

Il y a donc encore, comme on peut s'en rendre compte, beaucoup d'incertitudes et beaucoup de questions à résoudre sur ce sujet.

Quoi qu'il en soit la crépitation xyphoïdienne est différente de celle que l'on observe par exemple à la face antérieure du tibia; voici d'ailleurs les caractères différentiels qui les séparent : la crépitation xyphoïdienne de Galvagni est constituée par des bulles fines et nombreuses, rarement unies à de grosses bulles; elles ne sont perceptibles qu'au niveau de l'appendice xyphoïde ou tout au plus le long des arcs costaux; la crépitation s'obtient par une pression modérée et sans faire glisser la peau sur le plan osseux; jusqu'à présent ce phénomène n'a été rencontré que chez des malades graves.

La crépitation au niveau des autres os est constituée au contraire par des bulles grosses et rares; on les rencontre le long des marges des os autres que ceux signalés plus haut et il est nécessaire de faire glisser la peau avec une certaine force contre les crêtes osseuses; on les rencontre d'ailleurs même chez des sujets sains.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

Caractères distinctifs de la courbe thermique dans la rougeole et dans la scarlatine. (*Medical Record*, 2 juillet 1904, p. 1.) — D'après M. BERG, la courbe de température de la rougeole et celle de la scarlatine seraient suffisamment caractérisées pour apporter dans le diagnostic de ces maladies un élément très appréciable.

Dans la rougeole non compliquée la période d'éruption s'accompagne d'une température peu élevée; celle-ci s'élève vers le soir pour diminuer d'un degré vers le matin; il en est ainsi pendant deux à cinq jours. Il y a une légère augmentation thermique le soir par rapport à la température prise la veille à la même heure. On note momentanément un abaissement assez brusque le matin du jour où l'exanthème apparaît. Dès lors il se produit une élévation très marquée qui dure pendant toute la durée de l'éruption. La défervescence se fait rapidement en douze ou vingt-quatre heures.

La scarlatine non compliquée présente également une courbe assez spéciale. La température la plus élevée s'observe au moment des vomissements du début et de l'angine. Elle reste stationnaire avec un degré ou un demi-degré de défervescence matinale pendant la durée de l'éruption. Au bout de quelques jours, quand l'éruption est généralisée, la température s'abaisse progressivement en lysis.

L'auteur a observé un grand nombre de cas de fièvres éruptives et, lorsqu'il n'existe pas de complications, les caractères de la température dans la rougeole et la scarlatine, tels que nous les résumons, seraient constants.

A. HOUSQUAINS.

Le traitement actuel de l'alcoolisme et de ses complications, par S. A. LIASSE. (*Roussky Vratch*, 1904, n° 29, p. 1015.) — Après avoir rappelé le rapport existant, d'après l'école de Kraepelin, entre la dipsomanie et l'épilepsie et signalé les traitements jusqu'à présent proposés, l'auteur relate les résultats obtenus par lui par la suggestion chez 100 alcooliques (95 hommes, 5 femmes), dont 98 âgés de vingt-cinq à cinquante-cinq ans. Dans 50 p. 100 de ces cas il s'agissait d'alcoolisme habituel et dans l'autre moitié, de cas de dipsomanie. Douze malades ont complètement résisté à la suggestion, 27 malades n'ont pas été améliorés; 16 malades ne se sont prêtés à l'expérience qu'une seule fois et le résultat thérapeutique était encore nul. Dans les autres 60 cas, le résultat fut positif, et quelques-uns de ces malades ont résisté à la tentation pendant trois à quatre ans. Pas de récidive jusqu'au moment où l'auteur publie son mémoire. Ce sont les alcooliques habituels qui donnent les résultats les plus favorables. Les dipsomanes sont beaucoup plus rebelles à la suggestion. Il est à remarquer que des malades qui absorbaient quotidiennement de 1 à 2 bouteilles d'eau-de-vie, ont renoncé complètement à la boisson dès la première séance d'hypnotisme. Dans les cas où l'on échoue avec l'hypnotisme et la strychnine, il ne reste qu'à placer les malades dans une maison de santé spéciale.

EM. WASSERBERG.

CHIRURGIE

Traitement chirurgical de l'arthrite déformante. (Hermann B. GESSNER. *Interstate med. Journ.*, août 1904, p. 470.) — L'auteur commence par définir ce qu'il convient de désigner ainsi. Il rejette de l'arthrite déformante les polyarthrites infantiles, à marche aiguë, avec des exacerbations fébriles, de l'atrophie musculaire, de l'hydarthrose accompagnant les exostoses. Chez les enfants d'ailleurs la polyarthrite s'accompagne souvent d'adénopathies et de spléno mégalie, l'ensemble constituant le syndrome de Still.

L'arthrite déformante vraie est celle des vieillards, chronique, à lésions symétriques, indolore, limitée aux surfaces articulaires. Passant en revue toute son histoire, Gessner montre que, si elle s'attaque surtout aux petites articulations des mains, de la colonne vertébrale, on peut la voir atteindre l'épaule, le genou.

J'usqu'ici exclusivement médical (arsenic, huile de foie de morue), le traitement tend à devenir, en même temps, chirurgical par l'emploi du massage, de la mobilisation douce ou forcée. En plus on a tenté, avec un résultat satisfaisant, l'ablation des exostoses qui déformaient les surfaces articulaires.

L'auteur prévoit même que les ankyloses complètes pourront bénéficier des résections. Mais on ne l'a pas encore tenté. Il cite enfin un cas de transplantation du tendon du biceps pour une contracture immobilisant le genou dans un cas d'arthrite déformante. Il termine par la bibliographie complète et encore très courte de ces interventions.

M. LANCE.

NEUROLOGIE

Sur le syndrome de Gasser ou le symptôme-complexus des réponses absurdes. (Serge SOUKHANOFF. *Revue neurologique*, 1904, n° 17, p. 933.) — En 1897 Gasser a décrit le syndrome qui porte son nom et qui est caractérisé par ce fait que le malade, ayant l'air d'écouter et de comprendre ce qu'on dit, fait des réponses absurdes. Comme souvent ce syndrome apparaît après un traumatisme ou chez des inculpés, on pense d'abord à la simulation. La cause exacte en est inconnue : dans certains cas il peut être en rapport avec la démence précoce, mais il paraît surtout dépendre de l'hystérie. L'auteur montre comment on pourrait comprendre sa production chez les hystériques. L. ALQUIER.

QUESTION D'INTERNAT

Circulation rénale (1).

II. **Système glomérulaire.** — La pression sanguine, dans le système glomérulaire, est de 18 p. 100 d'atmosphère; elle est donc supérieure à celle des capillaires rénaux, qui n'est que de 12 p. 100 (Küss et Duval). Le vas efferens, par le sphincter placé à son origine, règle les modifications de la pression intra-glomérulaire.

1. POUR LUDWIG, l'urine filtre en totalité au niveau du glomérule; elle se concentre au niveau des tubes contournés : le glomérule sécrète l'urine, l'épithélium la concentre. Et en effet, les tubes contournés sont très courts chez les animaux dont l'urine est très diluée (Dreser) et inversement (Hüfner).

Si cette théorie est exacte, pourquoi l'urine contient-elle plus d'urée que le sang?

2. POUR Küss, le sang laisse passer, au niveau du glomérule, le sérum sanguin en nature : l'albumine n'est résorbée qu'après.

A cette théorie, on peut faire la même objection qu'à la précédente. De plus : *a.* à l'état normal, il n'y a pas d'albumine dans le glomérule; *b.* l'urine est acide, le sérum sanguin est alcalin.

3. POUR BOWMANN, (v. Vittich, Heidenhain, l'urine passe au niveau du glomérule, l'urée au niveau des tubes contournés. « La fonction du glomérule est de pousser, dans les tubes urinifères, une solution saline capable de balayer l'épithélium et de lui enlever les principes diffusibles » (Laulanié, *Éléments de physiologie*).

Système capillaire. — 1° Il veille à la nutrition des éléments de tout le rein; 2° au niveau des tubes contournés, il abandonne l'urée à l'urine. En effet *a.* les cellules des tubes contournés de certains animaux (oiseaux) contiennent de l'acide urique (substance qui, chez ces animaux, correspond à l'urée) [Heidenhain]; *b.* l'injection d'acide urique dans les veines d'un lapin détermine l'apparition de sphérolithes d'urate de soude dans les cellules de ses tubes contournés; *c.* si on suspend les fonctions glomérulaires (ainsi qu'on peut le faire chez les grenouilles, chez lesquelles glomérule et tubes contournés sont irrigués par deux artères distinctes), l'urée continue à être secrétée (Nüssbaum); *d.* si l'on injecte dans les vaisseaux d'un animal du sulfo-indigotate de soude, on peut, après avoir sacrifié l'animal, retrouver des grains d'indigo dans les cellules des tubes contournés (Heidenhain).

Ces expériences viennent confirmer la théorie de Bowmann, qui a été reprise, sous une forme un peu différente par Koranyi. Pour cet auteur, il filtre, au niveau du glomérule, une solution chlorurée; puis, au niveau des tubes contournés, il se produit un échange moléculaire entre cette urine élémentaire et le sang, c'est-à-dire qu'un certain nombre de molécules de chlorure dissoutes dans l'urine élémentaire repassent dans le sang et sont remplacées, dans cette urine, par autant de molécules d'urée, de phosphate, etc., provenant du sérum sanguin.

A. Si cette théorie est exacte, on peut, en mesurant le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$, où Δ, qui représente le nombre total des molécules de l'urine, est donné par la cryoscopie, et où NaCl, qui représente le nombre total des molécules chlorurées, est donné par le dosage des chlorures, apprécier la *vitesse de la sécrétion rénale* (Koranyi). Cette vitesse est-elle très grande, les échanges moléculaires n'ont pas le temps de se faire au niveau des tubes contournés, et l'urine finalement excrétée contient un grand nombre de molécules chlorurées. Est-elle, au contraire, très ralentie (*stase rénale*), les échanges moléculaires ont tout le temps de se faire au niveau des tubes contournés, et l'urine finalement excrétée ne contient que très peu de molécules chlorurées. Dans le premier cas, le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ diminue par augmentation de NaCl, dans le second, il augmente par diminution de NaCl. A l'état normal, il est égal à 1,7 (v. Achard, *Nouveaux procédés d'exploration clinique*, 2e édit., p. 416).

B. Claude et Balthazard divisent, eux aussi, les molécules de l'urine en deux variétés : 1° *molécules chlorées* qui ne font que traverser l'organisme sans changement, et 2° *molécules élaborées* (δ) qui comprennent tous les autres principes de l'urine, et, surtout des molécules d'urée résultant de la décomposition des albuminoïdes. La cryoscopie permettant de déterminer le nombre total des molécules de l'urée (Δ), et le dosage des chlorures, le nombre des molécules chlorurées, il est facile de calculer δ : $\delta = \Delta$ — molécules chlorurées.

Si l'on rapporte ces deux valeurs Δ et δ au volume de l'urine en vingt-quatre heures (V) et au poids du sujet (P), on obtient les rapports $\frac{\Delta V}{P}$ (*diurèse moléculaire totale*), $\frac{\delta V}{P}$ (*diurèse des molécules élaborées*) et $\frac{\Delta}{\delta}$, qui représente le *taux des échanges moléculaires* qui s'effectuent dans le rein. Ce dernier rapport, qui, à l'état normal, oscille entre 1,49 et 1,69, augmente dans les néphrites (par diminution de δ) et diminue dans certaines infections aiguës [par diminution de Δ (1)]. (V. Achard, *loco citato*.)

C. Pour ne pas léser l'épithélium des tubes contournés, l'urine élémentaire doit posséder une certaine concentration (— 0°78 chez le lapin). Est-elle plus concentrée, elle attire à elle les liquides intracellulaires; les cellules des tubes contournés se vident et se ratatinent; est-elle moins concentrée, le courant se fait en sens inverse : les cellules se gonflent et éclatent. Le contact, avec l'épithélium des tubes contournés, de solutions plus ou moins concentrées qu'il ne convient, détermine donc des lésions de cet épithélium et joue peut-être un rôle dans la production de l'albuminurie (Castaigne et Rathery).

IV. **Système veineux.** — La *veine porte rénale.* — Claude Bernard remarque que du prussiate de potasse, injecté dans l'estomac d'un chien, est éliminé par le rein sans traverser le torrent circulatoire.

Il faut que le prussiate ait suivi le trajet suivant : veine porte, veines sus-hépatiques, veine cave inférieure (en descendant le cours du sang), veine rénale. Claude Bernard admet donc qu'au moment de la contraction auriculaire, le sang reflue de la veine cave inférieure dans la veine rénale, jouant ainsi le rôle de veine porte rénale.

Et en effet, *a.* chez le cheval, il existe un sphincter sur la veine cave inférieure, entre les veines sus-hépatiques et la veine rénale; *b.* il existe, chez le même animal, une valvule située sous la veine rénale et empêchant le sang de l'oreillette de refluer plus bas que la veine rénale; *c.* sur un animal en pleine digestion, malgré la ligature de l'artère, le rein sécrète (Béraud et Robin).

La veine rénale interviendrait donc dans la sécrétion urinaire, surtout pendant la digestion.

V. **Système lymphatique.** — Il aide à résorber les matériaux de déchet. De plus, concurremment avec le système veineux, il apporte sans doute à la circulation générale les produits de la *sécrétion interne du rein*.

---

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, nos 105, p. 1025, et 111, p. 1082.

(1) On sait en effet que, dans la plupart des infections aiguës, les chlorures sont retenus dans l'économie jusqu'à la crise (V. LAUBRY, Th. de Paris, 1903). Cette rétention des chlorures entraîne nécessairement une diminution de Δ.

LYSOL — *Antiseptique.* — *Désinfectant.*

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'externat.* — Le jury est définitivement composé de MM. Roubinovitch, Papillon, Bernard, Gasne, Gosset, Rudaux, Lenormant et Herbet.

Hôpitaux de province. — *Orléans.* — Un concours pour la nomination d'un chirurgien adjoint à l'Hôtel-Dieu d'Orléans aura lieu le mercredi 26 octobre 1904, à sept heures trois quarts du matin.

Les candidats devront se faire inscrire au secrétariat des hospices d'Orléans. Le registre d'inscription sera clos le 23 octobre 1904, à cinq heures.

École de médecine navale de Brest. — Par décision ministérielle du 9 octobre 1904, M. le médecin de deuxième classe Lafolie, du port de Brest, a été nommé après concours à l'emploi de prosecteur d'anatomie à l'école annexe de médecine navale de ce port.

Le Ier Congrès international des « Gouttes de lait » aura lieu à Fécamp du 28 au 30 octobre 1904.

Les questions mises à l'ordre du jour sont les suivantes :

1° « Maladie de Barlow; » 2° « Gastro-entérite et lait stérilisé; » 3° « Loi sur la protection de la vente du lait. »

Une séance sera consacrée à l'exposé et à la discussion des communications particulières des membres du Congrès.

Programme. — 28 octobre : séance solennelle d'ouverture et séance du Congrès; 29 octobre : séances du Congrès; le soir, banquet; 30 octobre : « visites aux « Gouttes de lait » du Havre le matin, de Rouen l'après-midi.

Avis. — Toute demande de numéros doit être accompagnée de la somme de 10 centimes par numéro. — Par exception, le numéro du samedi coûte 25 centimes.

— Nos abonnés sont instamment priés de joindre une des dernières bandes imprimées aux demandes de changement d'adresse, aux envois de valeur et à toute communication, de quelque nature que ce soit.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Traité de diagnostic médical, par le docteur Hermann Eichhorst, professeur de pathologie interne et de thérapeutique, directeur de la clinique médicale de l'Université de Zurich. 3e édition française, annotée sur la 4e édition allemande par les docteurs A.-B. Marfan, agrégé de la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, et Léon Bernard, médecin des hôpitaux. Gr. in 8° avec 288 fig. en noir et en couleurs et 4 pl. en couleurs. — Prix : 20 francs. — Paris, G. Steinheil.

Chirurgie orthopédique, par le professeur Paul Berger et le docteur S. Banzet, chef du laboratoire de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Paris. Grand in-8° avec 489 fig. dans le texte. — Prix : 20 francs. — Paris, G. Steinheil.

Technique de psychologie expérimentale (examen des sujets), par les docteurs Toulouse, N. Vaschide et H. Piéron. 1 vol. in-18 de 350 p., avec 19 fig. dans le texte. — Prix : 4 fr. — Paris, O. Doin.

Précis d'urologie clinique. Interprétations cliniques des chiffres de l'analyse d'urine, avec figures dans le texte, par L. Lematte, pharmacien de première classe, ex-interne des hôpitaux de Paris, et pour la partie clinique par le docteur Henry Labonne, licencié ès sciences naturelles, officier de l'Instruction publique, ancien interne des hôpitaux de Paris. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, Édition médicale.

Le traitement de la tuberculose par le sérum Marmorek, par les docteurs A. Klein et D. Jacobsohn. In-8 de 48 pages. — — Prix : 1 franc. — Paris, O. Doin.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.





N° 118. — SAMEDI 15 OCTOBRE 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 15 OCTOBRE 1904. — N° 118.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE......... 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE... 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

La kératite interstitielle d'origine syphilitique acquise.

Par le docteur D. Verhaeghe,
Chef de clinique ophtalmologique à l'Université de Lille.

I

Velpeau (1840) est, croyons-nous, le premier auteur qui accorda à la syphilis une action étiologique dans la kératite interstitielle.

En 1861, en pleine période hutchinsonienne, alors que la kératite interstitielle était considérée non seulement comme une conséquence de la syphilis héréditaire, mais, bien plus, comme un des symptômes de cette affection, Follin écrivait dans sa *Pathologie externe*.

« La syphilis produit du côté des yeux des désordres fort graves. La cornée est quelquefois atteinte, et cette forme de kératite, tenace, chronique, se manifeste surtout à une époque avancée de la syphilis par des dépôts plastiques, plus ou moins épais, dans le tissu de la membrane. »

Follin, en écrivant cette phrase, nous paraît avoir pressenti le rôle possible de la syphilis acquise dans l'étiologie de la kératite parenchymateuse.

Mais c'est seulement en 1886, dans le *Traité pratique et théorique de la syphilis* de Lancereaux que nous trouvons une indication nettement exprimée de cette action.

« A dire vrai, écrit-il, aucune membrane de l'œil n'est à l'abri des atteintes de la syphilis... *Rare dans la syphilis acquise*, la kératite interstitielle est au contraire une manifestation fréquente de la syphilis héréditaire. »

Toutefois, jusqu'en 1873, aucune observation précise de kératite parenchymateuse d'origine syphilitique acquise n'avait été relatée. A ce moment, paraît, à notre connaissance, le premier document scientifique se rapportant à cette question.

Pulcheria Jakowlewa publie la statistique des cas de kératite parenchymateuse observés au point de vue étiologique à la clinique du professeur Horner (de Zurich) de 1862 à 1872 : sur 51 cas de kératite interstitielle diffuse, nous en trouvons 2 qui relèvent nettement de la syphilis acquise.

La même année, le professeur Fournier dans ses *Leçons sur la syphilis chez la femme*, admet de la manière la plus formelle l'existence de la kératite syphilitique. Il consacre un chapitre spécial à cette affection dont il distingue deux formes : la forme diffuse et la forme ponctuée. Voici, à titre documentaire, l'une de ses observations :

« Je vous présente une malade affectée d'iritis (association constante de la kératite à d'autres phlegmasies oculaires). A travers la cornée nuageuse, vous pouvez apercevoir la pupille très déformée, présentant dans sa circonférence une de ces papules iriennes que j'ai décrites ailleurs. La zone périphérique de la cornée est intacte, mais toute sa partie centrale est nébuleuse, et sous ce nuage on distingue facilement une série de 10 à 12 petites taches d'un blanc jaunâtre très fines, ponctiformes. »

L'attention une fois attirée sur ce point, les documents vont se faire plus nombreux.

Nous citerons la thèse de Desmazes (Paris, 1875) relatant 3 observations de kératite interstitielle d'origine syphilitique acquise ; celle de Dietlen (Erlangen, 1876) qui indique pour 180 cas de kératite interstitielle observés une proportion de 5,50 p. 100 par syphilis acquise ; les 3 observations publiées par Galezowski dans le *Recueil d'ophtalmologie* (1878); les thèses de Lacombe (Paris, 1879) avec 6 observations; de Couzon (Paris, 1883) : 3 observations; le travail de Parinaud paru dans les *Archives générales de médecine* (1883); une observation d'Hermet publiée en note dans sa traduction du *Clinical memorial* de Hutchinson (Paris, 1884).

En 1886, Nettleship signale également à la Société ophtalmologique du Royaume-Uni un certain nombre de cas consécutifs à la syphilis acquise.

En 1887, Haltenhoft indique dans le *Bulletin de la Société française d'ophtalmologie* une proportion de 7,50 p. 100 (5 fois sur 66 cas); en 1888, Alexander (*Syphilis und Auge*) une proportion de 12,50 p. 100 (13 fois sur 102 cas).

L'année d'après (1889), les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* publiaient une très intéressante observation de Trousseau. Ce même auteur reviendra d'ailleurs plus tard sur cette question (1895), après avoir eu l'occasion d'observer, pendant une période de cinq ans, 9 nouveaux cas de kératite parenchymateuse consécutive à la syphilis acquise.

Puis, presque coup sur coup apparaissent une série de travaux et de recherches relatifs à ce sujet. C'est la statistique de Pfister (1890) portant sur 130 cas de kératite parenchymateuse diffuse : dans 2, 3 p. 100 des cas, l'origine syphilitique acquise était évidente ; dans 1,5 p. 100 des cas, elle paraissait très probable. Ce sont les deux observations de Morlow (*New-York medical Journal*, 1891), celles d'Hoffmann (Thèse de Strasbourg, 1891), les deux de Gandar (Thèse de Lyon, 1893), celles d'Albert (Thèse de Bordeaux, 1894), de Millié (*France médicale*, 1895), de Valude (*Annales d'oculistique*, 1897), de Desvaux (Thèse de Paris, 1898).

En 1899, Dier, à l'aide du matériel de la clinique de Würzbourg, reprend l'étude étiologique de la kératite interstitielle et trouve la syphilis acquise dans 1,9 p. 100 seulement des cas.

Levensohn (1900) en publie une nouvelle observation, Lawford (1901), cinq, Von Ammon (1902), une.

La même année (1902), Baslini fait à la clinique ophtalmologique de Pavie, le même travail que Dier avait fait quelques années auparavant à Würzbourg : sur 3,098 malades qui se sont présentés à la clinique, il note 31 cas de kératite interstitielle, dont un seulement par syphilis acquise en nourrice.

Nous terminerons cette revue déjà longue bien que forcément incomplète en indiquant l'observation publiée l'an dernier (1903) par notre maître M. le professeur S. Baudry, et trois nouvelles observations encore inédites, recueillies dans la clinique ophtalmologique de l'Université de Lille (professeur Baudry), et qui paraîtront prochainement dans la thèse de Delsaux (Lille, 1904).

II

Comme on le voit, le nombre des observations publiées de kératite interstitielle d'origine syphilitique acquise a progressé rapidement.

Dans la thèse de Gandar (Lyon 1893), nous trouvons en effet, complété par cet auteur, le tableau suivant, reproduit de Grösz :

		ÉTIOLOGIE			
Nom des auteurs.	Total des cas.	Syphilis héréditaire.	Syphilis acquise.	Syphilis héréditaire.	Autres causes non définies.
Alexander	102	36	13	35,3 %	51 %
Ancke	100	61	»	61	39
Ayres	12	1	»	8,3	91,7
Despagnet	119	17	»	14,2	85,8
Dietlen	18	10	»	55,5	45,5
Giraud-Teulon	30	14	»	46,6	53,4
Haltenhoff	66	48	5	42,7	20
Horner	51	36	2	70,5	26
Jakowlewa	63	36	2	57,1	»
Leplat	28	18	»	64,2	35,8
Parinaud	32	31	»	96,7	3,3
Pfister	125	»	»	63,8	36,2
Rable	»	127	3	»	»
Sedan	34	11	»	32,3	67,7
Schmidt	20	»	»	»	»
Théobald	8	4	»	50	50
Trousseau	40	37	»	92,5	7,5
Cohn	»	»	»	6,5	93,5
Davidson	»	»	»	20	80
Graefe	»	»	»	5,5	94,5
Hassner	»	»	»	26	74
Michel	»	»	»	55	45
Nettleship	»	»	»	68	32
De Wecker	»	»	»	66	34

Soit 25 cas de kératite interstitielle d'origine syphilitique acquise sur un total de 978 cas observés.

Panas, dans son *Traité des maladies des yeux*, en cite déjà 37 cas.

Et actuellement, le nombre d'observations relatées doit dépasser 80, ce chiffre représentant à peu près les cas publiés par les auteurs ci-dessus cités.

Mais, outre les lacunes qui existent dans notre revue, de combien ce chiffre doit-il être inférieur à la réalité par suite de cas méconnus ou d'observations qui n'ont pas été mises au jour ?

D'une manière générale, on ne compte guère que 2 à 3 p. 100 des cas de kératite parenchymateuse observés qui seraient dus à la syphilis acquise. Avec Haltenhoff, nous sommes convaincu que les cas de kératite parenchymateuse consécutive à la syphilis acquise sont plus fréquents qu'on ne le croit. Dans un certain nombre de cas, cette cause doit rester inaperçue. En effet la kératite parenchymateuse ne se présente pas dans les cas où l'on observe des lésions secondo-tertiaires tumultueuses. Ce que l'on rencontre alors, ce sont, pour la période secondaire, des ulcérations larges et profondes de la cornée, et, pour la période tertiaire, des gommes de la cornée. On l'observera, au contraire, chez des malades présentant une syphilis légère, à faible tendance réactionnelle, à éruptions secondaires peu intenses, en un mot, dans des cas de syphilis atténuée.

On se rappelle peut-être l'article qu'Abadie publiait en 1884, dans les *Annales d'oculistique*, au sujet de l'influence de la syphilis héréditaire sur la kératite interstitielle.

« Depuis Hutchinson, dont les beaux travaux, écrivait-il, ont montré d'une façon indubitable que cette maladie de la cornée doit être considérée comme une manifestation *tardive* de la syphilis héréditaire... »

Et il fixait même l'époque de la conception de l'enfant, par rapport à la syphilis :

« C'est lorsque l'enfant a été conçu *au moment où la syphilis s'éteint d'elle-même*, ou bien est modifiée par le traitement. »

Pour la syphilis acquise, comme pour la syphilis héréditaire, c'est lorsque cette syphilis est soit de virulence atténuée, soit en voie d'extinction par suite de l'âge ou du traitement, qu'elle est susceptible de produire dans la cornée les lésions de la kératite parenchymateuse.

On comprend facilement qu'une telle syphilis ne puisse être décelée que par un interrogatoire des plus minutieux et un examen des plus approfondis !

III

L'évolution clinique et la symptomatologie de la kératite parenchymateuse ou interstitielle ont été fixées assez rapidement. Cette affection est en effet nettement déterminée depuis la première moitié du XIXe siècle. Et ceci est assez compréhensible, vu le peu de complexité qui existe dans les symptômes de cette kératite, et son évolution presque toujours identique à elle-même.

Cette affection, qui siège dans les couches profondes de la cornée, évolue lentement et successivement sur les deux yeux, se compliquant parfois d'irido-chorio-cyclite. Elle débute d'une façon insidieuse, au centre ou à la périphérie de la cornée, par de petites infiltrations qui entraînent comme premier symptôme un trouble de la vision. Ce trouble s'accroît peu à peu, et bientôt une sorte de brouillard s'établit en permanence devant l'œil malade.

A l'éclairage oblique, on remarque dans les couches

moyennes et profondes de la cornée de toutes petites taches grisâtres ; celles-ci augmentent graduellement en nombre et s'étendent peu à peu vers le bord de la cornée, tout en restant plus épaisses au centre où elles tendent à confluer. La cornée s'opacifie ainsi plus ou moins complètement, au point de voiler l'iris et la pupille.

En même temps, la cornée devient matte, sans éclat. Des signes de réaction locale apparaissent. Un cercle péri-kératique se forme composé de vaisseaux radiés. Ces vaisseaux envahissent progressivement les couches profondes de la membrane cornéenne, en se dirigeant de la périphérie vers le centre. Cette vascularisation peut être assez intense pour donner à la cornée une teinte rosée ou rougeâtre. Jamais il ne se produit d'ulcération.

Les troubles fonctionnels, qui, au début, n'étaient constitués que par un obscurcissement variable de la vision, pouvant aller parfois jusqu'à la cécité, deviennent plus importants. L'on constate de la photophobie, du blépharospasme, du larmoiement, des douleurs péri-orbitaires, quelquefois de l'insomnie avec agitation et même léger état fébrile. Toutefois, les douleurs peuvent être pour ainsi dire nulles ; et dans ce cas le diagnostic n'en est que plus facile.

« L'indolence de l'œil, écrivent de Wecker et Landolt, contrastant avec un trouble notable dans la transparence de la cornée et la diminution ou l'abolition même de la vue, frappe l'observateur et différencie sensiblement la maladie des autres infiltrations profondes et centrales de la cornée. »

La kératite parenchymateuse est en général binoculaire. Mais il est rare qu'elle intéresse les deux yeux simultanément; d'habitude, elle ne les atteint que successivement, mais à des intervalles quelquefois assez rapprochés, de telle sorte qu'il peut arriver que les deux cornées se trouvent en même temps à la période d'opacification, ce qui accentue la gêne du malade.

Quoi qu'il en soit, le pronostic est le plus souvent favorable. Après une durée de six à huit mois, laquelle peut d'ailleurs se prolonger jusqu'à quinze et dix-huit mois, l'évolution de la maladie est terminée. Les vaisseaux se sont atrophiés progressivement et disparaissent d'une façon plus ou moins complète; l'infiltration s'est résorbée au point de rendre quelquefois à la cornée sa transparence physiologique. Ceci est d'ailleurs assez rare. Le plus souvent, il subsiste en un ou plusieurs points, notamment à la partie centrale, de petites taies qui peuvent compromettre le bon fonctionnement de la vision.

Telles sont, rapidement résumées, les lignes générales de l'évolution de la kératite parenchymateuse.

IV

Nous savons actuellement que cette kératite peut dériver de causes multiples : syphilis héréditaire et acquise, scrofule, lymphatisme, cachexie, rhumatisme, tuberculose, goutte, paludisme, grippe, etc.

Chacune de ces causes imprime-t-elle à la maladie une allure spéciale?

Plus particulièrement, la kératite interstitielle d'origine syphilitique acquise présente-t-elle des caractères spéciaux, une évolution spéciale qui permettent de la différencier de la kératite interstitielle d'origine syphilitique héréditaire?

La plupart des auteurs modernes semblent admettre la possibilité de cette différenciation.

Déjà, en 1879, Lacombe, dans sa thèse, aboutissait aux conclusions suivantes :

1° La kératite interstitielle peut se produire sous l'influence de la syphilis acquise, généralement à la période secondaire, rarement à la période tertiaire.

2° Elle existe isolée et primitive.

3° Elle se présente toujours sous forme d'un exsudat blanchâtre limité à un segment de la périphérie de la cornée (Galezowski), quelquefois à un segment plus rapproché du centre (Fournier).

4° Elle guérit toujours sous l'influence du traitement mercuriel.

En 1889, Trousseau, dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, écrivait :

« Il serait intéressant de pouvoir attribuer à la kératite interstitielle de la syphilis acquise des signes caractéristiques la différenciant de celle qu'on peut attribuer à la vérole congénitale, mais ceci est encore fort difficile, vu le petit nombre de faits publiés.

Toutefois... il me semble que les points suivants sont à considérer :

La kératite de la syphilis acquise *dure moins longtemps et cède plus facilement au traitement spécifique* que la kératite de la syphilis héréditaire. *La première parcourt rarement toutes les périodes* par lesquelles passe la seconde. *Elle n'affecte pas ordinairement la forme vasculaire* et *se complique volontiers d'altérations profondes*, spécialement d'hyalitis (flocons du corps vitré). »

Trousseau est revenu sur cette question dans un travail paru en 1895 dans les *Annales d'oculistique*.

« Si la kératite héréditaire, écrit-il, affecte souvent les deux yeux simultanément ou consécutivement, la kératite acquise s'est presque toujours montrée à moi unilatérale (9 fois sur 11), ce qui confirme les observations de Haltenhoff (Société française d'ophtalmologie, 1887), qui a reconnu l'unilatéralité 4 fois sur 5.

Les récidives, assez ordinaires chez les héréditaires, m'ont semblé moins fréquentes chez les infectés directs ; je n'ai vu qu'une récidive sur 11 cas. Toutefois, il n'est nullement prouvé que les malades repris se soient adressés à moi, et je me borne à indiquer ce point sans y attacher une très grande importance.

C'est presque toujours entre la fin de la première année après l'infection et le commencement de la troisième que naissent les désordres cornéens, fréquemment accompagnés de divers accidents nettement syphilitiques...

Le début de la kératite acquise est insidieux, la cornée ne s'opacifie que lentement et les phénomènes réactionnels ne sont que modérés pendant la période d'état. Je n'ai jamais vu cette pénible photophobie, ce larmoiement intense, cette vive injection qu'on rencontre souvent dans la kératite héréditaire. La cornée ne se vascularise pas ou elle ne se vascularise que sur une faible étendue et le retour à la transparence s'effectue assez vite. La durée de la kératite acquise est bien moins longue que celle de la kératite héréditaire, les diverses périodes de la maladie sont abrégées, et la *restitutio ad integrum* est bien plus aisément et plus fréquemment réalisée que dans l'hérédo-syphilis. L'iris est toujours pris assez violemment et le corps vitré se remplit de la fine poussière bien connue ; la choroïdite coexiste très souvent.

Le dernier phénomène qui persiste après le retour de la cornée à la transparence est l'hyalitis.

Le traitement mercuriel agit merveilleusement sur la lésion cornéenne dont, sous son influence, on peut suivre la

régression presque de jour en jour. On sait que dans la kératite hérédo-syphilitique le traitement général agit moins vite, encore qu'établi dès le début, il m'ait toujours semblé des plus efficaces... La guérison de toutes les kératites que j'ai guéries a été réalisée en une période de temps variant de cinq semaines à trois mois ; c'est une durée plus courte que celle des cas héréditaires même favorables. »

D'après Valude (*Ann. d'oculist.*, 1897), la kératite interstitielle diffuse de la syphilis acquise peut-être distinguée de la kératite héréditaire par les caractères suivants :

1° Parce qu'elle est ordinairement unilatérale ;

2° Parce que l'infiltration est moins diffuse et la période de vascularisation moins prononcée, partant que les phénomènes réactionnels sont moins accusés ;

3° Parce que le traitement spécifique donne un effet rapide et plus réellement curateur que dans la kératite héréditaire.

En rapprochant les conclusions auxquelles ont abouti les travaux de Lacombe, Trousseau et Valude, nous voyons donc que ces auteurs tendent à accorder à la kératite interstitielle diffuse d'origine syphilitique acquise une évolution et des caractères propres, et dont nous pouvons donner ainsi que suit un aperçu résumé.

A. *Cette kératite interstitielle est, d'une façon générale, un accident de la période secondaire* (Lacombe) ; *elle éclate dans le cours de la deuxième année d'infection et s'accompagne fréquemment de divers accidents d'ordre syphilitique* (Trousseau).

B. *Début insidieux* (Trousseau). *L'opacification est plus lente* (Trousseau) ; *moins diffuse* (Valude) ; *se présente sous forme d'un exsudat blanchâtre limité à un segment de la cornée* (Lacombe).

C. *Elle se complique volontiers d'altérations profondes* (Trousseau).

D. *Elle n'affecte pas ordinairement la forme vasculaire* (Trousseau) ; *la période de vascularisation est moins prononcée* (Valude) ; *par suite, les phénomènes réactionnels ne sont que modérés* (Trousseau, Valude).

E. *Elle est presque généralement unilatérale* (Trousseau, Valude).

F. *Elle guérit toujours sous l'influence du traitement mercuriel* (Lacombe) ; *dure moins longtemps et cède plus facilement au traitement spécifique* (Trousseau) ; *le traitement spécifique donne un effet rapide et plus réellement curateur* (Valude).

V

Parmi les nombreuses observations relatées de kératite interstitielle d'origine syphilitique acquise, nous en avons compulsé attentivement 27 parues pour la plupart dans la bibliographie française de cette question. Ces observations que l'on trouvera reproduites dans la thèse de Delsaux (de Lille), sont les suivantes :

		Observations
Desmaze....	Th. de Paris, 1875	3
Galezowski.	*Recueil d'ophtalm.*, 1878......	3
Lacombe....	Th. de Paris, 1879........	4
Couzon.....	Th. de Paris, 1883........	3
Trousseau..	*Ann. de derm. et de syph.*, 1889	1
Hoffmann...	Th. de Strasbourg, 1891......	1
Gandar.....	Th. de Lyon, 1893.........	2
Albert.....	Th. de Bordeaux, 1894.......	1
Millié.....	*France méd.*, 1895..........	1
Valude.....	*Ann. d'oculist.*, 1897........	1
Desvaux....	Th. de Paris, 1898..........	1
Levensohn..	*Westnik Ophtalm.*, 1900.....	1
Von Ammon..	*Arch. f. Augenheilk.*, 1902....	1
Baudry.....	*Nord médical*, 1903.........	1
Inédites (Voir thèse Delsaux, Lille 1904)...		3
	Total...............	27

L'examen analytique détaillé de ces diverses observations relativement aux propositions ci-dessus résumées, nous a donné les résultats suivants :

A. *La kératite parenchymateuse est un accident de la période secondaire, éclatant au cours de la deuxième année d'infection.* — Sur 25 observations donnant une indication à ce sujet, 9 fois (soit 36 p. 100 des cas) cette indication est conforme à la proposition ; 16 fois (dans 64 p. 100 des cas), elle ne l'est pas. Ce résultat n'est pas fait pour nous surprendre. Nous avons déjà dit plus haut que conformément à la théorie d'Abadie, pour la syphilis acquise comme pour la syphilis héréditaire, c'est au moment où cette syphilis *s'éteint*, soit d'elle-même, soit par suite du traitement, qu'elle est susceptible de produire dans la cornée les lésions de la kératite parenchymateuse.

B. *L'opacification est moins diffuse, plus limitée.* — Sur 25 observations donnant une indication à ce point de vue, 16 fois (soit dans 64 p. 100 des cas) cette indication est conforme, 9 fois (dans 36 p. 100 des cas) elle ne l'est pas.

Mais il ne faut pas oublier qu'un certain nombre d'auteurs ont rangé parmi leurs observations de kératite interstitielle due à la syphilis acquise, d'une part les cas de *kératite interstitielle diffuse*, c'est-à-dire les cas de vraies kératites interstitielles, et ceux de kératite interstitielle partielle, ceux dont Panas a fait une variété à part, sous le nom de *kératite interstitielle circonscrite*.

Dans ces cas, l'infiltration est limitée et localisée le plus souvent à la partie supérieure de la cornée. Alexander a établi nettement que ces cas, qui se compliquent ordinairement d'iritis, relèvent de la syphilis. Mais, à notre avis, c'est à tort que l'on confond dans un même cadre nosologique ces deux variétés de kératite interstitielle.

Notre opinion s'appuie d'ailleurs sur le témoignage de maîtres autorisés. Valude écrit en effet à ce propos :

« Cette kératite partielle interstitielle est assez régulièrement accompagnée d'une iritis très caractérisée, alors que l'iritis n'est pas la règle dans la kératite diffuse, ou en tout cas n'y joue pas le principal rôle. La vascularisation de cette forme de kératite s'opère de la même façon que dans la kératite interstitielle, et c'est ce signe qui pourrait permettre la confusion si la limitation du mal et l'existence constante de l'iritis, qui représente ici le symptôme prépondérant, ne la différenciaient de la kératite diffuse.

Hock, Demarbaix, Sturgis ont étudié et publié des cas de ce genre, et Alexander, avec Nagel, pense qu'il s'agit de troubles trophiques produits par une névrite dégénérative des nerfs ciliaires atteints par l'inflammation de l'iris et du corps ciliaire. »

C. *Elle se complique d'altérations profondes.* — Nous venons déjà de voir l'opinion de Valude sur ce point.

« L'iritis, écrit-il en parlant de la kératite insterstitielle d'origine syphilitique acquise, n'est pas la règle dans la kératite diffuse, ou en tout cas n'y joue pas le principal rôle. »

Notre étude analytique de 27 cas semble venir confirmer l'opinion de Valude. Sur ces 27 observations, 9 seulement présentaient ce caractère ; 9 autres étaient nettement négatives à ce point de vue ; les 9 dernières ne donnaient aucune indication à ce sujet, probablement parce qu'aucune altération des membranes profondes n'avait été observée.

Ainsi donc, un tiers seulement parmi les cas que nous

avons étudiés sont conformes au caractère ci-dessus signalé par Trousseau.

D. *Les phénomènes réactionnels sont modérés.* — Sur 23 observations donnant une indication sur ce point spécial, 12 fois (soit dans 52,17 p. 100 des cas), cette indication est conforme à la proposition, 11 fois (soit dans 47,83 p. 100), elle ne l'est pas.

Ce caractère ne paraît pas offrir, lui non plus, une réelle constance. Le plus ou moins d'intensité des phénomènes réactionnels nous paraît être fonction du plus ou moins de rapidité d'action du traitement. Si le traitement peut agir assez rapidement pour ne pas laisser à la maladie le temps de parcourir toutes ses phases, la vascularisation sera moins prononcée, et pourra même parfois manquer complètement, amenant comme conséquence une moindre photophobie, un moindre larmoiement, une moindre sensation douloureuse, en un mot de moindre phénomènes réactionnels.

E. *Elle est unilatérale.* — Haltenhoff, dans sa communication à la Société française d'ophtalmologie, avait établi que, 4 fois sur 5 cas, la kératite syphilitique acquise était monolatérale. Trousseau donne la proportion de 9 fois sur 11 cas. Sur 5 cas de kératite interstitielle d'origine syphilitique acquise signalés par Lawson, tous les 5 présentaient ce caractère d'unilatéralité.

L'analyse des 27 observations citées plus haut nous permet d'établir la proportion suivante : 26 observations donnent une indication à ce sujet; dans 18, la kératite est unilatérale, soit dans 69,26 p. 100 des cas; dans 8, elle est bilatérale, soit dans 30,74 p. 100 des cas.

Ici aussi, nous croyons que l'unilatéralité ou la bilatéralité des lésions est fonction soit de la virulence de l'infection, soit de la rapidité d'action du traitement institué.

D'une part, c'est dans les syphilis graves, graves soit par l'activité du virus, soit par le peu de résistance du sujet que nous trouvons la kératite bilatérale. C'est ce qui se passe surtout pour les enfants, moins résistants de par leur âge. Nous rappellerons à ce propos le cas suivant de Trousseau : un enfant de huit ans, infecté par sa nourrice, lequel a présenté une double kératite interstitielle « des plus graves et des plus longues, affectant l'allure des mauvaises parmi les kératites héréditaires ».

D'autre part, dans les 8 observations que nous avons relevées de kératite bilatérale, cette bilatéralité existait avant que le malade fût soumis au traitement. Et nous n'avons pu trouver, quant à nous, aucun cas de kératite parenchymateuse d'origine syphilitique acquise unilatérale qui, soumise au traitement spécifique, devint bilatérale au cours de ce traitement.

F. *Elle cède plus facilement au traitement spécifique.* — Le traitement mercuriel est la véritable pierre de touche de la kératite parenchymateuse d'origine syphilitique acquise.

Comme nous venons de le dire, c'est à l'action rapide du traitement que nous croyons devoir rapporter en grande partie les deux caractères précédents de cette kératite : unilatéralité et moindre réaction.

« On sait, écrit Valude, que la kératite héréditaire parcourt ses diverses phases, d'infiltration, de vascularisation, puis de résorption, sans que le traitement paraisse influencer beaucoup la marche des symptômes. Les cas qui vont vite sont des cas heureux, et le traitement interne n'est pas, croyons-nous, l'agent certain du succès. Dans la kératite syphilitique acquise, au contraire, les auteurs ont généralement noté que l'affection semblait clairement influencée par le traitement spécifique, et le fait s'est présenté très nettement aussi, dans notre observation encore que la durée de la maladie ait ici atteint une année, tandis que chez ses malades Trousseau a vu les symptômes évoluer et se terminer dans une période de temps allant de cinq semaines à trois mois. »

L'examen des 27 observations que nous avons relevées nous permet de confirmer cette manière de voir. Dans tous les cas où fut notée l'action du traitement, cette action fut rapide et efficace.

Toutefois, il ne semble pas que la bénignité de la kératite interstitielle d'origine syphilitique acquise soit absolue, et il est bon de se rappeler que des cas malheureux ont été notés. Alexander a observé un malade de ce genre chez lequel la kératite parenchymateuse a abouti à la formation d'un staphylome cornéen avec perte complète de la vision. Symons a rapporté un cas du même genre avec perte des deux yeux.

Néanmoins, nous croyons, avec Valude, que cette gravité peut être considérée comme exceptionnelle.

V

Conclusion. — De cette étude, il nous paraît résulter que, si dans la syphilis acquise la kératite parenchymateuse diffuse peut présenter certaines particularités dans sa marche, certaines nuances dans sa symptomatologie, telle une plus grande tendance à donner lieu à des phénomènes réactionnels peu intenses, à rester unilatérale, ces caractères nous paraissent être le plus souvent la simple conséquence d'un traitement dont l'action mettrait une entrave et même un arrêt à l'évolution normale de la maladie.

Abstraction faite de l'intervention thérapeutique qui seule, pour le moment, en dehors des commémoratifs, nous paraît susceptible de donner une indication précise sur l'origine acquise de la kératite parenchymateuse syphilitique, nous pensons que toutes les particularités cliniques relevées jusqu'ici ne sont que des nuances trop inconstantes et trop peu tranchées pour que nous puissions en faire des éléments de diagnostic différentiel.

Dans l'état actuel de la science, il ne nous paraît pas possible de pouvoir conclure de l'examen purement clinique d'un malade atteint de kératite interstitielle à la nature syphilitique héréditaire ou acquise de cette kératite.

Bibliographie. — 1. Velpeau. *Maladie des yeux*, 1840. — 2. Follin. *Pathologie externe*, t. I, p. 708, 1861. — 3. Lancereaux. *Traité pratique et théorique de la syphilis*, 1866. — 4. Demarbaix. Iritis spécifique malin double avec kératite interstitielle, *Gaz. des hôp.*, 1870. — 5. Pulcheria Jakowlewa. *Ueber Keratitis diffusa*, Th. de Zürich, 1873. — 5. Fournier. *Leçons sur la syphilis chez la femme*, 1873. — 7. Desmazes. *Essai sur les kératites interstitielles et leurs principales causes*, Th. de Paris, 1875. — 8. Sturgis. *Arch. of dermat.*, janv. 1875. — 9. H. Dietlen. *Casuistische Beiträge zur syphiliologie des Auges*, Th. de Erlangen, 1876. — 10. Hock. Die syph. Augenkrankheiten, *Wien. klin.*, 1876. — 11. Galezowski. De la kératite interstitielle syphilitique, *Recueil d'ophtalm.*, 1878. — 12. Lacombe. *De la kératite interstitielle*, Th. de Paris, 1879. — 13. Couzon. *Contribution à l'étude de la kératite interstitielle dans la syphilis héréditaire et dans la syphilis acquise*, Th. de Paris, 1883. — 14. Parinaud. La kératite interstitielle et la

syphilis héréditaire, *Arch. gén. de med.*, nov. 1883. — 15. ABADIE. Des manifestations oculaires de la scrofule et de la syphilis héréditaire, *Bull. de la Soc. franç. d'ophtalm.*, 1884, p. 128. — 16. HERMET. Traduction du *Clinical Memorial*, de Hutchinson, Paris 1884. — 17. NETTLESHIP. Société ophtalmologique du Royaume-Uni, séance du 2 juill. 1886, in *Brit. med. journ.*, 19 juill. 1886. — 18. SYMONS. Corneal changes in acquired syphilis, *Opht. soc. of the Un. Kingdom*, 1886. — 19. HALTENHOFF. Sur l'étiologie de la kératite interstitielle, *Bull. de la Soc. franç. d'ophtalm.*, V., 1887. — 20. ALEXANDER. *Syphilis und Auge*, Wiesbaden, 1888. — 21. TROUSSEAU. Un cas de kératite interstitielle dans la syphilis acquise, *Ann. de dermat. et de syphil.*, t. X, n° 2, 1889. — La kératite interstitielle dans la syphilis acquise, *Ann. d'oculist.*, 1895 p. 206-210. — 22. PFISTER. 130 cas de kératite interstitielle diffuse dont 5 cas de kératite interstitielle centrale annulaire selon Vossius, *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.*, mars 1890. — 23. MORLOW. Two cases of interstitialis keratitis in the tertiary period of acquired syphilis, *New-York med. Journ.*, 13 juin 1891. — 24. HOFFMANN. *Beiträge zur Kenntnis der Karatitis parenchymatosa*, Th. de Strasbourg, 1891. — 25. GANDAR. *Revue critique de la kératite parenchymateuse. Quelle part revient à la syphilis et aux autres causes de cachexie dans l'étiologie de cette maladie*, Th. de Lyon, 1893. — 26. ALBERT. *Contribution à l'étiologie de la kératite interstitielle*, Th. de Bordeaux, 1894. — 27. MILLIÉ. De la kératite interstitielle dans la syphilis acquise, *France méd.*, 1895, p. 178-180. — 28. VALUDE. La kératite interstitielle dans la syphilis acquise, *Ann. d'oculist.*, 1897, p. 40-46. — 29. DESVAUX. *Du rôle des maladies générales dans l'étiologie de la kératite parenchymateuse*, Th. de Paris, 1898. — 30. DIER. Beitrag zur Œtiologie der Keratitis parenchymatosa., *Zeits. für Augenheilk.*, mai-juin 1899. — 31. LEVENSOHN. De l'étiologie de la kératite parenchymateuse, *West. ophtalm.*, 1900, n° 2. — 32. LAWFORD. Interstitial keratitis in acquired syphilis, *Trans. opht. soc.*, 1901, XX, p. 67. — 33. VON AMMON. Beitrag zur Kenntniss der Keratitis interstitialis punctata specifica, *Arch. fur Augenheilk.*, 1902, XLIV, 3, p. 325. — 34. BASLINI. *Contribution à l'étude clinique de la kératite parenchymateuse*, 1902. — 35. S. BAUDRY. Sur un cas de kératite parenchymateuse syphilitique acquise, *Nord méd.*, juin 1903. — 36. PANAS. *Traité des maladies des yeux.*

SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(12 OCTOBRE 1904)

Nous pensions que l'anesthésie rachidienne avait vécu. Il n'en est rien; quelques-uns de nos collègues — *apparent rari nantes* — y sont restés fidèles, en y apportant toutefois cette modification qu'ils ont remplacé la cocaïne par la stovaïne. Tel M. Chaput qui, dans une communication très intéressante et de parfaite bonne foi, a mis la question au point et nous a fait connaître les résultats de sa pratique personnelle. Sans se laisser déconcerter par les coups terribles qu'avaient portés à la rachicocaïnisation MM. Reclus et Legueu, M. Chaput a continué à recourir à cette méthode en limitant son emploi aux opérations sur les membres inférieurs, sur le périnée, le scrotum, le rectum et aux cures radicales des hernies. Lorsque apparut la stovaïne, il la substitua à la cocaïne en employant des solutions au dixième et en injectant, suivant les cas, de 2 à 8 centigrammes de stovaïne. La statistique de M. Chaput porte actuellement sur 100 cas.

« En résumé, dit-il, la dose de 3 centigrammes de stovaïne injectée dans l'espace sous-arachnoïdien permet de faire toutes les opérations de la région périnéale, du pied et de la jambe jusqu'au genou.

La dose de 4 à 5 centigrammes permet de faire, avec une anesthésie certaine et parfaite, toutes les opérations sur les cuisses et les cures radicales de hernies inguinales.

La stovaïne lombaire est très avantageuse pour la réduction des fractures et des luxations des membres inférieurs.

Il est difficile d'exécuter les laparotomies avec la rachistovaïne.

Les anesthésies médiocres sont en rapport avec des doses insuffisantes.

La stovaïne ralentit le pouls, même en cas d'hémorragie. Elle resserre la pupille, dilate les vaisseaux et congestionne légèrement la face et le bulbe. Elle n'expose pas du tout à la syncope et permet au besoin d'opérer les malades assis.

Les suites de la rachistovaïne sont très bénignes; elle permet l'alimentation immédiate; elle provoque une rachialgie ou une céphalalgie assez fréquentes, mais très légères; elle ne provoque qu'une faible élévation de température. Avec la rachistovaïne, les opérations sur l'anus ne sont pas suivies de rétention d'urine. »

M. Reclus, dont on se rappelle la communication à l'Académie sur la stovaïne (voy. *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 77, p. 763), a continué depuis à se servir de cet agent comme anesthésique local. Il s'en déclare très satisfait. Quant à l'anesthésie rachidienne, même avec la stovaïne moins dangereuse que la cocaïne, M. Reclus déclare n'avoir pas changé d'opinion et éprouver toujours une certaine crainte à faire pénétrer des liquides nocifs dans la moelle. Il ajoute d'ailleurs que beaucoup des opérations dont a parlé M. Chaput auraient pu être pratiquées aussi bien avec la cocaïne locale ou la stovaïne locale que par l'anesthésie rachidienne.

Quoi qu'en disent les partisans de cette anesthésie et sans parler des accidents mortels, on en observe toujours quelques inconvénients tels que : la céphalalgie, la rachialgie, les vomissements, la pâleur de la face; il est vrai que cette dernière peut être provoquée autant par la peur ou l'émotion que par l'agent médicamenteux. En terminant, M. Reclus estime qu'il existe une contre-indication formelle à l'emploi de l'anesthésie rachidienne, contre-indication sur laquelle il y a lieu d'insister, ce sont les maladies de la moelle.

M. Delbet est resté opposé à la rachianesthésie mais il a eu recours à la stovaïne locale et n'a pas remarqué d'hémorragie au cours des opérations, mais il a constaté que la stovaïne a moins d'efficacité anesthésique que la cocaïne.

M. Tuffier est resté fidèle à la cocaïne lombaire, il y a recours pour toutes les opérations graves sur les membres inférieurs, pour celles sur le scrotum, le périnée, l'anus, pour toutes les cures radicales de hernie. Depuis la dernière discussion, il n'a pas eu d'accidents mortels, mais il est vrai qu'on observe, de temps à autre, de la céphalalgie, de la rachialgie, des vomissements. Quand la stovaïne a paru, M. Tuffier l'a substituée à la cocaïne, il lui a semblé que la stovaïne lombaire donnait une anesthésie moins profonde et moins prolongée que la cocaïne. Pour lui, c'est un hypo-anesthésique; il est juste d'ajouter qu'il a constaté moins d'accidents légers avec la stovaïne qu'avec la cocaïne.

M. Chaput reconnaît parmi les inconvénients de la stovaïne que la vaso-dilatation existe. Il n'a jamais observé de lésions éloignées sur les centres nerveux après l'anesthésie rachidienne, soit avec la cocaïne, soit avec la stovaïne.

Avant cette discussion nous avons entendu un rapport de M. Picqué sur une observation adressée par M. Estor (de

Montpellier). Il s'agit d'une fillette de quatorze ans qui était atteinte d'un ostéosarcome de l'épaule gauche. Cette jeune fille souffrait depuis quelque temps de l'épaule ; elle fit une chute et bientôt apparut une tuméfaction qui prit les caractères d'un ostéosarcome. M. Estor pratiqua une opération qui consista dans l'ablation de l'omoplate en totalité, du tiers externe de la clavicule et de 7 centimètres de la partie supérieure de l'humérus. L'examen histologique de la pièce montra qu'il s'agissait d'une tumeur à myéloplaxes. Dix mois après il y avait une récidive sous forme de deux bourgeons que M. Estor enleva aussitôt. Sept mois après cette seconde intervention, c'est-à-dire dix-sept mois après la première, la jeune malade allait aussi bien que possible, l'épaule gauche se trouvait très abaissée, mais elle pouvait lever le bras suffisamment pour s'habiller et se coiffer. Au point de vue de la technique opératoire, M. Estor insiste beaucoup sur les avantages d'une incision antérieure verticale perpendiculaire à la première incision faite parallèlement à la clavicule.

M. Berger estime que la résection de l'omoplate jointe à la résection d'une partie de l'humérus et de la clavicule donne au moins d'aussi bons résultats que la désarticulation inter-scapulo-thoracique ; la fixation de l'extrémité supérieure à la partie restante de la clavicule peut donner une néarthrose qui a bien ses avantages. Malheureusement, cette réunion ne tient pas toujours et, le cas échéant, M. Berger la pratiquerait avec de gros fils d'argent qu'il laisserait à demeure. Dans les opérations de ce genre faites pour l'ablation de tumeurs malignes, il faut avoir soin d'enlever en même temps que l'omoplate les muscles qui s'insèrent à sa partie supérieure. Comme M. Picqué, M. Berger approuve complètement la conduite suivie par M. Estor dans le cas qui vient d'être rapporté.

MÉDECINE PRATIQUE

I

Moyens de rechercher l'origine de la contamination des eaux.

Depuis la promulgation des lois du 15 février 1902 et du 7 avril 1903 sur l'hygiène publique, qui ont remis aux municipalités le soin de veiller à la bonne alimentation en eau potable de leurs communes, le corps médical est très fréquemment consulté sur les moyens de s'assurer que les eaux captées pour cet usage, ou que l'on se propose de capter, sont à l'abri de toute cause de contamination.

Dans un récent mémoire (1), M. E.-S. Auscher indique les différents moyens que l'on peut employer pratiquement pour constater la contamination :

« On déverse dans les gours, gouffres, bétoires, mardelles ou autres cheminées d'effondrement si fréquentes dans les terrains calcaires, ou bien dans les puisards, fosses d'aisance, trous à fumier, etc., que l'on croit être en communication directe ou indirecte avec les eaux destinées à être captées, des eaux chargées de matières colorantes ou de matières organiques.

a. *Matières colorantes.* — Si la distance est faible on se servira de fuschine, d'éosine, de violet d'aniline. Mais ces matières colorantes imprègnent les matières organiques fibreuses, et leur pouvoir colorant souterrain décroît extrêmement vite. La recherche de l'eau colorée est rendue délicate et difficile par cette diminution de pouvoir colorant.

On se sert plus généralement de *fluorescéine*, qui a servi à M. Feray (d'Evreux) à montrer les tracés souterrains des eaux de l'Avre.

La fluorescéine est une matière résultant de l'action de l'anhydride phtalique sur la résorcine à 200 degrés centigrades. Cette substance, solubilisée dans les alcalis, donne ainsi un sel de couleur, allant du rouge brun jusqu'au jaune orangé ; les solutions, rouges par transparence, présentent une belle fluorescence verte.

Cette substance, qui n'existe pas normalement dans les eaux, qui peut se reconnaître à l'œil nu, grâce à sa fluoroscence, qui n'est pas fixée par les fibres textiles, qui est inoffensive et bon marché, rend les plus grands services depuis plus de dix ans.

M. Trillat a rendu les constatations plus sensibles au moyen d'un appareil qu'il a inventé, et qui s'appelle le *fluoroscope*, série de tubes en cristal blanc de $0^{m}95$ de hauteur, bouchés d'un côté au moyen d'un bouchon de caoutchouc noirci en le frottant sur un morceau de carton sur lequel on a versé de la plombagine ; une boîte servant au transport des tubes contient deux montants, qui se fixent verticalement sur les côtés de la boîte au moyen d'écrous à oreilles ; les extrémités de ces montants reçoivent une traverse percée de douze trous et le tout constitue un support pour les douze tubes de verre. En prenant d'heure en heure des échantillons des eaux dont on a coloré le bassin d'alimentation ou un de ses points d'alimentation, on se rend compte très nettement du moment où l'eau apparaît colorée par la fluorescéine, sans crainte d'être influencé par la coloration propre des eaux.

En examinant les tubes de haut en bas, on voit un reflet vert lumineux ; en regardant le ménisque, on voit la fluorescéine verte aussitôt que vient l'eau colorée.

On emploie environ $0^{kg}300$ de fluorescéine par heure et par mètre cube à la seconde du débit de la nappe quand on se sert du fluoroscope ; autrement il faut une dose au moins triple.

b. *Matières organiques.* — Comme les eaux souterraines ou celles des nappes sont souvent polluées par les micro-organismes contenus dans les matières en décomposition dans les cimetières, les fosses d'aisance, les dépôts de fumier, les puisards, on a songé à étudier les propriétés épurantes du sol voisin de ces dépôts, en s'assurant si des matières organiques telles que la farine ou l'amidon sont en état de traverser le sous-sol et de rejoindre les eaux d'alimentation ; mais le grain de ces matières est trop gros et le résultat incertain.

MM. Miquel et Gambier ont employé avec succès la *levure de bière* ; d'autres savants ont proposé d'utiliser des cultures de *bacillus prodigiosus* et de *mycoderma aceti* pour se rendre compte du pouvoir épurateur du sol.

La levure de bière est préférable, car son grain est supérieur à celui des bactéries nocives ; si donc la levure passe, il n'y a pas épuration ; si elle ne passe pas, cela ne signifiera pas *a priori* que l'épuration est suffisante.

On recherchera la présence de la levure dans les eaux, en ensemençant avec ces eaux des bouillons de culture contenant du sucre, et l'alcool formé révélera le passage de ces cellules, que l'examen microscopique identifiera. »

II

Sur l'utilité de l'addition du citrate de soude au lait de vache dans l'allaitement artificiel.

Dans un récent article (1), M. G. Variot attire l'attention sur les excellents effets obtenus par M. Wright, et par M. Poynton, par l'emploi systématique de l'addition de

(1) *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 4e série, t. II, 1904, n° 4, p. 289-297.

(1) *La clinique infantile*, 1904, n° 18, p. 545-548.

citrate de soude au lait de vache dans l'allaitement artificiel.

Dès 1893 Wright exposait les avantages du lait décalcifié (par le citrate de soude), pour l'élevage des enfants. Il s'appuyait sur des expériences d'Arthus et Pagès qui avaient remarqué que le lait de vache traité par les oxalates et les fluorures ne se coagulait plus par la présure, parce que les sels de chaux avaient été précipités par l'addition de ces substances chimiques. Au contraire, si au lieu de décalcifier ainsi le lait, on y ajoutait des sels de chaux, le caillot de caséine avec la présure devenait plus dense que de coutume. Wright pensant que la dyspepsie des nourrissons est due à l'indigestibilité du coagulum du lait de vache formé dans l'estomac vide, s'attacha à diminuer les sels de chaux du lait pour diminuer *ipso facto* sa coagulabilité; mais au lieu de recourir comme Arthus et Pagès aux oxalates et aux fluorures qui sont des sels toxiques, il employa le citrate de soude.

Il est très facile de contrôler les faits énoncés par Wright en faisant la petite expérience comparative suivante :

Un tube n° 1 contient une once de lait non bouilli auquel on a ajouté v gouttes de présure et v gouttes d'une solution d'acide chlorhydrique à 0,5 p. 100.

Cette quantité d'acide n'est pas suffisante pour coaguler seule le lait.

Un tube n° 2 contient une once de lait bouilli avec v gouttes de solution d'acide chlorhydrique à 0,5 p. 100 et v gouttes de présure.

Un tube n° 3 contient une once de lait bouilli avec v gouttes de présure, v gouttes de solution d'acide chlorhydrique à 0,5 p. 100 et 18 centigrammes de citrate de soude.

On place ces trois tubes à l'étuve pendant le même temps et l'on voit alors que la différence dans le coagulum est tout à fait évidente.

Dans le tube n° 1 le caillot est massif, dans le tube n° 2 le caillot est également compact.

Dans le tube 3 contenant du citrate de soude, le coagulum est très mou, paraissant fluide et beaucoup plus transparent que dans les deux autres tubes. Tel est le principe de la méthode pour rendre le caillot de la caséine plus léger et plus aisément digestible pour l'estomac des nourrissons. Si au lieu d'ajouter trois grains, 18 centigrammes environ, pour 28 grammes, on n'ajoute que 12 centigrammes ou même 6 centigrammes seulement, le caillot devient de moins en moins fin et léger à mesure qu'on diminue la quantité de citrate de soude.

Wright, dans sa longue pratique, a pu constater qu'il suffisait d'ajouter 6 centigrammes de citrate de soude par 28 grammes de lait, pour obtenir des résultats satisfaisants.

Il est bon d'ajouter que la coagulabilité des divers laits est variable et qu'on fera bien de faire un essai avec la présure et l'acide chlorhydrique pour rechercher si le caillot est plus ou moins dense et si la quantité de citrate de soude doit être plus ou moins élevée.

On pourrait craindre que la précipitation des sels de chaux par l'addition du citrate de soude ne puisse nuire au processus de l'ossification; mais il est hors de doute que la proportion des sels calcaires dans le lait de vache est beaucoup plus élevée que dans le lait de femme, et même lorsque ces sels sont précipités dans le lait, il n'est pas impossible qu'ils soient utilisés ultérieurement dans le tube digestif. Le docteur Wright affirme n'avoir jamais vu survenir d'accidents de rachitisme après l'usage même prolongé du citrate de soude.

La solution de citrate de soude ainsi formulée correspond aux proportions indiquées par les médecins anglais.

Eau distillée.......... 300 grammes.
Citrate de soude........ 5 —

Chaque cuillerée à soupe de cette solution contient 25 centigrammes de citrate de soude à ajouter dans une tétée de 120 grammes de lait.

Si la tétée n'est que de 60 grammes, on n'y ajouterait qu'une cuillerée à dessert de la solution.

On peut augmenter sans danger la dose de citrate de soude, si les effets ne sont pas satisfaisants, et on la diminue graduellement lorsque les troubles dyspeptiques cessent.

Poynton, à Hospital for sick children de Londres (1), a contrôlé avec succès les bons effets du citrate de soude dans un grand nombre de cas de dyspepsie des nourrissons, mais il n'en conseille pas l'emploi dans les gastro-entérites aiguës ni dans les processus vraiment infectieux et aigus.

III

Contre les sueurs des phtisiques.

On a préconisé de nombreux médicaments contre les sueurs des phtisiques; ils ont de commun d'être d'une efficacité inconstante, mais surtout de ne pouvoir être continués longtemps sans provoquer de graves désordres de la nutrition, de la digestion. Après Meurisse et Darsonville, Baïmakow a utilisé avec succès les feuilles de sauge, dépourvues de toute action novice :

Feuilles de sauge (salvia officinalis). 8 grammes.

Faire infuser dans 200 grammes d'eau.

Quatre cuillerées à soupe par jour.

Ou :

Teinture de feuilles de sauge........ XXX gouttes

trois à quatre fois par jour. (*La Presse thérapeutique*, 1904, n° 13, p. 364.)

IV

Traitement de la céphalalgie.

Exalgine........................	0g10
Phénacétine.....................	0g20
Antipyrine......................	0g30
Bicarbonate de soude............	0g30

Pour un cachet ou un paquet.

Un à trois, dans les vingt-quatre heures, avec une tasse d'infusion chaude. (Martinet. *Journal de pharmacie et de chimie*, n° 7, 1er octobre 1904.)

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Atlas d'anatomie topographique (2), par O. Schultze et P. Lecène.

Cet *Atlas d'anatomie topographique* du professeur d'anatomie de Wurzbourg a été traduit et annoté par un de nos prosecteurs les plus distingués, le docteur Lecène. Au style court et précis du professeur allemand, le traducteur a fait quelques heureuses adjonctions destinées à donner au lecteur français les idées et les noms des anatomistes ou chirurgiens français qui ont étudié spécialement certaines questions. Il a même ajouté une description complète du canal inguinal, région si importante et un peu brièvement étudiée dans l'auteur allemand.

M. Lecène a également rendu un réel service au lecteur français en inscrivant à la suite des termes anatomiques français, leur équivalent dans la nomenclature latine adoptée

(1) Poynton. The value of citrate of soda, *The Lancet*, August 13, 1904.

(2) Gr. in-8° col., avec 70 pl. en coul. et nombreuses fig. dans le texte. Prix : cart., 24 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

au congrès de Bâle et usitée partout aujourd'hui dans les pays de langue allemande.

Nous ne pouvons faire l'analyse de cet atlas. Au point de vue scientifique, les personnalités de l'auteur et du traducteur nous sont une sûre garantie de la valeur considérable de l'ouvrage, mais au point de vue matériel comme choix et exécution des planches, nous pouvons dire, sans exagération et sans vaine flatterie, que l'atlas de Schultze et Lecène, tel qu'il vient être édité par la maison Baillière, est une des plus belles publications anatomiques qu'il nous ait été donné de voir. A. RICARD.

Éléments de physiologie humaine (1), par Léon FREDERICQ et P. NUEL.

Dans la cinquième édition de ce traité, comme dans les précédentes, les auteurs se sont proposé de présenter une vue d'ensemble exacte et précise de la physiologie. Après une *introduction*, où sont exposées les notions élémentaires de l'organisme vivant, MM. Fredericq et Nuel abordent l'étude de la *composition chimique du corps de l'homme et des animaux*. Les chapitres suivants sont consacrés au *sang*, à la *circulation*, à la *respiration*, à la *chaleur animale*, à la *digestion*. L'*assimilation* et la *désassimilation*, la *sécrétion urinaire*, la *physiologie générale des muscles et des nerfs* terminent la partie dont s'est plus spécialement occupé M. Fredericq. M. Nuel traite surtout la *physiologie spéciale des muscles*, les *fonctions spéciales du système nerveux* et, enfin, la *fonction de génération ou de reproduction*. Il est difficile d'analyser un pareil livre. Disons seulement que les auteurs se sont efforcés de le tenir au courant des derniers progrès de la science, tout en lui conservant un caractère essentiellement élémentaire. Et la cinquième édition de leur livre trouvera auprès du public médical la même faveur que les précédentes.

L. BABONNEIX.

Recherches expérimentales sur les lésions rénales causées par les poisons tuberculeux (2), par M. SALOMON.

L'idée que l'on se fait actuellement des lésions provoquées au niveau des reins par la tuberculose peut se résumer en quelques mots : le bacille tuberculeux agit sur le rein de deux façons différentes, suivant qu'il colonise au niveau de l'organe ou en dehors de lui ; dans le premier cas, il provoque des lésions spécifiques auxquelles, d'un commun accord, on donne le nom de tuberculose rénale ; dans le second, il détermine des lésions dues aux poisons qu'il sécrète et ces lésions constituent ce que l'on décrit sous le nom de néphrite des tuberculeux.

Ce sont ces lésions, provoquées par les poisons tuberculeux, dont M. Salomon a repris l'étude expérimentale.

Avec les poisons diffusibles, à action générale (tuberculine de Koch en injections intra-péritonéales, sous-cutanées, intra-rénales, intra-veineuses; tuberculine vraie, obtenue par cultures du bacille tuberculeux dans des sacs de collodion placés dans le péritoine de lapins ou de cobayes), l'auteur a essayé de provoquer les lésions rénales rattachées à ces poisons par les anatomo-pathologistes. Enfin il a étudié l'action sur le rein des poisons locaux du bacille tuberculeux (chloroformo-bacilline et éthéro-bacilline d'Auclair en injections intra-rénales).

Voici les conclusions auxquelles arrive M. Salomon :

« Les poisons diffusibles à action générale, du bacille tuberculeux, auxquels on attribue chez l'homme les lésions de néphrite épithéliale ou interstitielle, de dégénérescence amyloïde ou graisseuse, ne provoquent, chez l'animal, que des lésions rénales minimes. A peine peut-on rapprocher des scléroses rénales des vieux tuberculeux les altérations glomérulaires et vasculaires que l'expérimentation réalise parfois.

L'expérimentation n'apporte donc à cette question qu'une lumière relative et peut seulement faire soupçonner l'action associée d'autres microbes ou d'autres substances toxiques.

Les lésions rénales attribuées au bacille de Koch sont dues à ces poisons locaux. Dans le rein comme dans le poumon, les lésions tuberculeuses semblent sous la dépendance prépondérante des poisons solubles dans l'éther. Le tubercule rénal évolue vers l'infiltration et la caséification bien plutôt que vers l'enkystement fibreux. En pratique, on ne peut guère compter sur ce mode de guérison qui pourrait contre-indiquer l'ablation chirurgicale de l'organe malade.

L'étude de l'histogénèse du tubercule produit par injection intra-rénale de poisons locaux montre que les divers éléments du parenchyme peuvent réagir au même titre que les éléments lymphatiques exogènes pour fournir les parties constituantes de la néoplasie. Les cellules épithéliales des tubes urinifères, aussi bien que les cellules fixes du tissu conjonctif et que les lymphocytes, contribuent à la formation des cellules épithélioïdes et peut-être aussi des cellules géantes, les cellules mésodermiques semblent cependant conserver le principal rôle dans les phénomènes réactionnels provoqués par les agents tuberculeux. » L. GAYARD.

Manuel des plantes médicinales, coloniales et exotiques (1), par H. BOCQUILLON-LIMOUSIN, docteur en pharmacie, lauréat médaille d'or de l'École de pharmacie, membre des sociétés de pharmacie et de thérapeutique.

Dans ce *Manuel des plantes médicinales, coloniales et exotiques*, M. H. Bocquillon-Limousin a groupé une série de notes sur l'origine, la composition et les usages d'un certain nombre de drogues végétales appartenant pour la plupart à la flore tropicale et subtropicale.

Le plan de l'ouvrage est identique à celui que l'auteur a précédemment adopté dans ses formulaires. Les plantes y sont classées par ordre alphabétique et d'après leur dénomination scientifique.

On trouvera pour chacune d'elles le nom indigène, l'origine géographique, la partie employée et les propriétés thérapeutiques qui lui sont attribuées, avec le mode d'emploi et la posologie.

A cette époque, où la chimie organique prépare chaque jour quelque nouveau corps s'ajoutant à la trop longue liste des médicaments qui encombrent notre arsenal thérapeutique, il n'était pas inutile d'attirer l'attention des médecins et des pharmaciens sur les végétaux qui jouissent déjà d'une certaine réputation dans la médecine des indigènes des différents pays du globe.

Très peu d'entre eux sont bien connus, et cependant il est certain que la plupart ont une action réelle. Il importe de les étudier *méthodiquement* et *scientifiquement*; pour cela la collaboration du botaniste, du chimiste et du clinicien est indispensable. L'action pharmacodynamique devrait même faire l'objet d'une série d'expériences définitives, qui permettraient de rejeter le produit comme inutile ou bien, au contraire, d'affirmer son efficacité réelle.

M. Bocquillon-Limousin vient d'avoir certainement une inspiration heureuse, en réunissant les matériaux nécessaires pour ce petit livre, qui fournira des indications immédiates aux médecins soucieux d'enrichir la thérapeutique de quelque médicament sérieusement étudié.

ÉM. PERROT,
Professeur à l'École supérieure de pharmacie de Paris.

(1) Gr. in-8° de XXVI-716 p., avec 284 fig. dans le texte. Prix : 12 fr. 50. — Gand, Ad. Hoste, édit. ; Paris, Masson et Cie.

(2) In-8° de 74 pages, avec trois planches en couleur hors texte. — Paris, G. Jacques, éditeur.

(1) In-18 de 314 p. Prix : cart. 3 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Névromes plexiformes ou névromes racémeux (1), par le docteur Clément DELFOSSE.

A propos d'un cas personnel avec autopsie et examen histologique, l'auteur fait une étude d'ensemble de tous les cas publiés jusqu'ici.

La curieuse affection à laquelle Verneuil a donné le nom de *névrome plexiforme* est caractérisée par une tumeur, formée de cordons durs, entortillés, perceptibles au palper, pouvant siéger partout mais surtout à la paupière supérieure et à la tempe. Rarement douloureuse la tumeur augmente peu à peu, pouvant devenir gênante par son volume ou les compressions qu'elle exerce. Parfois elle dégénère en sarcome ou cancer. Le seul traitement est l'extirpation.

Anatomiquement, c'est un fibrome des nerfs dont la pathogénie est inconnue. On sait seulement que l'affection, le plus souvent congénitale, peut être aidée dans son développement par un traumatisme. L. ALQUIER.

Incontinence d'urine et des matières fécales dans la syphilis héréditaire tardive (2), par le docteur Marcel CANTONNET.

L'incontinence d'urine est parfois le symptôme par lequel se relève une méningo-myélite due à l'hérédo-syphilis tardive. Elle est quelquefois associée à l'incontinence des matières.

Ces deux phénomènes se présentent surtout chez des sujets dégénérés et entachés d'hérédité nerveuse. On les constate à tous les âges, mais principalement entre quatre et vingt ans.

Les lésions observées sont celles d'une méningo-myélite atteignant soit les cordons latéraux, soit les cordons postérieurs; d'où deux formes cliniques, l'une avec diminution et même abolition des réflexes, correspondant au dernier cas, l'autre avec contracture et exagération des réflexes, correspondant au premier. Les symptômes médullaires sont constamment associés aux stigmates de l'hérédo-syphilis.

Le pronostic devra être réservé, à cause des complications cérébrales et méningitiques possibles. Cependant ces troubles sphinctériens sont notablement améliorés par le traitement mercuriel. L. GAYARD.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Le diurétique rénal par excellence.

(1) Th. de Lille, 1904; Paris, Masson.
(2) Thèse de Paris; 1904, H. Jouve, éditeur.

THÈSES

SOUTENUES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904

M. CELLÉRIER. De la tuberculose dans l'étiologie de la sciatique; séro-diagnostic. — M. DÉNIAU. Considérations sur la fécondation. — M. DUMOULIN. Du rôle de la rate dans les infections. — M. TOURNAIRE. De l'hémiatrophie faciale dans les paralysies du plexus brachial. — M. DIÉNOT. Les déséquilibrés du ventre. — M. JOSEPH dit ORME. Étude de l'incontinence d'urine et en particulier dans les lésions diffuses de la moelle. — M. RAYNAUD. La chlorurie dans les néphrites. — M. MATHIEU. De la ponction lombaire dans les différents processus méningés. — M. BARBEROUSSE. Les fractures sus-malléolaires. — M. MOUTET. Des fibromyomes gangrénés non pédiculés de l'utérus et de leur traitement. — M. DARGEIN. Traitement des kératites par les injections sous-conjonctivales — M. LANDRET. De l'excitation génitale chez le tuberculeux. — M. ROUÉ. Du trophœdème dans l'hystérie et l'épilepsie. — M. RAPP. Trismus ou constriction actinomycosique des mâchoires. — M. BERGÈS. Le syndrome immobilité dans les tumeurs cérébrales chez le cheval. — M. MARATUEL. Actinomycoses à forme néoplasique des parois abdominales. — M. BETHOUX. La vésication par l'iodure de méthyle. — M. SECHICKELE. La galvano-faradisation; étude physique, thérapeutique. — M. BAUD. Traitement par la laparotomie vaginale de certaines formes de péritonite tuberculeuse chez la femme. — M. CARPANETTI. Sur le paludisme et son étiologie. — M. KLIZOWSKI. Stérilisation des eaux de boisson par l'iode libre à l'état naissant. — M. DORNIER. De l'homicide conjugal. — M. AUDIER. Contribution à l'étude des torsions du grand épiploon. — M. MOUTET. Rhumatisme tuberculeux ankylosant; spondylose rhizomélique d'origine tuberculeuse. — M. DABAT. Les sports du soldat. — M. TROLLAT. Du système séparatif dans l'assainissement urbain. — M. REVEL. L'incontinence d'urine nocturne essentielle. — M. CLARION. Des résultats fonctionnels de la résection isolée partielle ou totale de l'omoplate. — M. JACQUINOT. Histoire de la découverte de la circulation à Lyon. — M. BONNET. Étude de la prophylaxie de la syphilis. — M. MAIRESSE. Des restes auditifs chez les sourds-muets. — M. LAFOURCADE. Du traitement intensif de la syphilis par le biiodure de mercure en injection. — M. BASSO. Contribution à l'étude des kystes hydatiques multiples de la cavité abdominale. — M. LOUP. Étude clinique de la séparation endovésicale des urines des deux reins. — M. LACOMME. Les milieux caféinés en bactériologie (différenciation du bacille d'Eberth et du colibacille). — M. DELAY. Traitement chirurgical de la périgastrite. — M. TAILLASSON. Modes d'assistance et de protection des nourrissons. — M. MAGNIN. Courbures diaphysaires ostéomyélitiques. — M. PÉLISSIER. Chancre syphilitique. — M. BOUSSUGE. L'œil sénile. — M. BERTHELON. Variations de l'agglutination des bacilles de la tuberculose en rapport avec l'origine des bacilles et des sérums. — M. FAYSSE. De la prostatectomie périnéale; étude sur 25 cas personnels. — M. LEVÉSI. Du traitement de certains prolapsus du rectum par les opérations plastiques sur le périnée. — M. AVRIL. Les dangers de la suralimentation chez les tuberculeux. — M. PROST. De l'anesthésie générale mixte par l'emploi combiné du chlorure d'éthyle et du mélange de Billroth. — M. DÈVE. Combinaison de la césarienne et de l'hystérectomie abdominale totale dans les cancers et les fibromes de l'utérus. — M. MICHALLON. Sur un procédé de cure radicale de l'ectopie testiculaire inguinale avec hernie. — M. SCHIRCK. Les ectasies géantes du sac lacrymal. — M. PITRE. Le crâne ostéomalacique. — M. ASTIER. Rhumatisme tuberculeux (kystes poplités d'origine tuberculeuse). — M. CHALANDAR. Des égragopiles ou tumeurs pileuses de l'estomac. — M. BOURRUD. Du vissage des os du bassin avant la macération technique, et résultats. — M. MAESTRAGGI. De la pneumonie du sommet. — M. PETIT. Syphilis; nourrices et nourrissons. — M. GROMIER. L'hyperthermie hystérique. — M. BINET. Le ferment oxydant

du lait chez la femme ; sa réaction à la paraphénylénédiamine. — M. Rostaing. La valeur thérapeutique du muguet des bois.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Nimes.* — Un concours pour des places d'élève interne sera ouvert le mercredi 7 décembre prochain.

Quatre places seront disponibles le 1er janvier 1905.

Les candidats devront se faire inscrire avant le 20 novembre au secrétariat des hospices.

Écoles de médecine. — Par arrêtés du ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts en date du 13 octobre 1905 :

Un concours s'ouvrira le 20 avril 1905 devant l'École de médecine de Rennes pour l'emploi de chef des travaux d'anatomie et d'histologie à ladite école.

Un concours s'ouvrira le 20 avril 1905 devant la Faculté de médecine de Lyon pour l'emploi de suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie à l'École de médecine de Dijon.

Les registres d'inscription seront clos un mois avant l'ouverture desdits concours.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la quarantième semaine, 791 décès, au lieu de 787 pendant la semaine précédente (moyenne 820).

La fièvre typhoïde a causé 7 décès (moyenne 10); le nombre des cas signalés par les médecins est de 50 au lieu de 48 pendant la semaine précédente (moyenne 68).

La rougeole a causé 1 décès (moyenne 3); la scarlatine n'a pas causé de décès; la coqueluche, 5 décès (moyenne 3); la diphtérie a causé 3 décès (moyenne 7).

La variole n'a causé aucun décès.

La diarrhée infantile a causé 27 décès de 0 à 1 an, au lieu de 31 pendant la semaine précédente (moyenne 40).

En outre, 20 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 144 décès, au lieu de 99 pendant la semaine précédente (moyenne 105). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 1 décès (moyenne 6); bronchite chronique, 15 (moyenne 19); pneumonie, 32 (moyenne 24) : les autres maladies de l'appareil respiratoire, 61 (moyenne 56), dont 20 dus à la congestion pulmonaire et 21 à la broncho-pneumonie.

La phtisie pulmonaire a causé 187 décès; la méningite tuberculeuse, 13; la méningite simple, 14; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 11 décès.

Amphithéâtre d'anatomie. — MM. les élèves internes et externes des hôpitaux et hospices sont prévenus que les travaux anatomiques, sous la direction de M. Quénu, commenceront le vendredi 4 novembre 1904.

Des conférences sur l'histologie normale et pathologique seront faites par M. Macaigne, chef du laboratoire.

MM. les élèves seront chaque jour exercés, sous sa direction, au maniement du microscope.

Nota. — Les microscopes et autres instruments nécessaires à ces divers travaux pratiques seront mis gratuitement à la disposition de MM. les élèves par l'administration de l'Assistance publique.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Comment on défend les femmes contre les accidents de la menstruation et du retour d'âge, par le docteur A. Baratier, membre de la Société d'anthropologie, membre des Sociétés de médecine publique et d'hygiène, membre honoraire de la Société protectrice de l'enfance, lauréat de l'Académie. — Prix : 1 fr. 15. — Paris, Édition médicale.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 119. — MARDI 18 OCTOBRE 1904. 77e ANNÉE. MARDI 18 OCTOBRE 1904. — N° 119.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

DE L'OMENTOPEXIE SUS-HEPATIQUE

(MODIFICATION DE L'OPÉRATION DE TALMA)

Par MM. Maurice Guillot,
Chirurgien des hôpitaux du Havre,
et G. Courbet,
Médecin des hôpitaux du Havre.

En 1902 (1), l'un de nous, parlant du traitement chirurgical des cirrhoses alcooliques, insistait sur cette idée que la fixation de l'épiploon entre le diaphragme et la face convexe du foie constituait un perfectionnement utile de l'opération de Talma. Cette assertion s'appuyait sur les arguments suivants :

1° La seule forme de cirrhose alcoolique qui soit spontanément curable est l'hypertrophique : or dans cette forme l'existence d'une périhépatite fibreuse, souvent très développée (2), est constante ;

2° La vascularisation compensatrice, due à la périhépatite, joue très probablement un rôle dans le processus très net de régénération du foie constaté par Hanot et Kahn (3) dans les formes hypertrophiques ;

3° La meilleure manière de produire à la fois des anastomoses porto-caves et une vascularisation compensatrice du foie, est de fixer une partie de la nappe épiploïque entre la face convexe de la glande biliaire et le diaphragme.

Il ne semble pas que les auteurs qui, depuis lors, se sont occupés du traitement chirurgical des cirrhoses, aient bien nettement compris l'importance qu'il fallait attacher à cette fixation sous-diaphragmatique de l'épiploon, à laquelle pour être plus concis nous donnerons désormais le nom d'*omentopexie sus-hépatique*.

(1) Maurice Guillot. De l'intervention chirurgicale dans les cirrhoses biliaires et alcooliques, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 16 janvier 1902.

(2) L.-Z. Kahn. *Etude sur la régénération du foie dans les états pathologiques*, Paris 1897.

(3) Hanot. De l'hypertrophie compensatrice dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, Soc. méd. des hôpit., 1896; — Hanot et Gilbert. Soc. méd. des hôpit., 30 mai 1890; — L.-Z. Kahn. Loc. cit.

Alexandre (1), dont le travail constitue un des plus précieux recueils de faits que l'on puisse consulter sur la question, s'exprime ainsi :

« Hanot et Kahn expliquent ce fait (la guérison des formes hypertrophiques) par regénération très marquée du foie. Guillot pense qu'un autre élément intervient favorablement : ce sont les adhérences entre le foie et le diaphragme, adhérences vasculaires signalées par Kiernan, remarquées également par Kahn. »

Or ce texte n'énonce nullement le rapport de cause à effet que nous avions tenté d'établir entre la production des adhérences et la régénération. C'est pourquoi nous croyons indispensable, étant donné le nombre toujours croissant des tentatives chirurgicales dirigées contre les cirrhoses, de revenir, avec des arguments nouveaux, sur un point de technique insuffisamment précisé dans un premier travail.

Nous ne nous dissimulons aucunement que la partie faible de notre systématisation est la proposition suivante :

« La vascularisation compensatrice due à la périhépatite joue *très probablement* un rôle dans le processus de régénération du foie. »

Ce « très probablement » est fâcheux, et il faudrait, pour entraîner la conviction, un fait typique dans lequel sur une glande biliaire atteinte de cirrhose sans tendance à la régénération, le seul fait de produire artificiellement des adhérences vasculaires ferait apparaître les multiplications cellulaires caractéristiques du processus régénératif. Mais pour être à l'abri de toute objection, il faudrait une constatation anatomique préopératoire, et une autre postérieure de plusieurs semaines, ou même de plusieurs mois, à l'intervention. Il faut avouer que de pareilles conditions sont difficiles à réaliser en pathologie humaine, et que, pour trancher la question pendante, force nous est de nous contenter de preuves moins directes.

Tout d'abord, c'est une constatation banale en chirurgie abdominale que les adhérences périviscérales sont très vasculaires et saignent abondamment. C'est dans cet esprit que plusieurs chirurgiens ont pensé, que pour créer d'importantes voies de dérivation à la circulation porte, il suffisait d'irriter par friction la surface du péritoine viscéral. Et à lire les observations publiées, il semble bien que dans ces divers cas la vascularisation recherchée ait été produite (2).

(1) Alexandre. *L'omentopexie dans les cirrhoses hépatiques*, Th. de Paris, 1903.

(2) C'est ainsi que pour ne citer qu'un fait, Packard et Leconte (*The*

Il est donc facile de produire des adhérences, et ces adhérences sont certainement très vasculaires, car on ne voit pas pour quelle raison singulière l'épiploon, dont les connexions anormales sont un danger continuel d'hémorragie pour le chirurgien, serait tout d'un coup privé de ses propriétés essentielles par le seul fait d'être fixé artificiellement au voisinage du foie.

Mais jusqu'à quel point cet apport vasculaire est susceptible de produire une régénération d'une partie de la glande hépatique, c'est ce qu'il est plus difficile d'établir. Cependant, dans la mesure où un raisonnement par analogie est scientifiquement recevable, on peut trouver des éléments de conviction dans l'influence expérimentalement constatée de la capsulectomie rénale sur la résorption des produits inflammatoires intrarénaux, et sur la rénovation de l'épithélium glandulaire (1). Dans ce dernier cas, les expériences de laboratoire s'accordent à montrer que le seul fait de la décapsulation suffit pour créer des adhérences nouvelles entre la surface de la glande et son atmosphère adipeuse, et que l'apport sanguin est la cause principale du processus de réparation.

Bien entendu nous ne considérons aucunement comme démontré que la décapsulation rénale soit un remède constamment efficace du mal de Bright (2). Quelque légitime que soit l'espoir des opérateurs, ce n'est pas ici le lieu de discuter une question ardemment controversée. Ce que nous prétendons retenir parmi les faits publiés, c'est que la création d'adhérences artificielles peut profondément modifier la nutrition d'une glande, et que le moyen de cette modification est la circulation complémentaire qui s'établit du fait des adhérences.

Si d'ailleurs l'on étudie de près ce que seront les connexions vasculaires au cas d'omentopexie sus-hépatique, on se rend aisément compte qu'elles doivent exercer leur action dans toute l'étendue du parenchyme glandulaire.

Tout d'abord, il faut tenir compte de ce fait que l'insertion de l'épiploon entre la face convexe du foie d'une part, le diaphragme et la paroi abdominale d'autre part, donne, au point de vue de la richesse vasculaire des adhérences, un résultat bien supérieur à ce que donnerait la simple périhépatite créée par irritation mécanique de la séreuse. Pour cette insertion, le point essentiel de notre technique est d'attirer le plus possible de la masse épiploïque sous le diaphragme à l'aide de fils de soie passés en anse dans la face droite du ligament falciforme. L'expérience nous a montré qu'avec trois points de suture on peut fixer en position définitive un important bourrelet épiploïque. Cette première fixation sus-hépatique permet à l'épiploon de faire de nombreux et riches échanges vasculaires avec la capsule du foie.

Pour assurer d'autre part d'importants rapports circulatoires entre le réseau vasculaire de l'épiploon et la circulation générale, il importe de ne pas se contenter d'adhérences entre la face inférieure du diaphragme et la nappe épiploïque, mais de les compléter par ce qui est l'essence même du procédé de Talma, c'est-à-dire la fixation de la partie de l'épiploon sous-jacente au bord antérieur du foie à la paroi abdominale. La prise de la partie flottante de l'épiploon, par les fils de fermeture de l'incision de laparotomie, suffit pour assurer cette nouvelle connexion.

Cette manière de faire donnera, d'une part, tous les avantages de l'omentopexie telle qu'on la pratique habituellement, et, d'autre part, assurera, ce qui est capital à nos yeux, une vascularisation complémentaire de la cellule hépatique.

Par quelle voie la nouvelle circulation d'apport, *dans laquelle l'épiploon ne joue que le rôle d'intermédiaire*, communique-t-elle, selon toute probabilité, avec les éléments nobles du parenchyme glandulaire? C'est un point qui mérite discussion.

Jusqu'à ce jour, un certain nombre d'auteurs s'étaient préoccupés de produire des adhérences de la capsule hépatique, mais tous l'avaient fait surtout dans le but de créer une voie de dérivation à la circulation porte. Drümmond et Morison (1) frottant les premiers avec une éponge la surface convexe de la glande hépatique, Rolleston et Turner (2) suturant ensemble le péritoine pariétal, l'épiploon et le bord du foie, Alexandre (3) rappelant en quelques mots trop brefs la technique de la suture de l'épiploon entre le foie et le diaphragme, tous avaient cette conviction commune que l'essentiel était d'ouvrir une voie d'écoulement au trop plein de la circulation porte. Il est juste cependant de faire remarquer que Rolleston et Turner admettaient que leur système d'anastomose, en facilitant la circulation dans les vaisseaux portes accessoires, pouvait conduire le sang vers des cellules hépatiques périphériques, où l'hyperplasie compensatrice servirait à conserver la fonction hépatique. Mais tous méconnaissaient que les adhérences nouvelles agiraient non seulement sur le système *fonctionnel* constitué par la veine porte, mais encore sur le système *nutritif* de l'artère hépatique.

Il n'est pas en effet inutile de rappeler que les *rameaux superficiels* ou *perforants* de l'artère hépatique, arrivent à la surface du foie et constituent sous l'enveloppe fibreuse un réseau dont les éléments sont les quatre ou cinq branches de division en forme d'étoile que présente chacune des artérioles au point où elle affleure la capsule du foie. Une figure de Buy montre très nettement la richesse et le calibre de ce réseau superficiel des *rameaux perforants* de l'artère hépatique (4).

On sait, d'autre part, que l'artère hépatique donne des *rameaux lobulaires* qui apportent aux cellules nobles l'oxygène nécessaire à leur bon fonctionnement. Enfin, Rattone et Mondino (5) ont montré que la quantité de sang fournie

---

amer. Journ. of the med. sc., mars 1901, p. 254), rapportant avec détail une autopsie faite sur un sujet mort près de deux mois après l'opération, montrent que des adhérences nombreuses et vasculaires avaient été produites au niveau de la face convexe du foie et de la rate par la seule friction avec un tampon de gaze.

Cf. l'autopsie faite par Alexandre (loc. cit., p. 110).

(1) Claude et Balthazard. Effets des la décapsulation du rein. Soc. de biol., 1er mars 1902; — Gayet et Bassam. Soc. des sc. méd. de Lyon, 1903; — Cavaillon et Trillat. Du traitement du mal de Bright par la décapsulation rénale, *Presse méd.*, 9 janvier 1904; — Jaboulay. Du traitement chirurgical des néphrites, *Arch. gén. de méd.*, 17 nov. 1903.

(2) Ces réserves sont d'autant plus nécessaires que les statistiques actuellement publiées portent sur des faits presque toujours insuffisamment étudiés au point de vue clinique. Beaucoup d'observations présentées sous le titre très vague de « néphrites » se rapportent à des affections absolument différentes du mal de Bright. L'observation de Jaboulay (loc. cit.) est un type d'observation de ce genre.

(1) Drummond et Morison. A case of ascites due to cirrhosis of the liver cured by operation, *Brit. med. Journ.*, 19 sept. 1896.

(2) Rolleston et Turner. On the surgical treatment of the ascites of cirrhosis by the artificial production of peritoneal adhesions, *Lancet*, 16 déc. 1899.

(3) Alexandre. Loc. cit., p. 53.

(4) Charpy. In *Anatomie* de Poirier et Charpy, t. IV, p. 760.

(5) Rattone et Mondino. Cités par Charpy, loc. cit.

par l'artère hépatique au lobule était loin d'être insignifiante, « car si le calibre de l'artère hépatique est moins considérable que celui de la veine porte, en revanche la pression est beaucoup plus considérable à l'intérieur du vaisseau artériel. L'expérience montre que l'injection de masses emboliques dans la veine porte n'amène pas l'arrêt de la circulation dans le lobule, et l'on peut constater que le sang continue à circuler par l'artère hépatique et par le système des *veines biliaires* » (Charpy).

Le système *nutritif*, celui qui doit avoir une action décisive sur la valeur fonctionnelle de l'élément noble du foie, est donc plus important qu'il ne paraît dans les classiques; et comme ce système est longtemps respecté par le processus de sclérose des cirrhoses alcooliques, que de plus il joue un véritable rôle de suppléance destiné à compenser l'apport insuffisant de la veine porte (1), il paraît logique de lui porter secours dans cette action de défense par l'intermédiaire des *rameaux superficiels* de l'artère hépatique.

C'est dans cette conviction de l'importance primordiale d'une circulation complémentaire dans la cure des cirrhoses alcooliques, que nous avons pratiqué notre première *omentopexie sus-hépatique*, dont l'histoire est résumée dans l'observation suivante :

L... (Pierre-Marie), quarante-sept ans, chauffeur. Ne peut fournir aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires. Lui-même n'a jamais été malade, sauf une période fébrile subie sous les tropiques, mais qui ne semble avoir eu aucun rapport avec l'infection palustre. Le malade ne porte aucun stigmate bien net d'alcoolisme.

Depuis la fin de 1902, L... se plaint de troubles gastriques qui n'ont rien de caractéristique et que l'on a dû confondre pendant plusieurs mois avec une dyspepsie hyposthénique d'origine alcoolique. Ce qui a frappé le plus le sujet, c'est l'augmentation progressive de son abdomen, coïncidant avec un affaiblissement marqué.

Il entre à l'Hôpital-Général, salle Lemercier, le 19 mai 1903. C'est à ce moment un homme très amaigri, présentant une ascite libre énorme. L'ombilic est éversé. Des vergetures nombreuses sillonnent la partie inférieure de la paroi abdominale. Circulation collatérale à peine marquée.

Le foie percuté après ponction donne une matité verticale de 8 centimètres dans la ligne mamelonnaire. La rate n'est pas perceptible à la percussion. Les urines sont rouges, peu abondantes (moins de 1 litre), sans sucre et sans albumine. L'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative.

Aucune complication viscérale n'est constatée, mais le pouls est manifestement mou, en hypotension.

Enfin le malade présente sur toute l'étendue du corps une pigmentation marquée qu'il dit avoir existé de tout temps, et qui ne semble pas, vu les antécédents, être d'origine palustre.

Depuis l'entrée à l'hôpital jusqu'au 26 juillet, neuf ponctions sont faites au malade. Chacune d'elles donne issue à une quantité de liquide variant entre 12 et 15 litres. Progressivement l'affaiblissement général s'affirme, et c'est après avoir épuisé les ressources du traitement médical, qu'une intervention est décidée.

Le 23 juillet, L... est transféré à l'hôpital Pasteur salle I. Un dernier examen d'urine est pratiqué. Aucun élément anormal n'est trouvé, sauf de l'urobiline. Il y a une diminution très nette du taux d'urée (8g5 dans les vingt-quatre heures). L'élimination du bleu de méthylène essayée le 25 présente des intermittences très nettes.

On pratique le 25 au soir une injection de sérum de 1 litre et une injection de caféine pour relever les forces du sujet. Aucune ponction n'a été faite depuis dix jours, le ventre est énorme.

Opération le 26 juillet 1903. Chloroforme. Laparotomie latérale allant de 5 centimètres au-dessus des fausses côtes au-dessous de l'ombilic. Ecoulement d'une grande quantité de liquide ascitique qui sort aisément par compression latérale des parois abdominales. L'épuisement de la cavité est complété à l'aide de grandes compresses montées sur pince, et plongées dans les parties déclives de l'abdomen. L'assèchement total, parfaitement inutile d'ailleurs, n'est pas recherché.

L'épiploon est rétracté en une lame tranversale épaisse qui soude l'estomac au côlon transverse. Au premier abord il semble qu'il sera impossible de l'employer pour une *pexie*. On parvient cependant à l'étaler après avoir déchiré à la sonde cannelée l'enveloppe séreuse et lisse qui l'enserre. La lame ainsi obtenue est plus petite que l'épiploon normal, mais susceptible cependant d'être portée entre le foie et le diaphragme.

Le foie est petit, dur, clouté, sans aucune trace de périhépatite adhésive. On peut aisément glisser les doigts le long du ligament falciforme, abaisser la glande tout entière, et par conséquent explorer la face droite de ce ligament qui est épaissi et comme infiltré de graisse.

La vésicule biliaire est petite, abritée profondément sous le foie, en sorte qu'il eût été impossible de la fixer à la paroi.

La rate est augmentée de volume et porte des traces non douteuses de périsplénite.

Cette reconnaissance des organes étant faite, on attire l'épiploon en haut le long de la face droite du ligament falciforme. Avec une petite aiguille courbe à sutures intestinales, montée sur une pince, trois fils de soie fine sont placés, le premier aussi loin que possible sous le diaphragme, le dernier tout près du bord tranchant du foie. Ces fils, passés d'autre part dans l'épiploon, permettent, par un serrage progressif, d'attirer celui-ci en un bourrelet épais sur la face convexe du foie.

On tente alors, pour étaler la lame épiploïque, de la fixer très en dehors du ligament falciforme le long du bord du foie, mais l'aiguille enfoncée, *même très superficiellement* en ce point, donne naissance à un suintement sanguin qui fait abandonner ce projet.

La paroi abdominale est fermée en un plan par six fils d'argent dont les trois premiers reprennent la partie flottante de l'épiploon. Drain dans la partie inférieure de la plaie.

Suites opératoires. — Au point de vue de l'asepsie, rien à signaler. La température ne dépasse pas 37°4. Le drain est retiré au bout de quarante-huit heures.

Il est à noter que pendant les deux premiers jours, le malade présente du hoquet par crises. La première de ces crises a lieu trois heures après l'opération (1).

(1) Sur cette question du rôle de suppléance du système artériel, au cas de cirrhose, Chauffard s'exprime ainsi : « En même temps se développent en plein tissu fibreux des néo-vaisseaux sanguins sinueux, anastomosés richement entre eux, n'ayant d'autres éléments propres que leur endothélium, et formant en certains points des systèmes caverneux et lacunaires, presque de véritables tumeurs érectiles. Si l'on cherche à injecter les branches de la veine porte et de l'artère hépatique, on voit que la masse à injection pénètre mal et incomplètement dans les vaisseaux portes, tandis que par l'artère hépatique elle remplit très facilement tous ces réseaux capillaires de nouvelle formation. Il semble se produire ainsi dans le domaine de l'artère hépatique une véritable circulation de suppléance destinée à compenser l'apport insuffisant de la veine porte. »

(1) Ce même phénomène avait déjà été observé par l'un de nous après une hépatopexie au cours de laquelle des points de suture furent passés dans le ligament falciforme. Il est probable que le réflexe observé dans ces conditions prend son origine dans la constriction des filets du phrénique qui normalement descendent dans le ligament falciforme.

A partir du quatrième jour l'épanchement se reproduit.

2 août. — Pour empêcher les sutures d'être distendues. Ponction, 5 litres.

6 août. — Ablation des fils. Réunion parfaite.

8 août. — Ponction, 4 litres.

14 août. — Ponction, 4 litres.

29 août. Ponction, 6 litres.

A partir de cette date l'appétit revient peu à peu et la diurèse augmente. De 1 litre la quantité d'urine par vingt-quatre heures passe à 2 litres, 3 litres et même du 10 au 15 septembre à près de 4 litres.

18 septembre. — L'analyse d'urine montre une disparition complète de l'urobiline. La quantité d'urée dans les vingt-quatre heures est de 21g38.

19 septembre. — Les intermittences d'élimination du bleu de méthylène existent encore mais sont peu nettes.

Le malade sort le 20 septembre 1903. Il est revu fin février 1904. L'ascite ne s'est pas reproduite. La quantité d'urine par vingt-quatre heures est de 1 litre 1/2. L'état général semble parfait. Le sujet comptait alors se réembarquer au commencement du mois d'avril.

Cette observation présente, au point de vue de l'examen fonctionnel du foie, avant et après l'intervention, un certain nombre de lacunes que des circonstances particulières nous empêchèrent de combler. Ces lacunes, il est vrai, nous sont communes avec tous les auteurs qui nous ont précédé, et le principal inconvénient des observations publiées est de s'en remettre, pour l'appréciation de la valeur fonctionnelle du foie (aux différents moments de l'histoire du malade), à des signes vraiment trop grossiers dans l'état actuel de nos ressources cliniques.

Dans le cas particulier, tout s'est borné pour nous à constater la présence de l'urobiline, l'absence de glycosurie alimentaire, l'abaissement considérable du taux d'urée et l'intermittence d'élimination du bleu de méthylène. Il y a là bien évidemment trois signes d'insuffisance hépatique, mais cela ne constitue en aucune manière une *mesure* de cette insuffisance.

Pour ne citer qu'un exemple, notre malade avait, le 25 juillet, 8g15 d'urée et, le 18 septembre, soit une cinquantaine de jours après l'opération, la quantité d'urée était montée à 21g38. Or, il est bien évident que l'utilisation de l'azote ingéré par le malade n'avait pas augmenté dans la même proportion, et qu'une grande partie des 21 grammes d'urée provenait d'aliments que le sujet ne pouvait prendre avant l'acte opératoire. C'est donc le rapport de l'urée à l'azote total qu'il eût fallu connaître.

De même, et étant donné que le foie est le principal agent de l'oxydation du soufre organique, il eût été intéressant de posséder, aux deux moments typiques, le rapport du soufre complètement oxydé sous forme d'acide sulfurique, au soufre total.

D'autres coefficients urinaires présenteraient sans doute un presque égal intérêt (1), mais, dès maintenant, nous pouvons souhaiter que les observations futures, outre la recherche des pigments anormaux, de la glycosurie alimentaire, de la modification du taux de l'urée, de l'intermittence d'élimination du bleu de méthylène, mentionnent le coefficient d'*utilisation azotée* et le coefficient d'*oxydation du soufre*.

Il est à noter que, dans deux observations, Alexandre a recherché l'*opsiurie*, symptôme caractérisé par ce fait que les urines émises dans les heures qui suivent les repas sont moins abondantes que celles émises dans les périodes de jeûne (Gilbert et Lereboullet). Nous ne croyons pas que, dans l'immense majorité des cas observés en clinique, il faille s'embarrasser de cette recherche, car l'opsiurie n'a d'importance qu'en tant qu'elle est un signe d'hypertension portale *précédant* l'ascite. Or il est malheureusement trop évident que, d'ici de longues années, c'est presque uniquement à propos de malades porteurs d'ascites énormes que la question d'une intervention chirurgicale se posera.

Pour ce qui est de la technique opératoire elle-même, d'autres observations méritent d'être faites.

Tout d'abord, nous avons renoncé au procédé de Rolleston et Turner, parce que d'une part le foie saigne quand on enfonce l'aiguille, ainsi que nous pûmes le constater au cours de notre intervention, et parce que d'autre part ces auteurs unissaient le bord du foie, l'épiploon et le péritoine pariétal par un *seul point de suture*; ce qui nous paraît tout à fait insuffisant, non seulement pour obtenir des connexions étendues entre l'épiploon et le foie, mais encore pour maintenir une portion si petite soit-elle de la nappe épiploïque entre le foie et le diaphragme.

Notre procédé, au contraire, permettait d'attirer sur la face convexe de la glande une partie notable de l'épiploon; mais il faut avouer que cette portion était trop pelotonnée sur elle-même, et qu'il eût été utile d'employer, pour étaler la base de la nappe, le procédé que le professeur Terrier emploie pour l'omentopexie pariétale.

Dans ce procédé (1) on fait tirer par l'aide les pinces qui tiennent le péritoine pariétal au niveau de la plaie, de façon à avoir sous les yeux sa face viscérale. L'aiguille est passée à 3 ou 4 centimètres de la lèvre péritonéale. Elle entre par la face viscérale, sort par la même face, prenant très peu de tissu, suffisamment cependant pour qu'il ne se produise pas de déchirure. Dans un deuxième temps, l'aiguille est piquée dans l'épiploon et ramène à travers celui-ci l'un des chefs du fil, que l'on serre avec l'autre sans force, pour ne déchirer ni l'épiploon ni le péritoine pariétal.

Il nous semble hors de doute que cette modification eût amélioré notre technique.

Notons enfin que notre procédé diffère de celui de Rolleston et Turner par l'incision que nous faisons verticale le long du bord externe du grand droit, tandis que nos prédécesseurs faisaient une incision oblique au niveau du bord antérieur du foie. La plus grande facilité de l'incision, le moindre écoulement sanguin (ce qui n'est pas négligeable chez un hépatique), la nécessité de voir clair dans la région para-ombilicale pour libérer l'épiploon, la possibilité de reprendre dans les fils de fermeture de la paroi la partie flottante de la nappe épiploïque, furent pour nous les causes déterminantes de cette modification.

Ces remarques étant faites, la technique que nous proposons devient la suivante :

1° Incision verticale le long du bord externe du grand droit remontant à 5 ou 6 centimètres au-dessus des fausses côtes, et descendant au-dessous de l'ombilic;

2° Vérification du diagnostic et évacuation du contenu liquide de l'abdomen;

3° Passage le long de la face droite du ligament falciforme de trois fils de soie fine, dont le premier est porté aussi

(1) Du Pasquier et Gouraud. Des coefficients urinaires, *Gaz. des hôpit.*, 1903, n° 123, p. 1290.

(1) Alexandre. Loc. cit., p. 58.

haut que possible. Ces fils sont placés à l'aide d'une petite aiguille courbe à suture intestinale, montée sur une pince. Cette manœuvre est *possible* s'il n'y a pas (ce qui est la règle) de périhépatite adhésive, et *facile* si l'on fait fortement abaisser le foie;

4° Serrage progressif de ces fils après les avoir passés dans l'épiploon;

5° Etalement de l'épiploon par des points passés dans la séreuse aussi loin que possible des lèvres de l'incision;

6° Fermeture de la paroi abdominale en un plan de fils métalliques, les fils supérieurs reprenant la partie flottante de l'épiploon.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(14 octobre 1904)

MM. Sicard et Rousseau-Langwelt ont étudié la **glycométrie du liquide céphalo-rachidien chez l'enfant.** Elle leur a montré qu'à l'état normal la teneur en glycose de ce liquide oscillait entre 0,40 et 0,50 p. 1000. Dans certains cas cliniques, il peut exister soit de l'hyperglycose, soit de l'hypoglycose rachidienne.

L'hyperglycose rachidienne se rencontre au cours du diabète, de la coqueluche, des tumeurs à siège mésocéphalique.

L'hypoglycose rachidienne est fonction de méningite aiguë tuberculeuse ou cérébro-spinale. On comprend dans cette dernière série de faits l'importance diagnostique de ce procédé; le cytodiagnostic pouvant être parfois, au cours de certains syndromes méningés aigus, d'une interprétation délicate.

MM. de Massary et Tessier présentent un **cœur dont l'orifice mitral est rétréci au point de ne pouvoir laisser passer qu'une tige de la grosseur d'un crayon**; le ventricule droit est très dilaté, entraînant ainsi une large insuffisance tricuspidienne. La malade est morte d'une embolie pulmonaire. Ce fait ne comporte d'intérêt que parce que ce rétrécissement mitral très serré ne s'était révélé par aucun signe physique : seul était perçu un souffle systolique très fort qui fut interprété tantôt comme un souffle d'insuffisance mitrale, tantôt comme un souffle de rétrécissement aortique et enfin, ce que l'autopsie confirma, comme un souffle d'insuffisance tricuspide; mais, jamais, pendant plusieurs mois que la malade passa dans le service, on ne put soupçonner le rétrécissement mitral. Ainsi se trouve confirmée, une fois de plus, l'opinion de Rendu, enseignant que le rétrécissement mitral très serré pouvait ne se manifester par aucun signe sthétoscopique.

M. Jeanselme présente un malade atteint de **neuro-fibromatose ou maladie de Recklinghausen**, qui, outre la triade classique : taches pigmentaires, fibromes cutanés et névromes, offre une absence congénitale de la diaphyse péronière gauche et des signes manifestes d'instabilité mentale. De cette observation et d'autres du même genre, l'auteur conclut que la maladie de Recklinghausen est l'une des multiples expressions d'une disposition tératologique générale.

MM. Achard et Ramond ont étudié l'**hémiplégie transitoire pendant une diurèse médicamenteuse dans l'asystolie.** Ils rapportent l'observation d'une cardiaque asystolique qui fut prise d'une hémiplégie transitoire pendant une diurèse, d'ailleurs modérée, provoquée par la théobromine. Divers accidents nerveux ont été observés dans des conditions analogues, c'est-à-dire pendant la résorption ou après l'évacuation d'hydropisies, non seulement chez les cardiaques, mais chez les brightiques et les cirrhotiques. La pathogénie de ces troubles reste obscure, mais il semble bien que l'on doive invoquer des modifications de la circulation cérébrale, notamment l'œdème, qui a été rencontré dans quelques autopsies.

Le plus souvent, il s'agit de symptômes nerveux diffus : délire, vertige, coma. Lorsqu'il s'agit de symptômes en foyer, on peut admettre que les troubles circulatoires prédominent en certaines parties de l'encéphale. C'est ainsi que les urémiques peuvent être atteints d'accidents localisés, tels que hémiplégie, aphasie, épilepsie partielle, explicables par de petites suffusions sanguines cortico-méningées dans les régions motrices : MM. Achard et Ramond en citent précisément un exemple.

Les paralysies transitoires d'origine cardiaque, décrites en 1897 par MM. Achard et Lévi, font partie d'un groupe important d'accidents cérébraux produits non par de grosses lésions encéphaliques, mais par des troubles circulatoires et des altérations parcellaires. Parmi les circonstances étiologiques de ces paralysies, il convient, comme le montre l'observation actuelle, de faire une place aux perturbations de l'équilibre humoral résultant de l'évacuation des hydropisies.

M. Variot présente une petite fille atteinte de cette affection qu'il a dénommée **atrophie infantile prolongée.** L'enfant, qui est âgée de deux ans et neuf mois, n'a qu'une taille de 68 centimètres et elle ne pèse que 13 livres 500; elle n'a donc que le poids moyen d'un enfant de cinq mois. Cette maladie tient dans ce cas à l'alimentation lactée très insuffisante qu'a eue l'enfant au début de sa vie.

M. Variot lit ensuite une note relative à l'emploi du **citrate de soude** employé dans le but d'obtenir la tolérance du lait chez les nourrissons. Il faut donner avant chaque prise de lait une cuillerée à dessert ou une cuillerée à bouche, suivant l'âge, d'une solution contenant 5 grammes de citrate de soude pour 300 grammes d'eau.

VARIÉTÉS

Visite des médecins et des chirurgiens français à Londres.

La presse politique a déjà tenu ses lecteurs au courant des faits et gestes des médecins français, pendant leur voyage en Angleterre. Nous n'avons donc pas à revenir sur les banquets nombreux, les réceptions cordiales, les toasts enthousiastes qui ont été prononcés. Mais, tout en bornant notre rôle au compte rendu scientifique de ce voyage, nous manquerions à la plus élémentaire courtoisie, si nous ne remerciions ici, et de tout cœur, nos confrères anglais de leur accueil si amical, de la façon charmante et grandiose à la fois avec laquelle ils nous ont reçus et si nous ne leur disions, par la voie de ce journal, combien nous en avons été profondément touchés.

Dans la note d'aujourd'hui, nous ne nous occuperons que des services chirurgicaux.

Envisagés au point de vue général, les services de chirurgie de Londres sont très comparables à ceux de Paris; toutefois, il existe quelques différences utiles à connaître. Les

salles de malades, plus petites que les nôtres, très bien aérées et très éclairées, jamais encombrées, donnent l'impression d'un confort inconnu chez nous. Elles sont gaies, largement décorées de plantes vertes et de fleurs. Quelques meubles confortables et élégants sont disséminés dans la salle, le parquet est d'un brillant impeccable, tout contribue à donner un aspect tout particulier de propreté qui impressionne favorablement. Si l'on pénètre dans les cuisines et les salles de bains annexées au service, on est saisi de cette propreté scrupuleuse ; pas de poussière, ni de taches, ni sur les murs, ni sur les meubles, tout est en ordre et scrupuleusement rangé. Nulle part de mauvaise odeur.

Les lits sont propres, bien couverts, à leur tête un petit meuble, bien anglais d'aspect, permet de mettre : urinaux, crachoirs, etc. La chambre de la nurse surveillante est coquettement décorée et fleurie et ne rappelle en rien le cabinet triste et inconfortable de nos surveillantes parisiennes.

De ce côté, nous avons évidemment beaucoup à imiter. Toute question budgétaire mise à part, permettant un personnel plus nombreux, plus rémunéré et mieux dressé, je pense que l'Administration de nos hôpitaux pourrait obtenir sans grand frais, plus d'ordre, plus de propreté et plus de tenue, et que nos malades s'en trouveraient bien.

Les salles d'opération n'ont rien de particulier, elles sont construites sur le même type que les nôtres et d'après les mêmes principes. De ce côté, nous n'avons rien à envier à nos riches voisins.

Les chirurgiens, que nous avons eu le plaisir de voir opérer, se sont montrés tous chirurgiens de valeur, avec des qualités personnelles évidemment différentes, mais chez tous le même sang-froid, le même souci de l'antisepsie opératoire. C'est à dessein que nous disons antisepsie plutôt qu'asepsie. Car bien que la stérilisation, par la chaleur, des instruments et des objets de pansement soit généralement employée, les chirurgiens anglais utilisent volontiers et même largement au cours de leurs opérations les lavages avec des liquides antiseptiques, sublimé ou acide phénique. Les instruments sont tous plongés dans un liquide antiseptique pendant la durée de l'acte opératoire.

Quelques chirurgiens utilisent un masque en mousseline stérilisée devant la figure et se servent constamment de gants en caoutchouc fin et collant au doigt; d'autres se dispensent de cette pratique.

Un grand luxe d'aides et de nurses étonne un peu le chirurgien français, plus habitué à se servir seul et à n'utiliser qu'un aide unique.

A signaler l'anesthésie à l'aide d'un appareil spécial, qui nous a paru donner une chloroformisation d'une régularité remarquable.

Les chirurgiens sont souvent attachés à plusieurs hôpitaux. Leur visite à l'hôpital n'a pas lieu chaque jour. Les assistants ne paraissent pas leur être personnels, mais rester attachés à l'hôpital.

La salle d'opérations, souvent unique, est commune aux différents chirurgiens qui se succèdent dans la même salle, les uns après les autres, et trouvent là les assistants et les nurses qui viennent d'aider à l'opération précédente. Il est probable que les chirurgiens s'entendent pour que les différentes opérations qui se succèdent n'entremêlent pas les opérations septiques et les aseptiques. Car si certains chirurgiens se servent de gants et de masques, nous n'avons pas vu leurs aides les employer, du moins dans les opérations auxquelles il nous a été donné d'assister.

L'instrumentation nous a paru être simple et à peu près analogue à la nôtre.

A. R.

CORRESPONDANCE

Châtel-Guyon, le 2 octobre 1904.

Monsieur le rédacteur en chef,

Voudriez-vous avoir l'obligeance d'insérer dans le prochain numéro de votre journal la notice suivante au nom du syndicat médical de Châtel-Guyon : « Le syndicat médical de Châtel-Guyon, en réponse à la publication faite dans plusieurs organes médicaux d'une liste incomplète des médecins consultants de la station, rappelle que la seule liste officielle est la suivante :

MM. les docteurs Groslier, Conchon, Pessez, Macheboeuf, Bonnet-Saint-René, Mazeran, Cohendy, V.-F. Baraduc, Bartoli, de Ribier, Bois, Mage, Foucaud, Sillery-Vale, Auboeuf, Baumann, Bayrac, Esmonet, Révérend du Mesnil, Bastide, Lièvre, Vève.

Il déclare, en outre, en se plaçant au point de vue médical qui doit être seul envisagé par lui, que la période vraiment favorable à la cure hydro-minérale est celle qui va du 15 mai au 15 octobre, dates consacrées par une longue expérience clinique. »

Daignez agréer l'assurance de nos sentiments distingués.

Pour le Syndicat :

Le président, Dr BARADUC. — *Le secrétaire*, Dr BOIS.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 24 AU 29 OCTOBRE 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 24 OCTOBRE, à une heure. — 5e (1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Kirmisson, Tuffier et Mauclaire ; — (2e série) : MM. Reclus, Lejars et Gosset ; — (2e partie) : MM. Hayem, Déjerine et Teissier ; — M. Legueu, suppléant.

MARDI 25 OCTOBRE, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Pozzi, Poirier et Hartmann.

4e, *Salle Pasteur* : MM. Chantemesse, Dupré et Richaud ; — M. Vaquez, suppléant.

5e, (chirurgie, 1re partie), *Charité* : MM. Berger, de Lapersonne et Faure ; — (2e partie) : MM. Dieulafoy, Achard et Thoinot; — M. Gouget, suppléant.

MERCREDI 26 OCTOBRE, à une heure. — 3e (2e partie), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Gautier, Blanchard et Legry.

2e, *Salle Béclard* : MM. Ch. Richet, Retterer et Broca (André); — M. Desgrez, suppléant.

5e (2e partie), *Laënnec* : MM. Landouzy, Wurtz et Bezançon ; — M. Widal, suppléant.

1er (sages-femmes) : MM. Remy, Wallich et Potocki.

JEUDI 27 OCTOBRE, à une heure. — 3e (2e partie, oral), *Salle Thouret* : MM. Hutinel, Achard et Guiart.

4e, *Salle Pasteur* : MM. Pouchet, Thoinot et Langlois ; — M. Launois, suppléant.

VENDREDI 28 OCTOBRE, à une heure. — 5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Kirmisson, Delens et Legueu ; — (2e série) : MM. Tuffier, Gosset et Cunéo; — M. Mauclaire, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* (à 9 heures

du matin) : MM. Pinard, Lepage et Wallich ; — M. Broca (André), suppléant.

SAMEDI 29 OCTOBRE, à une heure. — 5e (2e partie), *Beaujon* : (1re série) : MM. Hutinel, Troisier et Widal ; — (2e série) : MM. Gilbert, Thiroloix et Renon ; — M. Jeanselme, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Bonnaire, Demelin et Potocki ; — M. Faure, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Distinctions honorifiques. — Sont nommés :

Officiers de l'Instruction publique. — MM. les docteurs Lacaze (de Paris) et Raillard (de La Charité).

Officiers d'Académie. — MM. les docteurs Bascou (de Bouisse), Blanc et Gigon (de Paris) et Lebœuf (de Chasnay).

Création d'une chambre des médecins d'Alsace Lorraine. — Le gouvernement du statthalter, dans le but de créer une Chambre des médecins d'Alsace-Lorraine (analogue, quant à ses attributions, aux chambres de commerce), vient de partager le pays d'Empire en sept districts électoraux. Le premier comprend Strasbourg ; le deuxième le reste de la Basse-Alsace ; le troisième Mulhouse ; le quatrième l'arrondissement de Colmar ; le cinquième le reste de la Haute-Alsace ; le sixième ville et canton de Metz ; le septième le reste de la Lorraine.

Les premier, deuxième et septième districts auront une représentation de quatre membres ; les troisième et quatrième auront chacun un membre ; les cinquième et sixième auront deux membres et deux suppléants chacun.

La date de l'élection des membres sera publiée d'ici quelques jours. Cette création nouvelle recueille l'approbation générale. (*Le Temps.*)

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Coquatrix (des Loges), Couronné (de Rouen), Martin, médecin-major de première classe.

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — La Compagnie organise, avec le concours de l'agence des Voyages modernes, les excursions ci-après :

Tunisie, Algérie (du 6 novemqre au 7 décembre 1904. — Prix (tous frais compris), 1re classe 1 100 fr., 2e classe 1 000 fr.

Italie (du 28 novembre au 22 décembre 1904). — Prix (tous frais compris), 1re classe 865 fr., 2e classe 870 fr.

S'adresser, pour renseignements et billets, aux bureaux de l'agence des Voyages modernes, 1, rue de l'Echelle, et 28, boulevard Sébastopol, à Paris.

Fête de la Toussaint. — A l'occasion de la fête de la Toussaint, les coupons de retour des billets d'aller et retour, délivrés à partir du 28 octobre, seront valables jusqu'aux derniers trains de la journée du 4 novembre.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Le soignage médical et les infirmières, ce qu'elles sont en France, ce qu'elles sont en Angleterre, ce qu'elles devraient être, par M. Marc BLATIN. 1 vol. in-18. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

La contagion du diabète, par le docteur Gaston HUTINET. 1 vol. in-18. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Influence des parfums et des odeurs sur les névropathes et les hystériques, par le docteur Antoine COMBE, aide-major de première classe des troupes coloniales. 1 vol. in-18. — Prix : 2 francs. — Paris, A. Michalon.

Catalogue et tables des thèses soutenues pendant l'année 1903-1904 à la Faculté de médecine de Paris (du 1er octobre 1903 au 1er octobre 1904) classées : 1° par ordre systématique et alphabétique des sujets traités ; 2° par noms d'auteurs, avec indication pour chaque thèse du nombre de pages, figures et planches, du numéro d'ordre au catalogue de la Faculté et l'indication du mois de la soutenance. — Prix : 1 fr. 50. — Paris, A. Michalon.

Traitement de la tuberculose par les courants de haute fréquence et de haute tension basé sur l'étude du chimisme respiratoire, par le docteur H. THIELLÉ (de Rouen). 1 broch. de 30 pages. — Rouen, L. Mégard.

N° 120. — JEUDI 20 OCTOBRE 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 20 OCTOBRE 1904. — N° 120.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE.. 3 mois : **7 fr.** — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CLINIQUE DERMATOLOGIQUE DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS

LES MANIFESTATIONS VISCÉRALES DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS SECONDAIRE

L'HÉRÉDO-SYPHILIS DES VOIES RESPIRATOIRES ET DU FOIE

Par le professeur Gaucher.

J'ai l'intention de traiter aujourd'hui des lésions viscérales de l'hérédo-syphilis secondaire.

Il vaut mieux pour cela les étudier par appareils plutôt que suivant leur fréquence. Je commencerai par les lésions des voies respiratoires et du foie. Il y a là des notions qu'il est bon de connaître, car vous pourrez en tirer des indications qui vous permettront d'intervenir utilement dans un certain nombre de cas.

1° **Lésions des organes respiratoires.** — *a.* Le larynx. — On a relevé assez peu de manifestations hérédo-syphilitiques sur le larynx, mais, malgré cela, elles sont plus fréquentes qu'on ne le croit. Il y a deux formes de lésions du larynx et l'une d'elles passe le plus souvent inaperçue.

Un grand nombre d'enfants meurent à l'âge d'un mois ou deux subitement, sans que l'autopsie fasse découvrir de lésions cérébrale ou viscérale. Ces morts ne sont pas rares et M. Ashby, médecin de Manchester, notamment, en a cité quelques cas dans une communication faite en 1898 au congrès d'Edimbourg.

Dans ces cas, dont j'ai vu ici, dans le service, un récent exemple, la mort est due *à un spasme glottique*, qui peut être ou non accompagné de convulsions et ne dépend pas de lésions du système nerveux central.

C'est la première forme des lésions du larynx. On attribue, la plupart du temps, la mort à l'asphyxie causée par un coryza postérieur; quelquefois c'est exact, mais, le plus souvent, elle est due à ce spasme glottique.

La seconde forme des manifestations syphilitiques du larynx se rencontre plus rarement. M. le professeur Fournier, MM. Sevestre et West ont décrit les lésions macroscopiques que l'on constate dans ce cas.

Cliniquement, la voix des enfants devient rauque, ils ont des accès de toux, des troubles respiratoires, quelquefois de l'orthopnée; ces phénomènes vocaux et respiratoires sont tellement ceux du croup que l'on fait très souvent le diagnostic de diphtérie laryngée.

Sevestre rapporte une observation d'Archambault qui découvrit, chez un enfant mort dans ces conditions, des altérations des cordes vocales. Toujours l'on trouve des lésions macroscopiques du larynx, des ulcérations de la muqueuse qui causent la mort.

Ce n'est guère qu'après le troisième mois qu'apparaissent ces manifestations tandis que la première forme est plus précoce. Cependant, les lésions anatomiques existent bien avant les manifestations; elles existent à la naissance ou peu après et les symptômes n'apparaissent que quand l'ulcération a une certaine étendue. Parrot, notamment, a enregistré des ulcérations de l'épiglotte chez des nouveau-nés.

Ce qui nous intéresse surtout, c'est que ces lésions du larynx sont curables; le traitement spécifique appliqué à temps suffit à sauver les enfants.

Le laryngoscope étant inapplicable chez les enfants, on ne peut faire objectivement le diagnostic. Les troubles respiratoires ne suffisent pas non plus; on ne peut établir de diagnostic que par la coexistence d'autres accidents syphilitiques.

Ce diagnostic est facile quand l'enfant présente le masque complet de l'hérédo-syphilis, lorsqu'il a du coryza ou des fissures labiales. Il suffit de connaître les manifestations possibles du larynx et de penser à la syphilis, mais ce n'est pas toujours le cas et il faut rechercher tous les signes qui peuvent faire soupçonner la syphilis. Si l'on trouve des cicatrices, des lésions guéries aux fesses, principalement, il faut instituer le traitement spécifique et interroger les parents sur leurs antécédents.

Ces lésions laryngées peuvent amener la mort de l'enfant quand elles ne sont pas traitées à temps. Lorsque l'enfant guérit il en résulte une sténose consécutive du larynx, des lésions fibreuses qui gênent la respiration souvent pendant toute la vie.

b. Les poumons. — Voyons maintenant les lésions pulmonaires de l'hérédo-syphilis.

Elles sont assez rares et beaucoup moins importantes que les lésions du foie ou de la rate. Cependant elles sont très intéressantes.

Depaul en 1837 et en 1853, puis Lorain et Charles Robin les ont étudiées et ont décrit, les premiers, une des formes les plus intéressantes de ces manifestations que Virchow a nommée la *pneumonie blanche.* Je vous citerai également les ouvrages de Parrot et, plus récemment, un mémoire de MM. Balzer et Branthomme.

Les lésions pulmonaires de l'hérédo-syphilis n'ont malheureusement pas d'histoire clinique. Elles tuent le fœtus dans l'utérus ou l'enfant à sa naissance ou peu après. Ou bien quand les enfants vivent, les symptômes des lésions pulmonaires sont semblables à ceux des broncho-pneumonies et rien ne peut faire découvrir la syphilis.

Je n'ai donc pas à vous décrire ces symptômes, nous allons étudier simplement les lésions anatomiques.

Le parenchyme est parfois infiltré de gommes syphilitiques dures ou ramollies qui ne sont pas différentes ici de ce qu'elles sont dans les autres organes.

Ce que l'on remarque surtout, c'est une broncho-pneumonie spéciale, caractéristique de l'hérédo-syphilis secondaire, qui se manifeste sous deux aspects :

1. La splénisation ou broncho-pneumonie à noyaux disséminés, avec prolifération des parois alvéolaires;

2. Hépatisation blanche ou pneumonie blanche de Virchow.

Ces deux formes se rencontrent quelquefois associées, mais, le plus souvent, elles sont séparées. Nous allons les étudier successivement.

1. *Splénisation ou broncho-pneumonie à noyaux disséminés.* — La splénisation ou broncho-pneumonie à noyaux disséminés avec congestion pulmonaire a été décrite pour la première fois par Depaul.

On trouve cette lésion chez les mort-nés ou chez les enfants qui meurent peu après leur naissance. Dans l'ensemble, le poumon est congestionné et, quelquefois, on remarque des adhérences totales.

Toutefois, l'aspect du poumon diffère suivant qu'il s'agit d'un mort-né ou d'un enfant ayant quelque peu vécu.

Dans le cas d'un mort-né, le parenchyme tout entier est rose ou violacé, très souvent d'une teinte hortensia et de consistance très dure.

Une coupe de ce parenchyme pulmonaire montre qu'il y a splénisation complète, les fragments tombent au fond de l'eau.

Dans le cas d'un enfant né vivant, la splénisation n'est pas complète et l'on remarque des noyaux disséminés de broncho-pneumonie, ce qui explique la dénomination donnée tout d'abord.

Dans le parenchyme, les noyaux sont de différentes grosseurs, de couleur grisâtre et jaunâtre, avec des ecchymoses superficielles. Ces noyaux sont semblables à ceux de la pneumonie lobulaire ou pseudo-lobaire, ou à ceux d'une broncho-pneumonie subaiguë.

L'examen microscopique de ces lésions, principalement de ces noyaux, montre qu'ils sont caractérisés par l'épaississement des cloisons alvéolaires et, consécutivement, il y a accumulation d'épithélium desquamé dans les alvéoles.

Quelques noyaux sont en voie de dégénérescence graisseuse, on peut trouver, dans quelques-uns, du ramollissement, certains alvéoles s'ouvrent les uns dans les autres et forment de petites cavernes secondaires; mais la caractéristique de cette lésion, ainsi que le fait ressortir Parrot, est la prolifération du tissu conjonctif interstitiel et l'épaississement des cloisons alvéolaires. C'est, du reste, la caractéristique de toutes les lésions syphilitiques : la prolifération embryonnaire, conjonctive et fibreuse.

Le diagnostic se fait avec les infarctus de l'infection purulente ou, autrement dit, abcès métastatiques.

Dans l'infection purulente, les noyaux sont plus nombreux, mais plus petits et plus disséminés; ils débutent par des taches violettes ou des noyaux dont le centre devient ensuite jaune et purulent. L'infection purulente et métastatique se distingue donc bien de la broncho-pneumonie syphilitique grâce à la dissémination et au plus petit volume de ses noyaux.

En résumé, le type de la splénisation est celui-ci : proliférations embryonnaires et conjonctives des cloisons alvéolaires et hyperplasie de ces mêmes cloisons.

2. *Pneumonie blanche de Virchow.* — Cette seconde forme fut entrevue par Devergie auquel l'examen microscopique fit seul défaut. Puis, Virchow étudia l'histologie de cette lésion et l'appela pneumonie blanche, pendant que Lorain et Charles Robin l'appelaient épithélioma du poumon.

C'est la lésion caractéristique du poumon dans les cas d'hérédo-syphilis. Elle tue bien moins rapidement que la précédente et on l'observe chez les mort-nés et chez des enfants qui ont vécu quelques jours et même quelques mois.

Sauf l'aspect différent du parenchyme pulmonaire qui est atélectasié chez le mort-né et a une densité analogue à celle qu'on remarque dans l'atélectasie congénitale, les lésions sont semblables chez le mort-né ou chez l'enfant vivant.

Outre le parenchyme complètement atélectasié chez les mort-nés, le poumon est plus volumineux, plus dur et plus dense que le poumon normal.

Des noyaux disséminés dans le parenchyme sont la caractéristique de ces lésions syphilitiques, noyaux superficiels qui font saillie à l'extérieur sur une étendue plus ou moins large.

En coupant l'organe malade, les noyaux paraissent blanc rosé, rose saumon ou quelquefois d'un gris blanchâtre et, à l'œil nu, on voit que les cloisons alvéolaires sont fibreuses et épaisses.

Au microscope, on constate que les cellules épithéliales sont accumulées d'une façon curieuse en telle abondance qu'elles forment des agrégats qui obstruent les canalicules pulmonaires. C'est pourquoi Charles Robin appela cette lésion épithélioma du poumon.

Cette accumulation de cellules épithéliales en forme de cylindres qui remplissent les alvéoles, donne à l'organe l'aspect blanchâtre qui a fait appeler cette lésion *pneumonie blanche* ou pneumonia alba.

Le diagnostic est facile, il s'impose à qui connaît cette lésion car la pneumonie blanche ne ressemble à aucune autre lésion.

Chose curieuse, l'hérédo-syphilis n'a qu'une action très restreinte sur les ganglions thoraciques. On pourrait s'attendre à trouver des lésions ganglionnaires, mais les ganglions thoraciques sont très peu hypertrophiés, contrairement à ce qui se passe dans la broncho-pneumonie.

Paul Dubois a décrit des lésions syphilitiques d'une an-

nexe de l'arbre respiratoire du nouveau-né, du thymus, mais Parrot n'admet pas ces lésions qui, en effet, ne sont nullement syphilitiques.

De même qu'on trouve, chez les nouveau-nés, des périonyxis qui suppurent, il y a, également, des thymus qui suppurent à cause d'une infection secondaire surajoutée.

Si l'on a parlé dans tant d'ouvrages de la suppuration du thymus, c'est que, à cause du grand nom de Paul Dubois, ainsi que Parrot l'a fait remarquer spirituellement, on copiait même ses erreurs, mais, quand on a osé examiner les faits, on n'a vu qu'une suppuration banale.

2° **Lésions du foie.** — J'aborde maintenant les lésions du foie qui sont d'une importance capitale dans l'hérédo-syphilis et qui sont de la plus grande fréquence.

Le foie d'un enfant hérédo-syphilitique est tellement hypertrophié qu'on le sent sous la main et, lorsqu'on craint la syphilis chez un enfant malade, il faut commencer par palper le foie et la rate, car ces lésions sont très fréquentes, tandis que celles du poumon sont très rares.

Les lésions du foie sont connues depuis longtemps et ont été étudiées, notamment par Gubler, en 1867, par Trousseau, Parrot, Didaу, par M. Lancereaux et, plus récemment, dans une thèse de M. Hudelo.

A part l'hypertrophie, l'augmentation de volume qui est très nette et très fréquente, les symptômes sont généralement flous; on peut cependant reconnaître deux types cliniques de ces lésions.

La première forme consiste en une sorte d'hépatite diffuse, qui a tous les symptômes de l'ictère grave. M. Hudelo l'a décrite dans sa thèse.

Elle donne lieu à des hémorragies multiples, à l'hypertrophie du foie et de la rate, à la dilatation des veines sous-cutanées abdominales et même quelquefois de l'ictère. Cette forme d'hépatite, assez rare, est spéciale aux nouveau-nés.

Les caractères de l'hépatite sont le plus souvent dissimulés par d'autres manifestations viscérales dont je parlerai plus tard, ce qui fait que cette sorte d'hépatite jaune aiguë du foie est assez mal connue.

La deuxième forme de l'hépatite syphilitique est moins précoce, elle apparaît en même temps que les efflorescences cutanées et que le coryza; après un mois ou deux, elle est accompagnée de phénomènes cachectiques caractéristiques de la syphilis : troubles digestifs, vomissements, diarrhée et constipation alternant, ventre ballonné, souvent dilatation du réseau veineux abdominal et, très rarement, de l'ascite.

Le foie est hypertrophié, très gros, douloureux à la percussion et, par corrélation, la rate est également hypertrophiée.

En résumé, ce sont les symptômes de la cirrhose hypertrophique sans ictère. Les lésions sont à début péri-vasculaire comme dans la cirrhose et, au commencement, ces symptômes ressemblent beaucoup à ceux de la cirrhose atrophique du foie.

Cette lésion hépatique est grave, cependant on a de nombreux cas de guérison, beaucoup plus que dans les cas de lésions pulmonaires ou intestinales qui sont presque toujours fatales.

Voyons les lésions anatomiques. D'une façon générale, les lésions hépatiques de l'hérédo-syphilis secondaire proviennent d'une congestion primitive de l'organe et ont comme caractéristique, l'hépatite interstitielle; elles débutent par une prolifération embryonnaire et peuvent produire des gommes.

Il y a trois degrés dans cette prolifération embryonnaire, ce qui constitue trois types anatomiques.

La prolifération embryonnaire d'origine congestive est formée par une infiltration de petites cellules embryonnaires qui, en s'accumulant, constituent des gommes ou subissent l'organisation fibreuse pour former de la sclérose et des tractus fibreux.

Il y a trois degrés différents de cette hépatite interstitielle, degrés en rapport avec l'évolution du tissu conjonctif qu'on a considérés comme des lésions anatomiques différentes.

Toutes ces lésions ont les symptômes de la cirrhose atrophique de l'adulte, parce que toutes elles partent des ramifications de la veine porte.

Je vais vous décrire successivement les trois formes de ces lésions du foie.

La première forme est la congestion générale du foie, la prolifération embryonnaire péri-vasculaire, sans que les cellules soient altérées.

Puis, après un certain temps, la prolifération s'accentue et occasionne un rétrécissement du diamètre des vaisseaux portes.

Au début, c'est une sclérose extra-lobulaire et multilobulaire à laquelle succède une sclérose diffuse à la fois intra et extra-lobulaire, accompagnée d'altérations des cellules hépatiques qui sont en partie granuleuses, en partie atrophiées et en partie détruites.

En résumé, il y a congestion, prolifération et rétrécissement, puis sclérose plus étendue et altération des cellules.

C'est cette sclérose diffuse qui porte sur le tissu conjonctif interstitiel et réalise ce que Gubler a nommé le *foie-silex.*

C'est cette forme que l'on observe chez les mort-nés.

Le foie-silex est de couleur jaune, il ressemble à de la pierre à fusil et sa surface est d'une teinte bien uniforme. L'hypertrophie est très régulière, le tissu est dur, élastique, difficile à couper et crie sous le couteau. Il s'échappe, lorsqu'on le coupe, une sérosité particulière qui n'est pas du sang.

Ces altérations, au lieu d'être diffuses et de s'étendre sur toute la surface du parenchyme, sont quelquefois partielles, forment des îlots jaunâtres, plus ou moins volumineux, qui se détachent, grâce à leur couleur, sur les parties normales voisines.

En tout cas, que l'on ait affaire à une lésion diffuse ou localisée, les altérations histologiques sont les mêmes.

Si le traitement n'est pas institué, il y a, au bout de quelque temps, une infiltration embryonnaire et tout le tissu conjonctif de nouvelle formation évolue.

Mais ce tissu peut évoluer de deux façons qui, très souvent, sont associées. L'une est la sclérose, l'autre l'infiltration gommeuse.

Sur certains points, les proliférations embryonnaires ou conjonctives s'accumulent sous forme de petits nodules qui constituent ce que Gubler a nommé les « grains de semoule ». Ces grains constituent de petites gommes microscopiques formées de cellules embryonnaires. On trouve très fréquemment ces syphilomes miliaires dans le foie-silex.

On remarque, sur le fond jaune du foie-silex, des petits points assez abondants, de volume assez réduit, d'un

millimètre au plus qui sont répandus dans tout le parenchyme hépatique.

Ces gommes minuscules sont des noyaux embryonnaires accumulés et, si ces accumulations s'accroissent, elles deviennent de véritables gommes.

Il y a donc trois types d'hépatite :

1° Le foie-silex ;
2° Les gommes minuscules ou grains de semoule ;
3° Les véritables gommes ;

mais, encore une fois, toutes ces manifestations dérivent des proliférations embryonnaires du début.

Les amas embryonnaires forment des gommes d'une hépatite nodulaire dont les éléments centraux sont quelquefois en voie de dégénérescence graisseuse et les véritables gommes volumineuses viennent de la coalescence des petites gommes nodulaires. Du reste, ces grosses gommes sont bien moins des lésions de la syphilis secondaire que des lésions de la syphilis acquise ou tertiaire.

Mais certaines proliférations subissent l'organisation fibreuse et ainsi il y a un mélange de sclérose et de gomme dérivant toutes deux des proliférations embryonnaires.

Il peut y avoir des lésions connexes, par exemple la capsule de Glisson est épaissie, peu adhérente et se détache assez bien.

Telles sont, en résumé, les lésions hépatiques causées par l'hérédo-syphilis secondaire.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(18 octobre 1904)

M. Poncet (de Lyon), en son nom et au nom de M. René Leriche, appelle de nouveau l'attention de l'Académie sur une variété de **rhumatisme tuberculeux ankylosant.**

« Le rhumatisme tuberculeux ankylosant, dit M. Poncet, se définit de lui-même ; c'est une variété de manifestations articulaires *uniquement inflammatoires,* dans lesquelles l'ankylose doit être considérée, non seulement comme la règle, mais presque comme une fatalité, quel que soit le traitement employé.

Son histoire est récente. Elle date de notre première communication à l'Académie de médecine sur le rhumatisme tuberculeux (1), alors que nous établissions l'existence de cette variété de rhumatisme infectieux. Il nous était, en effet, permis de dire que, si l'empoisonnement tuberculeux engendrait des arthrites, des polyarthrites, simulant le rhumatisme franc et les rhumatismes infectieux, il n'y avait aucune raison pour lui refuser l'une quelconque de leurs nombreuses modalités cliniques. Des recherches, méthodiquement suivies, devaient démontrer l'exactitude de cette assertion.

Depuis cette époque, la question du rhumatisme tuberculeux s'est, en effet, élargie, des notions importantes ont été définitivement acquises, et il est, actuellement, telles lésions articulaires essentiellement plastiques, donnant lieu à des ankyloses osseuses, que l'on n'eût jamais songé à attribuer à la tuberculose, et qui n'en sont, cependant, qu'une résultante, d'allure, il est vrai, bizarre, avec les idées classiques, encore régnantes, sur la tuberculose ostéo-articulaire.

Ces lésions constituent le rhumatisme tuberculeux ankylosant. »

M. Poncet termine son important travail par les conclusions suivantes :

« Le rhumatisme tuberculeux peut se présenter sous la forme d'arthrites sèches, plastiques, conduisant, à peu près fatalement, à l'ankylose osseuse des articulations malades.

Cette tendance, invincible la plupart du temps, des jointures atteintes à la soudure osseuse, tendance qui se rencontre dans tous les rhumatismes infectieux, en particulier dans le rhumatisme blennorragique, lui vaut le nom de : *rhumatisme tuberculeux ankylosant.*

Il frappe, suivant les cas, une, plusieurs, parfois toutes les articulations (rhumatisme mono, oligo-articulaire, généralisé). La spondylose rhizomélique (type Strumpell-Marie) lui appartient le plus souvent, ainsi que d'autres variétés (type Bechterew) de manifestations articulaires ankylosantes.

Il se sépare nettement par ses lésions exclusivement inflammatoires, par l'absence précisément de granulations, de fongosités, d'infiltration caséeuse, etc., des tumeurs blanches, des ostéo-arthrites tuberculeuses, et aussi du rhumatisme tuberculeux, chronique, déformant.

Il est très vraisemblablement le résultat d'une toxi-infection d'origine bacillaire (1), soit que le poison tuberculeux provienne, cas le plus fréquent, de foyers tuberculeux virulents éloignés, larvés ou apparents, soit qu'il soit parfois élaboré dans le torrent circulatoire. Cette bacillémie expliquerait le *rhumatisme tuberculeux ankylosant primitif*, c'est-à-dire celui qui, volontiers, sous la forme de rhumatisme articulaire aigu (type Bouillaud), est la première manifestation d'une bacillose, qu'aucun signe ne permettait de soupçonner.

Maladie toujours grave au point de vue fonctionnel, et relativement bénigne dans sa forme mono et oligo-articulaire, le rhumatisme tuberculeux ankylosant constitue une horrible infirmité dans sa forme généralisée, où le squelette n'est plus qu'un bloc osseux, qu'une barre rigide.

Dans tous les cas, il est l'indice d'une infection qui peut, suivant certaines circonstances, changer d'allure, devenir plus virulente et plus grave en frappant tel ou tel viscère.

En face d'arthrites, de polyarthrites plastiques, ankylosantes, on songera à la tuberculose comme cause pathogène.

On y pensera d'autant plus que le sujet sera vierge de toute autre infection et que la bacillose est des plus communes. »

Après cette importante communication M. Cornil estime qu'il faut considérer comme démontrée l'existence du rhumatisme tuberculeux. D'ailleurs, suivant lui, le rhumatisme n'est pas la seule affection, non tuberculeuse par elle-même, qui puisse accompagner la tuberculose. L'anatomie pathologique démontre, en effet, que l'albuminurie, la dégénérescence amyloïde des reins, la sclérose du pancréas et bien d'autres lésions peuvent exister avec la tuberculose, être produites même par la tuberculose, sans qu'il soit possible de déceler, dans ces lésions, le moindre bacille de Koch.

(1) A. Poncet. Rhumatisme tuberculeux ou pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire, *Gaz. des hôpit.*, 1901, n° 85, p. 817.

(1) A. Poncet et M. Mailland. *Rhumatisme tuberculeux* (Collection Critzman), Paris 1902.

M. Francis Villar (de Bordeaux) communique, en son nom et au nom du professeur Lefour, une curieuse observation de **prolapsus de la muqueuse de la vessie à travers l'urètre,** chez une femme.

La malade se plaignait depuis longtemps de troubles de la miction et de douleurs dans la région rénale droite. Un jour, au cours d'un voyage, elle fut prise d'une rétention d'urine qui dura deux jours et demi. Quelque temps après, elle sentit que quelque chose sortait par son urètre. L'examen local permit en effet de constater l'existence d'une petite tumeur rouge, dépressible, dont la surface rappelait l'aspect de la muqueuse vésicale. Le diagnostic fut posé aussitôt.

M. F. Villar extirpa la languette vésicale par la taille sus-pubienne, et l'opération fut suivie de guérison.

Ce cas est intéressant par sa grande rareté.

Au début de la séance M. Blanchard a fait un rapport sur une intéressante communication de M. Jules Guiard, professeur agrégé, relative au **rôle des parasites intestinaux dans la production de la fièvre typhoïde.** M. Guiard s'est rendu à Brest où il a examiné un grand nombre de typhoïdiques; sur 20 malades, il a trouvé 18 fois des helminthes, en particulier le tricocéphale, dans le tube digestif ou dans les matières intestinales. De ces faits, M. Guiard tire une conclusion pathogénique très ingénieuse. On pourrait, en effet, admettre avec lui que c'est l'helminthe qui pique la muqueuse intestinale, comme une lancette vaccinale, et qui permet l'introduction du bacille d'Eberth; cela expliquerait que les individus qui n'ont pas d'helminthes dans l'intestin peuvent impunément boire de l'eau souillée.

Ces faits nous paraissent mériter l'attention des cliniciens.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Les ankyloses de la colonne vertébrale et en particulier la spondylose rhizomélique. (*Rivista crit. di clin. med.*, nos 27 et 28, 2 et 9 juillet 1904.) — FIORENTINI rappelle qu'au point de vue anatomique on peut constater trois degrés d'ankylose au niveau des articulations; dans le premier il s'agit d'une forme complète avec soudure fibreuse intime; la surface articulaire a disparu, on trouve de la sclérose périphérique allant jusqu'aux téguments, et de la dégénérescence musculaire. Il existe aussi une forme incomplète mais très étroite, où l'on rencontre un cal cellulo-fibreux interarticulaire, ou une induration très étendue, avec altérations des ligaments ou une déformation de la surface articulaire. Des modifications se rencontrent aussi du côté des muscles et des tissus de revêtement. La troisième forme est la même que la précédente, mais lâche; on peut y constater les lésions les plus diverses.

La rigidité de la colonne vertébrale peut être produite par les méningites spinales chroniques et particulièrement par la pachy-méningite cervicale hypertrophique. L'alcoolisme, la syphilis, les traumatismes, les excès génésiques, le rhumatisme sont les causes premières de ces phénomènes méningitiques. Au point de vue symptomatique on constate d'abord des phénomènes irritatifs, tels que des douleurs vertébrales spontanées ou provoquées, puis survient la phase paralytique.

Les maladies suivantes peuvent amener des altérations de la colonne vertébrale : syphilis vertébrale, mal de Pott, blennorragie, goutte, maladie de Paget, acromégalie, syringomyélie, tabes, paralysie agitante, la rigidité sénile; mais il est impossible de faire une erreur de diagnostic entre ces formes et celle qu'étudie Fiorentini.

On a décrit en outre deux formes d'ankyloses vertébrales comme des entités morbides, ce sont : la spondylose rhizomélique et la cyphose hérédo-traumatique.

Strümpell définit la spondylose : une affection où se produit graduellement et sans douleurs une ankylose complète de toute la colonne vertébrale et des articulations coxo-fémorales, de façon que la tête, le tronc, les cuisses demeurent immuablement solidaires entre eux pendant que les autres grandes articulations conservent leur mobilité normale. L'étiologie de cette forme est sous la dépendance de l'hérédité névropathique et du traumatisme.

Deux opinions ont cours, l'une admettant avec Strümpell et Marie qu'il s'agit d'une entité morbide bien distincte, l'autre avec Ascoli, De Renzi, Salmoni, Méry, qu'il ne s'agit que d'une variété de rhumatisme chronique déformant. Fiorentini est d'avis que pour l'instant du moins on ne peut conclure avec sûreté à l'existence d'une entité morbide.

Quant à l'étiologie il ne la considère pas comme une variété de rhumatisme chronique, mais comme une arthrite ankylosante provoquée par un trouble trophique à évolution lente; l'origine de ce trouble est quelquefois diathésique, mais bien plus souvent elle est sous la dépendance d'une infection rhumatismale ou d'accidents toxi-infectieux.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

Météorisme dans la pneumonie. (*American Medicine*, 10 août 1904.) — M. SCHILLER (de Chicago) publie quatre observations de météorisme dans la pneumonie et les fait suivre des remarques suivantes : Un certain degré de météorisme accompagne fréquemment la pneumonie, surtout lorsque celle-ci occupe un des lobes inférieurs des poumons; peut-être cette complication est-elle due à un état parétique du diaphragme dont l'action mécanique sur la masse intestinale se trouve diminuée. Un météorisme très marqué est chose assez rare; il peut reconnaître pour cause soit une péritonite concomitante, soit une infection aiguë de l'intestin, soit une parésie toxique de la tunique musculeuse intestinale. Dans ces cas le pronostic de la pneumonie est particulièrement grave et souvent mortel.

A. HOUSQUAINS.

CHIRURGIE

A propos de la cholécystectomie. (*Brooklyn med. Journ.*, juillet 1904, p. 264.) — Doit-on extirper la vésicule biliaire? Faut-il se comporter vis-à-vis de cet organe comme il est classique de le faire pour l'appendice? Telle est la question que se pose M. WESTBROOK; il estime qu'au double point de vue anatomique et physiologique vésicule biliaire et appendice ne peuvent être comparés. Bien qu'on ne puisse attribuer à la vésicule une fonction précise, il est prématuré de conclure que son ablation n'est pas préjudiciable à l'organisme.

M. Westbrook conclut de la façon suivante : lorsque la vésicule est infectée il est certain que sa présence est plutôt nuisible et il serait justifié de la réséquer si elle n'offrait, pour le chirurgien, la précieuse ressource d'être un drain naturel pour les voies biliaires. Lorsqu'elle ne peut plus remplir ce rôle et que le canal cystique est oblitéré, l'extirpation s'impose. Toutes les fois qu'on trouve de la bile dans la vésicule, on doit respecter l'organe, sauf lorsqu'il y a gangrène ou cancer. A. HOUSQUAINS.

Kyste hydatique primitif de la trompe de Fallope. (T. W. EDEN. *Transact. of the obstetric. Society of London*, vol. XLVI, juin-juillet 1904, p. 243.) — L'auteur rapporte l'observation d'une femme de quarante ans, qui entra en juin 1903 au Chelsea Hospital pour une douleur dans le dos et le côté gauche. L'examen montra la présence d'une tumeur pel-

vienne droite qu'on diagnostiqua kyste dermoïde de l'ovaire. La laparotomie, le 10 septembre, montra un gros kyste, indépendant de l'ovaire, adhérent au bord supérieur de la trompe. Kyste et trompe sont enlevés. Un examen complet ne révèle aucun kyste hydatique dans un autre point de l'abdomen. La malade guérit rapidement. L'examen microscopique montre la présence de crochets et de vésicules filles. Il prouve aussi que la tumeur s'est développée dans la paroi même de la trompe et ne lui est pas devenue adhérente secondairement.

L'auteur a cherché des cas analogues dans la littérature et n'a trouvé qu'une observation publiée par Doléris en 1896. Mais là Doléris affirme que le kyste s'était développé à l'intérieur de la lumière de la trompe. Eden rappelle que Péan a publié un cas de kyste hydatique primitif de l'ovaire droit, et dans sa thèse d'Amsterdam, J. de Vries a pu rassembler 7 cas de kystes hydatiques primitifs de l'utérus.

Ces observations s'élèvent contre la théorie de Lawson Tait qui veut que les hydatides pelviennes proviennent de la rupture intrapéritonéale d'un kyste organe abdominal.

M. LANCE.

OBSTÉTRIQUE

Le sang dans la grossesse. (THOMPSON. *Bull. of the J. Hopkins hospit.*, n° 159, 1904, p. 205.) — L'auteur a observé une légère diminution des globules rouges dès le début de la grossesse. Le nombre en demeure un peu au-dessous de la normale au milieu de la gestation pour s'élever, au contraire, au delà de la moyenne dans les dernières semaines. Cette dernière modification, bien que n'étant pas absolument constante, s'observe dans la plupart des cas. Le taux de l'hémoglobine est en diminution pendant les sept premiers mois pour redevenir normal à l'approche du terme de la grossesse.

On peut noter une légère leucocytose dans tous les cas de grossesse; les différentes variétés de leucocytes ne présentent pas de modifications dans leur forme. L'augmentation porte également sur chacune de ces variétés.

Le poids spécifique est élevé au début de la grossesse; il diminue progressivement pour atteindre son minimum au quatrième ou au cinquième mois; il s'élève enfin, jusqu'à ce qu'il redevienne normal au cours du dernier mois.

A. HOUSQUAINS.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Les injections intraveineuses de thymol dans l'infection expérimentale par le staphylocoque doré. (*Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, n° 97, dimanche 14 août 1904.) — Après avoir passé en revue les diverses tentatives de sérothérapie antistaphylococcique faites jusqu'à ce jour, le docteur Pietro FIORENTINI déclare que, devant les résultats insuffisants qu'elles ont donnés, il a cru devoir rechercher quelle substance thérapeutique se montre particulièrement active en l'occurrence.

Il a donc expérimenté un certain nombre de substances, entre autres le bichlorhydrate de quinine, le salicylate de soude, le bichlorure de mercure et le thymol. Ce sont les injections intraveineuses de thymol qui lui ont donné les meilleurs résultats.

L'auteur conclut en effet de la série de ses expériences que le thymol injecté par la voie intraveineuse dans la proportion de dix centigrammes par kilogramme d'animal (lapin) modifie profondément et même arrête l'évolution de l'infection par le staphylococcus pyogenes aureus. Ce pouvoir se manifeste même lorsque le processus infectieux est déjà évident. Comparé aux autres substances expérimentées par l'auteur, le thymol présente pour ainsi dire une action spécifique. Il ne se produit pas une destruction complète des germes, mais une atténuation suffisante pour les rendre incapables de tuer l'animal soumis à l'expérience. Ce résultat peut provenir de ce que le thymol étant un composé qui se réduit peu au contact des substances organiques, son action continue à se produire lorsqu'il a pénétré dans le sang; mais il faut aussi tenir grand compte de ce fait que l'injection de thymol est leucocytogène, comme l'est aussi, mais à un moindre degré, celle de bichlorure de mercure. Or nous savons quelle importance possède l'hyperleucocytose avec polynucléose; ce n'est pas une réaction d'immunité mais une réaction d'infection, ou pour mieux dire une réaction de défense.

C'est là qu'il faut chercher l'explication de la valeur du thymol dans les faits étudiés par Fiorentini; le thymol stimule et rend plus rapide l'hyperleucocytose avec polynucléose qui correspond aux formes infectieuses aiguës, fébriles, graves, et qui dénote une bonne résistance de l'organisme.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

L'indépendance fonctionnelle des différents lobes du foie. (Communicat. à la Soc. méd.-chir. de Bologne, session de mai-juin 1904; voir *Riforma med.*, 20 juillet 1904, n° 29.) — PINCHERLE a pratiqué une série d'expériences sur quatorze gros rats blancs; pour cela, après un jeûne de soixante-douze heures, il leur administrait des doses déterminées de glucose par la voie buccale et rectale, puis sacrifiait les animaux à des intervalles réguliers après l'absorption. L'auteur recherchait la présence du glycogène dans les différents lobes par deux procédés parallèles, l'examen microscopique et la réaction colorimétrique qualitative des extraits aqueux. L'examen des coupes histologiques, minutieusement pratiqué, a toujours été négatif dans la première heure. Au contraire, la réaction colorimétrique a révélé des traces de glycogène qui augmentaient graduellement à mesure qu'on s'éloignait du moment de l'absorption; et cela constamment et uniquement dans deux des cinq lobes du foie, les trois autres lobes demeurant toujours privés de glycogène.

Ces résultats furent obtenus quand il fut possible de déceler le glucose aussi bien dans le contenu gastrique que dans celui de l'intestin; dans deux cas où le glucose n'existait que dans l'intestin, il n'y eut de réaction apparente dans aucun des cinq lobes.

Il ressort de ces recherches qu'une partie seulement du parenchyme hépatique entre en fonction dans la première heure qui suit l'absorption des hydrates de carbone.

A un chien mâle de petite taille et à pannicule adipeux peu épais, l'auteur fit avaler 200 centimètres cubes d'une solution à 40 p. 100 de glucose. L'animal avait été soumis préalablement à un jeûne de six jours pendant lequel il avait perdu plus de 30 p. 100 de son poids. Une heure après l'absorption, l'animal fut sacrifié et, de certains lobes, l'auteur put extraire le glycogène par la méthode de Brücke-Külz.

Ces expériences confirment l'existence de deux territoires hépatiques bien distincts au point de vue de l'absorption intestinale.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'externat.* — La répartition des jurys est faite de la façon suivante :

Anatomie. — MM. Gasne, Bernard, Lenormand et Herbet.

Les séances d'anatomie auront lieu les mardis, jeudis et samedis, à quatre heures et demie, dans la salle des concours, rue des Saints-Pères.

Pathologie. — MM. Roubinovitch, Papillon, Gosset et Rudaux.

Les séances de pathologie auront lieu les lundis, mercredis et vendredis.

École pratique d'odontologie et de stomatologie (3e année). — Enseignement spécial de la chirurgie dentaire aux docteurs en médecine. — *Programme 1904-1905.* — I. Cours complet pour les docteurs en médecine voulant exercer spécialement l'art dentaire. Durée minima, trois mois. Ce cours comprend : *a.* Travaux pratiques de dentisterie sur mannequin; *b.* Travaux pratiques de prothèse au laboratoire; *c.* Clinique. Ce cours commence au gré de l'élève. L'élève est pris de neuf à onze heures et de deux à six heures, tous les jours, sauf le mercredi matin et le samedi soir.

II. Cours de dentisterie opératoire sur mannequin pour les docteurs en médecine voulant ajouter à la médecine générale la pratique des opérations courantes de chirurgie dentaire. Ce cours est fait en huit leçons et en une semaine, environ deux heures de travaux pratiques par jour. — Première série, le 14 novembre; deuxième série, le 12 décembre.

III. Cours libre de dentisterie opératoire. Ce cours est le même que le précédent, mais il est fait dans un trimestre, deux dimanches par mois. Il est gratuit. Se faire inscrire seulement à l'avance. — Il y aura deux séries : la première série, les dimanches 6 et 20 novembre, 4 et 18 décembre, 8 et 12 janvier; la deuxième série, les dimanches 5 et 19 février, 5 et 19 mars, 2 et 16 avril 1905.

IV. Conférences hebdomadaires de chirurgie dentaire. Une série de vingt conférences libres et gratuites sera faite tous les vendredis à dix heures et demie, du vendredi 11 novembre au vendredi 7 avril (excepté le 30 décembre et le 6 janvier 1905). Conférences théoriques et cliniques. Présentation de malades. Démonstrations pratiques, etc.

V. Cours de vacances, à Pâques et en septembre. Environ dix leçons de chirurgie dentaire pour les docteurs en médecine. Une note ultérieure donnera tous les renseignements sur ces cours.

La clinique de l'École pratique d'odontologie et de stomatologie reçoit et traite gratuitement les malades, ce qui assure aux élèves une instruction pratique très complète. L'enseignement est réservé aux docteurs et aux étudiants en médecine.

Pour tous renseignements écrire au docteur Siffre, à l'École pratique d'odontologie et de stomatologie, 2, rue Huyghens (coin des boulevards Raspail et Montparnasse, XIVe arrondissement).

Ou verbalement, le vendredi, à neuf heures.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Les neurasthénies, par le docteur A. Godlewski, membre de la Société de médecine de Paris, préface du docteur H. Huchard, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital Necker. 1 vol. in-16 de 314 p. — Prix : 4 francs. — Paris, A. Maloine.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

La Compagnie des chemins de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée rappelle au public qu'elle délivre, toute l'année, des billets d'aller et retour de *Paris à Rome*, vià Modane, Turin, Gênes et Pise, aux prix réduits de 266 fr. 70 en 1re classe, et de 189 fr. 40 en 2e classe.

Les billets sont valables 45 jours.

Ils donnent droit à l'arrêt dans toutes les gares situées sur le parcours, tant en France qu'en Italie.

N° 121. — SAMEDI 22 OCTOBRE 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 22 OCTOBRE 1904. — N° 121.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Épilepsie nasale.

Par M. SARVONAT,
Interne des hôpitaux de Lyon.

I

Définition. Historique. — Les affections qui sont rangées sous le nom d'épilepsie sont rattachées actuellement à des causes tellement différentes qu'on est fondé à en faire en quelque sorte autant d'affections distinctes qui n'ont de commun que leur nom et leur traduction clinique. Les auto-intoxications dont la valeur étiologique a été principalement mise en évidence par Féré; l'hérédité nerveuse avec les diverses dégénérescences qu'elle entraîne se sont partagé un certain nombre des cas. Les lésions cérébrales soit grossières, soit purement histologiques, en ont expliqué quelques autres. Il reste un dernier groupe de faits constitué par les épilepsies réflexes dont la cause initiale doit être recherchée dans une lésion périphérique. C'est d'une partie seulement de ces épilepsies, de celles qui se rattachent à une lésion des fosses nasales ou de leurs annexes, que nous nous occupons dans ce travail.

Les rapports des fosses nasales avec les affections épileptiformes étaient connus depuis longtemps. Déjà les auteurs grecs et latins savaient que les affections du nez ne peuvent étendre leur symptomatologie par voie réflexe jusqu'aux points les plus éloignés du corps. Platon, dans le *Banquet*, signalait déjà les rapports qui existent entre le nez et le hoquet; Aristote, et après lui, Avicenne croyaient voir une relation entre l'éternuement et les affections des yeux; Scribonius Largus avait observé que la migraine peut être provoquée par diverses affections du nez, et la migraine est, en somme, bien proche voisine de l'épilepsie.

Pline l'Ancien rapporte l'opinion d'auteurs antérieurs à lui, d'après laquelle certaines odeurs suffisaient à provoquer la crise d'épilepsie, la syncope et même la mort; parmi ces odeurs, il signale entre autres celle de la corne brûlée; Arétée exprime une opinion analogue et il cite comme particulièrement efficace l'odeur de la pierre dite « Gagate ». Avicenne, Fernelius rapportent que l'odeur de certaines roses, peut-être les roses que nous appelons mousseuses — *rosa cum suispilis* — provoque l'éternuement, que l'un et l'autre de ces auteurs regardent à tort ou à raison comme une forme très atténuée d'épilepsie, une *epilepsia levis*.

Au moyen âge, la notion des relations qui existent entre le nez et les névroses ne se perd pas.

Salmuth, en 1648, faisait remarquer que bien souvent l'accès d'épilepsie se termine par une épistaxis et il citait le cas d'une femme qui était atteinte de « tremblement paralytique périodique », lié à un catarrhe subaigu des fosses nasales. Quelle était la nature de cette affection? Faut-il y voir un équivalent épileptique ou une manifestation hystérique ou encore une simple coïncidence? Questions qu'il semble bien difficile de résoudre.

Quelques années après Salmuth, Wédal signale les vertiges de l'origine nasale et von Helmont reprenant les idées de Pline, insiste sur le rôle des odeurs dans la production de l'épilepsie, des migraines, des nausées, etc.

Avec Gumprecht (1717) la question de l'épilepsie nasale entra dans une autre phase et cet auteur fut le premier qui essaya de formuler une théorie pathogénique de ces troubles. Il attribua à l'action du trijumeau les symptômes à distance que l'on rencontrait dans les affections du nez.

Werpfer (en 1728), parmi diverses observations de troubles nerveux liés à des lésions nasales et plus spécialement à l'obstruction des voies respiratoires supérieures, signale des convulsions localisées au côté droit, qui rentrent peut-être dans le cadre de notre étude.

Morgani, Boerhave parlent vaguement des « sympathies » d'origine nasale, mais sans y insister.

Pas, en 1784, Schmidt, en 1795, discutent plus ou moins longuement la nature de ces sympathies, mais sans apporter à leur étude quelques faits nouveaux.

Au XIXe siècle, l'étude des accidents réflexes d'origine nasale entra dans une phase nouvelle. Portal, en 1804, avait déjà cité un cas de convulsions épileptiques en relations avec les altérations de la muqueuse nasale. J.-P. Franck, Deschamps, Bourdon, surtout Piorry insistèrent à diverses reprises sur les complications nerveuses des affections nasales. De leur côté les neurologistes ne se désintéressaient pas de la question : en 1851 Moritz Hall

s'écriait qu'il était près du but; Esquirol déclarait au delà des forces humaines l'explication physiologique de l'épilepsie. En 1855, il écrivait que toute épilepsie a son origine réflexe et en 1861 Schnee, publiant deux cas d'épilepsie d'origine nasale, étendait cette explication à toutes les névroses.

Mais c'est surtout avec les noms de Voltini et de Hack que l'histoire de ces accidents reçut une impulsion nouvelle et se fit en monographie une place qu'elle n'avait jamais eue. Le premier de ces auteurs, en 1871, lança dans la science la théorie réflexe de l'asthme, hypothèse qui devait soulever bien des discussions qui, quoique en dehors de notre sujet, n'en devaient pas moins retentir sur l'histoire de tous les accidents nerveux réflexes d'origine nasale. Le succès de la nouvelle théorie fut tel que Frænkel, dans la première édition du manuel de Ziemmsen, pouvait écrire que les névroses réflexes envahissaient tout le champ de la pathologie, et que « l'anse de platine était en train de devenir une panacée universelle ».

Les travaux de Hack, échelonnés de 1881 à 1883, étendirent encore le champ des névroses réflexes d'origine nasale et des applications thérapeutiques de la galvanocaustique. Mais ses idées, peut-être trop absolues, provoquèrent de longues discussions que nous retrouverons plus en détail plus loin, ses disciples soutenant toujours la théorie de l'érection; d'autres comme Rethi, admettant une action réflexe directe; d'autres surtout, avec à leur tête Frænkel, soutenant ce que l'on a appelé la « théorie inflammatoire ».

Les recherches expérimentales de Mackenzie (1883), de F. Franck (1889), firent faire des pas nouveaux à la question. Mais les vingt dernières années ont été marquées surtout par la publication de cas nouveaux que nous retrouverons au fur et à mesure de cette étude. Nous avons pu nous-même en observer un qui présente toutes les garanties d'authenticité et dans lequel le traitement eut un résultat définitif.

II

Étiologie et pathogénie. — Presque toutes les affections nasales sont susceptibles de donner naissance à des accidents réflexes, parmi lesquels l'épilepsie peut prendre place, mais l'explication de ces accidents a donné lieu à des interprétations très diverses. Normalement, les fosses nasales sont le point de départ d'un certain nombre de réflexes qui se rapportent soit à leur rôle olfactif, soit plus souvent à leur rôle respiratoire, et qui ont pour but de maintenir dans des limites convenables la ventilation pulmonaire, la température et l'état hygrométrique de l'air respiré. La muqueuse nasale est en conséquence parcourue par des ramifications nerveuses très nombreuses et il suffira de peu de choses pour qu'une excitation portée sur cette muqueuse mette en branle toute l'activité des centres supérieurs et donne naissance à un accès épileptiforme plus ou moins caractérisé pour peu que le sujet présente une aptitude convulsive suffisante.

Cependant si l'on tient compte de la fréquence extrême des affections nasales, on est frappé de la rareté relative des épilepsies qui leur doivent naissance. Schäffer, sur 370 malades atteints d'affections nasales, n'observait que 100 cas de névroses; Meyerson en observait 33 cas sur 180 hommes et 22 sur 120 femmes. Si l'on envisageait que les cas d'épilepsie, le pourcentage serait naturellement encore bien moindre.

C'est que la lésion locale n'est pas tout dans l'étiologie de ces accidents, elle ne joue que le rôle d'une cause occasionnelle et il faut que le sujet présente une prédisposition nerveuse, une sorte « d'aptitude convulsive », pour que les accidents puissent se développer.

L'hérédité nerveuse joue son rôle habituel; la famille névropathique se retrouve dans l'histoire de l'épilepsie nasale comme ailleurs dans la pathologie nerveuse et, pour expliquer l'apparition des accidents, Runge et Rossbach invoquent un « état particulier du système nerveux analogue à la disposition hystérique ». A côté de l'influence de l'hérédité, il faut placer celle de la condition sociale : c'est dans les classes relativement élevées, parmi les intellectuels, que se rencontrent avec la plus grande fréquence les accidents nerveux d'origine nasale. Peut-être enfin faudrait-il invoquer la notion si vague de l'arthritisme et rattacher la prédisposition nerveuse à la diathèse neuro-arthritique.

L'âge semble avoir une certaine importance, nous n'avons pu trouver qu'un nombre très restreint d'observations concernant les vieillards, en particulier celles de Filké (soixante et un ans); par contre il existe un assez grand nombre de cas concernant les enfants de deux mois et demi (Dun), cinq mois (Dun), trois ans et demi (Kjellmann), cinq ans (Roë), onze ans (Hitchcok, Max Schäffer et Kjellmann), quinze ans (Lowe). Quant au sexe, il ne nous a pas semblé avoir une influence bien marquée en dehors des phénomènes congestifs qui accompagnent la menstruation et qui semblent avoir joué le rôle de cause occasionnelle dans un cas de Hack, concernant une jeune femme de vingt-cinq ans, et dans un autre cas de Barclay J. Baron.

L'étude des causes locales qui peuvent donner naissance à l'épilepsie nasale comprendrait à peu près toute la pathologie des fosses nasales : les rhinites hypertrophique (Löwe, Kjellmann) et atrophique (Frænkel, Hopman, Simoni), les déviations de la cloison (Root), les exostoses et les enchondromes de la cloison (Suarez y Mendoza, von Eeckault, Passmors Berens, Tood); le catarrhe chronique (3 cas de De Villis, 1 cas de Bayer); les ulcérations (Craig), les polypes (Etiévant et Sarvonat), les végétations adénoïdes (Roë, Watson, Dun, Quesse, Roaldès, Hitchcock), les corps étrangers (Steeb), les parasites (Hartman), l'empyème du sinus maxillaire (Meyer, Duncas, Grant, Crossfield).

Les traumatismes (Harris) et même ceux d'un caractère opératoire peuvent également provoquer l'accès; c'est ainsi que Lannois a vu l'accès apparaître au moment même de l'ablation d'un polype.

Comme cause occasionnelle, Kjellmann, dans un de ses cas, note l'asphyxie qui se produit quand la respiration buccale est prolongée dans le sommeil : dans ces conditions, la bouche doit rester entr'ouverte, la langue abaissée sur le plancher de la bouche, le voile du palais horizontal, autant de choses qui imposent une certaine fatigue à la musculature, celle-ci se fatigue, se relâche, et le malade finit par asphyxier. Telle est l'explication qu'adopte Kjellmann, et il ajoute qu'un des enfants qu'il a observés se plaignait d'abord d'étouffer avant de prendre sa crise et que le passage à la station verticale suffisait à empêcher la production de celle-ci.

Comment agissent ces diverses causes pour provoquer l'épilepsie? Quelles sont les conditions qui mettent en jeu l'excitabilité réflexe, une fois que l'état local et la prédis-

position nerveuse du sujet sont susceptibles de produire des accidents paroxystiques?

Il semble que dans un grand nombre de cas les diverses lésions locales agissent à la façon d'un excitant mécanique: les mouvements d'oscillation des polypes très pédiculés et très mobiles; les alternatives de tuméfaction et de rétraction des cornets hypertrophiés, les déplacements que subissent les corps étrangers, sont autant de causes fréquemment invoquées par les auteurs.

Frænkel rapporte même que Kraus aurait pu faire apparaître les accidents chez une femme qui y était sujette simplement en comprimant un polype contre le septum.

Spiess invoque plus particulièrement le frôlement qu'exerce la cloison déviée sur les cornets, et il prétend que la simple interposition d'un tampon de coton suffirait dans beaucoup de cas à prévenir les accidents. Les tiraillements que provoquent les adhérences cicatricielles agissent encore comme les excitants mécaniques.

Dans d'autres observations, l'action mécanique semble moins évidente. On a vu l'accès épileptique être provoqué par des odeurs diverses, par des poussières, et cela dans des cas où le succès de traitement local est venu démontrer la nature des accidents. Est-ce que, dans ces cas, l'excitant chimique, thermique ou autre, agit immédiatement sur les appareils nerveux des fosses nasales pour provoquer l'accès? C'est là une question qui a donné naissance à une discussion longue et ardente dont Hack et Frænkel furent les deux protagonistes et sur laquelle il nous faut maintenant insister.

Pour comprendre cette discussion, il est nécessaire de rappeler ici quelques données d'anatomie normale concernant la structure de la membrane muqueuse qui recouvre les cornets et les dispositions des vaisseaux qui la parcourent.

Kohl Rausch, en 1853, avait déjà décrit dans la muqueuse nasale des plexus veineux variqueux et formant une sorte de réseaux caverneux.

Kölliker reprit cette description et, comme l'auteur précédent, admit que ces formations étaient localisées « au bord libre et à l'extrémité postérieure du cornet inférieur ». Henle, Bigelow confirmèrent cette description. Voltolini la reprit à son tour, mais en étendant l'aire du tissu érectile à tout le cornet inférieur; si son existence était plus nette à la partie postérieure, ce n'était là selon lui qu'un simple phénomène de stase cadavérique. Enfin Zuckerkandl renchérit encore sur ces affirmations, et pour lui, le tissu caverneux s'étendait sur toute la surface des fosses nasales à l'exception de la fissure aplatie. La structure de ce tissu caverneux n'a du reste rien de bien spécial : c'est une trame conjonctive renfermant peu de fibres élastiques et parcourue par des vaisseaux nombreux et volumineux, limités uniquement par un endothélium. Ces lacunes sont plus nombreuses et moins larges en arrière, plus grandes et moins abondantes en avant. D'après Creswell et Baber, ce tissu représentait en avant la moitié de l'épaisseur totale du cornet.

Zuckerkandl a poussé un peu plus loin que ses prédécesseurs l'étude de la structure de ces vaisseaux : Il a distingué un réseau superficiel à mailles étroites et un réseau profond à mailles plus larges; dans l'un comme dans l'autre, du reste, les veines étaient parcourues d'un anneau musculaire qui entourait leur orifice et les artères affectaient une disposition hélienne. C'était en somme un tissu érectile parfaitement constitué que cet auteur décrivait en cette place et cette disposition devait jouer un rôle important dans la physiologie pathogénique des phénomènes qui nous occupent.

Enfin Isch Wall, en 1887, résumait ainsi nos connaissances sur cette disposition anatomique et depuis on n'a à peu près rien ajouté à sa description : « Le tissu érectile proprement dit, par sa structure et ses fibres lisses, est donc absolument évident sur le cornet moyen. Il forme une couche épaisse sur le bord libre et va en s'amincissant vers l'insertion de ce cornet; mais il reste plus abondant sur la face supérieure que sur la face inférieure. On ne peut distinguer à ce tissu deux plans proprement dits d'aréoles, mais on peut dire qu'il est composé de très vastes lacunes irrégulières et communicantes dans la couche profonde de la muqueuse, au voisinage de l'os, et de lacunes beaucoup plus petites avec des anneaux musculaires, plus nettes dans les portions superficielles. Sur le cornet supérieur, nous avons trouvé une disposition absolument semblable du tissu érectile. Nous l'avons vu comme sur le cornet moyen communiquer avec les vaisseaux très développés du tissu spongieux de l'os. »

C'est précisément à ce tissu érectile que les auteurs ont fait jouer un rôle prépondérant dans la production des névroses d'origine nasale. Telle était la théorie que soutint Hack dans diverses publications étendues de 1881 à 1883. Pour lui le premier effet de l'excitation serait de produire la congestion de ces appareils érectiles; ce ne serait que secondairement que ces cornets ainsi tuméfiés agiraient sur les terminaisons nerveuses, probablement d'une façon mécanique, pour provoquer des accidents nerveux. De plus, la situation postérieure de ces appareils érectiles expliquait pour Hack leur facile congestion dans le décubitus dorsal et par suite la fréquence des accès nocturnes.

La théorie de Hack avait été adoptée dès son apparition avec un enthousiasme assez marqué, sans doute parce qu'elle entraînait des conséquences thérapeutiques qui semblaient promettre des succès incessants dans un domaine jusque-là resté assez ingrat. L'asthme, la toux spasmodique, les névralgies faciale, sus-orbitaires, ciliaires, la migraine, le spasme de la glotte, la toux réflexe, aussi bien que certaines épilepsies trouvaient là à la fois et leur explication et leur traitement : si le tissu érectile était le principal facteur de tous ces maux, il suffisait désormais de le détruire pour en amener la guérison. *Les applications de la galvanocaustique au traitement des maladies du nez*, tel était le principal ouvrage où Hack exposa ses idées, et telle fut aussi l'idée qu'il s'efforça de faire pénétrer dans la science. Comme nous l'avons déjà dit, l'enthousiasme fut grand au début, et Frænkel pouvait écrire en 1881, que « l'anse de platine était devenue une panacée universelle ».

Mais la réaction ne tarde pas à se manifester. Déjà des demi-disciples de Hack comme Rooth (1883) ne regardaient pas l'érection des cornets comme un anneau indispensable de la chaîne, mais seulement comme un intermédiaire propre à renforcer l'action réflexe. Tandis que Sommerbrodt, Götze, Schech défendaient la théorie de Hack, d'autres auteurs la battaient en brèche. Schäffer, Schmolz et surtout Frænkel opposaient à la théorie congestive, la théorie inflammatoire. D'après ces auteurs, la muqueuse était toujours plus ou moins altérée, soit hypertrophiée, soit parfois atrophiée; ces lésions finissaient par envahir les fibrilles nerveuses qui s'y ramifient, ainsi que Benno Leweg le constatait dans certains cas, et c'est ainsi que l'on voyait apparaître les troubles nerveux les plus divers chez des sujets prédisposés.

Il restait à préciser quel pouvait être le point de départ de ces accidents : Hack, qui avait d'abord localisé les zones

irritables à la partie antérieure des cornets inférieurs, les étendit plus tard à tout le cornet inférieur et même au cornet moyen. J. Mackenzie (1883), Baratoux, Hering (1886) attribuèrent au contraire ces mêmes propriétés au septum; Sandermann, Trasher se montrèrent très éclectiques et admirent que toutes ces régions pouvaient provoquer des accidents. Beverley Robinson (1888), Rol (1888), Coupart et Saint-Hilaire (1890), Torstensonn (1899), cherchèrent de leur côté à prouver que les diverses régions des fosses nasales jouissaient de propriétés spécifiques et que chacune d'elles devait donner naissance à des processus nerveux spéciaux. Tornwald, Schmigelow étendirent même le pouvoir réflectogène à tout le rhino-pharynx. Enfin Beverley Robinson soutint que les points hyperesthésiques n'avaient aucune localisation fixe. G. Hunter, Mackenzie et Nikitin admirent également une hyperesthésie diffuse provoquée par l'inflammation.

Ce pouvoir de donner naissance à des réflexes étendus ainsi attribué à la membrane pituitaire reposait également sur des constatations expérimentales et J. Mackenzie (1883) a pu provoquer chez un sujet sain des mouvements réflexes par l'excitation d'une zone très localisée sur le segment postérieur du cornet inférieur et la partie correspondante de la cloison nasale.

En somme, si l'on veut résumer en quelques mots les conclusions que l'on peut tirer de ces longues discussions, on peut dire que les accidents épileptiques peuvent être provoqués chez des sujets à prédisposition nerveuse par des lésions nasales de nature et de localisation absolument quelconque.

III

Symptomatologie. — La symptomatologie de ces épilepsies d'origine nasale est assez simple; par la plupart de ses caractères elle rappelle exactement la plupart des épilepsies, et nous ne nous arrêterons ici qu'aux particularités qu'elle présente.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, il s'agit généralement d'un enfant ou d'un adulte, rarement d'un vieillard, chez lequel apparaissent ces accidents. Tantôt il s'agit d'un malade dont le nez était depuis longtemps en traitement et qui un beau jour, soit par une modification dans l'état des lésions, soit à la suite d'une intervention comme dans le cas de Lannois, prend des crises d'épilepsie typiques. Tantôt, il s'agit d'un malade primitivement épileptique qui avait résisté aux traitements médicaux les plus divers et dont le nez donne lieu à un examen plus approfondi, soit d'une façon méthodique, soit que le hasard ait mis sur la voie du diagnostic comme dans le cas de Root.

Parmi les caractères particuliers à l'épilepsie nasale, nous ferons remarquer tout d'abord la fréquence peut-être plus grande qu'affectent dans cette forme les crises nocturnes. Kjellmann, Hack, d'autres encore ont insisté sur ce point.

La crise est tantôt typique, tantôt plus ou moins anormale. Elle peut affecter le caractère de petit mal (Wells); elle peut être remplacée par des équivalents d'ordres divers, tels que le vertige dans les cas de Suarez y Mendoza, Woaks, Collet, etc., vertige, dont du reste il est bien difficile de préciser la nature nosographique. Dans le cas de Von Eeckaut, l'accès se faisait en trois périodes : l'une de vertige, dont la durée alla en s'abrégeant à mesure que les accès se répétaient; une deuxième de congestion de la face avec secousses musculaires et écume; enfin une troisième de pâleur et d'abattement.

La fréquence des accès est du reste très variable, le plus souvent ils sont extrêmement espacés; rarement ils se renouvellent 10 à 20 fois par jour comme dans le cas de Roë.

Comme autres particularités intéressantes à noter, nous rappellerons que jamais, croyons-nous, on n'a vu l'épilepsie nasale être précédée d'une aura en rapport avec les organes de l'olfaction. Dans les quelques cas où cette particularité a été observée, il s'agissait d'une épilepsie dont on ne pouvait localiser la cause (cas de Gowers, Von Siethoff; deux cas de Salzes), soit d'une épilepsie commandée par des lésions corticales que les auteurs ont cru devoir localiser dans les centres de l'olfaction (Huglings Jackson et Purves Steward).

Enfin Wells a signalé comme phénomène succédant à la crise d'épilepsie nasale, une augmentation du nombre des éosinophiles et du taux de l'acide urique dans l'urine, absolument comme dans l'asthme.

L'évolution des accidents convulsifs est commandée par celle même des lésions qui les ont provoqués. Il est des cas où toute modification de la muqueuse nasale, par l'action des poussières, par les modifications thermiques, par la congestion que peut provoquer la menstruation, suffisait à provoquer les accès.

Mais il arrive un moment où la névrose prend le pas sur l'accident local, où l'état convulsif des centres nerveux leur est devenu tellement habituel qu'il se reproduit indéfiniment, quelle que soit l'évolution des lésions nasales et quels que soient les traitements qu'on pourra leur opposer.

IV

Diagnostic. — Le diagnostic de l'épilepsie nasale sera suivant les cas très facile ou très difficile, mais on peut affirmer qu'il sera bien rarement fait d'une façon méthodique. Evident quand on voit une intervention locale, une cautérisation, une ablation de polype, provoquer l'accès d'épilepsie, le diagnostic se fera quelquefois par un examen approfondi du malade; dans d'autres cas, ce sera le hasard qui mettra sur la voie. C'est ainsi que Root, au moment où sa malade inclinait par hasard la tête, s'aperçut de la congestion que présentaient ses cornets, et eut ainsi l'idée de pousser ses investigations du côté du nez.

Il ne suffit pas de constater la coexistence d'une affection nasale avec l'épilepsie pour les rattacher l'une à l'autre. Les lésions nasales sont en effet bien fréquentes chez les épileptiques et il est au contraire assez rare de rencontrer des cas dans lesquels un traitement local ait raison des accidents. Sarasohn en 1895 s'est livré à cet égard à des recherches intéressantes. Sur 114 femmes épileptiques, il en a trouvé 24 atteintes d'hypertrophie des amygdales palatines, 4 d'anosmie au moins relative, 7 d'ozène, 3 de déformation en ogive de la voûte palatine. Sur 47 hommes épileptiques, 3 étaient atteints d'hypertrophie des amygdales palatines, 12 d'hypertrophie de l'amygdale pharyngée et 4 de polypes du cornet inférieur.

Il faut encore distinguer les accidents nerveux réflexes de ceux que peut produire l'asphyxie, suffisante à entraîner le vertige et la perte de connaissance. Pour cela l'exploration locale à l'aide d'une sonde (Frænkel) pourra provoquer l'apparition d'un accès réflexe. L'emploi de l'ammoniaque au titre de 1 à 40 p. 100 pourra rendre le même service. Mais c'est surtout l'usage de la cocaïne qui sera précieuse

pour le clinicien. Zaufall, B. Frænkel, De Rossi furent les propagateurs de ce mode d'exploration. Plus près de nous, Wells a résumé les principaux éléments de ce diagnostic. Les accidents réflexes accompagnent des lésions qui provoquent généralement peu de sténose; ils surviennent d'une façon paroxystique; ils ne se montrent que dans les cas où la muqueuse nasale présente une zone d'hyperesthésie, susceptible d'être mise en évidence par le contact d'un stylet; enfin l'application d'une solution de cocaïne sur la région incriminée ferait disparaître tous les accidents tandis que cette petite opération n'influerait pas sur les accidents dus à la sténose.

Cependant, l'emploi de la cocaïne n'est peut-être pas un procédé d'une exactitude absolue et parfois, on l'a vu (cas de Kohn), au contraire, suffire à provoquer une crise aussi caractérisée que possible.

V

Pronostic. — Tantôt l'accès épileptique reste isolé ou met un temps très long à se reproduire; tantôt au contraire, les crises vont en se répétant indéfiniment, en se rapprochant de plus en plus au point de rendre l'état du sujet de plus en plus précaire. Cependant, en règle générale, le pronostic des épilepsies nasales est relativement favorable, et cela pour deux raisons : d'abord on n'a jamais, croyons-nous, observé dans ces cas d'équivalents psychiques qui puissent avoir pour le sujet ou son entourage des conséquences fâcheuses; d'autre part, l'épilepsie nasale, une fois diagnostiquée, a l'avantage de donner une prise assez facile au traitement; la lésion est presque sous les yeux du médecin, et comme il s'agit presque toujours d'une tumeur bénigne ou d'hypertrophie des cornets, rarement de coryza atrophique, il est facile de diriger contre elle un traitement efficace.

VI

Traitement. — En 1855, M. Hall était d'avis que toute épilepsie avait une cause réflexe et que c'était contre celle-ci qu'il fallait diriger le traitement. C'est ce qu'ont fait tous les rhinologues qui, à la suite de Hack, ont cherché à rattacher l'épilepsie aux lésions des fosses nasales. Lui-même avait préconisé l'emploi de la galvanocaustique qui fut accepté avec enthousiasme. La plupart des auteurs qui ont appliqué dans ces cas le traitement local n'ont eu qu'à s'en louer, et les accidents ont généralement disparu au bout de la première, parfois de la seconde intervention. Le traitement local agit-il à la fois sur la lésion et sur les filets nerveux qui servent de voies centripètes à l'excitation, comme le voulait Kjellmann? Cela est possible, en tous cas, le traitement est efficace, même dans des cas où les lésions remontaient à plusieurs années (Meyer, empyème du sinus maxillaire, guérison au bout de six ans).

Le traitement local varie bien entendu suivant les cas. Nous rejetterons l'emploi de la cocaïne préconisé par Frænkel, mais que nous jugeons trop dangereux, et nous croyons qu'il vaut mieux recourir à un traitement opératoire : cautérisation des cornets, ablation des tumeurs, restauration des vices de la cloison.

Enfin on ne négligera pas le traitement général et, bien souvent, le bromure, qui était resté longtemps inefficace, cessera de l'être quand les lésions locales auront été guéries.

BIBLIOGRAPHIE

ABATE. Epilessia reflessa del naso, *Bollet. delle mal. di orecchio*, 1898, XVI, p. 256. — ARÉTÉE. *De causa acutorum morborum*, lib. I, cap. I. — AVICENNE. *Op. omnia*, lib. III, gen. I, tr. V, cap. VIII. — BARATOUX. Névroses réflexes nasales, *Progrès méd.*, 1885, II, p. 329. — BARCLAY J. BARON. *Brit. med. Journ.*, 1896, I, p. 698. — BAYER. Crises épileptiformes dues à des affections nasales, Soc. belge d'otol., 1901. — BERENS. Epilepsy relieved by intranasal treatement, *Laryngoscope*, 1897, II, 36. — BOULAY. Epilepsie et hypertrophie des amygdales, *Arch. internat. de rhinol.*, 1897. — BREGMANN. *IX Versammlung der pölnischen Ærtze*, 20-25 juillet 1900. — BRONNER. Reflex of nasal origin, *Lancet*, 1895. — CABUCHE. *Réflexes d'origine nasale*, Th. de Paris, 1900-1901, n° 337. — CHAUVEAU. *Arch. internat.*, 1903, n° 6. — COLLET. *Lyon méd.*, 1901, n° 44. — COLLIER. Association britannique de laryngologie, 11 janv. 1902, in *Rev. hebd. de laryngol.*, 1902, I, p. 107; — CRAIG. Epilepsy of nasal origins, *Montreal med. Journ.*, janv. 1902. — CROSSFIELD. Epilepsy caused by intranasal diseases, *Journ. of the amer. med. assoc.*, 1890, XIV, p. 111. — CZARDA. Vg kojing pripad rhinoepilepsie, *Casop lek. cesk. v. Praze*, 1883, XVII, p. 801; 1884, XVIII, p. 357. — DREES. *New Orleans med. Journ.*, fév. 1900. — DUN. Adenoïd vegetations, *British med. Journ.*, 1903, II, 390. — Dundos GRANT. Assoc. britannique de laryng., 11 janv. 1902, in *Revue hebd. de laryngol.*, 1902, I, 107. — VON EECKAUT. Épilepsie nasale, *Revue hebd.*, 1902, II, 673. — ELSBERG, *Transact. of the Amer. laryng. assoc.*, 1883, p. 79. — FERRERI. I fenomeni riflessi d'origine nasale, *Lo Sperimentale*, 1886, II, 285. — FINKE. Épilepsie et polypes, *Deuts. med. Wochens.*, 1885. — FINCHELBURG. Ueber epilepsie, *Schmidt's Jahrbuch*, 1863, CXIX. — FRANCK. *Arch. de physiol.*, 1889. — B. FRÆNKEL. *Congrès international de médecine*, 1883, III, 32. — J. FRÆNKEL. Asthma... und Nase, *Berl. klin. Wochens.*, 1881, n°s 16 et 17; — L'hyperesthésie de la pituitaire, *Id.*, 15 avril 1901; — Erhanhungen... der Nasenmuchseln, *Volkman's Vorträge*, n° 242. — GLEITSHMANN. *Med. record*, 16, I, 1886. — GÖTZE. *Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 1884, p. 163. — GOWERS. *L'épilepsie; — Manuel des maladies du système nerveux.* — GRASSET. *Montpellier méd.*, 1902. — GROSSHOPF. *Arch. f. laryng.*, Bd XIII, H. 1. — GUMPRECH. *De consensu partium*, 1717. — HACK. Reflexneurosen und Nasenleiden, *Berl. klin. Wochens.*, 1882; — Rhinochirurgie, *Wien. med. Wochens.*, 1883. — Nasale schwellkörper, *Deuts. med. Wochens.*, 1884. — M. HALL. Acad. des sc., 1851; — *Aperçu du système spinal*, 1855. — HARTMANN. Oxyures dans les fosses nasales et épilepsie, *Berl. klin. Wochens.*, 1889. — HERING. Réflexes... par les affections nasales, *Annales des mal. de l'or.*, 1886, p. 445. — HITCHOCK. Lymphoïd hypertrophy, *New York med. Journ.*, 1898. — HOPMANN. Naseneiterung...; *Munch. med. Wochens.*, 1901, p. 1605. — HERGHLINGS JACKSON. *Revue neurologique*, 1900, 378. — IAS. *De mirabili sympathia*, 1784. — JACOBI. New York obstetrical society, 20 fév. 1883. — JOUSSET. *Revue de laryngol.*, 15 mars 1902. — JURASZ. Reflexneurosen, in *Heymann's Handsbuch*. — KJELLMANN. *Berl. klin. Wochens.*, 1894. — KOHN. *Med. record*, 1900, n° 12. — KRONENBERG. In *Heymann's Handbuch*, I, 1. — KURT. *Wien. klin. Rundschau*, 1901, p. 621. — LANNOIS. *Annales des mal. de l'or.*, 1902, p. 17. — LŒWY. Befund an der nasendnuchseln, *Arch. f. Laryng.*, 1901, p. 73. — LÖWE. Epilepsie und Schwelleng, *Allgem. med. Centralbl.*, 1889. — LUBANSKY. *Verein f. inners Medizin*, 17 mai 1886. — LUTZ. *Brooklyn med. Journ.*, XII, 1902. — MAC BRIDE. Nasal reflex neuroses, *Brooklyn med. Journ.*, 1887, p. 205. — MACKENZIE. Nasal reflex, *New York med. Journ.*, 26 août 1887. — MEYER. Épilepsie nasale, Soc. laryng. de Berlin, 1er juillet 1898. — NIKITIN. VIIIe congrès des médecins russes, 4 janv. 1902. — PACHARD. Reflexes of nasal origin, *Philadelph. med. Journ.*, 1898, n° 3. — PASSMORE BERENS. *The laryngoscope*, 1897, p. 36. — PETERSON. *New York med. Journ.*, 1896. — PORTAL. *Anatomie médicale*, 1804, t. IV,

p. 491. — Quesse. *Congress f. inn. Med.*, 1900, p. 641. — Ranney. *New York med. Journ.*, 1896. — Rethi. Reflex neurosen, *Wien. med. Press*, 1886. — Richardson. *Med. record*, LVIII, nº 2. — Roe. Epilepsy from nasal disease, *Revue hebd.*, 1901. — Root. Epilepsy by obstruction, *New York med. Journ.*, 21 avril 1898. — Roth. Reflexneurosen, *Wien. med. Wochens.*, 1885, p. 480. — Runge et Rossbach. *Die Nase in shren beziehungen zeim übrigen Körper*, Iéna, 1885. — Sarasohn. Th. Kænigsberg, 1895. — Schæffer. Nasenleiden und reflex neurosen, *Berl. klin. Wochens.*, 1884. — Schech. *Die Reflexneurosen in shren Beziehungen zur den vasenkrankheiten*, 1886. — Schmigelow. Reflexneurosernes forhold til sygstomme i Näsenog Svälget, *Nordisht med. Archiv*, 1885, nº 27. — Schneider. *Berl. klin. Wochens.*, 1889. — Sourdrille. *Névroses nasales*, Th. de Paris, 1887-88. — Spiess. Nasal Reflexneurosen, *Arch. f. Laryng.*, VII, nº 3. — Steeb. *Laryngoscope*, XI, nº 4, oct. 1901. — Suarez y Mendoza. *Revue hebd.*, 10 août 1901. — Swerhewski, *Revue hebd.*, 1902, II, p. 621. — Ten Siethoff. *Annales des mal. de l'or.*, 1895, II, 71. — Todd. *Transact. Texas med. assoc.*, 1896, 411. — Torchio. Epilessia reflessa rino-auricular, *Gaz. degli osped.*, 1897, XVIII, 419. — Van Helmont. *Opera omnia.* — De Villis. Epilepsy for nasal catarrh, *St. Louis med. Journ.*, 1884, XLVI, 14-16. — Watson. The nasal septum, *Journ. of eye diseases*, 1901, nº 1. — Wells. The acid uric, *New York med. Journ.*, 1898; — Reflex nasal neuroses, *Philadelph. med. Journ.*, II, nº 8; — Nervous manifestations of nasal diseases, *Id.*, III, nº 6; — *Journ. of the amer. med. society*, 1898, p. 677. — Woakes. Nasal vertigo, *Lancet*, 1902, II, 438.

CALCUL SECONDAIRE DE LA VESSIE

DÉVELOPPÉ AUTOUR D'UN FIL DE SOIE CHEZ UNE MALADE AYANT DÉJA SUBI UNE TAILLE HYPOGASTRIQUE

Par le docteur A. Le Roy des Barres,
Professeur à l'École de médecine de Hanoï.

Le 8 juillet 1904 entre dans notre service à l'hôpital annexé à l'École de médecine, la nommée Ph..., âgée de quarante-quatre ans. Cette femme avait déjà fait un séjour antérieur du 25 janvier au 11 mars 1904 dans ce même hôpital et avait subi une taille hypogastrique pour calcul vésical, avec cystite purulente, opération pratiquée par notre collègue et ami le docteur Degorce. A sa sortie, la plaie était entièrement cicatrisée, les urines claires; le toucher vaginal et le cathétérisme explorateur ne donnaient aucun renseignement particulier.

La deuxième entrée à l'hôpital est occasionnée par des douleurs abdominales vives, une gêne de la miction, durant depuis une quinzaine de jours, et enfin par l'existence d'une fistule au niveau de la partie inférieure de la cicatrice hypogastrique, fistule qui s'était formée dix jours auparavant.

L'examen de l'appareil urinaire donne les renseignements suivants :

Existence d'un calcul vésical perceptible par le toucher vaginal et par l'explorateur; urine contenant du pus en grande abondance.

La fistule abdominale explorée avec soin ne paraît pas avoir de communication directe avec la cavité vésicale; elle ne donne lieu qu'à l'écoulement de quelques gouttelettes de pus. Au cours des manœuvres faites pour explorer cette fistule, il fut possible de faire sortir une des extrémités d'une soie nº 2 qui avait servi à suspendre la vessie lors de la première intervention; c'est cette soie infectée qui avait été le point de départ de la fistule.

Quelques tractions prudentes pour tâcher de dégager ce fil ayant été faites sans résultat, nous nous décidons pour une nouvelle intervention qui est pratiquée le 25 juillet. Une incision elliptique circonscrivant l'orifice cutané de la fistule et se continuant en haut sur une étendue de 2 centimètres environ, permet d'enlever la peau altérée et de mettre à nu le plan profond. Ce plan profond, par suite de la suppuration qui avait eu lieu lors de la première intervention, est très difficile à séparer en ses divers éléments et, à un moment donné même, le péritoine est ouvert et suturé aussitôt au catgut nº 0.

La partie antérieure de la vessie est enfin isolée dans sa portion médiane et il est alors possible de constater que la soie qui sort par la fistule provient bien d'un point de suture placé sur la vessie. De légères tractions, jointes à une libération avec la pointe du bistouri, permettent de la retirer et de constater que, si une des extrémités sort par l'orifice cutané de la fistule, l'autre pend dans la vessie et est légèrement recouverte de concrétions.

En agrandissant légèrement l'orifice vésical obtenu par la manœuvre précédente, il est possible d'introduire un doigt dans la vessie, de l'explorer et de sentir qu'il n'y existe qu'un seul calcul qui est extrait facilement avec une pince. Ce calcul du poids de 5 grammes une fois desséché, et composé de phosphate ammoniaco-magnésien, s'était développé autour d'un fil de soie nº 2, le deuxième fil suspenseur de la vessie.

Fermeture de la paroi par un triple plan au catgut, drainage vésical, sonde à demeure. Les suites opératoires sont des plus simples, le drain est supprimé le 6 août; le 7 août, la sonde à demeure l'est également; la plaie cutanée est cicatrisée le 21 août. Telle est l'observation succincte.

La formation du calcul que nous avons enlevé paraît pouvoir s'expliquer ainsi : à la suite de la première intervention eut lieu, comme nous l'avons vu, de la suppuration; les fils de soie s'infectèrent et un de ceux-ci tomba dans la vessie, l'autre restant fixé à la paroi. Le fil de soie tombé dans la vessie fut le point de départ d'un calcul vésical, comme tout corps étranger d'ailleurs peut le devenir dans une vessie infectée.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter, car elle suggère les réflexions suivantes :

La suture à la soie de la paroi vésicale ou sa fixation à la paroi abdominale ne va pas sans inconvénients, surtout s'il y a infection de la plaie ou de la vessie, et le fil de soie peut devenir le point de départ d'un nouveau calcul. Il est donc prudent de remplacer la soie par le catgut dans les sutures vésicales.

La formation des calculs secondaires est parfois très rapide, puisque notre malade avait été opérée le 1er février et était sortie en apparence guérie le 11 mars, pour rentrer le 8 juillet souffrant depuis une quinzaine de jours environ; il faut bien admettre qu'à cette date, le calcul devait présenter déjà des dimensions notables pour être gênant, même en tenant compte que l'on était en présence d'une vessie infectée.

MÉDECINE PRATIQUE

La recherche de l'hémoglobine dans les matières fécales, dans les cas de cancer de l'estomac et d'ulcère gastrique.

On sait combien le diagnostic de cancer de l'estomac est dans certains cas hérissé de difficultés, notamment dans les cas décrits sous le nom de « formes anémiques du cancer gastrique », et où une anémie profonde est le symptôme principal, et pour ainsi dire exclusif, d'une tumeur que

l'examen objectif est impuissant à déceler. Or, d'après le docteur Aristodemo SBROCCHI (1), on pourrait en clinique acquérir de façon précoce l'existence d'une semblable tumeur; il suffirait pour cela de rechercher la présence de l'hémoglobine dans les matières fécales par le procédé de Schöenbein-Almen, lequel est utilisé aussi pour la recherche du sang dans les urines.

Il s'agit ici, bien entendu, des cas où le sang existe dans les fèces en quantité trop minime pour modifier leur aspect, aussi bien sous le rapport de la consistance que de la couleur; cette couleur sera sombre chez les malades ayant conservé l'alimentation mixte des individus sains, ou blanchâtre si le sujet est au régime lacté partiel. A un simple examen, ces matières semblent absolument privées de sang, alors qu'au contraire l'épreuve clinique de Schöenbein-Almen révèle la présence de ce dernier dans leur intimité.

En quoi consiste donc cette épreuve? On met dans une éprouvette 3 centimètres cubes d'urine acidifiée par l'acide acétique, et par-dessus, sans que les liquides se mélangent, on verse un même volume d'un mélange à parties égales d'essence de térébenthine ozonisée et de teinture de gaïac récemment préparée. Si l'urine contient du sang, au point de contact des deux liquides se forme un anneau bleu, caractéristique de l'hémoglobine.

On agit de même pour la recherche du sang dans les matières fécales si celles-ci sont liquides, ou en les délayant dans de l'eau distillée si elles sont solides.

Il existe cependant des causes d'erreur dont il faut se défier. Si par exemple le sujet mange des viandes rouges, lesquelles contiennent une grande quantité d'hémoglobine, on retrouvera celle-ci dans les fèces; la réaction n'est cependant pas tout à fait la même que lorsqu'il s'agit d'une surface ulcérée donnant lieu dans l'estomac même à une lente et continuelle émission de sang; dans le premier cas, la réaction se produit lentement, et elle est d'un bleu pâle, verdâtre même le plus souvent. Dans le second cas, au contraire, la réaction est très rapide et la teinte bleue est très intense.

La farine mêlée à l'eau donne aussi lieu à la réaction caractéristique; il n'en est pas de même du pain.

Enfin, la présence du pus dans les matières fécales produit un résultat identique, mais l'œil et au besoin le microscope révèlent facilement son existence.

Pour éviter toute erreur, il suffit donc de mettre le malade au régime lacté, et si ensuite on voit apparaître la teinte bleue caractéristique, on peut conclure sûrement à la présence d'hémoglobine provenant d'un point ulcéré de la muqueuse.

L'auteur reconnaît que ce symptôme ne peut renseigner en aucune façon sur le siège de la lésion qui peut affecter aussi bien l'intestin ou même l'œsophage que l'estomac; il ne fournit non plus aucune notion sur la nature de l'affection, qui peut être un ulcère simple, mais à ce que dit Sbrocchi, toutes les fois qu'il a pu observer des malades âgés présentant une anémie prononcée, de l'affaiblissement progressif et de l'inappétence, la réaction de Schöenbein-Almen a été positive et n'a pas disparu jusqu'à la mort. Il a pu ainsi faire souvent d'une façon précoce le diagnostic de carcinome gastrique, vérifié plusieurs fois à l'autopsie, et confirmé par l'évolution clinique, là où l'autopsie n'a pu être pratiquée.

De même, lorsque des symptômes subjectifs et objectifs appelleront l'attention sur l'œsophage ou l'intestin, la réaction qui nous occupe acquerra une grande valeur.

L'auteur affirme ensuite que le signe de Schöenbein-Almen a une grande importance, non seulement diagnostique, mais encore pronostique et thérapeutique dans l'ulcère simple de l'estomac. Tout le monde connaît, en effet, ces cas où le diagnostic de cette affection, en dépit de l'existence de nombreux symptômes, est rendu très difficile par l'absence des hématémèses et par la présence de stigmates hystériques, et cela d'autant plus qu'on n'ose pas pratiquer les repas d'épreuve et l'examen du contenu gastrique. Pour Sbrocchi, en pareil cas, la réaction bleue lèvera les doutes, son apparition permettant d'affirmer l'ulcère, son absence autorisant à le nier, et il cite des observations cliniques à l'appui de son dire.

Au point de vue du pronostic, il a pu conclure de ses examens répétés que l'amélioration de l'ulcère et sa tendance à la cicatrisation entraînent des changements dans le mode d'apparition et dans l'intensité du phénomène. En effet, alors que l'ulcère est en pleine activité, la réaction se manifeste avec une grande promptitude et une grande intensité de coloration; lorsque, au contraire, l'affection s'améliore et que le suintement sanguin diminue dans la cavité de l'estomac, la réaction apparaît plus lentement et la teinte devient de moins en moins bleue, passe au verdâtre, au vert pâle et finit par disparaître complètement.

Ces conclusions sont justifiées par le fait que, concurremment aux modifications de la réaction, on voit disparaître petit à petit les symptômes subjectifs et objectifs de la maladie, de façon que, lorsque la réaction a tout à fait disparu, les malades n'ont plus aucun trouble et peuvent quelques jours après commencer à s'alimenter.

On peut donc tirer de ce qui précède les conclusions suivantes :

Au point de vue du pronostic, la réaction de Schöenbein-Almen nous renseignera sur l'état de l'ulcération; si cette réaction est prompte et intense, nous pouvons affirmer que l'ulcère n'est pas en voie de réparation et que la guérison est encore lointaine; une modalité contraire entraînera naturellement un pronostic contraire. Si la réaction disparaît, on sera en droit de dire que la période de réparation est commencée et que la guérison définitive est très proche.

Au point de vue du traitement, le symptôme qui nous occupe est très important, puisqu'il nous fournit un critérium pour régler l'alimentation. Tant que la réaction sera positive, et que par conséquent persistera l'ulcération gastrique, on ne devra pas abandonner la diète lactée; par contre, si la teinte bleue n'apparaît plus, nous pourrons admettre que la réparation de l'ulcère est commencée et que bientôt on pourra modifier le genre d'alimentation du malade.

Sbrocchi a observé qu'à partir du moment où la teinte bleue n'apparaît plus, il faut encore attendre vingt ou vingt-cinq jours avant de donner au patient une nourriture solide. Passé ce délai, on pourra commencer à l'alimenter avec de la semoule, des potages, de la viande blanche coupée très mince, sans redouter ni complications ni rechutes.

C'est là pratique que l'auteur a suivie dans des cas nombreux et toujours avec succès. A. GAULLIEUR L'HARDY.

(1) *Clinica moderna*, 10 août 1904, n° 32.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Traité de l'anesthésie générale et locale (1), par le professeur DUMONT. Édition française par CATHELIN.

Dans cet ouvrage tout d'actualité, l'auteur présente dans leur ensemble les divers procédés d'anesthésie générale et locale utilisés jusqu'ici. Chaque méthode est exposée complètement avec un historique très détaillé et très intéressant;

(1) In-8° de 388 p. avec 180 fig. Prix : 8 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

de même les avantages et les inconvénients sont étudiés sans idée préconçue et scrupuleusement.

Après avoir montré la physiologie de l'anesthésie, l'auteur divise son volume en trois parties ayant trait à l'anesthésie générale, à l'anesthésie médullaire et à l'anesthésie locale.

Enfin dans la traduction française qu'il en a faite, Cathelin a rajouté quelques notes qui complètent cet ouvrage d'une grande utilité pratique. P. RAVAUT.

Cours supérieur d'éducation physique (1), par G. DEMENY, professeur du cours d'éducation physique de la ville de Paris, J. PHILIPPE, chef des travaux de psychologie physiologique à la Sorbonne, et G. RACINE, professeur de gymnastique aux écoles de la ville de Paris.

Pédagogie générale et mécanisme des mouvements, — *Anatomie et physiologie appliquées*, — *Exercices pratiques*, telles sont les trois parties de ce volume. Les noms des auteurs indiquent dans quel esprit l'ouvrage a été conçu. Chargés par le ministre de l'Instruction publique de professer un *cours supérieur d'éducation physique*, ils ont voulu, en contribuant à la formation d'une jeunesse saine, résistante à la fatigue, et capable de vigoureux efforts, être utiles au plus grand nombre. Ils se sont efforcés de populariser les vérités acquises.

M. Demeny expose d'abord les rapports qui existent entre la pédagogie générale et le mécanisme des mouvements. Puis, M. J. Philippe étudie spécialement l'anatomie et la physiologie humaines; il fait voir l'utilité qu'un éducateur sérieux, soucieux du développement normal de ceux qu'il instruit, peut tirer de leur connaissance exacte. Enfin, M. Racine donne une description des exercices pratiques, qu'il a classés méthodiquement, en même temps qu'il accompagne chaque donnée d'un exposé net et précis des mouvements à accomplir. De nombreuses figures complètent le texte. L. GAYARD.

Le soignage médical et les infirmières, ce qu'elles sont en France, ce qu'elles sont en Angleterre, ce qu'elles devraient être (2), par le docteur Marc BLATIN.

La question du recrutement et de l'éducation professionnelle des infirmières est une de celles qui intéressent le plus vivement non seulement le corps médical mais encore le grand public ; nous ne saurions donc trop engager nos confrères à lire et à répandre l'excellent ouvrage que vient de publier le docteur Marc Blatin sous ce titre : *Le soignage médical et les infirmières*. Pour avoir le droit d'en dire tout le bien que nous en pensons, nous commencerons par adresser un reproche à l'auteur, celui d'avoir adopté ce néologisme de *soignage* qui, pour exact qu'il puisse être, n'en choque pas moins horriblement des oreilles latines. C'est là le seul défaut du livre, on nous accordera qu'il est mince.

Après une étude historique très bien faite, et, ce qui est rare, très impartiale, sur la formation du personnel hospitalier religieux et laïque en France, le docteur Blatin nous montre la supériorité écrasante des infirmières anglaises ; il nous fait assister à la révolution complète qui s'est accomplie en quinze ans chez nos voisins et qui les a dotés d'un personnel merveilleusement adapté à ses fonctions. C'est en relevant le niveau social et moral de leurs *nurses* que les Anglais sont arrivés à ce but. Et c'est justement là ce qui, pour nous, donne au livre du docteur Blatin un haut intérêt social, c'est qu'à notre époque où la lutte pour la vie est ardente et dure et où la femme doit souvent compter sur elle-même, il y a là un débouché tout naturel pour celles qui veulent y chercher leur voie. En voyant comment, en Angleterre, des milliers de femmes arrivent non seulement à vivre mais encore à assurer la tranquillité de leur vieillesse, peut être fera-t-on un effort pour parvenir en France à un résultat identique tout en tenant compte des différences d'esprit et de mœurs qui rendraient illusoire l'espoir de transporter chez nous tout d'une pièce le système anglais.

Nous n'avons point l'intention de résumer ici le livre du docteur Blatin ; nous aimons mieux laisser éprouver en entier aux autres le plaisir que nous avons ressenti nous-même en lisant cette œuvre longuement et consciencieusement étudiée ; nous lui souhaitons tout le succès qu'elle mérite et nous espérons pour notre pays qu'elle sera féconde en résultats. A. GAULLIEUR L'HARDY.

La pelade (1), par les docteurs A. CHATIN et TRÉMOLIÈRES.

Ce volume est l'exposé très clair de la pelade telle qu'elle est conçue actuellement par les dermatologistes : c'est donc en même temps le résumé des principales doctrines et des discussions que cette dermatose a récemment suscitées.

Un premier chapitre comporte les notions relatives à l'étiologie.

Un second est consacré à l'étude des caractères macroscopiques de la plaque glabre et des différents éléments du syndrome peladique.

Enfin dans un troisième, les auteurs étudient l'histologie des lésions tégumentaires et pileuses qui constituent la pelade.

Une des parties les plus importantes de ce livre est réservée à la pathogénie de cette affection, et aux théories parasitaires les auteurs opposent la théorie de Jacquet, qui fait de la pelade la manifestation locale d'un trouble d'ordre réflexe à point de départ central ou périphérique et par conséquent nie toute contagiosité.

Cette dernière notion est d'une grande importance puisque, selon la façon dont on conçoit sa nature, il en résultera, au point de vue prophylactique et thérapeutique, telle ou telle déduction.

Aussi ces points capitaux sont longuement étudiés. C'est donc un livre dont la lecture sera très utile à tous les médecins, qui, à chaque instant, peuvent avoir à donner un avis sur des malades atteints de pelade. P. RAVAUT.

La bactériologie de la tuberculose pulmonaire. Les associés du bacille de Koch (2), par le docteur Chazarain WETZEL.

L'auteur commence par étudier dans une revue historique les opinions et les travaux des différents auteurs qui ont étudié les associations microbiennes au cours de la tuberculose pulmonaire. Puis il prend un à un chacun des différents microbes associés au bacille de Koch et en étudie complètement les caractères et les effets pathogènes : les principaux sont le bacillus termo, le bacillus vulgaris, le bacillus subtilis, le bacille pyocyanique, le bacille de Pfeiffer, le colibacille, les pneumocoques, streptocoques, entérocoques, le bacille de Friedlander, le tétragène et de nombreux staphylocoques.

Puis, partant de ce principe que la fixité des espèces n'existe pas plus en bactériologie qu'ailleurs, l'auteur expose ses recherches personnelles et conclut qu'il n'y a pas de différences entre les microbes saprophytes et pathogènes, que dans la tuberculose pulmonaire les associés jouent un rôle aussi grand que le bacille de Koch, que les cas de tuberculose chronique pure n'existent pas ; enfin, pour l'auteur, l'entérocoque est l'associé le plus fréquent du

(1) In-8°, avec 162 figures dans le texte. Prix : 4 francs. — Paris, F. Alcan.

(2) In-18. Prix : 3 fr. 50. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

(1) In-8° (Encyclop. scient. des aide-mém.). Prix : 3 francs. — Paris Masson et Cie.

(2) In-8°. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

bacille de Koch et cet entérocoque serait un type primitif d'où dériveraient le pneumocoque et le streptocoque.

P. RAVAUT.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Congrès français de médecine (VIIe session), Paris, 24-27 octobre 1904. — *Programme.* — LUNDI 24, à dix heures du matin, séance solennelle. Ouverture du Congrès au grand amphithéâtre de la Faculté de médecine.

A une heure et demie de l'après-midi, réception des congressistes à l'Hôtel de Ville.

A deux heures et demie, exposition et discussion des rapports sur l'hypertension artérielle dans les maladies.

MARDI 25, à neuf heures du matin, continuation de la discussion sur l'hypertension. Communications diverses.

A deux heures du soir, exposition et discussion des rapports sur les injections mercurielles.

A la fin de la séance, aura lieu la désignation du siège et du bureau du prochain Congrès.

A neuf heures du soir, réception des congressistes par M. le professeur Cornil, président du Congrès, 44, rue de Rennes.

MERCREDI 27, à neuf heures du matin, continuation de la discussion de la veille. Communications diverses.

L'après-midi, à deux heures, exposition et discussion des rapports sur l'obésité.

Le soir, banquet par souscription.

JEUDI 27, continuation de la discussion de la veille. Communications diverses.

Pour terminer le Congrès, si le temps le permet, on organisera une excursion au sanatorium de Bligny.

N.-B. — Les rapports et les cartes des congressistes seront à leur disposition dès le samedi 22 octobre, de deux à cinq heures de l'après-midi, à l'École pratique de médecine, laboratoire de pathologie interne.

Prière instante de s'inscrire au plus tôt, soit pour le banquet de mercredi soir, soit pour l'excursion projetée à Bligny.

A la mémoire de Finsen. — Un appel au peuple danois vient d'être publié et une souscription ouverte pour le monument à élever au professeur Finsen et pour la constitution d'un fonds qui sera affecté, conformément aux désirs du professeur Finsen, à des œuvres scientifiques et humanitaires. L'appel porte environ 1400 signatures.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la quarante et unième semaine, 810 décès, au lieu de 791 pendant la semaine précédente (moyenne 820).

La fièvre typhoïde a causé 3 décès (moyenne 10); le nombre des cas signalés par les médecins est de 51 au lieu de 50 pendant la semaine précédente (moyenne 68).

La rougeole a causé 2 décès (moyenne 3); la scarlatine n'a causé que 1 décès; la coqueluche, 2 décès (moyenne 3); la diphtérie a causé 1 décès (moyenne 7).

La variole n'a causé aucun décès.

La diarrhée infantile a causé 37 décès de 0 à 1 an, au lieu de 27 pendant la semaine précédente (moyenne 40).

En outre, 25 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 111 décès, au lieu de 114 pendant la semaine précédente (moyenne 105). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 4 décès (moyenne 6); bronchite chronique, 25 (moyenne 19); pneumonie, 21 (moyenne 24); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 61 (moyenne 56), dont 26 dus à la congestion pulmonaire et 22 à la broncho-pneumonie.

En outre, 4 décès sont attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 173 décès; la méningite tuberculeuse, 16; la méningite simple, 16; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 13 décès.

Faculté de médecine de Paris (année scolaire 1904-1905). — Les cours du semestre d'hiver auront lieu dans l'ordre suivant à partir du 1er novembre 1904 :

Cours. — Histologie (M. Mathias-Duval, M. Branca, agrégé, chargé de cours) : La cellule. Les épithéliums. Les produits sexuels et la fécondation, mardi, jeudi, samedi, à quatre heures, petit amphithéâtre de la Faculté.

Médecine opératoire (M. Reclus) : Chirurgie d'urgence et chirurgie journalière, lundi, mercredi, vendredi, à cinq heures, grand amphithéâtre de l'École pratique.

Physiologie (M. Ch. Richet) : Nutrition, digestion, respiration, mardi, jeudi, samedi, à cinq heures, grand amphithéâtre de l'École pratique.

Anatomie (M. Poirier) : Organes de la respiration, lundi, mercredi, vendredi, à quatre heures, grand amphithéâtre de l'École pratique.

Histoire naturelle médicale (M. Blanchard) : Les parasites et leur rôle en pathologie, lundi, mercredi, vendredi, à quatre heures, petit amphithéâtre de la Faculté.

Médecine légale (M. Brouardel) : Blessures et accidents du travail, lundi, vendredi, à quatre heures, grand amphithéâtre de la Faculté.

Conférences de médecine légale (M. Brouardel) : Conférences de médecine légale, lundi, mercredi, vendredi, à deux heures, à la Morgue.

Anatomie pathologique [fondation Dupuytren] (M. Cornil) : Anatomie pathologique du système génito-urinaire de l'homme et de la femme. Tumeurs du sein, lundi, vendredi, à cinq heures, petit amphithéâtre de la Faculté; vendredi, à deux heures, à l'Ecole pratique.

Pathologie chirurgicale (M. Lannelongue) : Pathologie générale chirurgicale, lundi, mercredi, mercredi, à trois heures, petit amphithéâtre de la Faculté.

Pharmacologie et matière médicale (M. Pouchet) : Étude des modificateurs de la nutrition, mardi, jeudi, samedi, à quatre heures, amphithéâtre de pharmacologie.

Pathologie médicale (M. Hutinel) : Maladies des voies respiratoires, mardi, jeudi, samedi, à trois heures, grand amphithéâtre de la Faculté.

Pathologie expérimentale et comparée (M. Roger) : Les microbes pathogènes, lundi, mercredi, vendredi, à cinq heures, grand amphithéâtre de la Faculté.

Thérapeutique (M. Gilbert) : Les médicaments et l'art de formuler, mardi, jeudi, samedi, à cinq heures, petit amphithéâtre de la Faculté.

Histoire de la médecine et de la chirurgie [fondation Salmon de Champotran] (M. Déjerine) : La physiologie. Son histoire et ses rapports avec la médecine jusqu'au XVIIIe siècle, mardi, jeudi, samedi, à six heures, petit amphithéâtre de la Faculté.

Cliniques (visite des malades tous les matins). — Cliniques médicales : M. Hayem, mardi, samedi, à dix heures, à l'hôpital Saint-Antoine; — M. Dieulafoy, mercredi, samedi, à dix heures et demie, à l'Hôtel-Dieu; — M. Debove, mardi, samedi, à dix heures, à l'hôpital Beaujon; — M. Landouzy, mardi, vendredi, à dix heures, à l'hôpital Laënnec.

Cliniques chirurgicales : M. Le Dentu, mardi, vendredi, à neuf heures et demie, à l'Hôtel-Dieu; — M. Tillaux, lundi, vendredi, à neuf heures, à la Charité; — M. Terrier, mardi, vendredi, à neuf heures et demie, à la Pitié; — M. Berger, mardi, vendredi, à neuf heures et demie, à l'hôpital Necker.

Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale : M. Joffroy, mercredi, samedi, à dix heures, à l'asile Sainte-Anne.

Clinique des maladies des enfants : M. Grancher (M. Méry, agrégé, chargé de cours), mardi, vendredi, à dix heures, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques : M. Gaucher, mercredi, dimanche, à dix heures, à l'hôpital Saint-Louis.

Clinique des maladies du système nerveux : M. Raymond, mardi, vendredi, à dix heures, à la Salpêtrière.

Clinique ophtalmologique : M. de Lapersonne, lundi, mercredi, à neuf heures et demie, et vendredi, à dix heures un quart, à l'Hôtel-Dieu.

Clinique des maladies des voies urinaires : M. Guyon, mercredi, samedi, à neuf heures, à l'hôpital Necker.

Clinique d'accouchements : M. Pinard, lundi, vendredi, à dix heures, à la clinique d'accouchements, clinique Baudelocque, 125, boulevard de Port-Royal; — M. Budin, mardi, samedi, à neuf heures, à la clinique d'accouchements, clinique Tarnier, rue d'Assas.

Clinique gynécologique (fondation de la ville de Paris) : M. Pozzi, lundi, vendredi, à dix heures, à l'hôpital Broca.

Clinique chirurgicale infantile (fondation de la ville de Paris) : M. Kirmisson, mardi, samedi, à dix heures, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Professeurs honoraires : MM. Jaccoud, Fournier, Farabeuf et Duplay.

Conférences. — Physique biologique (M. André Broca, agrégé) : Mode de représentation graphique et enregistrement des phénomènes biologiques. Mécanique animale. Propriétés générales des corps et actions moléculaires. Applications de la chaleur à la physiologie et à la médecine, lundi, mercredi, vendredi, à trois heures, amphithéâtre de physique et de chimie.

Chimie biologique (M. Maillard, agrégé) : Les principes constitutifs de l'organisme, mardi, jeudi, samedi, à cinq heures, amphithéâtre de physique et de chimie.

Anatomie [cours du chef des travaux] (M. Rieffel, agrégé, chef des travaux anatomiques) : Les membres, mardi, jeudi, samedi, à quatre heures, grand amphithéâtre de l'École pratique.

Pathologie interne (M. Carnot, agrégé) : Intoxications, lundi, mercredi, vendredi, à six heures, petit amphithéâtre de la Faculté.

Pathologie externe (M. Morestin, agrégé) : Maladies chirurgicales de la tête et du cou, y compris les maladies de l'orbite et des yeux, des oreilles et de la gorge, mardi, jeudi, samedi, à cinq heures, grand amphithéâtre de la Faculté.

Hygiène (M. Macaigne, agrégé) : Cours complet d'hygiène, lundi, mercredi, vendredi, à trois heures, grand amphithéâtre de la Faculté.

Obstétrique (M. Brindeau, agrégé) : Grossesse et accouchement physiologiques. Pathologie de la grossesse, mardi, jeudi, samedi, à six heures, grand amphithéâtre de l'École pratique.

Travaux pratiques. — Dissection (M. Rieffel, agrégé, chef des travaux anatomiques) : Démonstrations par les prosecteurs et les aides d'anatomie, tous les jours, d'une à trois heures, à l'École pratique.

Anatomie pathologique (M. Brault, chef des travaux) : Exercices pratiques d'anatomie pathologique. Conférences et démonstrations, tous les jours, d'une à trois heures, à l'École pratique.

Parasitologie (M. Guiart, agrégé, chef des travaux) : Conférences et démonstrations, lundi, mercredi, vendredi, de une à trois heures, à l'École pratique.

Semestre d'hiver. Division des études. — Première année : anatomie, histologie, physiologie, chimie biologique, physique biologique, pathologie générale élémentaire (propédeutique), travaux pratiques et obligatoires (dissection).

Deuxième année : anatomie, histologie, physiologie, pathologie externe, pathologie interne, cliniques médicale et chirurgicale, travaux pratiques (stage hospitalier), obligatoires (dissection).

Troisième année : pathologie externe, pathologie interne, pathologie expérimentale et comparée, accouchements, anatomie pathologique, histoire naturelle médicale (parasitologie), cliniques médicale et chirurgicale, travaux pratiques obligatoires (stage hospitalier, anatomie pathologique, parasitologie [parasites animaux et végétaux]).

Quatrième année : thérapeutique, hygiène, médecine légale, pharmacologie, matière médicale, cliniques médicale et chirurgicale, cliniques spéciales, clinique obstétricale, chimie et physique appliquées à l'hygiène et à la thérapeutique, histoire de la médecine et de la chirurgie, travaux pratiques obligatoires (stage hospitalier spécial, stage obstétrical), travaux pratiques facultatifs (matière médicale botanique, matière médicale chimique, matière médicale pharmaceutique, bactériologie, etc.).

Cinquième année : travaux pratiques facultatifs (matière médicale botanique, matière médicale chimique, matière médicale pharmaceutique, bactériologie, etc.).

Le musée Dupuytren est ouvert aux élèves tous les jours, de onze heures à quatre heures.

La bibliothèque est ouverte tous les jours, de onze heures du matin à six heures de l'après-midi, et tous les soirs, de sept heures et demie à dix heures et demie.

Conférences sur la radiothérapie. — Le docteur Leredde commencera le dimanche 30 octobre 1904, à dix heures et demie du matin, dans le nouveau local de l'Établissement dermatologique, 31, rue de la Boëtie, une série de conférences sur les applications de la radiothérapie et les continuera les dimanches suivants à la même heure.

Première conférence, 30 octobre 1904 : Actions élémentaires de la radiothérapie. Actions antiphlogistique, sclérogène, destructive, analgésique, action sur les phanères et les glandes.

Deuxième conférence, 6 novembre : Application de la radiothérapie en général.

Troisième conférence, 13 novembre : La radiothérapie dans les dermatoses.

Quatrième conférence, 21 novembre : La radiothérapie dans les dermatoses (*suite*). Traitement de l'épithélioma de la peau par la radiothérapie et les méthodes classiques.

Cinquième conférence, 27 novembre : La radiothérapie dans les dermatoses (*fin*). Traitement des lupus en 1904. Photo et radiothérapie.

Sixième conférence, 4 décembre : La radiothérapie dans les affections viscérales.

Septième conférence, 11 décembre : Questions techniques.

Huitième conférence, 18 décembre: Les progrès futurs de la radiothérapie.

Clinique Apostoli-Laquerrière (15, rue Montmartre). — MM. les docteurs Laquerrière, directeur de la Clinique, et Delherm, ancien interne des hôpitaux de Paris, commenceront, le 7 novembre 1904, une série de douze conférences pratiques d'électrothérapie.

Programme. — I-II. Electrophysique et appareils. — III. Electrophysiologie. — IV-V. Gynécologie. — VI-VII. Tube digestif. — VIII-IX. Maladies nerveuses. — X. Dermatoses. — XI. Ralentissement de la nutrition. — XII. Applications diverses (voies urinaires, affections articulaires, etc.).

Le prix de la série des douzes conférences est de 50 francs.

Ces conférences auront lieu à huit heures et demie.

S'adresser à la Clinique, les mardis, jeudis, samedis, de trois à six heures.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

La chirurgie du médiastin antérieur, par le docteur Maurice Auvray, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-8° de 224 p., avec 23 pl. — Prix : 6 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Sur l'action stomachique du Thiocol

Par le Dr Collot

Traiter la Tuberculose par un composé créosoté qui ne fatigue pas l'estomac, paraissait impossible avant l'apparition du Thiocol. Et véritablement, l'expérience journalière ne le démontrait que trop souvent. Mais depuis que Schnirer et Mendelsohn ont prouvé que le Thiocol ne produisait jamais de troubles dyspeptiques, la médication créosotée a repris toute son importance en phtysiothérapie.

Après quelque temps d'hésitation, nous avons commencé par ordonner le Thiocol à des tuberculeux dont l'estomac était résistant, et nous avons pu prolonger cette médication pendant plusieurs mois sans le moindre inconvénient. Nos tuberculeux y gagnaient de l'appétit. Devenus moins circonspects, nous avons alors ordonné les Comprimés de Thiocol Roche à des malades orexiques et même dyspeptiques, en constatant toujours le relèvement de l'appétit et la parfaite tolérance. Dès lors, en possession d'un semblable remède qui nous procurait tous les bienfaits de la créosote, sans ses inconvénients, nous sommes devenus systématiques dans son usage et tous les tuberculeux qui se confient à nos soins sont traités par le Thiocol.

Nous ne voulons pas rendre compte ici des résultats favorables qu'il nous a donnés sur les symptômes fonctionnels et les signes stéthoscopiques, l'action stomachique et orexique du Thiocol nous occupera seule.

Voici, par exemple, une observation résumée qui nous édifiera à ce sujet.

Nous avions à traiter, il y a un an, une tuberculeuse de 32 ans présentant de nombreux craquements au sommet gauche et quelques sous-crepitants très fins à droite. L'appétit était nul, elle supportait à peine quelques jaunes d'œuf. Les injections de cacodylate de soude avaient paru relever son appétit, mais la malade présentait des digestions extrêmement longues et des fermentations excessives. Elle était donc privée des bienfaits de la suralimentation. Bien entendu il ne fallait pas songer à lutter contre les lésions par la créosote.

Nous lui donnons d'abord 4 Comprimés de Thiocol Roche par jour. Nous ne constatons pas la moindre intolérance; au bout de huit jours l'appétit était meilleur. Nous donnons alors 6 Comprimés et, plus tard, 8 Comprimés, ce qui équivaut à 3 et 4 grammes de Thiocol. Toujours pas d'intolérance, mais excitation très nette de l'appétit et atténuation des fermentations stomacales. N'étant plus inquiétée par les nombreux gaz dont la production suivait chez elle toute absorption alimentaire, notre malade, guidée par son appétit et ses goûts, se mit, au bout de dix à douze jours, à prendre 8 jaunes d'œufs par jour et 150 grammes de viande crue, finement hachée. Huit jours plus tard elle doublait sans inconvénient sa portion de viande et commençait une véritable suralimentation. Au bout d'un mois et demi, elle avait augmenté de 2 kilogrammes, ses digestions continuaient à être faciles. Au bout de trois mois de traitement, cette malade d'abord orexique, dyspeptique et fortement amaigrie, n'avait plus de troubles gastriques et son poids avait augmenté de 7 kilogrammes; les signes physiques et fonctionnels s'étaient progressivement atténués, et nous étions nous-même étonné d'une semblable transformation.

Dans un très grand nombre de cas, et même chez les enfants, nous avons constaté les bons effets stomachiques du Thiocol. Il commence par exciter l'appétit et permet la suralimentation. Chose remarquable, nous n'avons jamais observé chez les tuberculeux soumis au Thiocol les inconvénients que l'on reproche à la suralimentation. Il est donc antiseptique des voies digestives puisqu'il s'oppose aux fermentations, aux infections intestinales et hépatiques.

Qu'on reconnaisse au Thiocol ou qu'on lui refuse un pouvoir bactéricide, qu'on le déclare supérieur ou non, au point de vue spécifique, à la créosote pure, peu nous importe. Nous pouvons déclarer qu'il est nettement stomachique, orexique, antiseptique intestinal, trois qualités de premier ordre pour un médicament antibacillaire. Nous avons toujours constaté qu'il relève l'état général, qu'il n'est pas toxique et que, bientôt après l'embonpoint qu'il procure, les lésions tuberculeuses se sèchent et se cicatrisent. C'est en ordonnant 6 et 8 Comprimés de Thiocol Roche par jour que nous avons surtout observé ces effets, et chez plusieurs de mes malades 10 et 12 Comprimés ont été tolérés sans difficulté par l'estomac et l'intestin.

Nous pouvons donc maintenant, grâce au Thiocol, attaquer la Tuberculose par la créosote sans craindre le moindre inconvénient sur le tube digestif.

Dr Collot.

N° 122. — MARDI 25 OCTOBRE 1904. 77e ANNÉE. MARDI 25 OCTOBRE 1904. — N° 122.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE. . 3 mois : **7 fr.** ». — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

P. TILLAUX

Tillaux vient de mourir après quelques semaines d'une douloureuse maladie. Avec lui disparaît une des figures les plus justement estimées du monde chirurgical.

Il n'est pas un médecin français qui n'ait connu Tillaux, qu'il ait suivi ses leçons si claires, si vécues, si profondément instructives, ou qu'il se soit inspiré de ses ouvrages, tout imprégnés de lui, tableaux fidèles de son enseignement journalier. Les éditions de son *Traité d'anatomie topographique*, essentiellement personnel, où la clarté du maître mit, à la portée de tous, les détails les plus ardus de l'anatomie, se renouvelèrent d'année en année, et les éditions étrangères suivirent les éditions françaises, portant le nom de Tillaux aux quatre points du globe.

C'est que, dans ce livre, Tillaux s'était donné tout entier. Son caractère y transparaît à chaque page : des descriptions d'une limpidité parfaite, un style sobre, des déductions sages et pratiques ; pas de phrases inutiles, pas de discussion oiseuse, pas de digression sur les à-côtés d'une question.



Cliché Eug. Pirou.

Tillaux anatomiste était Tillaux chirurgien, il allait droit au but avec netteté et simplicité. Il avait su rendre l'étude de l'anatomie facile et agréable.

C'est à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux, à « Clamart », que Tillaux passa la plus belle partie de sa carrière. Dans ce coin lointain de Paris, les étudiants se pressaient en foule pour entendre le maître aimé. Car Tillaux fut adoré de tous. Sa bonté, sa droiture, sa loyauté proverbiale, sa bonne humeur impressionnaient, dès le premier abord. Aussi quand la Faculté lui ouvrit trop tardivement ses portes, sa nomination souleva un véritable enthousiasme parmi les étudiants, près desquels il conserva toujours une popularité de bon aloi.

Tillaux fut pendant plus d'un quart de siècle l'un des maîtres incontestés de la chirurgie française. Anatomiste impeccable, clinicien consommé, il forma à son école plusieurs générations d'élèves aujourd'hui passés maîtres et qui tous conservent au fond d'eux-mêmes le souvenir ému des leçons si vivantes qu'il leur fut donné d'entendre. Car Tillaux se dépensait sans compter. Il mettait la même ardeur à décrire le cas le plus simple qu'à résoudre le problème le plus compliqué de la clinique chirurgicale. Il fallait que son auditoire le comprît. Tillaux vivait son sujet, il le déclamait, l'exposait avec feu, de la voix et du geste, multipliant les schémas sur le tableau, se

frappant la poitrine pour forcer l'attention : il semblait qu'il plaidât une cause grave et difficile devant un tribunal. Il voulait arracher la conviction, c'est-à-dire la juste compréhension du sujet qu'il exposait. Tillaux était né professeur. Aussi l'élève, qui va où on l'instruit, remplissait l'amphithéâtre où enseignait Tillaux bien avant que la Faculté lui eût donné l'investiture officielle.

C'était un juste, c'était un bon. Nul de nous n'oubliera cet homme de bien, à la démarche un peu lourde et solennelle, au visage franc et bon, à l'œil clair, au sourire large et engageant. C'est dans les salles de son hôpital que Tillaux se révélait tout entier; entouré de ses élèves, passant de lit en lit, allant d'un malade à l'autre, toujours aimable, toujours consolant. C'était touchant de le voir, avec cette tendresse si familiale, embrasser l'opérée qu'il venait de rendre à la vie et qui, de ce fait, était devenue quelque chose de lui-même. Car l'hôpital était sa famille. Pendant plus de trente années, il ne put prendre de congé ; à peine était-il parti depuis une semaine que ses élèves le voyaient revenir dans le service; il s'ennuyait loin de ses malades, qui furent toute sa vie.

Avec lui s'éteint un homme de bien, dans toute la plus large et la plus stricte acception du mot. Il fut comblé d'honneurs; mais bien qu'il y fût très sensible, jamais sa bonhomie et sa simplicité n'en furent altérées.

Sa mort est un véritable deuil pour la chirurgie française.

L'URÉE DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DES BRIGHTIQUES

Par MM. F. WIDAL,
Professeur agrégé, médecin de l'hôpital Cochin,
et G. FROIN,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le liquide céphalo-rachidien ne contient, à l'état normal, qu'une très petite quantité d'urée : 0g15 à 0g35 p. 1000. Cette teneur en urée peut augmenter d'une façon très appréciable dans certaines conditions pathologiques qu'il est intéressant de déterminer.

Voici les résultats que nous avons obtenus chez des malades atteints soit de néphrite chronique, soit de manifestations morbides complexes dues à de la sclérose cardio-artério-rénale.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a été pratiqué chez six néphritiques chroniques ayant une albuminurie notable. Trois d'entre eux présentaient des symptômes de brightisme qui se sont amendés dans les jours qui ont suivi la ponction lombaire. Le tableau suivant montre le résumé de l'examen du liquide céphalo-rachidien (1) :

	SYMPTOMES.	ÉCOULEMENT du liquide.	URÉE p. 1 000.	NaCl p. 1 000.	CRYOSCOPIE.
I.	Œdème diffus léger.	En gouttes rapides.	Traces.	7g31	— 0,58
II.	Vomissements et diarrhée.	En gouttes rapides.	Traces.		— 0,57
III.	Céphalée. Amaurose.	En gouttes lentes.	Traces.		— 0,52

(1) Nous avons pratiqué le dosage de l'urée avec l'uréomètre d'Yvon. N'ayant pu opérer que sur 1 centimètre cube de liquide céphalo-rachidien, lorsque la teneur en urée ne dépassait pas quelques centigrammes, le dégagement de l'azote était insuffisant pour les évaluer. Dans ces cas, nous n'avons consigné que des traces d'urée dans nos tableaux.

Ces trois malades ont quitté le service très améliorés.

Dans trois cas mortels, ponctionnés plusieurs heures avant la mort, le liquide céphalo-rachidien contient des quantités d'urée relativement très considérables.

	SYMPTOMES.	ÉCOULEMENT du liquide.	URÉE p. 1000.	NaCl p. 1000.	CRYOSCOPIE.	INOCULATION intracérébrale au cobaye.
I.	Convulsions éclamptiques.	En gouttes rapides.	4g48	7.72	— 0,70	1 cc. = négative.
II.	Céphalée. Torpeur cérébrale.	En jet continu.	3g73			1 cc. = négative.
III.	Torpeur cérébrale et coma terminal.	En jet.	4g35	8.19	— 0,73	

Chez cinq artério-scléreux présentant au moment de la mort des accidents cérébraux, nous avons deux examens négatifs au point de vue de l'augmentation de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien :

	SYMPTOMES ET LÉSIONS.	ÉCOULEMENT du liquide.	URÉE p. 1 000.	CRYOSCOPIE.
I.	Artério-sclérose généralisée. Coma, contractures, myosis. Albuminurie légère.	En gouttes lentes.	Traces.	
II.	Artério-sclérose généralisée. Délire. Flaccidité des membres du côté gauche.	En gouttes lentes.	Traces.	— 0,57

Chez trois autres malades l'urée est notablement augmentée dans le liquide céphalo-rachidien :

	SYMPTOMES ET LÉSIONS.	ÉCOULEMENT du liquide.	URÉE p. 1000.	CRYOSCOPIE.
I.	Artério-sclérose généralisée. Coma. Contractures. Myosis. Albuminurie légère. Petit foyer de ramollissement dans le noyau lenticulaire de l'hémisphère droit. Gros foyer de ramollissement dans le lobe temporal de l'hémisphère gauche. Athérome des grosses artères.	En gouttes lentes.	2g57	— 0,64
II.	Délire. Diarrhée incoercible avec refroidissement généralisé. Albuminurie abondante. Athérome des grosses artères.	En jet continu.	1g22	— 0,61
III.	Insuffisance tricuspidienne. Lésion mitro-sigmoïdienne. Cachexie cardiaque. Purpura. Torpeur cérébrale avec irrégularité de la respiration. Albuminurie légère. Reins scléreux.	En gouttes rapides.	Urée 2g94 NaCl 7g49	— 0,66

L'augmentation de l'azote dans le liquide céphalo-rachidien, au cours des néphrites, a déjà été signalée par Comba (1). Cette exagération de la quantité d'urée contenue dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne peut, comme le montrent nos chiffres, atteindre des proportions très considérables; elle se superpose alors à une gravité toute particulière des phénomènes urémiques, et, dans les deux cas où l'un de nous a pu faire la comparaison avec M. Javal, elle correspond à une augmentation proportionnelle de l'urée dans le sang.

Dans ces deux cas, la quantité d'urée était très augmentée dans le liquide céphalo-rachidien (4g35 dans l'un et 2g94 dans l'autre). Or, l'urée du sérum sanguin dosée par M. Javal atteignait des chiffres identiques, à quelques centigrammes près. On peut dire que chez ces deux brightiques, le liquide céphalo-rachidien était, en matière de rétention uréique, le reflet du sérum sanguin.

Notons que, malgré une énorme augmentation de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien, sa teneur en chlorures se maintenait, dans les quelques cas où nous les avons analysés, à un chiffre voisin de la normale.

XVIIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(TENU A PARIS, OCTOBRE 1904)

L'Association française de chirurgie vient de tenir les assises de son XVIIe Congrès, sous la présidence du professeur Pozzi.

Cette session marque un renouveau incontestable pour l'Association, qui depuis les dernières années s'étiolait d'une façon inquiétante. Son président a tenté de galvaniser le zèle de ses membres en donnant aux séances un éclat inaccoutumé. Le président de la République, assisté de sa maison militaire, le président du Sénat, des chirurgiens éminents de tous les pays : Bergmann, Sonnenburg, Czerny, Mikulicz, venus d'Allemagne; Kocher, de Berne; les deux Reverdin, de Genève ; Roux et Kraft, de Lausanne ; Depage, Willems, Thiriar, de Bruxelles; Ceccherelli, d'Italie; Farjas, de Barcelone, ont montré, par leur présence, l'importance qu'ils attachaient à cette réunion scientifique. Trois questions étaient à l'ordre du jour au lieu de deux; les opérations exécutées dans les différents hôpitaux parisiens étaient signalées aux confrères de la province et de l'étranger et enfin dans l'immense galerie de la Faculté de médecine, les fabricants d'appareils de chirurgie avaient été appelés à exposer les instruments nouvellement créés, depuis l'année dernière. Cette petite exposition n'a pas été des moins fréquentées.

Toutefois, il y a encore beaucoup à faire. Comme nous n'avons cessé de le répéter, le Congrès gagnerait à réduire le nombre des communications; beaucoup étant sans grande portée scientifique et trouvant mieux leur place dans les nombreuses publications périodiques, et ne constituant que des faits isolés, intéressant surtout leurs auteurs; une plus large part serait ainsi laissée à la discussion.

L'Assemblée générale en nommant le docteur Montprofit (d'Angers) comme vice-président pour l'année prochaine, c'est-à-dire comme président en 1906, a voulu montrer quel lien étroit unissait la chirurgie parisienne avec la chirurgie honnête et laborieuse de la province.

Montprofit est un jeune, mais c'est l'un des premiers et l'un des meilleurs pionniers de la décentralisation chirurgicale. Il ne nous appartient pas de faire ici l'éloge de sa personne, mais nul ne doute que grâce à son activité, à l'unanime sympathie dont il est entouré, il ne réussisse à donner au Congrès de 1906 une nouvelle poussée dans sa marche en avant.

Le Congrès a eu à débattre une question particulièrement épineuse et délicate. Il s'agissait de porter une appréciation sur le sérum que le docteur Doyen préconise pour la cure du cancer. A la suite d'une discussion longue et tant soit peu orageuse, l'Assemblée générale a sagement confié à deux autorités compétentes le soin de se prononcer. A l'unanimité, elle a décidé de demander à l'Institut Pasteur et à la Société de chirurgie de donner un avis dont l'impartialité ne saurait être mise en doute. Nous ne pouvons que la féliciter de la sagesse de sa décision.

La première séance a été ouverte par le discours longuement applaudi de M. Pozzi.

Après un court historique sur l'origine du Congrès, après avoir salué le nom des morts illustres qui ont présidé à sa fondation, après avoir remercié les hautes notabilités politiques et scientifiques dont la présence rehausse l'éclat de l'Assemblée, le président salue ceux que la mort a ravis depuis la dernière session, le président du Congrès jette un regard sur l'œuvre accomplie depuis vingt ans, sur cette remarquable décentralisation scientifique qui a transformé, en France, la pratique de l'art chirurgical.

Les Congrès annuels, dit M. Pozzi, contribuent à établir des rapports plus réguliers et plus suivis entre la province et Paris. La chirurgie provinciale lui doit son existence et l'émulation qui en est résulté n'a pas été sans avoir un heureux retentissement sur la chirurgie parisienne.

L'auteur étudie ensuite les devoirs du chirurgien, qui n'est pas seulement un opérateur, mais un clinicien; tout en admettant les bienfaits d'une heureuse spécialisation, il critique la spécialisation excessive, et enfin dans une péroraison fréquemment applaudie il trace un tableau heureux des devoirs du chirurgien et termine par cette phrase, qui est l'expression exacte de la vérité : « La lecture d'un code de déontologie n'apprendra rien à un chirurgien qu'il ne puisse, en s'interrogeant, trouver au fond de lui-même. »

La séance commence par une communication du professeur KOCHER (de Berne) sur les **résultats éloignés de l'excision de l'estomac.**

Il montre d'abord que, pour nombre de tumeurs cancéreuses, le chiffre des guérisons définitives va chaque jour en augmentant aussi bien pour les cancers du sein que pour les cancers d'autres régions.

Depuis 1881, Kocher a pratiqué 97 résections de l'estomac. Dans les dernières années la mortalité opératoire est tombée à 5 p. 100.

Vingt opérés sont encore aujourd'hui vivants, jouissant d'une excellente santé et de fonctions digestives absolument satisfaisantes. Trois de ces opérés le sont depuis trop peu de temps pour entrer ici en ligne de compte. Les 17 autres sont opérés actuellement : 1 depuis dix mois, 6 depuis un an à un an sept mois, 2 depuis deux ans deux mois et deux ans huit mois, 1 depuis trois ans huit mois, 3 depuis cinq

(1) Carlo COMBA, Ricerche sulla quantità dell' azoto contenuto nel liquido cefalo-rachideo dei bambini in alcune malattie, *La Clinica medica Italiana*, 1899.

ans, 1 depuis six ans, 1 depuis sept ans, 1 depuis onze ans, 1 enfin depuis seize ans et sept mois.

Dans tous ces cas, le diagnostic de cancer avait été confirmé microscopiquement. Le procédé de résection employé était celui auquel l'auteur a attaché son nom (gastro-duodénostomie postérieure). Cette statistique montre donc qu'anatomiquement — au point de vue de la récidive — et physiologiquement — sous le rapport du fonctionnement de l'estomac — ce procédé donné, quoi qu'on en ait dit, des résultats au moins aussi bons que les autres procédés de résection. Il montre aussi, par le nombre de survies prolongées, que la cure chirurgicale du cancer en général, du cancer de l'estomac en particulier, n'est pas aussi décourageante qu'on l'entend trop souvent encore proclamer. Le tout est d'intervenir aussi près que possible du début du mal, de façon à pouvoir encore en dépasser largement les limites. C'est affaire aux médecins, qui voient tout d'abord les malades, de dépister ces cas et de les signaler aussitôt au chirurgien. C'est par eux seuls, par leur collaboration zélée, qu'on peut compter mener à bonne fin la lutte contre le cancer, au moins tant que le bistouri sera la seule arme dont nous disposions.

Le professeur **CECCHERELLI** (de Parme) lit un mémoire sur **la décapsulation et la fixation des reins**, mémoire dont on peut extraire les conclusions suivantes :

La décapsulation du rein est une opération très bénigne.

Pendant les premiers jours qui suivent cette opération, les urines sont concentrées, à densité et point cryoscopique élevés, contenant beaucoup d'urée, de chlorures. Pendant les jours suivants, la diurèse va parfois jusqu'à dépasser la normale, mais l'augmentation des matières solides ne se fait pas proportionnellement à la diurèse. Ces deux ordres de phénomènes s'expliquent par l'action de la décapsulation, c'est-à-dire de la décompression du rein, sur les deux territoires distincts dont se compose anatomiquement et physiologiquement le rein : l'un glomérulaire, destiné surtout à la sécrétion de l'eau ; l'autre, formé par l'ensemble des tubuli, pourvoyant à l'élimination des matériaux solides. Il est logique de penser que, la compression de la capsule fibreuse venant à cesser, il se fasse, dans les premiers jours, une dilatation vasculaire et un ralentissement de la circulation, de telle sorte que, le sang passant lentement dans les vaisseaux péritubulaires, les urines deviennent plus concentrées. Un peu plus tard, lorsque de nouvelles voies sanguines corticales se sont reproduites, elles apportent une irrigation plus abondante à la substance corticale et ainsi se fait-il que la diurèse se trouve augmentée. Quand la capsule se reforme, les vaisseaux subissent de nouveau la pression physiologique et le sang reprend la vitesse normale du courant.

Cela dit, M. Ceccherelli estime que la décapsulation du rein pourra être indiquée dans les cas d'insuffisance fonctionnelle aiguë de l'organe, le parenchyme restant sain, car alors on pourra compter sur une rapide épuration du sang. Il croit également que la décapsulation et le drainage pourront prendre la place de la néphrotomie dans les néphrites microbiennes hémorragiques où les lésions seront surtout corticales.

M. Ceccherelli déclare que son expérience est encore insuffisante quant à la décapsulation dans les néphrites chroniques. Il pense cependant qu'ajoutée à la néphropexie cette opération peut rendre les plus grands services dans le rein mobile qui, comme on le sait, est souvent un rein en état de néphrite chronique. En fait, depuis 1894 il pratique la décapsulation dans chaque néphrorraphie.

La clinique a prouvé combien cette manœuvre était inoffensive et l'on sait, d'autre part, quelles adhérences solides elle crée entre le rein et les parties avoisinantes.

Enfin les modifications qui en résultent pour la circulation rénale sont des plus heureuses, car le fonctionnement physiologique de l'organe n'est modifié que dans le sens d'une plus grande activité.

La première question, mise à l'ordre du jour, est celle du **traitement chirurgical de la cirrhose du foie.** M. **MONTPROFIT** (d'Angers), rapporteur, commence par poser la question en spécifiant qu'il ne s'agit que de la *cirrhose vasculaire*. Après avoir dit quelques mots de la paracentèse, de la laparotomie simple, ou suivie de drainage, de la laparotomie vaginale, il arrive à l'*omentopexie* ou *opération de Talma*, dont l'étude constitue la presque totalité de son travail. Nous ne suivrons pas le rapporteur dans son exposé, nos lecteurs ayant trouvé dans le récent article de M. Guillot [du Havre (1)] les documents essentiels sur cette question. Nous nous bornerons à résumer les indications et les résultats de cette opération nouvelle. Voici comment s'exprime M. Montprofit :

« D'après Talma (1898) l'opération de l'omentopexie est indiquée toutes les fois qu'il y a « obstacle à l'évacuation « du sang de la veine porte par le foie ». Faut-il dire pour cela que l'omentopexie est indiquée dès que le diagnostic de cirrhose vasculaire est possible à faire ?

Nous ne le croyons pas. En dehors des difficultés de diagnostic du début, qui mèneraient souvent à faire l'omentopexie pour tout autre chose que la cirrhose du foie, nous ne devons pas perdre de vue que la cirrhose, au début, est, de l'avis de tous les médecins compétents, souvent curable par le régime et le traitement médical. Il n'est, d'ailleurs, pas prouvé qu'une omentopexie faite au début d'une cirrhose soit le moins du monde utile à la cure de cette maladie.

Fera-t-on une laparotomie exploratrice pour affirmer le diagnostic et le traitement de cirrhose hépatique ? Je crois que, dans la plupart des cas, une telle manière de procéder ne serait pas défendable ; à quelle époque convient-il d'intervenir ? C'est là, certainement, le point le plus important et le plus délicat à trancher.

Le début de la période ascitique marque-t-il vraiment la limite au delà de laquelle commence l'impuissance des moyens médicaux ? Il n'y a sans doute là rien d'absolu, cependant, le plus souvent, lorsque l'ascite est constituée, dans la cirrhose *atrophique*, l'incurabilité paraît admise par beaucoup d'auteurs. Nous pourrions donc prendre ce point de repère : le *début de l'ascite*, pour proposer l'intervention chirurgicale à cette époque. Il y aura moins de risques d'opérer pour une affection étrangère à la cirrhose hépatique, bien que le fait puisse encore se présenter, tant nous avons contre nous de causes d'erreurs ; et, d'autre part, nous pourrions opérer ainsi des malades non encore ponctionnés, non infectés, et encore résistants.

Nous insistons sur ces remarques, car nous sommes persuadé que c'est de ce côté qu'est l'avenir de la chirurgie hépatique, biliaire ou autre, et qu'on n'obtiendra réellement de suites durables qu'en procédant ainsi, sans crainte

(1) Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 119, p. 1153.

d'intervenir trop tôt, puisque aujourd'hui le pronostic de la laparotomie, en tant que manœuvre opératoire chez un sujet à peine frappé, est des plus bénins.

Dans la cirrhose à forme *hypertrophique*, l'omentopexie donne de meilleurs résultats opératoires. Cela n'a, en somme, rien d'extraordinaire, puisque l'on intervient alors sur une maladie avancée et chez des malades plus résistants. Mais les chiffres donnés, d'ailleurs plus ou moins exacts en raison de la difficulté qu'il y a à établir de telles statistiques, prouvent une fois de plus (70 p. 100 de guérisons au lieu de 45 p. 100 seulement) qu'il y a tout intérêt à intervenir d'aussi bonne heure qu'il est possible.

La cirrhose à forme *atrophique* étant la moins guérissable médicalement (Gilbert, Chauffard, etc.), on sera plus particulièrement autorisé à intervenir quand l'*atrophie cirrhotique* aura été constatée, bien que les résultats soient moins bons à cette période plus avancée.

La *mortalité opératoire totale* a été de 42 pour 224, soit 20 p. 100 environ; mais il est évident qu'elle baissera de plus en plus, au fur et à mesure que l'on opérera de bonne heure, car les morts par shock et autres accidents diminueront quand l'état général des opérés sera presque normal.

La *mortalité post-opératoire* est aussi forte (20 p. 100), ce qui montre bien que la mort est presque uniquement due aux lésions pathologiques antérieures, et non à l'intervention elle-même.

Les *guérisons opératoires* notées montrent bien aussi que tout dépend de l'état antérieur du foie, en ce qui concerne la réapparition de l'ascite. On a, en effet, le même nombre d'améliorations et de récidives (25-26 pour 224), soit environ 12 p. 100, tandis que la *guérison complète fournit à peu près* 35 p. 100 (70 sur 224).

Dans l'état actuel de la statistique, on guérit donc *complètement* (35 p. 100) presque aussi souvent qu'on meurt (40 p. 100), immédiatement (20 p. 100) ou ultérieurement (20 p. 100). Ce qui revient à dire qu'on a une chance sur deux, ou 50 p. 100 de chances, en se faisant opérer, car la cirrhose atrophique avancée, non traitée par le bistouri, est pour ainsi dire incurable.

Mais la proportion des guérisons devient en réalité bien plus considérable si l'on tient compte des améliorations. Ce qui est certain, c'est que le nombre des bons résultats augmentera encore, et très notablement, dès qu'on pourra opérer dans de meilleures conditions et avec un état général moins mauvais.

Pour conclure, on peut donc affirmer que la question : « nécessité de l'intervention chirurgicale, » est résolue, et qu'il ne tient qu'aux médecins de faire profiter désormais de cette nouvelle conquête de notre art les cirrhoses vasculaires au début, qu'on observe encore souvent. »

En terminant, M. Montprofit dit quelques mots de l'anastomose porto-cave ou fistule d'Eck, qui, sauf un cas de M. Vidal (de Périgueux), n'est guère sortie du domaine du laboratoire.

De la discussion qui suit, on peut tirer quelques indications. Dans trois cas de cirrhose atrophique typique avec ascite, M. SCHWARTZ a eu une guérison avec survie de quatorze mois et deux morts suivant de près l'opération. M. WILEMS (de Gand) a quatre observations qui ne lui permettent pas de conclure favorablement, une mort opératoire et trois résultats thérapeutiques nuls. M. TUFFIER a pratiqué quatre fois l'opération de Talma, trois fois sans résultat; dans le quatrième cas, il s'agissait d'ascite tuberculeuse dont la fréquence est à considérer; car nombre d'omentopexies ne devraient leur résultat favorable qu'à la laparotomie pour ascite tuberculeuse. M. LEJARS a trois cas, avec résultat mauvais. M. DELAGENIÈRE (du Mans) étudie l'action chirurgicale dans les différentes cirrhoses. L'unique fois où il a pratiqué l'opération de Talma, son malade est mort. M. VILLAR (de Bordeaux) a eu un bon résultat sur trois cas. M. MAUCLAIRE n'a eu sur trois cas que des résultats négatifs.

M. MALHERBE (de Nantes) a pratiqué huit fois l'opération de Talma; il a eu à enregistrer deux morts immédiates, deux résultats douteux et quatre résultats heureux. Dans cinq cas, M. ROUX (de Lausanne) a eu des résultats heureux. M. DEPAGE (de Bruxelles) a eu deux cas non favorables, de même que M. REYNÈS (de Marseille).

En résumé, de cette discussion il semble découler que l'omentopexie n'a pas donné les résultats thérapeutiques qu'on était en droit d'en attendre, et qu'il faudra mieux préciser les indications de cette opération dans l'avenir.

(*A suivre.*)

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(21 OCTOBRE 1904)

Une grande partie de la séance ayant été consacrée à une discussion en comité secret, la partie scientifique s'est trouvée un peu restreinte. Deux communications seulement ont pu être faites.

MM. Marcel Labbé et Léon Bernard étudient la **chlorose tuberculeuse.**

Tous les auteurs admettent un rapport entre la chlorose et la tuberculose. Mais en général ils considèrent la chlorose comme une entité morbide, pour la détermination de laquelle la tuberculose n'intervient qu'à titre de cause prédisposante.

La conception exprimée par MM. Marcel Labbé et Léon Bernard, conforme à l'enseignement de M. Landouzy, est toute différente : la chlorose leur apparaît comme un syndrome hématoclinique, une anémie généralement bénigne et réparable, provoquée par des causes diverses, parmi lesquelles la tuberculose est la plus fréquente et la plus importante.

L'observation suivante, dans laquelle l'affection a revêtu le type clinique et hématologique classique de la chlorose et où les relations de cause à effet avec la tuberculose sont évidentes, est un bon exemple à citer en faveur de cette opinion.

Une jeune fille de vingt-sept ans entre à l'hôpital pour des phénomènes d'anémie : facies pâle et légèrement bouffi, palpitations, essoufflement, souffles cardiaques et vasculaires, troubles menstruels, dyspepsie; le sang présente une hypoglobulie légère, une forte diminution de l'hémoglobine, une valeur globulaire très basse, des déformations des globules rouges et une augmentation du nombre des hématoblastes : son type clinique et son type hématologique en font donc une chlorotique suivant les données classiques.

En outre cette malade se plaint de tousser, elle a des signes de tuberculose pulmonaire légers mais indubitables, submatité, respiration faible et raide, bruits secs au som-

met droit. Déjà, trois ans avant, elle a subi une poussée de tuberculose. Ces phénomènes de tuberculose et d'anémie se sont développés simultanément.

A l'hôpital, la tuberculose s'améliore rapidement, l'anémie se répare ensuite, d'une façon complète, sous l'influence du traitement ferrugineux et la jeune fille sort guérie après deux mois et demi.

Voilà donc un type parfait de chlorotique qui est en même temps une tuberculeuse; cependant il n'y a pas simple coïncidence, mais il y a dépendance directe de la chlorose et de la tuberculose ; c'est une anémie légère, curable, symptomatique de tuberculose pulmonaire.

Ce qui le prouve, c'est que l'anémie s'est développée secondairement à la tuberculose pulmonaire, et qu'elle a guéri après elle. Il y a de nombreux cas analogues, où, malgré l'aspect purement chlorotique, on découvre des signes de tuberculose; ces signes sont souvent très légers, et pour les mettre en valeur, il faut une auscultation affinée et l'emploi des procédés modernes de diagnostic de la tuberculose.

L'étude des antécédents morbides des malades apporte d'autres preuves : la tuberculose est extrêmement fréquente, non seulement dans les antécédents héréditaires, mais aussi dans les antécédents personnels des chlorotiques; la chlorose est d'autre part si fréquente dans les antécédents des femmes tuberculeuses, qu'elle en acquiert une valeur diagnostique comparable à celle de la pleurésie séro-fibrineuse et qu'elle peut être considérée comme une forme larvée de tuberculose.

D'ailleurs la tuberculose n'est pas l'unique cause du syndrome chlorotique; la syphilis, le saturnisme, l'ulcère de l'estomac, etc., ont une valeur comparable.

De ces considérations il résulte que la chlorose n'est pas une entité morbide, mais un syndrome anémique d'un type particulier, léger, réparable, lié à une cause morbide connue ou inconnue, et si fréquemment à la tuberculose que la constatation de la chlorose peut mettre sur la trace de cette infection.

MM. Edgar Hirtz et Henri Lemaire rapportent un cas de tabes juvénile. Il s'agit d'un malade déjà présenté à la Société en mai 1904. Ce sujet, âgé de vingt et un ans, était atteint de crises gastriques depuis l'âge de six ans, crises qui avaient tous les caractères de crises tabétiques.

L'existence de l'Argyll-Robertson, de l'inégalité des pupilles, de leur déformation, d'une diminution de l'acuité visuelle, avait déjà fait songer à un tabes chez notre sujet. Survint alors une fracture spontanée et non douloureuse du calcanéum gauche.

Malgré la persistance du réflexe patellaire, très diminué, il est vrai, d'un côté, M. Hirtz a affirmé le tabes. M. Sicard a constaté l'existence d'une anesthésie testiculaire. Nous avons mis en évidence l'abolition du réflexe achilléen, et une lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien. En face de ce faisceau de symptômes et bien que le phénomène de Westphall ne soit pas net, MM. Hirtz et Lemaire ne voient pas d'autres hypothèses à soutenir.

Le sujet a présenté des accidents très probablement spécifiques dans son enfance.

VARIÉTÉS

Au retour du voyage médical à Londres. Quelques notes (1).

Par H. Triboulet,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Le voyage des médecins français à Londres, du 9 au 13 octobre a été, dit-on, un réel succès. Ayant, autant que la plupart de mes compagnons, raison de me réjouir de cette réussite, j'ai, peut-être, moins que tout autre le droit d'y insister.

Pour comprendre dans son intensité l'impression que nous avons pu ressentir, il faut se rendre compte qu'en trois jours, il nous a été donné de voir tout ce que Londres renferme de plus grand et de plus beau en hôpitaux et en laboratoires, et que les « agapes scientifiques » ont été entremêlées de réceptions grandioses où nous coudoyions tout ce que l'Angleterre possède de médecins et de chirurgiens éminents; il faut se représenter en outre que ces maîtres de la médecine, nos hôtes, s'ingéniaient à nous faciliter les présentations, en conviant chacun de nous, chaque jour ou chaque soir, à de nombreuses réunions intimes.

Le comité exécutif de nos confrères de Londres, sous la présidence de sir William Broadbent, aidé d'un comité des dames anglaises, auxiliaires merveilleuses pour les réceptions, a accompli ce tour de force de nous faire absorber sans violence, en trois jours, un programme d'études scientifiques et de fêtes privées ou officielles dont l'étendue paraît irréductible à ce laps de temps, si terriblement court.

Le programme. — Je rappelle rapidement les *clous* de ce programme, car l'énumération demanderait un journal entier.

Le lundi matin à dix heures, nous étions reçus officiellement par son président, le professeur Tweedy, au Royal College of surgeons. Cette académie, véritable institution historique, renferme le fameux musée fondé par Hunter. Là se trouvent d'admirables collections concernant la biologie et la pathologie comparées. Pour les amateurs d'art, il y a à signaler ces deux œuvres magistrales qui président les réunions du Royal College : le portrait de sir John Hunter par Reynolds, et celui d'Astley Cooper par Lawrence.

L'après-midi c'était, au choix de chacun, la visite de St. Bartholomew's Hospital, cet aïeul géant des hôpitaux de Londres, puis de deux ou trois autres hôpitaux importants, et aussi le rendez-vous à London School of tropical medicine.

Mardi matin, nous tenions tous à aller à l'*Hôpital français*, d'où nous nous séparions à dix heures, pour nous rendre, quelques-uns (trop peu nombreux, par la faute de la distance et du brouillard), aux Laboratories of the University of London. Le professeur Waller, fils de l'immortel pathologiste, nous a initiés à l'emploi de l'électricité dans le fonctionnement d'appareils enregistreurs de la plus délicate complexité, et à des recherches du plus haut intérêt pratique sur la physiologie de la chloroformisation scientifique.

Dans l'après-midi de ce mardi 11 octobre, ceux qui visitèrent *Guy's* ou *St. Thomas's Hospital* purent vraiment recueillir une série d'impressions ineffaçables sur la puis-

(1) Nos lecteurs se rappellent les réflexions déjà publiées ici même (*Gaz. des hôp.*, 1904, n° 119, p. 1157) sur les services de chirurgie anglais.

sance d'un organisme hospitalier complet tel qu'on le conçoit en Angleterre.

Le mercredi 12, on pouvait opter entre le choix embarrassant d'une visite au *London Hospital*, ou d'une visite à *Brompton Hospital* (tuberculose), ou, encore, il y avait à se diriger vers les *Imperial cancer Laboratories*, où le professeur Bashford poursuit d'importantes recherches sur la transmissibilité du terrible mal, vers les laboratoires de *St. Mary's Hospital* où le professeur Wright a mis son ingéniosité merveilleuse au service de la technique hématologique, puis vers le *Lister Institute of preventive medicine* où se font les analyses des eaux potables, et les essais de sérothérapie.

Ce jour-là une trentaine des nôtres se dirigeaient vers les asiles de Claybury, en dehors de Londres, un Bicêtre et un Ivry, avec leurs laboratoires spéciaux.

Il y avait encore un plaisir d'art et d'études de mœurs, vrai régal de dilettante, dans cette visite à l'HOPITAL DU ROI ÉDOUARD VII consacré aux soins des officiers anglais blessés. Dans un bel hôtel privé d'un des plus beaux quartiers de Londres (Grosvenor Gardens), qu'on s'est complu à transformer en une maison de santé, véritable pièce de musée, douze officiers peuvent, en permanence, être hospitalisés pour une durée ordinaire de trois semaines. Ici, ce qui surpasse encore le luxe de l'agencement et le comble du « confortable », c'est que le corps médical attaché aux services médicaux et chirurgicaux n'est autre que l'état-major lui-même des médecins et chirurgiens de Sa Majesté.

Ces éminents docteurs trouvent là pour surveillante l'incomparable sister Agnès, qui a consacré sa vie et sa fortune à cette œuvre.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que le groupement par spécialités permettait à tel d'entre nous de réserver à son gré son temps aux visites hospitalières qui pouvaient l'intéresser plus particulièrement.

Au milieu de tant d'occupations, nos hôtes arrivaient à joindre l'agréable à l'utile, et par eux nous étions conviés, le lundi 10, à un déjeuner offert à cinquante d'entre nous par les éditeurs de *The Lancet*; puis le mardi 11, à un déjeuner officiel qui nous réunissait *tous* (170) à Metropole Hotel, sous la présidence du doyen de l'université de Londres, le docteur Butlin, et enfin, le 12 octobre, à cette manifestation de l'Hôtel Cecil, dîner splendide de quatre cents couverts, sous la présidence de sir William Broadbent, où des toasts de noble courtoisie ont affirmé l'art grandiose de nos confrères anglais en matière d'hospitalité.

HÔPITAUX. — L'hôpital est un organisme complet d'une puissance impressionnante. Voici *Guy's* ou *St. Thomas* ou *St. Bartholomew's*. Chacun d'eux peut loger de 600 à à 1000 malades, et chacun possède, en outre, une école d'enseignement qui groupe de 500 à 800 élèves de tous degrés, puisqu'on y peut faire toutes ses études. En conséquence, à côté des salles de malades, il va falloir à ces étudiants des amphithéâtres d'anatomie, de physiologie, des laboratoires, des musées d'enseignement, des bibliothèques, et, de fait, tout cela se trouve dans les hôpitaux dont je parle. Et, sans avoir la compétence suffisante pour juger de l'opportunité de cette méthode, il semble à priori que les étudiants ne doivent rien perdre à vivre en permanence dans un milieu clinique. Ces étudiants, de plus, vivent en partie tout le jour à l'hôpital, et y trouvent les conditions matérielles indispensables : réfectoires, salles et terrains de récréation, y compris tennis et jeux divers. Enfin, un certain nombre d'élèves sont logés.

Les mêmes conditions générales de locaux d'habitation et d'enseignement sont nécessaires pour le groupe si important des *nurses*. On a tout dit sur ce qui a trait à la *nurse* anglaise, et sur les conditions d'existence physique intellectuelle et morale qui lui permettent de trouver dans la carrière de garde-malade une situation respectée et sûre (1). Mais aucune lecture ne peut donner une idée même approximative de ce qu'est le milieu de choix dans lequel vivent les précieuses auxiliaires du médecin anglais. A *Guy's Hospital*, les *sisters* (surveillantes) et les *nurses* (infirmières) possèdent, au fond de l'établissement, un hôtel particulier — le mot hôtel n'est pas exagéré, puisque ce logis se compose d'un rez-de-chaussée avec salle à manger et salon, tout à fait luxueux, et de deux étages avec chambres individuelles, où chaque nurse donne à son mobilier le style de son choix. Cet hôtel, en outre de deux ou trois salles de bains, possède une vaste piscine et un gymnase, et, au-devant de la maison, se trouve un grand jardin réservé.

Je suis obligé de passer à regret sur une foule de détails merveilleux, dont il faut demander l'exposé aux spécialistes : tels ces services consacrés à la chirurgie d'urgence, où le blessé de la ville est reçu d'abord, tel ce monde dentaire où la consultation externe amène des centaines de patients pour qui toutes les interventions sont possibles, même la prothèse, sauf la fabrication des appareils coûteux; telle encore l'adaptation de locaux pour tout ce qui concerne l'examen radioscopique et le traitement par la méthode de Finsen et par les rayons X. Je veux encore signaler des services pharmaceutiques, qui sont de véritables usines où la matière première se transforme *in situ* en préparations officinales pour les *in-patients*, et aussi pour les *out-patients* de la consultation externe; et puis des communs où les cuisines avec leurs grandes marmites à chauffage de vapeur, avec les rôtissoires géantes, représentent le domaine classique de Gargantua; où les appareils des buanderies sont actionnés par l'électricité; où le repassage se fait mécaniquement comme dans quelque grande fabrique, etc., etc.

Tout ce que je viens de relater ne concerne, pour ainsi dire, que les alentours de l'hôpital, celui-ci, c'est-à-dire l'ensemble des salles de malades, n'est pas moins remarquable. Des services modèles, comme ceux de St. Thomas, comme les nouvelles adaptations qu'on voit à Victoria, à Guy, et dans maints endroits encore, surprennent l'œil le plus prévenu par un ensemble des plus flatteurs : c'est la décoration murale simple, avec les nuances vert bronze et vert clair si heureusement combinées, ce sont les réels chefs-d'œuvre en panneaux peints ou en mosaïques, telles les illustrations des contes de Dickens dans des services d'enfants; c'est le luxe du matériel, et encore, et surtout, ce détail de nuances infinies en carpettes, couvertures, tableaux, fleurs, plantes vertes, etc., qui ont leur place si naturelle dans ces *wards* (salles) où 24 à 30 malades seulement occupent des salles où tiendraient 50 des nôtres. Ces salles sont confiées aux soins d'une *sister* aidée de quatre *nurses*, et les gros ouvrages y sont accomplis par des serviteurs hommes ou femmes.

Tout ce qui est indispensable au fonctionnement de ces

(1) Voy. Marc BLATIN. Le soignage des malades et les infirmières, *Gaz. des hôp.*, 1904, p. 1176.

salles se trouve réalisé à souhait : cuisines locales pour potages, tisanes, eau potable ; salles de bains irréprochables, éclairage électrique, et, détail à retenir, petite salle d'opérations annexée à la grande salle commune, ce qui permet de faire les pansements nécessaires, ou même une intervention d'urgence, sans jeter la terreur parmi les autres patients, et sans faire subir aux opérés les horreurs d'une transmigration toujours si mouvementée. Bon nombre des services de médecine possèdent aussi des terrasses où des chaises-longues permettent aux convalescents de se reposer, ou aux tuberculeux désignés de faire une sorte de cure d'air. Il existe à ce propos dans les cours et dans les jardins de petits auvents où nous avons pu voir des malades installés sur des chaises-longues.

Hôpitaux spéciaux (*hôpitaux d'enfants*). — *Deux* grands hôpitaux spéciaux, le *Victoria Hospital for sick children* dans le quartier de Chelsea, et l'hôpital de Great Ormond street, dans le quartier de Bloomsbury, auxquels il y a lieu d'adjoindre *The Samaritan Hospital* pour femmes et enfants (quartier de Marylebone) et *Alexandra Hospital* pour les coxalgiques curables; 200 à 300 lits dans chacun des deux grands hôpitaux, 150 et 65 dans les deux autres, ce sont là des conditions bien minimes pour une population centrale de plus de 4 millions d'habitants; mais il y a lieu de montrer aussitôt que le total de 800 lits est loin de représenter la moitié de celui des enfants hospitalisés à Londres, car il n'est guère de service de médecine des hôpitaux ordinaires qui n'ait son contingent en grande partie fourni par des enfants. Ceux-ci se trouvent, dans les *wards*, mélangés aux adultes, et, sans pouvoir discuter à fond sur ce système de réunion des âges dans un même service, il me semble que cette manière de faire a ses côtés critiquables, mais aussi ses côtés défendables.

Sans doute on peut insister sur les inconvénients pour des malades adultes, qui ont tant besoin de repos, du voisinage de pauvres petits êtres dont les cris indisciplinables sont le seul moyen d'expression pour la souffrance, et même pour la joie : on peut encore se demander si, au point de vue moral, l'éducation des petits patients a beaucoup à gagner de la promiscuité avec des adultes plus ou moins raffinés dans leurs paroles et dans leurs actes ; mais cette considération n'est guère relative qu'aux services d'hommes, et, par contre, l'instinct féminin me paraît devoir trouver satisfaction au contact des berceaux et de leurs pensionnaires de tous les âges. — Au point de vue *pratique*, nul doute que l'instruction des *nurses*, et que celle des élèves et des maîtres ne tire grand profit à pouvoir puiser sa documentation dans un champ d'observation ainsi élargi.

L'hôpital de *Great Ormond street* (*enfants*) va me servir pour la description. Cet hôpital fonctionne de la façon habituelle à tout hôpital anglais. Il a son argent de fondation, et il vit de ses propres ressources, renouvelées et entretenues par des donations volontaires. Ce système, discuté pour les hôpitaux d'adultes, puisque bon nombre d'entre eux ne joignent que péniblement — et pas toujours — les deux bouts, ce système paraît excellent pour les hôpitaux d'enfants. Il n'est pas de parents frappés dans leurs affections ou bien reconnaissants de quelque guérison, qui n'aient le désir de reporter une part de leur tendresse sur les petits êtres souffrants; aussi, en parcourant les salles, il est aisé de constater que chacun des *cots* (berceaux) possède une plaque nominale, indiquant la participation d'un donateur.

Au point de vue du fonctionnement, l'hôpital d'enfants peut recevoir de l'âge de naissance à l'âge de dix ans (garçons) et quinze ans (filles). Les enfants nouveau-nés, ou des tout premiers mois, n'y sont pas rares, mais je n'ai rien vu qui rappelât nos services de *crèches*; les petits prennent place au milieu des plus grands, un peu au hasard, m'a-t-il semblé. Notre collègue, le docteur Poynton, qui m'accompagnait est chargé du service des *out-patients* (consultation et admission). Contrairement à ce qui a lieu dans les hôpitaux d'adultes, qui fonctionnent l'après-midi, le service des enfants est ouvert à neuf heures du matin, et la consultation se fait vers dix heures. Chaque médecin de consultation n'a que deux jours de service par semaine, car ce service est rude, puisqu'il y a, chaque fois, de 150 à 200 consultants.

Le fonctionnement médical est ici ce qu'il est pour tous les hôpitaux. Il est assuré par des *physicians* (*senior*) chefs de service des salles, assistés de *physicians* (*junior*) qui représentent nos médecins des hôpitaux (ancien bureau central), mais fixés, non erratiques, et chargés, soit des suppléances, soit des consultations externes, soit du service important des *post-mortem examinations*. Puis il y a les docteurs frais émoulus (*med. bachelors*, ou *med. doctors*) qui viennent, pour un minimum de six mois, en général, remplir le rôle de médecins résidants logés (*house physicians*), nos internes, chargés du service de garde, de la surveillance médicale des salles, et des admissions d'urgence. Enfin, un certain nombre d'étudiants, deux à quatre, se groupent, tels nos externes, autour de l'interne, et rédigent, sous son contrôle, le *medical register*.

Une infirmerie (*Islington infirmary*). — Je n'insisterai pas longuement non plus sur l'infirmerie d'Islington qui représente un grand asile d'infirmes (très jeunes, adolescents, adultes ou vieillards). Il y a place pour 1000 à 1200 lits, et la construction me paraît avoir réalisé tout ce qu'on peut réunir de solidité, de confortable et d'élégance, et aussi *de sécurité*. J'insiste sur ce détail parce que les précautions, celles contre l'incendie en particulier, sont assurées dans toutes les constructions anglaises au maximum, et ici, dirais-je, avec excès. Cette ville pathologique est gouvernée par un *directeur-médecin résidant*, assisté d'un conseil de notabilités charitables locales, hommes et femmes, et ce royaume, ou si l'on veut cette République, m'a eu l'air de goûter la paisible tranquillité d'un âge d'or médico-administratif. Des gens plus compétents que moi pourraient estimer si la somme de 35 000 livres (900 000 francs) affectée à la construction de cette magnifique infirmerie représente un certain gaspillage ou un judicieux emploi de l'argent, fourni ici par la municipalité.

Quelques comparaisons. — Au sortir de hautes manifestations scientifiques et d'importantes démonstrations d'amitié corporative, on est un peu frappé d'éblouissement, et il faut vraiment à celui qui veut apprécier un certain répit et quelque recul pour juger sainement. Au lendemain de ce voyage mémorable, c'est, justifié par tout ce que je viens d'énumérer, un *emballement* dont aucun Français n'a pu se défendre, et dont se garderait mal le plus froid visiteur.

Avec un carnet de notes, rédigé, hélas ! au pas de courses,

entre deux visites ou entre deux réceptions officielles, il ne m'est guère possible, on le conçoit, que de fournir quelques esquisses. Laissant aux hommes de compétences diverses le soin de porter leur jugement spécial, je voudrais, dans ma sphère limitée, montrer que, s'il y a lieu d'exprimer une légitime admiration pour ce que les Anglais ont su faire de si grand en matière d'organisation hospitalière et scientifique, il est utile de ne pas seulement s'étonner de ce que nous trouvons chez eux de *différent*, mais de reconnaître surtout ce que les différences ont réellement de *meilleur*.

Il ne s'agit pas de décrire des sortes d'Édens hospitaliers londoniens pour les opposer à nos enfers parisiens. Il faut se rendre compte de la question du progrès et de ses étapes : Telle ville de province, hier encore arriérée, et desservie par les moyens de transport primitifs d'il y a cinquante ans, se trouve aujourd'hui posséder les trains électriques les plus perfectionnés, alors que nos boulevards continuent à abuser de l'omnibus ancestral. Nos hôpitaux anciens sont les « pataches de l'Assistance » mais hâtons-nous de reconnaître que le luxe de nos hôpitaux nouveaux (Boucicaut), que la jolie simplicité et la presque parfaite adaptation de nos services d'enfants (Bretonneau, Trousseau) ne le cèdent en rien, comme progrès en confortable et en élégance, aux services récemment agencés de Londres. Puisque j'ai insisté davantage sur les hôpitaux d'enfants, j'ai plaisir à signaler et à affirmer que le service d'admission est, à Londres, beaucoup plus sommaire que chez nous. Je n'ai pas vu fonctionner là-bas notre remarquable système d'examen à la consultation, avec isolement préalable des infectieux reconnus ou supposés, comme dans nos hôpitaux d'enfants; notre agencement général anti-infectieux est, à mon humble avis, infiniment supérieur à ce que j'ai pu voir. L'isolement n'est pas aussi strictement compris, et, par suite, est moins bien appliqué que chez nous; nous possédons dans nos hôpitaux un service des douteux qui doit servir de modèle. Les précautions du personnel me paraissent ici infiniment supérieures. Notre blouse, toute disgracieuse qu'elle soit, cacherait avec avantage, pour la sécurité de tous, l'élégant habillement des nurses. Nos services de diphtérie emploient un luxe de précautions insurpassable, et, sans insister sur la compréhension différente de la thérapeutique des deux côtés de la Manche, il me semble que la méthode du tubage n'est peut-être pas en Angleterre suffisamment en honneur.

Quelques réflexions pour conclure. — Les Anglais possèdent des institutions médicales adaptées à leur tempérament national ; elles diffèrent des nôtres sur beaucoup de points, et les différences sont, ou peuvent être, moins bonnes ou meilleures, nous avons pu leur envier diverses choses, nul doute que quand nos confrères viendront chez nous, ils ne constatent certains détails et agencements à notre avantage. C'est cette possibilité de se contrôler les uns par les autres, et de tirer des comparaisons des éléments de progrès profitables à l'humanité souffrante, qui justifie au premier chef un voyage d'études médicales comme celui que nous avons accompli. Il ne faut pas, impressionné par la grandeur et la complexité des organismes hospitaliers de Londres, conclure que ce sont modèles à imiter, sans espoir de les égaler : un hôpital est, à Londres, destiné à recevoir des malades, et c'est aussi un centre d'instruction théorique, une école de médecine non pas en raccourci, mais in extenso. Tout ce que j'ai vu là-bas, sauf l'institution des *nurses*, nous l'avons à Paris ; mais séparés ici, les éléments (services spéciaux, *laboratoires*, radiothérapie, écoles dentaires, massage, etc.) sont, en Angleterre, groupés, réunis — d'où l'impression plus forte et plus grande.

Je crois qu'il y a profit à avoir ainsi sous la main les diverses unités du fonctionnement médical. Un malade peut être examiné à fond dans une même journée, sans être obligé de perdre son temps et son argent en allées et venues.

En ce qui concerne les laboratoires, ce que j'ai vu là-bas est le plus éloquent plaidoyer en faveur du laboratoire central d'hôpital : les cas divers, recueillis par un homme *chargé du service spécial* d'anatomie pathologique, fournissent peu à peu les éléments de collections précieuses qui forment tout naturellement une sorte de musée de l'hôpital, où chacun peut venir profiter des richesses mises en commun. De même le bactériologiste, le physiologiste, *avec leurs attributions bien spéciales*, sont les auxiliaires indispensables de l'enseignement clinique. Je ne sais si un tel système est exclusivement anglo-saxon (on le trouve en Allemagne), mais je le crois surtout logique et pratique, et je crois qu'il peut être de tous les pays. Ainsi comprise la spécialisation apparaît comme une des bases indispensables de l'éducation médicale moderne, à la fois clinique et technique.

On sait faire bien en Angleterre, on peut faire tout aussi bien en France, mais ce qu'il faut admirer sans réserve, c'est que ce qui, chez nous, ne peut aller sans des suppressions ou sans des changements trop radicaux, par *révolution*, suivant la comparaison classique, se fait là-bas par *évolution*. Les améliorations se réalisent *immédiates*, et *sur place*. Dans des bâtiments vieux de deux siècles (Guy's Hospital) et même de six cents ans (Bartholomew's), on sait raccorder à l'antique immuable ce que réclame la science médicale moderne, toujours en perpétuel devenir. Ce qu'il faut que nous apprenions c'est à nous assurer le concours d'une école d'infirmières qui seront à nos malades FRANÇAIS ce que les *nurses* sont aux malades anglais ; ce qu'il faut que nous saisissions c'est le secret d'une gestion hospitalière qui permet des adaptations d'urgence, suivant les besoins de l'heure présente. Ce secret, il est bien connu, mais nous continuons vraiment trop à l'ignorer, c'est l'*autonomie de l'hôpital*. Français ou anglais, l'hôpital doit être un organisme complet, indépendant, c'est-à-dire vivant de ressources dont il doit avoir la libre disposition, au mieux des intérêts quotidiens de ses malades et du corps médical, enseignant et étudiant.

Tout hôpital doit avoir son administration et ses médecins ; comme il y a des questions qui ne peuvent être jugées que médicalement et administrativement à la fois, est-il utile d'insister sur cette considération de pure logique, que les médecins chefs de service doivent être membres du Conseil d'administration de leur hôpital?

Cette idée, je le sais, est chère au Directeur général de l'Assistance publique ; pour lui faciliter une entreprise qui serait féconde en bons et beaux résultats, puisse l'impression de tous ceux d'entre nous qui ont vu les hôpitaux de Londres se joindre à la mienne, et puissent nos convictions réunies servir à provoquer la réalisation de quelque amélioration durable au profit de ceux qui souffrent dans nos hôpitaux de Paris.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Les bains chauds chez les neurasthéniques. (*Gazzetta degli osped. e delle clin.*, 11 sept. 1904, n° 109.) — Le docteur Urbano Alessi (de Pise), ayant remarqué que deux de ses malades, neurasthéniques, passaient une meilleure journée lorsqu'ils avaient pu arriver à transpirer dans leur lit, pendant l'hiver, eut l'idée de faire prendre chaque matin un bain chaud à ses malades pendant les mois les plus froids de l'année. Les résultats obtenus furent, paraît-il, excellents surtout chez les malades dont l'état s'aggravait notablement d'habitude pendant cette période de l'année.

L'auteur conseille de prendre les bains à domicile pour éviter l'impression du froid avant et après ; le malade doit régler lui-même la température de façon à ce qu'elle lui soit agréable ; le bain doit être pris au sortir du lit et durer environ quarante minutes. Chez neuf malades à qui il fit suivre ce traitement, l'auteur constate une diminution notable de l'irritabilité qui permettait aux sujets de s'occuper de leurs affaires sans éprouver l'habituelle sensation d'épuisement. Quelle que fût la forme de neurasthénie dont il s'agit, c'est au symptôme « irritabilité » et à lui seul que le traitement par les bains chauds s'adressait. L'irritabilité est peut-être en effet le symptôme prédominant chez les neurasthéniques, celui qui se manifeste le plus facilement quels que soient les efforts du malade pour le dissimuler ; il faut donc en tenir le plus grand compte.

Quant au mécanisme par lequel agissent les bains chauds, l'auteur rappelle que la plus grande partie de ces malades appartiennent à la catégorie des uricémiques ou tout au moins des hérédo-arthritiques et rhumatisants, c'est-à-dire que ce sont des individus chez qui les échanges nutritifs sont ralentis et incomplets. Si on accepte cette interprétation on conçoit facilement que les neurasthéniques éprouvent un soulagement relatif en été, soit par l'élimination naturelle des matières toxiques par la peau, soit par suite d'une dispersion moindre de la chaleur, d'où une somme journalière moins considérable d'excitations périphériques pour le système nerveux central.

On conçoit aussi facilement que les bains chauds puissent agir dans le même sens. Ceux-ci trouvent donc une indication contre l'irritabilité si fréquente des neurasthéniques, et il est surtout indiqué de les employer pendant les mois les plus froids, alors que font défaut les ressources naturelles qui atténuent les impressions venues du milieu ambiant. A. GAULLIEUR L'HARDY.

CHIRURGIE

Traitement des hernies réductibles par les injections d'alcool. (E. Steffen. *The monthly cyclopædia of pract. med.*, août 1904, p. 297.) — L'auteur a appliqué cette méthode décrite par Schwalbe en 1876, depuis cette époque. En 1891, il a publié 293 observations. Il vient aujourd'hui en apporter 1182.

La méthode de Schwalbe modifiée par Steffen consiste à injecter autour du collet du sac herniaire 2 ou 3 grammes de la solution suivante :

Alcool à 50 degrés............	100 grammes.
Acide phosphorique hydraté...	} *ââ* x gouttes.
Formaline....................	

puis on réduit la hernie, on la maintient par un bandage. On répète l'injection tous les jours jusqu'à ce que la vive réaction qui se produit produise une douleur insoutenable.

Si la réaction est trop faible on peut injecter de l'huile d'écorce de chêne.

On recommence dès que la réaction des tissus est calmée et jusqu'à ce que le canal inguinal soit fermé par du tissu fibreux. La durée du traitement est d'un à quatre ans.

Il ne peut s'appliquer qu'aux hernies réductibles et de petites dimensions.

L'auteur a obtenu dans ces cas 75 p. 100 de guérisons, 7 p. 100 d'améliorations, et 18 p. 100 d'insuccès.

De ses guérisons il a vu 12 p. 100 de hernies récidiver.

Enfin l'auteur accuse quelques accidents toxiques, et, sans détails, une mortalité de 0,04 p. 100.

L'auteur compare ses résultats aux résultats opératoires de Kocher. Cet auteur n'a eu que 1,2 p. 100 de récidives.

C'est donc une méthode inférieure à la cure opératoire, très longue puisqu'elle tient le malade au lit plusieurs semaines par an, et non exempte de dangers.

On doit donc la réserver aux sujets qui refusent toute intervention sanglante. M. LANCE.

NEUROLOGIE

Contribution à l'étude de la myotonie congénitale, de la tétanie avec symptômes myotoniques, de la paralysie agitans et de quelques autres affections musculaires. (Schieffrdecker et Schultze. *Deuts. Zeits. f. Nervenheilk.*, t. XXV, fasc. i-iv, p. 345.) — Voici les principaux points de cet important travail.

Dans un cas de maladie de Thomsen, l'atrophie musculaire a fait des progrès notables, en l'espace de cinq ans. La maladie de Thomsen n'est donc pas si immuable que le dit Erb : il faut admettre avec Hoffmann, qu'elle peut aboutir à l'atrophie musculaire.

Le syndrome myotonique n'est pas spécial à la maladie ; il n'est pas rare de l'observer dans la tétanie, ce travail en contient un exemple ; on l'a signalé dans la syringomyélie et la myasthénie. Dans les cas de tétanie, il ne s'agit pas d'une simple association morbide ; la myotonie peut apparaître et cesser avec la tétanie.

Anatomiquement, la maladie de Thomsen serait due à une lésion spéciale du sarcoplasma (présence de granulations spéciales) ; elle engendre les lésions des faisceaux musculaires ; l'ensemble de ces lésions explique les symptômes ; l'hypertrophie serait consécutive ; la multiplication des noyaux paraît liée à l'hypertrophie, mais celle-ci présente de notables différences avec l'hypertrophie ordinaire par surcroît d'activité.

Ces constatations viendraient donner une nouvelle base à la théorie toxique de Bechterew ou à l'hypothèse d'Eulembourg qui rapporte la maladie à une intoxication par les toxines musculaires. L. ALQUIER.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(Actes du 31 octobre au 5 novembre 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 31 OCTOBRE, à une heure. — 5e (1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Teissier, Broca (Aug.) et Gosset ; — (2e série) : MM. Kirmisson, Walther et Cunéo ; — M. Mauclaire, suppléant.

JEUDI 3 NOVEMBRE, à une heure. — 3e (2e partie), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Cornil, Guiart et Maillard ; — M. Gouget, suppléant.

VENDREDI 4 NOVEMBRE, à une heure. — 3e (2e partie, oral) : MM. Blanchard, Legry et Claude ; — M. Cunéo, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Kirmisson, Delens et Pierre Duval ; — (2e série) : MM. Tuffier, Mauclaire et Proust ; — M. Gosset, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Lepage, Wallich et Potocki ; — M. Branca, suppléant.

SAMEDI 5 NOVEMBRE, à une heure. — 5e (2e partie), *Beaujon* (1re série) : MM. Chantemesse, Vaquez et Jeanselme ; — (2e série) : MM. Troisier, Bezançon et Carnot ; — M. Thiroloix, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Budin, Demelin et Brindeau ; — M. Morestin, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Lyon.* — Le lundi 20 mars 1905, à neuf heures du matin, un concours public sera ouvert pour la nomination d'un médecin des hôpitaux.

Société de l'internat des hôpitaux de Paris. — La prochaine séance de la Société aura lieu le jeudi 27 octobre, à quatre heures et demie très précises, 12, rue de Seine, dans les locaux de la Société de chirurgie.

Conférence à cinq heures et demie : « L'état mental neurasthénique, » par M. Maurice de Fleury.

Muséum d'histoire naturelle. — *Cours d'anatomie comparée.* — M. Edmond Perrier, professeur.

M. le docteur H.-P. Gervais, assistant, dirigera les travaux de recherches anatomiques ainsi que les travaux pratiques (dissection de l'homme, des principaux types de vertébrés et d'invertébrés), qui, avec le concours du docteur R. Anthony, attaché à la chaire, se feront tous les jours au laboratoire.

Le docteur H.-P. Gervais traitera dans un cours public, qui aura lieu dans l'amphithéâtre des nouvelles galeries, rue de Buffon, nº 2, des caractères anatomiques de l'homme et des singes.

Ce cours, qui commencera le lundi 6 février 1905 à deux heures et demie, se continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants à la même heure.

Les leçons du mercredi seront consacrées à des démonstrations, qui se feront soit dans les galeries, soit dans le laboratoire d'anatomie, rue de Buffon, nº 55.

M. le docteur Auguste Petit, attaché à la chaire, commencera, le 18 octobre 1904, des conférences pratiques d'histologie comparée et les continuera les mardi, jeudi et samedi de chaque semaine, à deux heures.

Le laboratoire d'anatomie comparée (recherches anatomiques et histologiques) est ouvert tous les jours, de dix heures à cinq heures.

S'inscrire d'avance pour ces travaux et conférences, l'après-midi, au laboratoire d'anatomie comparée, rue de Buffon, nº 55, auprès du professeur.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 123. — JEUDI 27 OCTOBRE 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 27 OCTOBRE 1904. — N° 123.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE....... 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Congrès des Sociétés savantes. — Le LXIIIe Congrès des Sociétés savantes de Paris et des départements se tiendra à Alger en 1905. La séance d'ouverture aura lieu le mercredi 19 avril, à deux heures précises. Les travaux du Congrès seront poursuivis pendant les journées des jeudi 20, samedi 22 et mardi 25 avril. Ils seront donc suspendus les 21, 23 et 24 avril. La séance de clôture aura lieu le mercredi 26, également à deux heures.

Le Congrès des Gouttes de lait, qui devait se tenir les 28, 29 et 30 octobre prochain, à Fécamp, est remis à une date qui sera prochainement indiquée.

Société de médecine de Paris (12, rue de Seine, fondée en 1796). — *Prix Duparcque.* — En décembre 1905, dans sa dernière séance (deuxième samedi), la Société de médecine de Paris décernera le prix Duparcque (une somme de 1 000 francs est disponible) à l'auteur du meilleur mémoire en français sur « l'hygiène scolaire envisagée au point de vue strictement médical ».

Les mémoires, inédits et non encore récompensés, devront être déposés au siège de la Société, 12, rue de Seine, ou chez le secrétaire général, 2, rue Casimir-Delavigne, avant le 1er octobre 1905, dernier délai. Chaque mémoire sera désigné par une épigraphe ou devise écrite sur la première page, de la main de l'auteur, et accompagné d'un pli cacheté : ce pli devra porter uniquement, à l'extérieur, la même épigraphe reproduite; à l'intérieur, le nom et l'adresse de l'auteur.

Tout concurrent qui se serait fait connaître d'une façon quelconque avant l'attribution du prix serait exclu de fait du concours. Seuls, les membres titulaires et honoraires de la Société ne peuvent être admis à concourir.

Mission militaire médicale en Mandchourie. — M. Follenfant, médecin-major de première classe à l'hôpital militaire de Bourges, est désigné pour rejoindre la mission française actuellement en Mandchourie (côté russe).

M. Matignon, médecin-major de deuxième classe aux sapeurs-pompiers de Paris, est désigné pour aller étudier sur le théâtre de la guerre russo-japonaise le fonctionnement du service de santé japonais.

Société centrale de médecine vétérinaire. — La séance solennelle de la Société centrale de médecine vétérinaire aura lieu le jeudi 27 octobre 1904, à trois heures, au siège de la Société, à l'hôtel des Sociétés savantes, rue Serpente.

Ordre du jour : allocution de M. G. Barrier, président; éloge de Gilbert, par M. A. Railliet, secrétaire général; compte rendu général du concours, par M. Petit, secrétaire annuel.

Hommage à M. Thiéry. — Un groupe d'élèves, d'anciens élèves et d'amis du docteur Thiéry, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, a l'intention de fêter par un banquet sa nomination dans la Légion d'honneur.

Ce banquet aura lieu le mardi 15 novembre, à sept heures et demie du soir, au restaurant Marguery.

Les adhésions sont reçues dès maintenant :

1° A l'hôpital Saint-Antoine, service de la consultation de chirurgie, de neuf heures à midi;

2° Chez le docteur Podevin, 7, rue Duban, XVIe, téléphone 683-14.

Le prix de la cotisation est fixé à 20 francs, et sera perçu à l'entrée.

Cours pratique sur les maladies de l'estomac (service de M. le docteur Alb. Mathieu). — MM. les docteurs Jean-Ch. Roux, ancien interne des hôpitaux, assistant de la consultation des maladies de l'estomac à l'hôpital Andral, et A. Laboulais, ancien interne en pharmacie des hôpitaux, chef de laboratoire de M. le docteur Alb. Mathieu, commenceront, sous la direction de M. le docteur Alb. Mathieu, médecin de l'hôpital Andral, un cours théorique et pratique sur les maladies de l'estomac, le lundi 14 novembre 1904.

Le cours sera complet en un mois et aura lieu au laboratoire de l'hôpital Andral, 35, rue des Tournelles, à cinq heures et demie du soir.

Les travaux pratiques (examens du suc gastrique et autres procédés de diagnostic) auront lieu les mêmes jours, de quatre heures un quart à cinq heures un quart, avant le cours. Il sera constitué des séries par ordre d'inscription.

Pour les renseignements et l'inscription, s'adresser au laboratoire de l'hôpital Andral, 35, rue des Tournelles, tous les matins, de huit heures à midi, et tous les soirs, d'une heure à six heures, sauf le mercredi.

PRATIQUE MÉDICALE

Le ouataplasme sinapisé comme révulsif.

En dehors des indications multiples où le ouataplasme, en tant que pansement-compresse, donne les meilleurs résultats, beaucoup de médecins le prescrivent aussi comme révulsif.

Pour cela, il suffit, une fois le ouataplasme ordinaire préparé, d'étaler sur la mousseline la quantité nécessaire, selon l'âge du malade, d'une pâte épaisse obtenue en délayant de la farine de moutarde dans un peu d'eau froide.

Le ouataplasme ainsi sinapisé peut être laissé en place tout le temps nécessaire à la révulsion que le médecin veut obtenir.

Il ne provoque aucune irritation, grâce au mucilage qu'il contient, qui, faisant adhérer la moutarde à la mousseline, l'empêche de rester fixée à la peau, quand on retire le ouataplasme sinapisé.

Analyse chimique du sang, par M. LABBÉ (H.), chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris. Petit in-8° (Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire). — Prix : 2 fr. 50. — Paris, Masson et Cie.

NOTES SUR L'ACTION DU THIGÉNOL EN GYNÉCOLOGIE

Par P. Batigne,
Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.

J'estime que pour être complètement édifié sur toutes les propriétés thérapeutiques que possède le thigénol et sur la valeur véritable de ce produit, il est juste d'attendre encore quelque temps. Cependant, certains résultats de son emploi sont si nets, si profonds, si remarquables, qu'ils méritent, ce me semble, de constituer de vrais documents, et d'être publiés dès maintenant.

Je viens ici remplir ce devoir, et cela : par une contribution personnelle à l'étude du thigénol en gynécologie seulement, contribution qui exposera tout simplement, et tels qu'ils se sont présentés à moi, les effets qu'il m'a été donné d'observer.

Je n'apporte dans ce travail aucune pensée d'érudition ; pas du tout ou très peu de bibliographie ; pas de recherches d'autrui, car je tiens uniquement à faire voir les résultats que m'a donnés, à moi, l'usage régulier de ce médicament, ainsi que les réflexions qu'ont engendrées ses effets.

Or, ceux-ci ont été de tous points remarquables, je n'hésite pas à l'écrire ; et j'entends dire par là que, dans un bon nombre d'observations dont je rapporte ici quelques-unes, j'ai vu s'atténuer ou même disparaître bien des phénomènes contre lesquels s'évertue depuis longtemps la thérapeutique médicale gynécologique (1). Mais, avant tout, je tiens à dire que dans mes divers cas, j'ai employé le thigénol à l'exclusion de tout autre mode thérapeutique.

En effet, désireux de me rendre compte par moi-même des effets directs de son action, je n'ai point voulu que celle-ci fût entravée ou obscurcie par la concurrence d'autres médications, et c'est ainsi que les agents physiques tels que le massage ou les caustiques, tels que le Filhos ou la banale teinture d'iode, ont été résolument écartés.

Je n'ai désiré conserver que deux adjuvants, très précieux d'ailleurs :

Les injections d'abord, qui de droit doivent accompagner tout traitement gynécologique, et qui ont été mises en usage, et aussi rigoureusement prescrites à toutes les malades ;

La liberté du ventre, ensuite, à l'intégrité de laquelle les anciens attachaient une si grande importance, et dont plusieurs récents travaux sont venus confirmer à nouveau la valeur.

I

Je pense que, puisqu'il s'agit d'une médication, en somme naissante, et malgré que la clinique ait quelquefois exposé les avantages de produits dont elle ne connaissait pas complètement et la nature intime et les origines précises, je pense, dis-je, qu'il est bon de rappeler en quelques mots, au début de cette note, ce qu'est le thigénol, ce qui a été dit sur son mode de préparation, et ce qu'il faut penser, enfin, de sa composition exacte.

Si je consulte la thèse récente de Rousseau (2), voici ce que je trouve sur la constitution du thigénol et sur la manière de réaliser ce produit.

Pour obtenir le thigénol, « on traite l'huile d'amandes douces par l'acide sulfurique concentré ; on chauffe. L'huile s'oxyde aussitôt aux dépens de l'acide. Il se forme une série complète de composés oxygénés du souffre, à différents degrés d'oxydation. On recueille avec précaution la couche qui s'établit par le repos dans le liquide, au-dessous d'une couche supérieure d'huile non attaquée ; puis on traite une nouvelle fois par une petite quantité d'acide sulfurique à chaud, en prolongeant l'opération.

On laisse se refroidir et reposer ; on neutralise exactement par la soude. On étend alors la préparation ainsi obtenue d'une grande quantité d'eau ; on filtre ; on réduit de volume, on filtre une nouvelle fois, puis on distille. »

(1) Ce n'est point à dire qu'il faille oublier l'ichthyol. Les succès de cet agent de traitement ne sont certes pas à mépriser. La gynécologie lui doit beaucoup ; qu'il me suffise, pour le noter, de rappeler ici les lignes suivantes : «... Une substance capable de calmer les souffrances des malades, de décongestionner leurs tissus et d'amener la résorption des produits inflammatoires, devait attirer l'attention des praticiens qui, pour une raison ou une autre, ne peuvent toujours recourir à une intervention sanglante. » (Orlanducci, Th. de Paris, juin 1893, p. 5.)

(2) L. Rousseau. Th. de Paris, mai 1904.

Le liquide ainsi obtenu, liquide épais, huileux, de consistance sirupeuse, brun noirâtre et fortement teinté, se trouve être un oléo-sulfonate de sodium contenant en solution des sulfures organiques qui proviennent de la réduction de l'acide sulfurique par l'huile d'amandes douces.

Son odeur est très particulière et très nette, et cependant ni très forte, ni très diffusible, puisqu'elle n'est pas perçue à une petite distance, et puisqu'il faut même se rapprocher beaucoup du flacon pour constater sa parenté avec l'odeur alliacée. Sa saveur enfin « rappelle celle d'une huile fraîche ».

II

Comment et sous quelle forme le thigénol doit-il être administré ?

Faut-il l'appliquer pur, ou bien dans une mixture ; et dans ce dernier cas, en quelle proportion est-il nécessaire de l'incorporer ?

Le thigénol, dit l'auteur précédemment cité, est soluble dans l'eau (1) et dans les autres dissolvants sans altération. Les dermatalogistes l'ont employé avec l'alcool ; d'autres l'ont uni à l'ensemble : alcool et eau oxygénée (2)?... mais dans la pratique ordinaire, on le mélange à la glycérine, véhicule habituel de nombreux topiques gynécologiques, et possédant elle-même, lorsqu'elle est employée seule, une action puissante, d'ailleurs bien connue, souvent utilisée, mais aussi très inégale dans ses effets ainsi que dans le résultat définitif de son usage.

J'ai donc, de mon côté, associé le thigénol à la glycérine ; mais un point restait encore à régler : celui des doses du premier par rapport à la seconde.

Sur ce point, je dois dire que voulant bien fixer mes idées, j'ai d'abord procédé par tâtonnements, et commencé par me servir d'une mixture de proportions très faibles ; et voilà pourquoi j'ai tout d'abord fait préparer des mélanges dans lesquels le thigénol était représenté par le quart ou seulement le cinquième du liquide glycériné.

Je dois le dire, si j'ai procédé de cette manière, c'est d'abord que d'autres que moi se sont ainsi conduits, sans avoir à s'en repentir, je le crois ; c'est aussi parce que j'estimais prudent de procéder de la sorte, dans le maniement d'un médicament dont je n'avais pas encore fait usage, et sur la toxicité *possible* duquel je n'étais pas fixé.

Bien vite d'ailleurs, je me suis aperçu de la nécessité, ou plutôt de l'utilité de monter le taux de ce mélange, et l'on verra, en parcourant l'exposé des cas dont je rapporte ici l'histoire, que, progressivement et petit à petit, je me suis élevé jusqu'à la proportion de 45 grammes de thigénol pour 100 grammes de glycérine, dose que j'ai d'ailleurs dépassée depuis.

Et du reste, pour le dire tout de suite, je n'entends nullement signifier par là que seuls les bons résultats soient dus à des doses de thigénol élevées, et que seules ces doses dussent être définitivement adoptées. — Ce que je sais, au contraire, c'est que dans tous les cas j'ai obtenu des résultats et que parfois des doses faibles ont été parfaitement suffisantes ; mais que somme toute, d'une manière générale, il faut penser que des effets plus sûrs, plus profonds et plus rapides seront obtenus par des doses élevées.

III

Toutes les malades que j'ai traitées l'ont été de la façon suivante : pansements bi-hebdomadaires ; avant chaque pansement, injection à l'eau bouillie très chaude et sous pression douce ; puis application sur le col d'un tampon d'ouate hydrophile stérilisée, fortement imbibée du mélange thigénolé et conservée jusqu'au lendemain matin.

On a dit qu'il ne fallait pas dépasser cette durée de vingt-quatre heures (3), afin d'éviter l'accumulation de muco-pus et toutes ses conséquences en arrière de l'obstacle créé par le tampon. Je dois dire, à mon tour, que maintes fois j'ai prié mes malades de conserver celui-ci jusqu'au lendemain soir ; quelquefois même (rarement) un peu plus longtemps, et que je n'ai pas eu à regretter une telle manière de faire.

Le pansement une fois enlevé par la malade elle-même, grâce

(1) Neumann l'a d'abord employé en solution aqueuse, *Méd. moderne*, 24 février 1904, p. 58.

(2) Voy. th. de Rousseau.

(3) Labadie-Lagrave et Legueu. *Traité médico-chirurgical de gynécologie*, Paris 1898, p. 634.

au fil qui entoure la ouate et qu'on a laissé faire issue hors la vulve, celle-ci a dû faire sur nos recommandations expresses des injections d'eau pure, ayant bouilli un quart d'heure, prises matin et soir, aussi chaudes que possible, dans la position horizontale; et enfin, je n'ai eu garde d'omettre la prescription indispensable des laxatifs ou des lavements afin d'obtenir des selles quotidiennes et régulières, et d'éviter la stase intestinale si préjudiciable en pareilles circonstances.

Je sais bien qu'il eût fallu, pour compléter cet ensemble fort simple, exiger le repos dont le rôle dans le traitement des phlegmasies génitales présente une si grande et si particulière importance; et je l'ai fait! Mais, dans quelle mesure la prescription a-t-elle été suivie, je n'oserais le dire, si je songe que le plus grand nombre de ces malades appartenaient à une classe qui n'a pas la possibilité de se laisser vivre.

Et puis, faut-il le dire, je ne le regrette qu'à moitié, d'abord, parce que, ainsi qu'on le verra, les résultats ne paraissent pas en avoir souffert; ensuite, parce que, dans de telles conditions, l'action du thigénol apparaît tout entière, et en quelque sorte dégagée de toutes les causes d'erreur.

IV

Et maintenant, avant de pénétrer au cœur même de mon sujet, et d'étudier directement les effets thérapeutiques de ce corps, je désire présenter en quelques lignes les malades que j'ai traitées.

Toutes rentraient dans la catégorie des cas dits : de petite gynécologie, et si, chez quelques-unes, il s'est trouvé des lésions véritables prémisses d'un état grave ultérieur, ces lésions n'étaient heureusement qu'au début, nullement enracinées, sans retentissement profond, et dès lors, je n'ai pas cru devoir ne pas tenter les bénéfices de la nouvelle médication.

De plus, je n'ai eu à faire à aucun cas franchement *aigu*, les malades ayant pu marcher et venir d'elles-mêmes à la consultation; et cependant, chez quelques-unes d'entre elles j'ai observé de véritables poussées, survenues soit au moment des périodes menstruelles, soit pendant les époques intercalaires, et les condamnant à un repos plus ou moins complet et plus ou moins long.

Le fond même de mes observations est constitué par cette affection si commune et si polymorphe qu'est la métrite; métrite variée dans ses degrés, ses causes et ses conséquences : endométrite simple, métrite parenchymateuse, gros cols avec ulcérations plus ou moins étendues;

Vices de position et avant tout rétroversion;

Propagation plus ou moins intense aux annexes, au rectum et à la vessie, au tissu cellulaire péri-utérin.

Comme cause première de ces divers états, j'ai à citer les causes classiques : blennorragie et puerpéralité, et la congestion adjuvante des excès vénériens.

Dans deux cas, qui appartiennent à n'en pas douter à la blennorragie aiguë, les lésions furent des plus nettes, et le résultat thérapeutique absolument remarquable; mais 6 autres cas, également modifiés, ressortissent à la même origine.

Dans 16 cas, j'ai eu à traiter les conséquences plus ou moins éloignées de la puerpéralité; quelques-uns sont exposés avec certains détails, d'autres, malgré moi, beaucoup plus concis; chez tous, cette influence se manifeste évidente.

Dans 7 cas, il s'agissait d'états anciens, de malades antérieurement et plus ou moins régulièrement traitées, quelques-unes même, fort longuement; et de lésions dont l'étiologie n'était pas facilement débrouillée.

Enfin, dans un cas particulièrement curieux, j'ai vu venir à moi une jeune couturière, nullipare, de bonne apparence, dont l'examen local ne révélait rien d'anormal, à col conique, sain, sans ulcérations ni leucorrhée, et qui n'accusait que de violentes douleurs pelviennes au moment des règles depuis longtemps très abondantes, douleurs qui existaient aussi, quoique très atténuées, dans l'intervalle des périodes menstruelles, et parfois assez pénibles pour gêner beaucoup son travail.

Un mot encore : on remarquera que si j'ai cru posséder des résultats dignes de retenir l'attention, je suis loin de présenter toujours des observations absolument détaillées, soit que quelques malades n'aient pas cru devoir se représenter, soit que d'autres aient été forcées d'interrompre par suite de départ, soit surtout que l'amélioration ne soit pas entièrement parachevée, et partant, que le traitement soit encore en plein cours. Je pense cependant que malgré toutes ces imperfections, la valeur de la médication nouvelle ressortira clairement de ces lignes, et que ce qui manque à la deuxième partie constituante de ce travail sera suffisamment établi par les réflexions qui vont constituer la première.

V

Un fait s'impose tout d'abord à l'attention du gynécologue, je veux parler de la rapidité d'action de thigénol. Certes, cette rapidité est loin d'être la même chez toutes les femmes, et indépendamment du titre exact de la mixture, dont l'action sera bien entendu d'autant plus puissante que la substance active s'y trouvera incorporée en quantité plus considérable, elle doit dépendre de l'état plus ou moins prononcé des lésions; elle dépend aussi de l'époque plus ou moins éloignée du début de la maladie; elle dépend encore de l'état général de la malade en traitement; elle dépend enfin pour beaucoup, des conditions matérielles de l'existence.

Que de types divers se présentent à l'observation! — J'ai examiné des femmes, robustes, saines, de bonne santé habituelle, sans aucun passé génital, n'ayant jamais souffert avant les premiers rapports sexuels; quelques-unes ayant les meilleurs moyens de s'occuper de leur état de santé, pouvant se reposer, alors que d'autres ne peuvent choisir; — j'ai vu des malades, femmes d'ouvriers, ayant eu plusieurs grossesses très rapprochées, obligées pour vivre de se livrer à des occupations pénibles, les unes employées dans l'industrie et travaillant huit heures d'horloge dans la station debout, les autres vacant non seulement à leurs devoirs familiaux mais encore à des ménages très fatigants; — j'ai vu encore des femmes chez lesquelles la lésion locale utérine, ou plutôt *génitale*, n'était qu'un coin du tableau dans l'atteinte générale de l'organisme, atteinte parfois profonde, ancienne, de telle sorte que je me trouvais en présence de terrains très mauvais et de sujets sans résistance.

Il est certain que dans de telles conditions, et avec de pareilles différences de base, on ne saurait s'attendre à une action toujours identique dans sa marche en avant, et que l'évolution des phénomènes doit forcément se ressentir de la diversité des réactions engendrées par des organismes si dissemblables. Cela saute aux yeux et il serait banal d'y insister plus longuement.

Et malgré tout, si l'on vient à comparer l'action du thigénol à celle des divers traitement locaux à laquelle il paraît avoir la prétention de succéder, on ne saurait ne pas être frappé de sa promptitude, et force est de reconnaître qu'elle évolue rapidement, non seulement devant l'observation médicale, mais aussi et surtout aux yeux des malades elles-mêmes, qui ne tardent pas à s'apercevoir de la réalité de ses avantages. Et du reste, elles s'en aperçoivent d'autant mieux de ces avantages, qu'ils s'exercent sur des symptômes particulièrement nets et frappants, ou bien encore qu'ils se révèlent par des modifications saisissantes aussi bien par leurs allures que par leur constance. — J'ai en vue tout particulièrement ici deux faits bien dignes d'attirer l'attention, la sédation des douleurs d'abord, l'abondance des écoulements ensuite.

VI

On peut bien le dire, en effet, sans crainte d'être taxé d'exagération, la sédation des douleurs est peut-être, de tous les résultats de l'action thigénolée, celui qui frappe le plus les malades en observation. Il les frappe pour plusieurs raisons, la première, c'est que le résultat est, en effet, très rapidement obtenu, dans la grande majorité des cas; la deuxième c'est que la sédation est positive, très réelle et le plus souvent prolongée. — Ce n'est point ici le lieu de faire une étude de la douleur en gynécologie, et de classifier les différents types qu'elle présente suivant son siège, sa marche, son évolution, sa durée et ses causes; mais il est pourtant nécessaire de rappeler que, dans les cas nombreux qu'il m'a été donné d'étudier, j'ai vu passer sous mes yeux, spontanés ou provoqués, tous les types qu'elle revêt d'ordinaire.

C'est ainsi que les unes se sont présentées, parlant de douleurs hypogastriques continuelles avec irradiations dans les flancs et propagation dans les cuisses ou la région sacrée; que d'autres ont parlé de pesanteurs dans l'une ou les deux fosses iliaques, de douleurs lombaires plus ou moins irradiées; que d'autres encore éprouvaient des sensations pénibles de plénitude et de pesanteur dans le petit bassin, de tiraillements, voire même des démangeaisons; que d'autres même, en étaient arrivées à l'irritabilité générale et aux souffrances de tout le corps

Chez quelques-unes l'examen direct digital était extrêmement douloureux; et il suffisait soit d'introduire le spéculum, soit d'en écarter les valves, soit d'exécuter un mouvement de bascule à la recherche du col, pour arracher des gémissements. Chez d'autres il y avait des exacerbations menstruelles ou même encore les douleurs ne se montraient qu'à ce moment-là — et je ne parle parle pas bien entendu, de l'influence aggravante des mouvements, de la fatigue et des efforts.

Hé bien, dans tous ces types, j'ai obtenu des résultats, non pas toujours absolument probants, mais du moins toujours très encourageants, voire même particulièrement remarquables chez quelques femmes devenues lyriques ainsi qu'il est assez juste chez des êtres n'ayant conservé d'une très vive souffrance que son seul souvenir.

C'est ainsi, par exemple, que chez une, le premier tampon appliqué « a très sensiblement et très nettement diminué les douleurs », qu'il y a moins de lassitude, et que la malade travaille mieux; c'est ainsi qu'une autre se trouve beaucoup mieux depuis l'emploi de ce médicament, Qu'une troisième est ravie par ce mode de traitement, etc., etc.

Cette action sédative sur la douleur, pour si active et rapide qu'elle soit, demande cependant un certain temps pour se bien établir, et dès lors, si l'on étudie de très près la façon dont elle se comporte, on remarque qu'il est toujours possible de noter deux périodes dans son évolution.

Dans la première, la sédation n'existe qu'avec la présence directe du tampon contre le col utérin. Tant que ce tampon est conservé, la malade se sent mieux; elle n'éprouve plus de tiraillements, ni de pesanteurs; mais celui-ci une fois tombé ou enlevé, les phénomènes douloureux réapparaissent; et alors, ce n'est qu'après une série d'applications successives que le calme est définitif, que les élancements disparaissent, et que les douleurs se résolvent d'une façon complète, même dans l'intervalle des pansements.

Ce temps pendant lequel le calme ne s'établit qu'avec la présence même du tampon thigénolé, est de durée variable, et il n'est pas possible de donner ici une appréciation exacte de ses limites. Cela d'ailleurs varie non seulement avec l'état local, mais surtout aussi avec la fréquence des pansements.

Ce qui est bien établi, c'est que le résultat désiré est rapidement obtenu; du reste, les transitions sont insensibles; le tampon une fois enlevé, les douleurs se montrent, il est vrai, derechef, mais peu à peu amoindries et atténuées et cela : de plus en plus.

Que si cependant un nouvel élément surgit, un effort, un excès non habituel de fatigue, une apparition de menstrues, alors il se produit un temps d'arrêt, d'ailleurs momentané, dans la marche vers la disparition des douleurs. Ce temps d'arrêt — j'insiste sur ce point — est bien, d'habitude, un temps d'arrêt seulement, et non pas un recul, car le terrain gagné par les premiers pansements m'a paru définitivement acquis dans la majorité des cas.

VII

Le second fait, qui surprend beaucoup les malades dans les premiers temps de la médication thigénolée, c'est l'abondance des écoulements.

Certainement, il n'est pas une seule femme qui n'ait remarqué cette abondance parfois extrême; la plupart des malades en sont incommodées, quelques-unes même en sont inquiétées. Voilà le fait primordial, attirant tout de suite l'attention; mais nous entendons bien qu'ici encore, il existe des individualités et que, en présence du thigénol, tous les sujets ne réagissent pas de la même façon.

Voici pourtant le schéma de l'évolution de ces pertes :

Presque toujours, c'est avec le premier pansement que les malades constatent la nécessité de se garnir pour éviter d'être souillées par l'abondance d'un liquide, roussâtre et louche d'abord, puis de plus en plus séreux, qui doit sa coloration foncée du début à son passage à travers le tampon imprégné du thigénol, mais qui n'a pas d'odeur spéciale.

Rapidement l'écoulement augmente avec les pansements nouveaux; il nécessite l'emploi chez certaines malades, de plusieurs linges dans la journée; chez quelques-unes il devient une véritable incommodité, et la première chose qu'elles font en se présentant à l'examen médical, c'est de signaler cette abondance qui les étonne, sans que, cependant, elles aient des velléités de se plaindre, car elles ont généralement constaté que, parallèlement à ces pertes, évolue la diminution des douleurs.

Nous venons de signaler qu'au début succédait généralement une période d'augment; mais cela n'est pas toujours ainsi. Souvent (et surtout lorsque le flux a été tout de suite puissant) l'écoulement se maintient stationnaire comme abondance, et au bout d'un certain temps variable avec les individus, la profondeur des lésions, et le titre de la mixture, il y a une période de décroissance, une diminution, une atténuation progressive, et presque une disparition.

De cette manière, on peut résumer assez bien la marche et l'évolution des écoulements en écrivant : que d'abord ils apparaissent ou très intenses ou moyens comme abondance; que plus tard, leur proportion s'accroît ou reste stationnaire, et enfin, qu'au bout d'un temps variable, ils décroissent toujours dans des proportions très notables.

Il semblerait lorsqu'on compare la marche des propriétés sédatives avec celle des propriétés sécrétantes, qu'elles évoluent de pair toutes deux, qu'il y ait entre elles des liens très étroits, et pour tout dire, que la première ne soit qu'une conséquence de la seconde. La chose est parfaitement exacte, et il est à noter que, lorsque les douleurs sont éteintes, les flux eux-mêmes se réduisent à de très minimes proportions. Cette remarque n'est d'ailleurs pas spéciale à la région; elle n'est ici, au contraire, que la confirmation d'un fait qui se produit dans tous les points de l'économie.

Tel est le tableau d'ensemble. Il y aurait maintenant à noter les différences individuelles; mais, sur ces différences, je ne crois pas utile d'insister, d'abord pour ne pas trop allonger cet article, et surtout parce qu'elles ne présentent pas une très grande importance. — je ferai remarquer seulement, que chez quelques malades de grands effets ont été obtenus avec des doses faibles; que chez d'autres, des doses élevées ont amené des résultats absolument identiques; que chez plusieurs, le premier pansement n'a donné aucun résultat, chose qui est peut-être due à ce que, chez elles, le col n'était pas détergé, mais recouvert par un mucus adhérent et visqueux ; et enfin, que c'est peut-être au même accident qu'il faut attribuer chez quelques sujets, certains arrêts d'écoulement, ou du moins, certaines modifications brusquement produites, sans cause apparente, et malgré une pratique toujours régulièrement observée.

En somme, que le résultat se soit montré immédiatement ou non, qu'il ait été profondément marqué ou non, qu'il ait eu une durée longue ou qu'elle ait été brève, toujours il s'est produit, attestant en cela la constance d'action, la puissance de ce médicament, et par conséquence son indiscutable valeur.

VIII

Un chapitre fort intéressant est celui qui touche à l'action du thigénol sur les ulcérations cervicales. Celles-ci se sont présentées à nous dans toutes leurs dimensions, tantôt circulaires et alors larges ou bien quasi punctiformes, tantôt existant sur les deux lèvres seulement en forme de larges plaques, tantôt sur une seule; mais cette question de l'étendue et du siège n'a pas pour nous une grande importance. Ce qu'il est ici bien plus intéressant de savoir, ce sont les divers types qui se sont présentés à notre observation : gros col congestionné, comme gonflé, turgide et violacé, sans desquamation du vernis épithélial ; surface chagrinée, rugueuse, légèrement surélevée par rapport aux parties saines périphériques, état granuleux en grains de choux-fleurs, et dans ce cas, ordinairement très rouge, saignant facilement, soit sous la simple inspection digitale, soit surtout par application du spéculum ; d'autres fois : surface hérissée de villosités ou parsemée de vraies petites fongosités rappelant parfaitement les surfaces rouges végétantes et villeuses de certaines conjonctivites, et le plus souvent tapissées d'un liquide muco-purulent, très adhérent, bavant sur la lèvre postérieure, ou encore recouvrant toute la surface du col.

Dans les cas de blennorragie (et nous avons dit en avoir observé), le vagin participe souvent dans une large mesure au processus irritatif, il est rouge; ses rides sont plus marquées, sa surface est papilliforme, le doigt détermine de la douleur, le spéculum s'entrebâille sur un liquide abondant, poisseux et très rapidement reproduit; mais je n'oublie pas que je n'ai point affaire à une description symptomatique et je m'arrête, n'ayant voulu extraire de mes observations que ce qu'il fallait exposer

pour assister aux diverses phases très nettes que j'ai observées dans la marche de l'ulcération.

Ceci posé, le premier effet du pansement thigénolé et des écoulements qu'il provoque, c'est la détersion de la surface du museau de tanche.

Etait-elle encombrée de mucosités plus ou moins troubles, on voit d'abord celles-ci diminuer en quantité; à chaque examen par le spéculum, on constate le désencombrement de la région ulcérée ; et un beau jour on finit par se trouver en présence d'une surface sur laquelle l'ulcération existe seule, vive, fraîche, nette, régulière, et semblable à une surface d'avivement.

Dans une deuxième phase, la coloration s'atténue ; de rouge vif qu'elle était, elle passe au rouge mat; puis, les choses venant à s'atténuer encore, elle pâlit franchement, et bientôt, l'on dirait d'un voile transparent recouvrant la surface quasi cruentée.

Alors, on éprouve déjà la sensation que la place ulcérée n'est plus aussi facilement hémorragipare ; la teinte, en effet, s'opalinise, la lésion paraît plus voisine de sa fin, et dès maintenant commence une troisième phase (appelons-la phase de cicatrisation) qui va se caractériser par deux modes d'évolution différents, lesquels seront suivant les cas, ou bien la restitution ad integrum, en masse en quelque sorte, ou mieux, sur toute l'étendue malade à la fois, ou bien la guérison par resserrement des limites ulcérées et par production de noyaux centraux.— Dans le premier cas, on voit la surface entière d'abord palissante, puis en quelque sorte fluorescente, et enfin harmonisant de plus en plus sa teinte avec celle des parties saines périphériques.

Dans le deuxième cas (beaucoup plus fréquent), on assiste à une manière de cicatrisation procédant à la fois de la périphérie au centre par diminution centripète de la circonférence ulcérée, et du centre à la périphérie par apparation d'îlots qui s'élargissent et reculent petit à petit leurs limites.

Ce double processus a été constaté par moi, dans presque tous les cas, et cela, avec la plus grande et la plus absolue netteté, et je songeais alors à l'ulcère classique, et je pensais à sa cicatrisation épidermique. En effet, à la limite de l'ulcération, et alors que celle-ci était déjà devenue plus pâle, il était possible de constater une ligne plus mate, plus blanche, plus nacrée, s'avançant avec une lenteur plus ou moins grande suivant les cas, mais toujours d'une façon régulièrement ou irrégulièrement progressive. Cette ligne débutait d'abord sur un point de la périphérie, et j'ai pu dans un cas le remarquer très aisément, puis peu à peu, elle s'étendait, finissant par former le cercle, et dès lors, elle se resserrait de plus en plus, avec une vitesse inégale suivant les points, de telle sorte qu'au bout d'un certain temps, elle se trouvait former une limite sinueuse et en quelque sorte « géographique ».

Je viens de prononcer le mot d'ulcère externe ; mais comme pour accentuer encore la comparaison avec ce processus, je dirais volontiers que les îlots centraux rappellent de tous points les noyaux d'épidermisation des *greffes* que l'on pratique sur eux, et cela non seulement dans leur aspect, mais aussi dans leur évolution.— Ces noyaux tranchent par leur teinte cireuse, opaline, et d'ailleurs, plus ou moins apparente sur les parties voisines, et d'un pansement à l'autre, on les voit s'étaler et élargir leur cercle d'une façon très nette.

Quoi qu'il en soit, l'ulcération finit par disparaître. Quand ce résultat est obtenu, il reste à la place qu'elle occupait, une surface *lisse* et *brillante*, mais dont la teinte n'est point toujours la même; parfois en effet, c'est un aspect uniforme que l'on voit au fond du spéculum; d'autres fois quelques marbrures, quelques serpiginosités çà et là; parfois encore quelques points, quelques taches, vestiges peut-être des îlots précédemment signalés. Mais dans tous les cas, la surface est polie, elle est lisse et luisante, et l'on n'a plus du tout l'impression d'une chute épithéliale.

IX

Chez les malades examinées par moi, le thygénol a-t-il eu une action sur le parenchyme utérin lui-même, sur son volume, sur sa situation dans le petit bassin? A-t-il également exercé ses effets sur les annexes enflammées, et non pas seulement sur les phénomènes douloureux, bien entendu, mais encore et surtout, sur la constitution pathologique de leur tissu?

Ce sont là tout autant de questions pour lesquelles les réponses ne se présenteront pas avec l'éclat et la lucidité des résultats signalés précédemment, et cela est facile à comprendre si nous voulons bien nous rappeler que nous touchons ici à des points dans lesquels la nécessité s'impose de traitements beaucoup plus étendus, ou du moins de traitements à côté desquels la méthode actuelle constitue un simple adjuvant.

Or, au commencement de ce travail, je me suis déjà expliqué à cet endroit, en faisant remarquer que dans ma thérapeutique j'avais résolument laissé de côté tous les moyens capables, je ne dis pas d'entraver, mais plutôt de dissimuler l'action véritable et unique du pansement thigénolé.

La question va donc consister à savoir et à préciser si, dans le cas actuel, le thigénol est capable d'un effet, si faible soit-il; s'il peut diminuer plus ou moins ces états ; s'il a un rôle en somme : et quel rôle.

Ainsi présentée, elle appelle une réponse négative sur certains points. En effet, que la médication thigénolée puisse avoir une action: sur l'état subinflammatoire très fréquent chez les deviées utérines, et par suite, sur le volume du parenchyme, cela paraît certain; qu'elle exerce son influence sur les troubles circulatoires parfois engendrés par le vice de position de l'organe, c'est, je crois, indéniable; mais, si j'en crois mes observations, on aurait tort, je pense, de compter obtenir par ce seul moyen une modification dans la position vicieuse *elle-même*; en sorte que si l'on peut dire qu'il a suffi parfois de restituer à l'utérus sa position naturelle pour amener le « dégorgement » des vaisseaux, on n'est nullement fondé à déclarer ici l'exactitude de la proposition contraire.— Quant au volume de la masse annexielle, il est incontestable que, lui aussi, a été influencé par la décongestion considérable résultant de la grande abondance des écoulements, et que les résultats de cette influence ont été lumineusement constatés par nous.

Mais il ne faudrait pourtant pas être plus exigeants; il ne faudrait pas chercher... au millimètre, pour ainsi dire, les modifications ainsi obtenues, surtout, n'est-il pas vrai, si la diminution a été peu accentuée; et il est bien entendu que la précision minutieuse est complètement inutile en l'espèce — car, ce qu'il faut seulement, c'est que l'index qui explore les culs-de-sac, sente tout d'abord la réplétion de ceux-ci; ensuite, que cette réplétion devienne pour lui une sorte d'empâtement, limité cette fois, mais à limites indécises, confondues et comme perdues en avant et en arrière dans les parties voisines; puis encore que les choses se dessinant, il délimite le serpent tubaire lui-même, devenu alors plus dégagé, et pouvant même arriver, avec la diminution des lésions, à n'être plus révélé que par sa *seule* sensibilité à la pression des doigts.

Pas plus que pour les lésions utérines, nous n'avons eu, à propos des annexes, la prétention de guérir, c'est-à-dire de faire disparaître la lésion parenchymateuse; nous avons seulement voulu atténuer, décongestionner et amener du calme, de telle sorte que, en cas d'intervention, le chirurgien puisse se trouver devant un minimum de phlegmasie et de volume.

Et cependant, s'il s'agit de lésions salpingiennes catarrhales, s'il s'agit de poussées aiguës du début, se manifestant alors que les lésions ne sont pas encore *installées*, n'est-on pas en droit d'espérer la *résolution*? — Car enfin après tout, ce qu'il faut surtout dans ces cas, c'est révulser, c'est décongestionner, c'est obtenir une déplétion, une résolution, et dès lors on a bien le droit d'avoir cet espoir quand il s'agit de cas qui possèdent franchement les lésions de l'*inflammation à son début*.

Or nous connaissons les propriétés anti-congestives du thigénol, et nous savons qu'il agit éminemment par la déplétion vasculaire qu'il produit, nous comprenons donc très bien le rôle qu'il remplit sur les phlegmasies de voisinage, et notamment sur la réduction de volume de leur masse, et somme toute, nous en arrivons à dire que n'ayant pas d'autre but que celui des émissions sanguines locales, et que celui des révulsifs locaux, il agit comme eux, il se trouve fort bien comme eux de l'association des injections très chaudes et d'un repos rigoureux, mais que son action est encore plus sûre, plus efficace, et aussi plus simplement obtenue.

X

Je voudrais maintenant dire un mot de son action sur les hémorragies.

A priori il semble que cette action ne puisse être qu'efficace et très réelle, car après ce que nous avons déjà dit, force nous est d'accorder au thigénol un rôle décongestionnant de premier ordre

et de le considérer comme un agent des plus actifs de la « saignée blanche ».

C'est bien ce qui se passe en effet et pour le dire tout de suite : oui, les pertes sanguines se ressentent très nettement de l'emploi régulier de la médication thigénolée.

Cependant, lorsqu'on considère *en bloc*, et à ce point de vue, l'ensemble des observations, on ne saurait reconnaître cette action modératrice avec l'évidence et la clarté qui nous sont apparues déjà, à propos par exemple de la sédation des douleurs. On ne voit pas tout de suite son influence, elle ne saute pas aux yeux, et il faut quelque peu la chercher.

Cela est dû à plusieurs causes, la première émanant de la durée physiologique de la menstruation et des périodes intercalaires; — la deuxième ressortant de ce que toutes les malades ne sont pas fatalement atteintes de ce côté; — la troisième consistant en ce que, interrogées, elles n'expliquent pas clairement leurs modifications menstruelles. En effet, si une fois bien établies, les règles deviennent périodiques, nous savons que l'intervalle qui les sépare est loin d'être toujours le même; que de plus, la durée est fort variable suivant les individus puisqu'elle varie à peu près d'un à huit jours, et enfin que la quantité de sang est très inégale, même chez la même personne, car certaines conditions bien connues influent nettement sur l'abondance de l'écoulement.

En outre, souvenons-nous que toutes les malades de l'appareil génital ne sont pas fatalement modifiées quant aux menstrues du fait même de la maladie; souvenons-nous qu'il est des sujets porteurs de métrite et pourvus de règles très régulières; que d'autres, au contraire, sont constamment dans le sang sans avoir des symptômes d'une grande acuité, et que pour le dire en un mot, il y a une variété très grande chez les génitales, dans l'évolution des menstrues.

De plus, à moins de modifications absolument frappantes, les malades ne sont pas, dans leurs récits, d'une très grande clarté au sujet de leurs modifications menstruelles; résultat dû surtout à ce fait que pour elles, l'amendement de la douleur est la chose la plus importante, qui prime toutes les autres, et celle qui, seule, s'impose en quelque sorte à leur impressionnabilité.

Et puis, il faut bien le dire, le repos, cet élément indispensable de la thérapeutique, cet adjuvant merveilleux du traitement des phlegmasies et des magmas périmétritiques, le repos, dis-je, a été, chez mes observées, plus que relatif.

J'en dirai presque autant des injections chaudes, dont on sait aussi l'indispensable utilité. Je ne les ai pas vu employer, puisqu'il s'agissait de malades dont la plupart me venaient voir, et je me demande, pour parler avec toute la franchise désirable en cette matière, si cette si importante pratique fut observée comme il convient, en dehors des pansements que j'ai moi-même pratiqués.

Eh bien! malgré tout, les faits sont là pour nous démontrer que le thigénol a une action incontestable sur les hémorragies utérines. Cette action, encore un coup, est plus ou moins évidente suivant les cas, mais elle est réelle; et dans plusieurs de mes observations, la démonstration de cette réalité s'est produite jusqu'à l'évidence.

C'est ainsi que chez une malade, alors que la durée antérieure des règles était de huit jours, elle tomba pendant le traitement à cinq jours, dont un seul donnait un abondant écoulement; chez une autre, la durée de l'écoulement est passée de huit jours à deux, chez d'autres cette même diminution s'est produite, moins sensible d'ailleurs suivant les cas, et si j'avais à m'appuyer sur d'autres observations que sur les miennes, je pourrais encore fournir, je le sais, bien des preuves de cette influence sur l'hémorragie.

Ces faits sont intéressants à connaître parce qu'ils nous montrent la puissance de cet agent, qui opère avec une très grande énergie, tout en n'ayant nullement la prétention d'agir par un autre mécanisme que ses devanciers; car enfin, d'où viendrait, en effet, cette action hémostatique, ou plutôt cette action modératrice des écoulements sanguins, sinon de la décongestion des organes du petit bassin par la déplétion du système circulatoire et par l'abaissement de la tension vasculaire? Et de fait il est curieux de remarquer le rapport qu'il y a entre la *saignée blanche* produite par l'application des tampons, et le calme dans l'hémorragie.

C'est, en effet, justement chez les malades qui coulent le plus que ces résultats se produisent. Chez l'une d'elles, par exemple, particulièrement instructive à cet égard, et dont les règles furent très fortement atténuées comme quantité et comme durée, les écoulements aqueux avaient été excessivement copieux.

XI

Est-il bien utile, après cela, de noter l'influence du thigénol sur les pertes leucorrhéiques? Elle fut, dans mes cas, des plus nettes, et jamais elle ne fit défaut. Son apparition, d'ailleurs, est ici d'autant plus frappante et facile à voir que les pertes blanches sont un phénomène en somme quasi continuel, de telle sorte que, jour par jour, il est possible de suivre les modifications de leur flux.

Ces pertes constituent donc un des symptômes sur lesquels la médication thigénolée s'exerce avec le plus d'action. Toutes les malades atteintes se ressentent de ses effets. Les cas les plus rebelles n'y résistent pas, et on ne saurait après tout être surpris de ces résultats, quand on connaît non seulement les propriétés exsudatives du thigénol, mais encore son contact quasi direct avec la surface épithéliale et les éléments cellulaires des glandes.

Quelques-unes de mes malades étaient très profondément atteintes. Chez l'une d'elles, l'écoulement était si abondant que, malgré une forte injection prise une heure auparavant, on voyait avant l'examen au spéculum l'écoulement visqueux faire largement issue à travers l'orifice vulvaire. Chez deux, très certainement blennorragiques, la leucorrhée était utérine et vaginale avec rougeur considérable et démangeaisons insupportables, et pourtant, régulièrement, peu à peu, on vit les « flueurs blanches » se modifier, non seulement comme abondance mais encore comme aspect et comme consistance, sans cependant que ces deux modifications se produisissent parallèlement.

Tels sont fidèlement reproduits les résultats que le thigénol m'a donnés, ceux que j'ai vus et que j'ai régulièrement observés. Me basant sur eux seuls, je puis dire :

Le thigénol doit être considéré comme un agent très précieux de la thérapeutique gynécologique, parce qu'il s'attaque avec succès à des manifestations symptomatiques très fréquentes, très tenaces et très pénibles de la vie génitale de la femme.

Il paraît laisser bien loin derrière lui les topiques antérieurement employés.

Son action n'est pas incompatible avec l'emploi de moyens, quelques-uns plus radicaux et devant lesquels, bien au contraire, il aplanit le terrain; et enfin, chose absolument précieuse, c'est rapidement qu'il agit, permettant ainsi de gagner un temps parfois très utile et d'obvier à l'installation de lésions dont le pronostic est toujours fâcheux.

OBSERVATIONS

Observation I. — Mme B..., ouvrière, quarante ans, multipare. Règles régulières.

5 avril. — Etat ancien. A déjà été traitée. A l'examen et à l'interrogatoire, je trouve : Douleurs vagues et continues accrues par la fatigue, pesanteurs dans les deux fosses iliaques, peu de leucorrhée, antéversion légère, empâtement du cul-de-sac gauche, gros col transversal, dont les deux lèvres sont rouges, ulcérées, très granuleuses. Thigénol à 20 p. 100.

23 avril. — Le dernier pansement lui a, dit-elle, procuré beaucoup de bien-être (il y a quinze jours — et cette dernière interruption est due à l'apparition des menstrues). Un examen approfondi permet aujourd'hui de *sentir* les annexes droites.

On remarque sur la lèvre antérieure quelques îlots blanchâtres, genre *leucoplasie*. Thigénol à 30 p. 100.

30 avril. — Diminution de la leucorrhée et des écoulements provoqués.

28 mai. — Toujours antéversion et col gros, mais il y a des îlots blanchâtres sur les deux lèvres, formant de petites taches de la dimension moyenne d'un grain de millet. Encore quelques pertes blanches, encore quelques douleurs sourdes et intermittentes au-dessus des aines : thigénol à 45 p. 180.

31 mai. — Ascension nette vers le mieux; se trouve vraiment très soulagée par le pansement et *un peu moins*, quand le pansement est enlevé. Ecoulement muqueux par l'orifice du col. Thigénol à 45 p. 150.

25 juin. — La malade nous dit aujourd'hui qu'elle va encore beaucoup mieux. Il y a *très peu* de douleurs et l'écoulement provoqué est très abondant.

2 juillet. — Le col est dans le même état. Pas de lassitude aujourd'hui, beaucoup moins de mal aux reins et dans l'abdomen, malade enchantée, écoulement d'une abondance extrême, thigénol à 45 p. 100.

5 juillet. — La malade revient avec une satisfaction encore plus grande. Elle ne souffre, dit-elle, presque plus; et ce qui est particulièrement à noter c'est qu'elle a eu la semaine dernière, de très grandes causes de fatigue en soignant sa fille malade, et pourtant elle ne s'est nullement ressentie de ces excès.

De plus elle ne s'est pas présentée depuis quinze jours, à cause de ses règles, et voici que, pour la première fois, cette période menstruelle s'est accomplie sans la moindre souffrance. Enfin, le col présente quelques marbrures avec teinte très pâlie, et l'écoulement provoqué est fortement diminué.

12 juillet. — Le bon état se maintient. Seule, une légère sensation de cuisson au fond du vagin, lui semble-t-il. Thigénol à 45 p. 100.

30 juillet. — La malade est toujours dans le même état d'amélioration. Les règles ne sont plus douloureuses au point même qu'elle ne s'en aperçoit pour ainsi dire pas.

De plus, leur durée est diminuée, car alors qu'elles duraient habituellement huit jours, cinq jours maintenant leur suffisent, et encore, sur ces cinq jours un seul est consacré à un abondant écoulement, les autres allant avec forte décroissance.

Le corps utérin est en position normale, le col est encore gros mais la rougeur en est tellement atténuée que ce n'est plus maintenant le rouge vif, mais au contraire, presque le rose de la muqueuse. En outre sur les limites de cet état on aperçoit une sorte de ligne de cicatrisation ou plus exactement, une apparence d'épidermisation.

Il y a un peu de béance de l'orifice.

Du côté des annexes : rien de perceptible à gauche ; à droite, un peu, très peu de sensibilité, quelques faibles pertes blanches, utérus de volume normal. L'écoulement provoqué est diminué au moins de la moitié de ce qu'il fut au début.

Obs. II. — Mme L..., trente et un ans. Réglée depuis l'âge de quatorze à quinze ans. Deux couches. Depuis cette époque, pertes blanches continuelles, et augmentant avec la fatigue, accompagnées de douleurs interscapulaires et épigastriques, et de lassitude générale... Quelquefois, points douloureux dans le ventre, erratiques, et fixité de la douleur dans le côté gauche.

Assez régulièrement réglée, et avec souffrances variables, mais supportables. Un peu d'amaigrissement.

4 juin 1904. — Je constate que l'utérus est en antéversion oblique, qu'il existe une forte métrite, avec douleurs, leucorrhée, ulcération étendue et circulaire, et saignant facilement ; pansement au thigénol, à 40 p. 100.

7 juin. — Je reconnais encore cette ulcération qui affleure l'orifice externe et lui donne l'aspect éversé en cul de poule ; mais sa rougeur est beaucoup moins marquée. De plus, l'écoulement spontané est moins abondant, moins puriforme aussi ; et enfin, les douleurs sont très diminuées.

5 juillet. — La malade trouve qu'elle va « de mieux en mieux », sauf un peu de douleur du côté gauche quand elle se fatigue, tout va bien, l'ulcération s'*égalise* visiblement, mais il existe encore un peu de mucopus ; thigénol à 45 p. 100.

26 juillet. — Cette femme est obligée de s'absenter, mais elle s'en va singulièrement améliorée ; et, chose qui la met en joie et provoque ses remerciements : *excessivement soulagée*, le col n'est cependant pas complètement détergé ; thigénol.

Obs. III. — Mme Z..., trente-quatre ans. Deux enfants. Rien de particulier à signaler dans les antécédents.

28 mai. — L'utérus est normal, mobile, le col est gros et montre une cicatrice du côté gauche ; de plus, il présente une « ulcération » irrégulière et granuleuse, les ovaires sont nettement sentis surtout à gauche, ils sont sensibles. Douleurs sourdes, continues, avec exacerbations par fatigue dans les deux fosses iliaques. Lassitude.

Application de thigénol à 25 p. 100.

31 mai. — La première phrase que prononce la malade en se présentant, est celle-ci : « Le tampon que vous m'avez mis m'a fait beaucoup de bien. » Ce tampon a effectivement diminué d'une façon très nette et très sensible, les douleurs que la malade accusait dans les fosses iliaques. Écoulement très abondant, et cessant avec l'enlèvement du tampon.

Le toucher confirme à nouveau que le corps utérin est en position normale ; il permet de sentir un peu plus facilement les annexes du côté droit.

La teinte du museau de tanche est mate.

Application de thigénol à 25 p. 80.

4 juin. — La malade est en meilleur état. L'écoulement provoqué a décru, mais il est aussi à noter, que les douleurs ont beaucoup diminué au-dessus des deux aines, que le soulagement est très considérable et qu'il persiste seulement un peu de souffrance sur la ligne médiane.

7 juin. — Persistance de la diminution des douleurs. Écoulement abondant.

21 juin. — La malade va très bien (énorme écoulement). Elle se sent beaucoup mieux.

25 juin. — L'amélioration se maintient, les règles dernières ont été moins douloureuses. Enfin, il y a moins de lassitude, et la malade travaille mieux.

8 juillet. — Nous sommes toujours en bon état, mais il n'y a pas indolence absolue. Je constate encore la situation régulière de l'utérus, sa mobilité. On sent toujours les annexes, mais à droite sous forme indéterminée, tandis qu'à gauche, elles sont encore plus obscures. Le col présente seulement quelques îlots d'ulcération, l'écoulement est très diminué.

Obs. IV. — *31 mai.* — Mme O..., quarante ans. Ni enfant, ni fausses couches. Bonne santé habituelle avant les troubles dont elle souffre actuellement, adiposité, bon état général apparent ; toujours bien réglée mais avec douleurs.

L'affection actuelle semble remonter à une douzaine d'années, et au début, son état paraît avoir été sérieux. Depuis cette époque, une foule de traitements lui furent infligés, depuis les cataplasmes, jusqu'à l'introduction de laminaires et de crayons, jusqu'à l'application de pointes de feu sur le col ; tout cela sans grands résultats.

L'utérus est en position normale ; le col ne présente pas, tout d'abord, d'ulcération véritable, il est légèrement granuleux, avec quelques îlots blanchâtres à sa surface qui est rosée, il donne une sensation de mollesse, et à un examen plus approfondi : apparence de très légère ulcération au ras de l'orifice et sur les deux lèvres.

On croit sentir par le toucher, et avec beaucoup de difficultés (car elle est très grasse), un manque de souplesse du cul-de-sac droit, qui, de plus, est sensible ; à gauche (??) examen négatif.

Cette malade se plaint uniquement de douleurs :

Douleurs menstruelles, généralisées au bas-ventre avec deux points maximum, immédiatement au-dessus des pubis, et immédiatement au dessus du milieu de l'arcade crurale droite. Dans l'intervalle des périodes menstruelles, ces douleurs persistent, mais fort atténuées, malgré le repos (qu'elle ne prend pas régulièrement d'ailleurs), et à la moindre fatigue, dit-elle, elles sont augmentées.

Un peu de leucorrhée muco-purulente.

Application d'un tampon thigénolé à 45 gr. pour 150 de glycérine.

4 juin. — L'entrebâillement du spéculum fait voir, sortant de l'orifice, une larme visqueuse blanc-jaunâtre. Toujours les mêmes douleurs, mais à noter qu'elle a beaucoup marché, continuation du thigénol.

7 juin. — Même état dans les douleurs, mais *écoulement séreux très abondant*.

28 juin. — Le col a un aspect opalin, les douleurs sont les mêmes, la malade pourtant ne se fatigue pas.

2 juillet. — La surface du col présente une teinte uniforme, il y a moins de pertes et elles sont moins purulentes.

Application de thigénol à 45 p. 100.

5 juillet. — Souffre toujours, et surtout à droite. Très abondant écoulement. Encore quelques leucorrhées. Tampon fortement thigénolé. L'ulcération se fond.

12 juillet. — Un peu moins de douleurs. Leur siège est surtout sur la ligne médiane.

26 juillet. — La malade garde, sur mes conseils, son tampon thigénolé deux jours et demi. Elle a moins souffert. Hier et aujourd'hui douleurs également très atténuées. Col normal à la vue et ulcération à peine perceptible.

30 juillet. — En entrant dans la salle, elle me dit aujourd'hui pour la première fois et avec conviction : « Maintenant je me sens mieux, et cette fois, j'ai nettement moins souffert. » Peu d'écoulement.

Il est à remarquer que jusqu'à ces derniers temps, les améliorations ont été chez cette malade d'une lenteur extrême ; et cependant (c'est elle qui parle) quand elle rapproche sa vie actuelle de celle qu'elle vivait, il y a seulement six mois, elle constate qu'elle peut faire de l'exercice et qu'elle va dans les omnibus dont elle supporte assez aisément les cahots.

Toujours très peu de leucorrhée.

Si j'ajoute à cela que dans les derniers jours, j'ai plus fortement imbibé les tampons et rapproché les séances de pansements (trois par semaine), je crois pouvoir conclure qu'en ajoutant à ces pratiques, l'élévation du taux de thigénol à 50 p. 100 j'aurais eu des résultats plus appréciables.

La malade a l'intention bien arrêtée d'être fidèle au thigénol, mais elle doit cesser son traitement à Paris, obligée qu'elle est de quitter la France.

Obs. V. — Mme L..., trente-neuf ans, couturière, s'adresse à moi en mars 1904. Mais elle suit depuis longtemps un traitement (massages, pansements glycérinés, injections), grâce auquel elle se maintient en assez bon état. Elle présente une rétroversion adhérente. Des douleurs surtout intenses au moment des menstrues. Un col qui a peut-être été ulcéré et qui présente à la vue quelques flots blanchâtres. Rien de particulier du côté des annexes.

J'ai d'abord pratiqué un massage qui m'a permis, reproduit plusieurs fois, de mobiliser son utérus, sans cependant lui donner la position normale, et concurremment j'ai régulièrement employé le thigénol à 25 p. 100. A cette dose, j'ai beaucoup amélioré ses douleurs, en même temps que j'obtenais un écoulement abondant. Voici d'ailleurs notés les résultats obtenus :

5 avril. — Écoulement. Diminution de souffrances.

16 avril. — Écoulement abondant, va beaucoup mieux et se trouve beaucoup plus à l'aise pour ses occupations.

23 avril. — Nette confirmation du bon état obtenu. Thigénol à 30 p. 100.

26 avril. — Toujours profusion d'écoulement. Même traitement.

30 avril. — L'état se maintient, mais l'écoulement diminue.

28 mai. — Notre malade n'est pas venue durant trois semaines. Elle va très bien, et il est inutile qu'elle fasse des séances rapprochées.

Obs. VI. — *23 avril.* — Voici une malade, Mme G..., boulangère, âgée de trente-huit ans, atteinte de métrite, vraisemblablement puerpérale, ancienne, dont le corps utérin est légèrement augmenté de volume, possédant un gros col, de l'antéversion, sans annexites et sans ulcération, éprouvant surtout dans le bas-ventre une sensation très pénible de pesanteur accrue souvent par une très grande lassitude, et une singulière inaptitude au travail.

Ce même jour, je fais une application thigénolée à 30 p. 100.

26 avril. — La malade me dit dès son apparition, qu'elle a été illico soulagée, et qu'elle a énormément coulé. Ce bon état s'est maintenu, et se maintient encore, bien que les pansements soient bi-hebdomadaires, et malgré la difficulté à conserver des tampons qui tombent facilement avant le délai fixé, et une fois (26 avril) furent gardés seulement deux heures.

Chez cette malade, je constatai encore lors de sa première visite une masse inégale et sinueuse, de la dimension d'une amande à peine sensible siégeant dans le cul-de-sac antérieur, et qui n'est nullement influencée par la médication thigénolée. De plus, Mme G..., dont la vie est assez dure, se trouve parfois reprise de quelques douleurs et je crois qu'avant de prendre une autre détermination, il faudrait recourir à des séances plus fréquentes, et arriver (ce qui va être fait) au taux de 50 p. 100.

Obs. VII. — Voici une observation très courte, mais je pense suffisamment instructive :

Mme C..., trente ans, couturière.

7 juin. — Trois enfants, dont le dernier a deux ans. Pas de fausses couches. Rien de particulier du côté des annexes. Forte métrite, col très rouge, vive ulcération sur la lèvre antérieure qui est très rouge et très granuleuse. Utérus un peu augmenté. On voit sortir du pus véritable par l'orifice du col.

C'est une habituelle constipée. Douleurs abdominales inférieures avec de temps à autre exacerbations classiques.

Je traite la constipation. Je recommande les injections chaudes d'eau bouillie, et je commence par une application thigénolée à 45 p. 150.

28 juin. — Un nouvel examen me confirme dans mes dernières données. J'ajoute qu'un toucher profond révèle seulement un peu de sensibilité des deux ovaires qui sont situés en arrière. Mais les douleurs sont très diminuées ; elles existent surtout vives, le soir, et du côté droit.

De plus l'écoulement cervical est fort amoindri, ce n'est plus du pus. C'est plus concret.

Moins de sensibilité de l'utérus dont le corps me paraît un peu incliné sur la doite.

Le col se cicatrise visiblement. Non seulement la vitalité et la rougeur on disparu, mais l'ulcère s'égalise et se nivelle; les bords ne sont plus nets, mais bordés d'une ligne pâle et floue.

2 juillet. — L'état est encore amélioré. Il n'y a plus eu de douleurs à droite cette semaine, et la cicatrisation ainsi que le rétrécissement de l'ulcération se poursuivent. Pansement thigénolé à 45 p. 100.

Obs. VIII. — *5 juillet.* — Mme L..., vingt-neuf ans. Cinq enfants en six ans. Malade depuis le troisième enfant.

Second enfant atteint de coxalgie, en voie de guérison.

Deux enfants morts de méningite.

Jamais de fausse couche.

A toujours joui d'une assez bonne santé; à signaler seulement une pleurésie un peu avant l'époque de son mariage.

Toujours bien réglée, mais avec douleurs.

Vient me consulter depuis quelques jours.

Souffrances continuelles surtout du côté gauche. Forte ulcération de la lèvre antérieure, petite ulcération de la lèvre postérieure. Introduction et bascule du speculum douloureuses. Poussées aiguës de métrite. Pansement thigénolé à 45 p. 100.

12 juillet. — Rien de particulier.

26 juillet. — Pas d'amélioration. L'ulcération présente une apparence plus pâle, avec semis de piquetés rouges.

2 août. — Pas venue depuis huit jours à cause de ses règles; ulcération postérieure quasi-disparue : en effet il existe une petite limite *opaline*. de cicatrisation affleurant presque l'orifice. Du côté antérieur également la bordure s'est rapprochée.

Souffre encore, surtout au moment des règles, et cependant, se repose le plus qu'elle peut.

6 août. — La malade bien que facilement fatiguée, et de résistance plutôt faible, me raconte que cette fois, elle a nettement moins souffert depuis le dernier pansement, et que, lorsqu'elle songe aux douleurs qu'elles éprouvait il y a un mois, elle est obligée de reconnaître une grosse amélioration.

La lèvre postérieure apparaît voilée de mucus opalin. La lèvre antérieure change de teinte d'une façon absolument évidente.

Obs. IX. — *26 juillet.* — Mme G..., trente-un ans, deux enfants. Peut-être une fausse couche il y a quatre ans. Souffre irrégulièrement, et tout particulièrement au moment de ses règles, surtout le premier jour de celles-ci. Elle perd du reste assez peu, et pendant deux jours. Le col est déchiré en quatre par quatre traits, dont deux en avant et en dehors et deux en arrière et en dehors. Il existe une ulcération luisante et rouge (non rouge vif cependant) sur la lèvre antérieure. Métrite. Pas d'annexes. Déchirure du périnée. Léger degré de cystocèle. Névropathie. Thigénol à 45 p. 100.

2 août. — Les douleurs persistent les mêmes, et cependant, positivement et avec évidence, l'ulcération s'opalinise.

6 août. — Mme G... conserve ses douleurs avec, par moments, quelques exacerbations du côté droit. Le dernier tampon appliqué, n'a pas pas été suffisamment conservé; il est tombé le soir même du jour où je l'avais posé. A noter cependant un fort écoulement, et surtout ce fait, à savoir : que l'ulcération est à peine teintée de rose, et qu'il existe à sa périphérie une bordure pâle et nacrée de cicatrisation. Traitement en cours.

Obs. X. — Mme G... est venue me consulter en avril 1904. Vingt-quatre ans, un enfant il y a deux ans, pas de fausses couches. D'habitude irrégulièrement réglée, bien qu'une fois par mois, et régulièrement depuis cinq à six mois.

Douleurs abdominales généralisées avec un point maximum dans la fosse iliaque gauche. Exacerbations menstruelles. Abondante leucorrhée. Constipation chronique.

Le col est gros, il est muni d'une ulcération circulaire fort étendue et plus large sur la lèvre antérieure que sur la postérieure. Ulcération granuleuse.

Le pansement thigénolé est appliqué avec une mixture à 30 p. 100.

26 avril. — La malade accuse un peu de soulagement, écoulement séreux provoqué de moyenne intensité. L'ulcération apparaît bien nettement granuleuse, elle est nette et propre sur toute son étendue. Sur la lèvre postérieure, et dans la partie déclive (malade couchée), on aperçoit à la limite une petite ligne blanchâtre et sinueuse de cicatrisation.

31 mai. — Cette jeune femme n'est venue que tous les huit jours, ce qui explique la lenteur de la progression. Cependant outre l'aspect nettoyé du col, on ne peut nier l'aspect « d'épidermisation » de l'ulcère qui, non seulement s'est légèrement rétréci et a délimité plus nettement ses bords, mais qui, encore, présente, sur la lèvre postérieure, deux ou trois petits ilots d'apparence cireuse; thigénol à 45 p. 150.

2 août. — La malade se sent beaucoup mieux. Elle continue à s'épidermiser lentement; à la lèvre inférieure existe une pointe d'épidermisation pâle tournée en avant vers l'orifice du museau de tanche, à base périphérique sur la limite de l'ulcération et de la dimension d'un demi-centimètre carré environ.

Obs. XI. — Mme G... a dû être atteinte d'une forte métrite, métrite *actuellement subaiguë*, mais à lésions profondes, si j'en juge par le volume de l'utérus et de son segment inférieur, par la rétroversion, d'ailleurs peu accentuée, et par l'ulcération très vaste, très vive, très rouge, très granuleuse de ses lèvres. Du reste, il existe encore, pour confirmer et aggraver cet état, des douleurs à point maximum des deux côtés, au-dessus des deux arcades crurales, mais aussi à diffusion abdominale, avec pesanteur pelvienne et lombaire, leucorrhée abondante. J'ajouterai que l'utérus est assez haut situé, et que, s'il existe de la périmétrite, c'est à un faible degré, étant donnée la mobilité relative de l'organe.

4 juin. — Thigénol à 40 p. 100.

7 juin. — Abondant écoulement provoqué, le col apparaît toujours ulcéré, rouge, granuleux, mais il est détergé, nettoyé, et sans le moindre écoulement spontané.

2 juillet. — La malade va beaucoup mieux au point de vue de ses douleurs, il n'existe qu'un état de pesanteur générale, mais dans les deux fosses iliaques, les points déjà signalés ne se sont pas fait sentir. Col nettoyé et comme avivé, sans mucosités, pertes blanches très diminuées. Thigénol 45 p. 100.

26 juillet. — Va lentement de mieux en mieux. Col beaucoup moins congestionné, beaucoup moins rouge.

30 juillet. — Grande satisfaction de la malade dont les douleurs ne sont plus que l'ombre de ce qu'elles étaient, de plus, non seulement le col apparaît beaucoup moins congestionné, mais encore l'ulcération « s'épidermise » et donne à l'œil l'apparence d'un voile la recouvrant; écoulement diminué encore.

Obs. XII (reconstituée de mémoire). — *Juin.* — Mme L..., âgée de vingt-huit ans, deux enfants, métrite puerpérale avec rétroversion utérine, corps à droite, col en avant et à gauche, ce col est légèrement entr'ouvert, et rouge vif sur une ligne marginale entourant l'orifice.

Chez elle, les phénomènes douloureux dominent la scène, et on peut dire qu'elle en présente toutes les variétés classiques.

Elle se plaint surtout cependant de douleurs lombaires, douleurs parfois très intenses, particulièrement dans la région lombaire gauche, et faisant dire par la malade qu'elle doit avoir une lésion dans cette même région.

Certains jours elle éprouve une sorte de pesanteur pelvienne, une sorte d'endolorissement qui prend tout de suite des proportions avec la moindre fatigue et qui s'oppose réellement à tout travail actif.

Il faut noter également des irradiations douloureuses dans les cuisses, mais d'une façon très intermittente; et enfin l'état général souffre presque tous les jours d'une sorte d'asthénie s'opposant à toute activité, et de fait, les ovaires, ou tout au moins; l'ovaire gauche est prolabé en arrière, on le sent parfaitement, il est sensible. Le coït est douloureux. Règles régulières et abondantes.

J'ai traité cette malade selon les lignes que j'ai exposées ci-dessus, et d'abord, par la mixture thigénolée à 40 p. 100.

Or au commencement de juillet, les douleurs ont sensiblement diminué.

Fin juillet (26), elles étaient tellement amoindries qu'elle a pu se livrer à quelques efforts particulièrement fatigants, tels que le repassage, ce qui, dit-elle, ne lui était pas arrivé depuis longtemps. A partir de ce moment, j'emploie la mixture à 45 p. 100, et j'ajoute que depuis le 13 juillet, je lui fais trois pansements hebdomadaires.

6 août. — En ce moment, elle avoue se trouver infiniment soulagée, et en est toute heureuse; plus de phénomènes abdominaux, quelques marbrures sur un col cicatrisé; elle peut exécuter des travaux auxquels elle était auparavant dans l'impossibilité de se livrer. Les règles sont modifiées en ce sens que leur durée est diminuée de quarante-huit heures.

Obs. XIII. — *Août 1904.* — Mme M... est soignée depuis un mois seulement; elle est actuellement en plein traitement.

Elle vient me consulter le 12 juillet, et elle me dit que mariée depuis dix-huit mois, elle souffre depuis cette époque; cependant, jeune fille elle avait des douleurs menstruelles. Son métier, qu'elle n'exerce plus : coupeuse.

Métrite subaiguë, salpingite catarrhale, du côté gauche surtout, col utérin rouge violacé, et, entourant le méat : petite ulcération rouge vif, rappelant l'aspect du méat masculin blennorragique.

12 juillet. — Je fais un pansement avec la mixture à 45 p. 100. Jusqu'au 30 juillet, je vois mal cette jeune femme, d'abord parce que je suis obligé de m'absenter, ensuite parce qu'elle est forcée d'interrompre à cause de ses règles.

30 juillet. — Même pansement.

2 août. — Elle sourit en se présentant, et me dit tout de suite qu'elle a *beaucoup moins souffert.*

6 août. — Le mieux est constaté. Les douleurs, dit-elle, ont très notablement diminué.

De plus, on distingue à peine une ulcération toute petite et très pâle, sur la lèvre antérieure seulement, l'ulcération postérieure ayant disparu.

15 octobre. — Mme M... a suivi un traitement plus énergique pendant les vacances, le thigénol ayant été élevé à 50 grammes. Elle va infiniment mieux. Une toute petite ligne ulcérée bordant l'orifice (lèvre antérieure). Plus de douleurs entre les règles, très diminuées au moment des règles, celles-ci retardées de six jours en août, et de trois en septembre. De plus : durent trois jours au lieu de six. Plus d'état général et de céphalées comme elle en avait parfois.

Obs. XIV. — *9 avril.* — Mme H..., vingt-neuf ans. Un enfant il y a dix ans, peut-être une fausse couche. Mari très vraisemblablement blennorragien. Elle aussi. Rousse. Métrite avec antéversion légère. Annexes augmentées de volume à droite, très sensibles au toucher.

Leucorrhée très abondante.

Douleurs vagues, douleurs à droite. Odeur fade et repoussante. Thigénol à 30 p. 100.

16 avril. — Persistance des douleurs. Continuation des pansements, et en même temps, étant donnée la violence des écoulements, la rougeur du vagin, l'état du col, les sensations de brulûre, je prescris un traitement par des injections alcalines.

19 avril. — Le thigénol provoque une abondance extrême des écoulements. De plus, les douleurs sont diminuées, les sensations de pesanteur s'affaiblissent, j'en dirai autant de la sensation pénible de chaleur. En outre, la malade éprouve une sorte de sensation de « dégagement »... Le col est encombré par une plaque visqueuse blanche adhérente; après injection chaude d'eau bouillie et nettoyage au tampon de coton, on aperçoit une vaste ulcération occupant les deux lèvres, surtout la lèvre antérieure, d'où elle empiète un peu sur la face antérieure vaginale du col.

23 avril. — Le mieux est extrêmement sensible. L'écoulement est très abondant. Les souffrances sont en ce moment quasi nulles.

26 avril. — L'introduction du spéculum montre qu'il n'y a plus cette généralisation de sécrétions blanc jaunâtre et cette sorte d'encombrement par les liquides visqueux. De plus les liquides sont moins concrets. La région est plus propre dans son ensemble. Toujours odeur spéciale. Thigénol.

31 mai. — Après une absence forcée de ma part, je revois la malade, elle me raconte qu'elle est mieux en ce moment, mais que, il y a une quinzaine de jours, ses maux avaient eu des velléités de reprise. Je constate cependant plusieurs progrès notables : à savoir une diminution dans

l'odeur et dans les pertes blanches, un état de celles-ci beaucoup plus franchement muqueux, et enfin un apaisement considérable des douleurs. Thigénol à 45 p. 150. Elle avait d'ailleurs suivi entre les mains de mon remplaçant, le traitement habituel.

4 juin. — Amélioration de l'étal local. Et dès lors amélioration lente, mais progressive en tous points.

5 juillet. — La malade est enchantée. Elle prétend que jamais elle ne fut mieux, et cependant, il est à remarquer que lorsqu'elle ne peut venir comme samedi dernier, par exemple, elle s'en aperçoit parfaitement, par une diminution sensible de son bien-être.

Aujourd'hui un peu d'écoulement concret par le col. Ulcération paraît « remontée », pâlie, et comme « floue » ; elle est de plus un peu diminuée, et ses limites sont beaucoup moins tranchées. Application de thigénol à 45 p. 100.

26 juillet. — L'amélioration constatée est *absolument remarquable.* La rougeur générale vagino-cervicale a disparu, et le col paraîtrait normal, n'était une « larme » blanche et épaisse. La malade se trouve très bien, et parfaitement soulagée. Thigénol 45 p. 100.

30 juillet. — Elle va encore mieux si possible ; l'ulcération est nettement en voie de disparition. Tout l'ensemble du canal génital n'a plus cet aspect congestionné et enflammé du début. Encore un peu de leucorrhée adhérente. Les douleurs très diminuées n'ont pourtant pas totalement disparu, et même avec la fatigue, il se produit quelques exacerbations. Malgré l'emploi régulier du thigénol, on peut évaluer à la moitié, maintenant, la diminution de l'écoulement provoqué.

2 août. — La marche ascendante vers la guérison est bien digne de remarque dans cette observation. Depuis le début, les progrès sont énormes. Le col est à peu près complètement opalinisé. Aujourd'hui, plus d'écoulement visible, après l'entrebâillement du spéculum ; on aperçoit seulement les lèvres unies par un mucus transparent, et c'est tout !

6 août. — Je ne puis aujourd'hui encore que confirmer le très beau résultat des pansements thigénolés chez cette malade qui, du reste, reconnaît avec quelque lyrisme l'excellence de son état général, la cessation des douleurs, la disparition presque totale des écoulements leucorrhéiques, le doux état de bien-être qu'elle ne connaissait plus depuis longtemps. Je fais une forte irrigation balayant toute la surface du col et je constate un petit point rouge affrontant l'orifice, et appartenant à la lèvre antérieure.

Obs. XV. — Mme D..., vingt-deux ans, fausse-couche de quatre mois en novembre dernier (1903). Son état maladif ne date pourtant pas de cette époque, mais bien plutôt de son mariage, accompli il y a maintenant deux ans et demi. Antérieurement, elle avait toujours joui d'une bonne santé ; ses règles, non douloureuses, subissaient toujours un peu de retard.

5 juillet. — Je constate que l'utérus est en rétroversion ; que les annexes gauches sont douloureuses et floues au toucher ; que le col bâille en museau de tanche ; que sur les deux lèvres existe une ulcération de dimensions moyennes, granuleuse et rouge ; qu'il existe un peu de leucorrhée, et que le contact du spéculum avec l'orifice provoque un peu d'effusion de sang.

En outre de cela, il existe une douleur constante abdominale avec point maximum du côté gauche. Pansement thigénolé à 45 p. 150.

26 juillet. — L'utérus m'apparaît aujourd'hui en position normale ; de plus, il est mobile, et l'on sent l'ovaire droit qui n'est pourtant pas plus gros qu'il convient à un ovaire sain ; l'ulcération sur la lèvre antérieure n'est plus rouge, mais rose pâle. La malade ne perd presque plus en blanc. En outre, il y a moins de douleurs. Thigénol à 45 p. 100.

30 juillet. — Petit col, ulcération rose granuleuse, cachée par une couche de muco-pus. Douleurs encore amoindries, et cela surtout tant que le tampon est maintenu en place. Thigénol à 45 p. 100.

2 août. — Elle se présente aujourd'hui avec satisfaction visible, en disant : « Cela va vraiment mieux. Je n'ai point souffert cette semaine. » Il faut d'ailleurs ajouter à cela qu'elle se soigne très bien, et que non seulement les injections furent régulières, mais aussi la constipation victorieusement combattue. Toujours un peu de suintement sanguin par spéculum, Thigénol à 45 p. 100.

6 août. — Mme D... se présente à moi en me disant que depuis huit jours elle n'a pas eu la moindre manifestation douloureuse. Elle en est naturellement très enchantée et cela se voit dans son attitude. Thigénol à 45 p. 100.

. . . .

15 octobre. — Mme D... a été assez régulièrement traitée pendant les vacances (interruption de trois semaines). Le thigénol a été administré à la dose de 50 p. 100. Il y a eu un retard dans la cicatrisation à cause de la cessation momentanée du traitement; mais aujourd'hui, le travail de guérison se montre à nouveau par la pâleur et la bordure nette, et blanche. Les règles sont très diminuées. Elles duraient dix jours et ne durent plus que cinq jours, en outre, elles sont moins retardées (d'un jour seulement).

Obs. XVI. — *5 avril.* — Mme D..., trente-cinq ans, ouvrière. Mauvais terrain, femme chétive. Son utérus est en position normale, le col est énorme, ulcéré sur toute sa surface, luisant, très sensible au toucher digital et à l'introduction du spéculum, mais non rouge vif.

Il s'agit ici d'une affection ancienne, ayant déjà été traitée, et ressortissant vraisemblablement à la gonococcie.

J'institue moi-même un traitement dont l'élément principal est le thigénol, appliqué en pansements bi-hebdomadaires, et seulement au taux de 25 p. 100. (Comme on va le voir, les modifications sont lentes, et cela ne paraît pas étonnant, si l'on considère l'état général assez peu brillant de cette jeune femme, en somme peu résistante, dont les moments de lassitude sont fréquents, dont les douleurs sont vives au spéculum, dont l'émotivité est très grande, et à laquelle il est arrivé deux ou trois fois pendant le cours de son traitement, de se reposer une heure, assise, après le pansement, avant de rejoindre son logis, et par crainte « de se trouver mal ».)

Généralement, immédiatement après le pansement, elle éprouve une douleur, remplacée au bout de quelques minutes par un endolorissement qui dure un quart d'heure, une demi-heure... puis tout disparaît.

19 avril. — Elle me dit que le tampon « a fait partir un peu d'eau ». Déjà elle note, avec beaucoup de clarté, qu'elle éprouve un grand soulagement, tant que le tampon thigénolé est conservé ; mais elle souffre aussitôt après l'avoir enlevé, et cela, environ durant dix minutes. La lèvre postérieure est ulcérée sur une étendue plus grande que la lèvre antérieure, pansement au thigénol à 30 p. 100.

31 mai. — Cette malade n'est pas venue depuis trois semaines. Je fais un pansement à 45 p. 150.

7 juin. — Douleurs diminuées, col toujours ulcéré mais très rouge.

5 juillet. — J'augmente le taux de la mixture et je l'élève à 45 p. 100.

26 juillet. — Le thigénol a déjà amené la pâleur très nette de l'ulcération.

30 juillet. — L'ulcération s'épidermise certainement.

2 août. — L'ulcération devient lentement opaline, comme voilée et d'une façon bien visible. Ainsi on remarque aujourd'hui pour la première fois au centre même de l'ulcération postérieure une plaque plus pâle, plus blanche que les environs.

6 août. — Mme D... me déclare aujourd'hui qu'elle a des périodes de bien-être beaucoup plus fréquentes qu'autrefois, plus longues aussi.

Dans l'ulcération postérieure, ou remarque que la plaque d'opalinisation centrale s'est tellement accrue qu'elle occupe à peu près toute l'étendue de la surface ulcérée. Sur la lèvre antérieure au contraire, on constate que les limites se sont rétrécies en même temps que la pâleur a persisté, la marche est ici beaucoup plus lente.

En un mot, tout l'ensemble n'a plus la rougeur vive d'une plaque congestionnée ; on sent que bien qu'il y ait lenteur, il y a marche en avant tout de même, et non plus état stationnaire. Le traitement continue.

15 octobre. — Après un traitement régulier avec 50 p. 100 de thigénol, l'ulcération est presque cicatrisée, elle n'est plus « ulcérée » mais luisante et marbrée, égalisée et opaline par places. Elle va infiniment mieux.

Obs. XVII. — *5 avril.* — Mme V... me paraît en voie de guérison lorsque je suis appelé à la voir. Je constate un utérus de dimensions moyennes en franche rétroversion oblique avec col porté à gauche et en avant. Cet utérus est mobile et il n'y a rien à noter du côté des annexes, sauf peut-être à gauche, un peu d'empâtement, un peu de douleur au toucher. Une petite ulcération affleurant l'orifice et siégeant sur la lèvre postérieure ; enfin, un léger degré de prolapsus rectal, thigénol à 30 p. 100.

19 avril. — Comme toutes les malades traitées par ce médicament, celle-ci constate immédiatement l'abondance des écoulements provoqués et la diminution des douleurs et des pesanteurs qu'elle éprouvait d'une façon chronique et qui était un sérieux obstacle à sa vie journalière, col lisse ; ulcération de la lèvre postérieure pâlie et en voie de nivellement, thigénol à 30 p. 100, séance de massage de cinq minutes, tampon dans le cul-de-sac antérieur.

31 mai. — Malade absente durant quinze jours, thigénol à 45 p. 150.

7 juin. — Se trouve infiniment mieux ni douleurs spontanées, ni douleurs provoquées, peut travailler, aller et venir, et même aller jusqu'à la fatigue sans que son abdomen s'en ressente, et pourtant son intestin est dans un état déplorable, constipation opiniâtre, et certainement infection intestinale.

5 juillet. — Le mieux se maintient, nous atteignons la dose thigénolée de 45 p. 100.

26 juillet. — Très bon état, douleurs évanouies, rien sur le col, peut vaquer à ses affaires, et se sent bien à l'aise.

2 août. — Col devenu opalin, sans ulcération, avec seulement quelques marbrures dans sa teinte. Les annexes gauches ne sont que *senties* par le toucher, l'utérus conserve sa mobilité et sa situation.

Obs. XVIII. — Mme M..., vingt-six ans. Employée dans le service des postes.

16 avril. — Venue en avril, atteinte de métrite légère, avec rétroversion oblique à gauche, col de nullipare avec petite ulcération, leucorrhée moyenne et rien à noter du côté des annexes, constipation, nervosité à laquelle son service n'est pas étranger, thigénol à 25 p. 100.

26 avril. — Pas de changement, sauf « pertes rouges », dit-elle, mais non franchement sanguines. Il y a là certainement l'action du médicament et je pense qu'il s'agit de l'écoulement provoqué, que colore le thigénol.

30 avril. — Rien de nouveau, sinon l'abondance des écoulements.

28 mai. — Pas venue durant trois semaines, leucorrhée très diminuée, injections régulièrement faites et constipation traitée.

30 juillet. — Venue régulièrement une fois par semaine, se trouve en très bon état, col absolument normal comme teinte.

FORMULAIRE

Voici une formule que l'on dit très active contre la chloro-anémie :

Artémisine	1 milligramme.	
Quassine cristallisée.......	1	—
Protoxalate de fer..........	100	—

pour une dragée, quatre dragées par jour, deux avant chaque repas.

Les fibres musculaires de l'estomac et de l'intestin sont puissamment réveillées par la réunion de l'artémisine et de la quassine cristallisée. Il en résulte un appétit immédiat et une assimilation rapide du protoxalate de fer. Aussi les couleurs se montrent-elles dès le neuvième jour.

Cette formule (déjà spécialisée sous le nom de dragée de fer Briss) réussit dans les chloro-anémies les plus graves. Tout d'abord employée à l'hôpital Sainte-Elisabeth de Vienne, elle détient maintenant le « record » dans tous les hôpitaux d'Autriche-Hongrie.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 124. — SAMEDI 29 OCTOBRE 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 29 OCTOBRE 1904. — N° 124.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . . 3 mois : 7 fr. » . — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

Les bureaux et ateliers étant fermés à l'occasion des fêtes de la Toussaint, le journal ne paraîtra pas mardi.

REVUE GÉNÉRALE

Ankylostomiase; sa prophylaxie.

Par M. DOPTER,

Médecin-major de deuxième classe, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Des enquêtes récemment pratiquées, il résulte que le domaine de l'ankylostomiase tend à s'accroître ; dans certaines régions, les atteintes, que l'on supposait clairsemées, ont été reconnues comme devenant plus nombreuses et plus denses (1) ; de plus certains centres industriels, certaines mines jusque-là indemnes, se sont contaminés à la faveur des embauchages d'ouvriers infectés. Partout, dans tous les pays, devant le danger de ce fléau qui menace la vie humaine et l'essor industriel, on jette le cri d'alarme, et l'on s'évertue à trouver des moyens véritablement efficaces pour obtenir la diminution, voire même l'extinction complète de cette « anémie spécifique ». Déjà beaucoup de mesures ont été proposées, réalisables ou non ; un certain nombre ont été appliquées, mais incomplètement le plus souvent. Il est vrai de dire que, devant le côté pratique du problème, simple en apparence, se dressent les difficultés d'ordre budgétaire ou social qui le compliquent singulièrement. Quoi qu'il en soit, tous les efforts devront être tentés pour arrêter dans sa marche l'anémie ankylostomasique ; nous essaierons d'esquisser les moyens de défense qu'on doit et qu'on peut lui opposer.

Les bases de la prophylaxie des maladies parasitaires et contagieuses en général s'appuient tout d'abord sur la connaissance exacte des conditions étiologiques, spécifiques et favorisantes qui les régissent, pour concourir à les annihiler. Il en sera de même pour l'ankylostomiase ; avant tout, c'est le parasite qu'il convient d'atteindre, pour l'empêcher de nuire, partout où on le rencontre, dans l'intestin humain, comme dans le milieu extérieur ; ce sera la *prophylaxie parasitaire spécifique* ; puis on s'efforcera de lutter contre toutes les causes qui favorisent son développement et son pouvoir pathogène ; ce sera la *prophylaxie des causes secondes ou favorisantes*.

Le problème étant ainsi posé, comment le résoudre ?

I

Prophylaxie parasitaire. — Comme Koch l'a établi pour le choléra, la malaria et la fièvre typhoïde, c'est l'*homme malade* que doit viser la lutte anti-parasitaire ; pour l'ankylostomiase, comme pour les infections précédentes, c'est lui qui constitue le danger constant et permanent, car il est non seulement l'hôte, mais l'agent disséminateur des œufs et des larves, et par conséquent de la contagion. Ce rôle, il n'est pas le seul à le remplir : il est maintenant bien avéré qu'un sujet, ayant toutes les apparences de la santé, peut héberger, dans son intestin grêle, un certain nombre d'ankylostomes sans éprouver le moindre trouble. Lui aussi, il disperse journellement la contagion tout autour de lui ; sa présence dans une collectivité est donc tout aussi redoutable que celle du malade, davantage même, puisqu'il est considéré comme indemne, et que son infection reste méconnue. On peut donc poser en principe cette formule générale : le danger, c'est le *porteur du parasite, malade ou non*, et toute prophylaxie, devant pour être efficace atteindre le mal dans sa racine, devra, en premier lieu, s'exercer contre lui.

La première mesure qui s'impose, est la déclaration obligatoire non seulement de l'ankylostomasique (sujet malade) mais encore de l'ankylostomisé (porteur du ver). C'est le seul procédé qui permette la connaissance exacte de chaque foyer de dissémination. Mais cette déclaration obligatoire à l'autorité compétente, ne pourra être effectuée qu'à la faveur d'une surveillance incessante, opérée par un médecin, spécialement expérimenté en la matière, et qui basera ses diagnostics par l'examen clinique, contrôlé et aidé par l'examen microscopique. D'où la nécessité de l'installation d'un petit laboratoire de micrographie dans chaque industrie non seulement contaminée par l'ankylostome, mais, comme on le comprendra bientôt, susceptible de le devenir.

Le rôle de ce médecin consistera à tenter de dépister les atteintes *des ouvriers déjà embauchés* ; secondé par le microscope, il portera particulièrement son attention sur les formes anormales, les formes dyspeptiques qui, dans nos pays

(1) DOPTER. Ankylostomiase, ses symptômes, son épidémiologie, *Gaz. des hôpit.*, juillet 1904.

du moins, semblent actuellement les plus fréquentes ; comme corollaire de la notion précédemment indiquée, il devra examiner aussi à intervalles plus ou moins rapprochés les selles des sujets paraissant valides, ou bien qui, paraissant guéris d'une atteinte antérieure, continuent à héberger le parasite sans en subir de dommage appréciable. On conçoit la grosse importance d'une semblable pratique, et tous les services qu'on est en droit d'attendre d'elle, puisque seule elle permet de découvrir la présence du nématode là où il ne pouvait même pas être soupçonné.

Le médecin devra encore examiner au même point de vue *les ouvriers se présentant pour être embauchés*. Si une mine est indemne d'ankylostomiase, l'admission au travail d'un sujet, même simplement porteur du ver, pourra contribuer à faire éclore la maladie parmi les ouvriers qui y travaillent déjà ; si la mine est déjà contaminée, son entrée ne pourra que favoriser l'extension du mal que l'on se propose d'éteindre. Tout individu reconnu atteint dans ces conditions devra se voir refuser impitoyablement l'entrée de la mine.

M. Barbier, cependant, propose de refuser à de tels ouvriers le seul travail du fond, et de leur permettre celui de la surface n'ayant aucune chance de contaminer les individus sains.

Un ouvrier travaillant dans une mine, une briqueterie, une tuilerie, etc., est reconnu porteur du parasite, malade ou non ; la déclaration est effectuée, la source de l'infection est connue ; il importe de protéger contre elle tous les sujets indemnes. Ici, comme ailleurs, il convient évidemment d'établir une barrière infranchissable entre l'origine du mal et ceux qui sont susceptibles de le contracter ; tel est le but à atteindre ; par quels moyens y arrivera-t-on ? C'est l'*isolement* qui, à n'en pas douter doit constituer la pratique la plus efficace ; mais il n'est pas sans rencontrer de difficultés.

On a proposé de grouper les individus infectés et de les *utiliser pour le travail du fond*. On arrive ainsi évidemment à les isoler des sujets sains, mais, en admettant même que les conditions hygiéniques d'une mine soient parfaites, son infection loin d'être diminuée ne pourra être qu'entretenue par cette mesure ; puis c'est vouer à des réinfections répétées les ouvriers ainsi sélectionnés, qui, à peine guéris d'une première atteinte, viendraient absorber de nouvelles larves dès la reprise du contact avec le milieu ankylostomifère.

Au contraire l'*interdiction du travail du fond* aux ouvriers atteints a semblé dès lors devoir s'imposer. En elle-même la mesure paraît excellente, du moins *a priori*, car c'est dans le fond du charbonnage, que l'œuf et l'embryon, trouvant toutes les conditions requises pour leur développement, sont le plus à même d'assurer la contagion ; le malade ne descendant plus dans la mine, l'infection de celle-ci devrait cesser à plus ou moins brève échéance ; travaillant à la surface, le malade verrait la stérilisation de ses selles se faire d'elle-même, le parasite trouvant en cette région toutes les causes possibles de destruction. Mais là, une grosse objection se pose : le travail du fond est plus lucratif que celui de la surface, et le mineur ne verra pas sans maugréer lui être supprimé brusquement une partie de son salaire, faute duquel il perdra la possibilité de subvenir à ses besoins et à ceux des siens.

Plus scientifique, et non moins valable est la suivante : les malades étant admis au travail de la surface, seraient remplacés pour le travail du fond ; mais par qui ? par des individus valides qui viendraient rapidement se contaminer au contact des vases, des boues, des substances organiques ankylostomigènes. Il faudrait tout au moins désinfecter préalablement, assainir ce fond ; d'où de vastes travaux entraînant fatalement un chômage de longue durée, préjudiciable à l'essor industriel. Ce moyen prophylactique ne peut donc être considéré comme réalisable, et d'ailleurs l'isolement auquel il tente d'aboutir ne serait que très relatif, sinon illusoire.

En Belgique, où depuis plusieurs années, de nombreuses œuvres hygiéniques ont été instituées, le conseil provincial de Liège avait dirigé ses efforts dans un autre sens.

L'ouvrier malade devait cesser tout travail à la mine ; ainsi isolé des sujets sains, il recevait une indemnité lui permettant de se soigner chez lui, il ne reprenait du service à la mine qu'une fois sa guérison complète. Mais le traitement qui lui était indiqué était souvent mal suivi, sans surveillance aucune, et la guérison, non contrôlée par les résultats de l'examen microscopique des matières fécales, n'était souvent qu'apparente ; le mineur rentrait à la mine hébergeant le plus souvent encore des œufs et des vers adultes, en sorte que les résultats n'ont pas répondu à l'attente générale.

C'est alors que M. Malvoz eut l'idée d'entreprendre de concert avec l' « Union des charbonnages de Liège » l'*organisation d'un dispensaire*, de fonctionnement analogue à celui des dispensaires antituberculeux : dispensaire contre l'ankylostomasie.

Le malade est pris comme pensionnaire pendant tout le temps nécessaire à sa guérison. Dans ce but, une surveillance active et suivie est exercée à l'aide du microscope, l'ouvrier en traitement n'est rendu à la mine qu'après la disparition complète, de ses selles, des œufs du parasite. Sachant qu'après les bons effets du traitement, ces œufs peuvent reparaître, le sujet est encore gardé quelques jours en observation : si les matières fécales révèlent de nouveau l'existence du nématode, une deuxième cure est instituée, un nouveau contrôle est effectué, et ce n'est qu'après l'absence déclarée définitive de l'agent parasitaire que sa liberté lui est rendue. Enfin pendant leur séjour au dispensaire, les ouvriers reçoivent une indemnité couvrant les sommes perdues par le chômage.

Grande est l'importance d'une semblable organisation ; elle réalise l'isolement du sujet atteint aussi complètement qu'on peut le désirer ; par là même elle contribue à arrêter la dissémination journalière d'un nombre considérable de larves, dont chacune deviendrait un nématode adulte ; elle protège donc la collectivité des individus indemnes ; elle permet enfin l'institution du traitement anthelminthique bien dirigé, surveillé, et dont les effets sont soumis à un contrôle sévère et sûr, le véritable criterium en matière de prophylaxie spécifique.

L'organisation de dispensaires constitue donc la véritable solution du problème posé par la prophylaxie parasitaire ; si elle n'est pas la seule, elle est du moins la plus importante et celle qui semble devoir être la plus féconde en résultats. Le dernier congrès de Bruxelles l'a bien compris, et au nombre des vœux qu'il a formulés à cet égard, il émettait celui de la création de semblables institutions, surtout à proximité des charbonnages les plus infectés. Qu'il me soit permis d'ajouter qu'ils devraient recevoir comme pensionnaires et traiter, non seulement les ouvriers ankylostomasiques, mais encore les simples porteurs du ver. Enfin, ce

qui a été tenté en Belgique pour l'exploitation houillère, ne devrait-il pas l'être encore pour les autres industries reconnues en mal d'ankylostomiase, briqueteries, tuileries, etc., etc. ?

Tel doit être compris l'isolement du sujet infecté, que l'on soustrait ainsi au milieu qu'il lui sera désormais impossible de contaminer. Mais ce n'est pas tout : aussi serrée, aussi consciencieuse que soit la surveillance réclamée précédemment, celle-ci ne peut se faire tous les jours, elle ne peut s'effectuer que périodiquement. Dans l'intervalle compris entre le dernier examen, et celui qui doit le suivre à plus ou moins brève échéance, un ouvrier, après s'être contaminé préalablement, peut commencer à émettre des œufs d'ankylostomes, dont la présence reste encore méconnue : il va donc infecter la mine et devenir peut-être l'origine de nouveaux cas de contagion. Aussi, conviendrait-il, en l'absence momentanée de son isolement qui ne pourra être effectué qu'après l'examen prescrit, de pratiquer l'isolement de ses matières fécales, dont le danger n'est plus à établir. Dans les travaux souterrains, en effet, l'ouvrier dépose habituellement ses déjections où il peut et où il veut, il n'en est nullement incommodé, grâce au pouvoir désodorisant bien connu de la poussière de charbon, il ne s'en soucie donc pas; leur présence dans le milieu où vit le mineur n'en est pas moins à redouter, et leur isolement s'impose, en même temps que leur désinfection.

L'isolement des matières fécales, a-t-on dit, peut être réalisé par l'installation de latrines, hygiéniquement comprises, dans le fond du charbonnage. Déjà certains puits en ont été pourvus en Belgique, mais pareille mesure n'a pas tardé à être abandonnée en raison d'un manque de réglementation imposée aux ouvriers; en Allemagne ce système fonctionne actuellement dans plusieurs centres miniers, et notamment dans les mines d'Erin. Ces latrines, disent les instructions, doivent être édifiées dans les galeries principales, au besoin dans des encoches, au voisinage des tailles, de préférence au garage des wagonnets. Mais, pour rendre cette mesure efficace, il faut la réglementer sévèrement, interdire aux ouvriers de déféquer hors des latrines, punir toute infraction à la règle, et pour cela faire établir par les autorités et les chefs mineurs une surveillance des plus étroites. C'est ainsi qu'on procède en Allemagne.

Il est inutile d'insister beaucoup pour montrer le mauvais accueil que la population minière ferait dans nos régions à ce véritable code et à sa sanction si vexatoire; ce n'est pas par les moyens coercitifs que l'on pourra éviter dans les travaux souterrains ce dépôt journalier de matières fécales; ce sera plutôt par les conseils, en persuadant aux ouvriers que l'on agit dans leur intérêt, intérêt de leur santé, intérêt de leur bien-être et de celui de leur famille.

En dehors de cette question dont l'importance n'est pas à délaisser, est-on en droit d'espérer obtenir beaucoup de cette installation de latrines souterraines? Duclaux (1) en doute : il fait remarquer, à juste titre, qu'il est de nombreuses mines où les filons de houille n'ont que 40 à 60 centimètres d'épaisseur, où le mineur est obligé de se traîner sur une assez grande distance, sur le ventre ou sur le dos, pour atteindre le point où il portera le pic sur le charbon. Dans ces conditions, il est difficile vraiment de concevoir comment le mineur, pris d'un besoin naturel, « va ramper pendant des centaines de mètres, pour le plaisir de venir se délester l'intestin en position assise (1), » à plus forte raison, pourrait-on ajouter, si l'ouvrier éprouve des besoins fréquents ou impérieux, comme il arrive au début des premiers troubles dus à la présence du ver adulte dans l'intestin.

(1) Duclaux, *Hygiène sociale*, Paris 1902.

Si donc l'installation de latrines souterraines peut rendre quelque service, on ne peut guère compter la voir contribuer à l'isolement rigoureux et constant des produits excrémentitiels. Cette mesure ne saurait être que le complément éventuel et exceptionnel d'une autre qui aurait pour but d'éviter l'exonération naturelle dans l'intérieur même de la mine; l'*établissement de latrines à la surface* résoudrait dès lors le problème. L'ouvrier, dûment conseillé à cet égard, userait de ces dernières avant l'entrée à la mine. Cette pratique, assurément la plus efficace, contribuerait à la réalisation rapide d'une véritable autostérilisation du souterrain, seule région éminemment propice à la contamination ankylostomiasique. Pas plus que pour les latrines du fond, une réglementation ne serait possible, on agirait mieux par les avis, les conseils et l'éducation spéciale donnée à l'ouvrier et à son intestin.

Ce n'est pas tout encore, avant que toute cette prophylaxie ait le temps de voir le succès couronner ses efforts, avant que ces mesures produisent les effets tant désirés, le fond de la mine reste infecté par les produits organiques véhiculant la larve de l'ankylostome, la souillure persiste donc dans le fond de la mine, il importe de la stériliser directement, et c'est naturellement à la *désinfection* que l'on a pensé. Mais en matière d'ankylostomiase, l'action des substances antiseptiques usuelles est considérée comme d'une efficacité douteuse, sinon nulle : sublimé, acides phénique, azotique, sulfurique, formol aux taux habituels sont dénués de pouvoir parasiticide. D'aucuns ont préconisé le lait de chaux, sans que les résultats aient été cependant bien appréciables. M. Breton conseille le lysol, le sulfate ferreux, mais il avoue lui-même ne pas être arrivé encore à des résultats entièrement satisfaisants. D'une façon générale donc, la désinfection sera inefficace, inutile par conséquent, autant pour les matières fécales déjetées dans les latrines, que pour celles qui sont directement répandues sur le sol lui-même.

A défaut de désinfection, il faut cependant à tout prix rendre inoffensifs ces produits excrémentitiels au contact desquels le mineur se trouve constamment, qui souillent ses vêtements, ses aliments, les objets qu'il utilise au cours de son travail. Ces contacts devront donc être évités le plus possible, on lui donnera des conseils réitérés, voire même des instructions précises pour lui faire comprendre le danger qu'il encourt en portant à la bouche une pipe, un bidon, qui auront traîné à terre; de même pour les aliments qu'il dépose toujours sur le sol. Mais le mineur n'a pas de table à sa disposition, dira-t-on. D'accord, mais conseillons-lui de les placer sur un linge propre qui s'interposera entre ses victuailles et le produit ankylostomigène. On lui fera comprendre enfin l'utilité et la nécessité des lavages consciencieux des mains avant le repas, sous peine de voir l'infection se faire par les parcelles de terre apportées dans les premières voies digestives.

A cet égard l'approvisionnement du fond du charbonnage en eau propre est de toute rigueur. Beaucoup d'hygiénistes l'ont réclamé pour mettre un terme à l'ingestion des eaux boueuses, éminemment nocives pour l'infection ankylosto-

(1) Hormann. *Prophylaxie de l'ankylostomiase*, Liège 1900.

masique. En réalité, ce n'est pas pour se désaltérer que l'ouvrier fait usage de semblables eaux, mais souvent pour les simples lavages, dont la pratique devient alors dangereuse, puisqu'elle assure encore la souillure par les larves. Pour éviter cette dernière, la propreté de l'eau de lavage est indispensable.

Le mineur qui a travaillé dans le puits contaminé porte sur lui, sur ses vêtements la pollution spécifique, celle-ci est dangereuse pour lui, elle peut l'être pour sa famille quand il rentrera dans son foyer.

Malgré leur rareté, l'existence avérée de quelques faits semblables est de nature à provoquer des mesures prophylactiques. Aussi a-t-on proposé aux ouvriers de quitter en rentrant chez eux leurs vêtements de travail, de les plonger dans l'eau bouillante et de les laver. Excellente serait cette pratique si elle était suivie à la lettre, mais il est à craindre qu'elle ne soit pas effectuée rigoureusement, ou même que l'ouvrier ne s'en désintéresse complètement; ce qui manquerait, c'est une surveillance constante qui ne peut être assurée à domicile, mais qui pourrait l'être à la mine. Aussi la mesure suivante réalise-t-elle tous les desiderata que l'on a formulés dans cette voie. En arrivant à la mine, le mineur revêtirait ses effets de travail; en la quittant, il se déshabillerait, prendrait un bain-douche, et reprendrait ses vêtements de ville. Les vêtements de travail, pendant son absence, seraient désinfectés. Ce projet qui offre toutes les garanties de sécurité au point de vue duquel on se place, exige donc l'installation de locaux spéciaux : un *vestiaire*, une *installation de bain par aspersion* et une *buanderie*. Voilà une mesure de la plus grande utilité, qui entraînerait évidemment quelques dépenses, mais relativement minimes; ainsi comprise elle rendrait les plus grands services et ne pourrait que contribuer à compléter le mieux possible l'isolement des produits excrémentitiels, et à les rendre totalement inoffensifs.

Telle est donc dans ses détails la prophylaxie parasitaire. En résumé, elle doit comprendre les mesures suivantes :

1° *Isoler le porteur du ver, qu'il soit malade ou non.* — Pour assurer cet isolement, il faudra :

a. Refuser l'admission au travail de tout sujet se présentant pour s'embaucher s'il est reconnu porteur du ver, après examen microscopique de ses matières fécales;

b. Exercer une surveillance active et constante, à la faveur d'examens microscopiques périodiques et répétés, sur tous les ouvriers d'une exploitation minière, briquetière, etc. ; ankylostomisés et ankylostomasiques ainsi reconnus seront déclarés à l'autorité compétente ;

c. Diriger sur un dispensaire où ils seront traités les porteurs du ver, soit désirant s'embaucher, soit déjà embauchés. Ils y séjourneront jusqu'à guérison complète, contrôlée par le microscope ; après quoi et seulement ils pourront reprendre leur travail, mais soumis plus que tout autre à la surveillance réclamée plus haut.

2° *Isoler les produits ankylostomifères (spécialement les matières fécales) et les rendre inoffensifs.* — Dans ce but :

a. Installer des latrines à la surface, où les ouvriers se présenteraient à chaque prise de travail;

b. Installer des latrines souterraines, dont l'usage, par le fait de la mesure précédente, ne sera qu'exceptionnel;

c. Tenter la désinfection des produits organiques ankylostomifères ;

d. Conseiller aux ouvriers de ne pas laisser traîner à terre des objets comme le bidon, la pipe, etc.; de garantir leurs victuailles du contact avec le sol par un linge propre ; de pratiquer avec des eaux propres, non souillées, le lavage des mains avant chaque repas ;

e. Installer à la surface des mines un vestiaire, une buanderie, des bains par aspersion, pour obtenir l'isolement des vêtements pollués, leur désinfection, et la propreté corporelle de chaque individu.

II

Prophylaxie des causes favorisantes. — La prophylaxie parasitaire est assurément la plus importante, elle est même essentielle, puisqu'elle vise la destruction de la cause spécifique sans laquelle la maladie n'existe pas. C'est à sa réalisation que l'hygiéniste doit surtout s'attacher, mais il ne doit pas oublier que, en matière d'ankylostomiase surtout, les causes secondes entrent sérieusement en ligne de compte pour favoriser le développement du parasite : il devra donc bien se garder de les négliger. Or, les conditions étiologiques concernant l'homme et l'exploitation où il travaille, les mesures prophylactiques devont viser l'amélioration des conditions hygiéniques de l'un et de l'autre.

Hygiène de l'industrie ankylostomygène. — La prophylaxie devra lutter surtout contre l'humidité et la température.

L'humidité est constante dans les galeries du fond des charbonnages ; l'enlèvement des boues, qu'on a proposé pour l'empêcher ne résout pas complètement le problème, il ne le supprime pas; pour arriver au résultat désiré, il devra être complété par l'assèchement des galeries; aussi a-t-on proposé d'utiliser les effets bien connus de la tourbe et de la chaux ; mais M. Breton (1) fait remarquer à juste raison que « la tourbe, le sable, les poussières de charbon, la chaux surtout, favorisent la formation d'un mortier dont la croûte superficielle facilite et entretient l'humidité profonde. C'est aller à l'encontre des desiderata formulés par l'étude de l'ankylostomasie ». Le procédé doit donc être abandonné : ainsi a-t-on préconisé, pour réaliser cet assèchement et éviter la stagnation des eaux de filtration un moyen plus indirect : l'écoulement des eaux, pouvant être obtenu par la construction de rigoles et de pentes régulières. Ce serait évidemment la seule solution, mais quelle distance entre la théorie et la pratique ! Le rapport de M. Watteyne est très explicite à ce sujet : « La question, dit-il, n'est pas si simple qu'elle le paraît à première vue : on peut presque toujours, sans doute, établir les galeries d'une mine, de façon à ce qu'elles aient des pentes régulières vers des puits ; malheureusement, elles ne se maintiennent pas de la sorte, et les mouvements des terrains, les gonflements du sol sous les influences multiples qui résultent des travaux pratiqués dans la mine, sont tels qu'il est souvent bien difficile, parfois même pratiquement impossible d'empêcher des pentes en sens inverse qui favorisent l'accumulation des eaux et la formation des boues. » Voilà qui est de nature à limiter singulièrement l'emploi de cette mesure, et il est à craindre que l'assèchement des galeries ne puisse jamais être obtenu, surtout quand on sait que, pour éviter l'immense danger d'explosion fourni par les poussières charbonneuses, l'humidité a été conseillée et même décrétée. C'est ainsi qu'en juillet 1898 et décembre 1900, on a vu l'Allemagne prescrire dans ce but l'ar-

(1) Breton. Congrès de Bruxelles, 1903.

rosage artificiel des mines, et l'on arrive à se trouver dans la nécessité de supprimer un danger pour en favoriser un autre. En matière d'ankylostomiase des mineurs, le problème concernant l'humidité paraît donc insoluble. Il n'en est vraisemblablement pas de même pour les autres industries, où cette lutte particulière, sans être cependant des plus aisées paraît plus pratiquable.

Le deuxième facteur auquel il importera de s'opposer, c'est la température. L'idéal à poursuivre est de l'abaisser de façon que même, et surtout dans le fond, elle ne dépasse pas 20 degrés. En ce cas, on sait que l'œuf de l'ankylostome tombé dans le milieu extérieur ne saurait se développer, et la mine serait ainsi stérilisée. Pour obtenir ce résultat, c'est à la ventilation et à l'aération bien comprises qu'il conviendra de s'adresser. Mais il est à craindre que la ventilation qu'on pourra obtenir soit jamais assez puissante pour amener à 20 degrés une température constante de 32 à 35 degrés par exemple. Elle ne pourra donc être mise en pratique; avec des chances de succès que dans les mines où la profondeur et, partant, la température seront moins élevées. Et encore, d'après M. Watteyne, cette amélioration ne sera pas toujours réalisable, car l'aération dépend, « d'une part de la puissance du ventilateur, d'autre part de l'importance des résistances, » la résistance étant en rapport inverse avec la longueur et la section des galeries. Or, le creusement qu'il faut pratiquer pour obtenir des voies à grande section est des plus coûteux, et sa réalisation n'est possible qu'à la faveur des explosifs, dont l'usage doit être de plus en plus restreint pour éviter les terribles accidents du grisou. « Ici encore, comme dans la question de l'arrosage, il y a antagonisme entre les mesures de sûreté, d'une part, et les mesures hygiéniques, d'autre part » (Watteyne).

Les améliorations hygiéniques du milieu, en ce qui concerne les mines du moins, seront donc renfermées dans des limites assez étroites; elles ne pourront jamais être poussées assez complètement et rapidement pour pouvoir espérer d'elles un appui suffisant devant aider à la lutte anti-ankylostomasique.

Hygiène de l'ouvrier. — Les mesures concernant l'ouvrier lui-même, semblent devoir être plus fécondes en résultats. Là, en effet, l'hygiéniste peut davantage :

L'étude étiologique des causes inhérentes à l'individu montre nettement l'influence néfaste de la mauvaise santé antérieure : troubles digestifs, misère physiologique, etc. Par conséquent, faire œuvre de prophylayie générale, ce serait faire œuvre aussi de prophylaxie anti-ankylostomasique. Améliorer les conditions d'existence de l'ouvrier, son bien-être, pour favoriser l'hygiène de son habitation, de son alimentation, surveiller sa santé à un point de vue général, le fonctionnement de ses viscères, traiter rationnellement les différentes affections, aiguës ou chroniques, qu'il peut présenter, voilà qui contribuera à lui assurer une plus grande résistance à l'infection par l'ankylostome duodénal. Il importera surtout de mettre en vigueur toutes les mesures connues concernant la lutte contre la tuberculose, la syphilis et l'alcoolisme, les trois fléaux actuels qui dépriment l'organisme au plus haut point, et lui enlèvent les moyens de défense dont il pourrait disposer pour lutter contre les autres atteintes.

Ce n'est pas tout : l'ouvrier des industries où sévit de préférence l'ankylostomiase doit être édifié sur les dangers qu'elle fait courir; il est bon de l'en avertir; aussi, à ce égard, est-il indispensable de lui donner une éducation spéciale. Conférences, brochures, conseils particuliers des hygiénistes, patrons, chefs ouvriers, doivent être mis en œuvre non seulement pour lui faire comprendre le danger de la maladie qu'il est exposé à contracter, mais encore pour lui apprendre comment on la prend, et comment on peut s'en préserver. Cette éducation a été entreprise par Malvoz dans son dispensaire de Liège. Pendant leur période de traitement, les malades sont instruits sur l'ankylostome, ses mœurs, les conditions qui favorisent son développement, sur le mode de contagion; on les renseigne sur les mesures individuelles de propreté nécessaires, indispensables pour éviter la contamination.

Bien plus, dans les régions où l'ankylostamiase est la maladie du pays, les notions précédentes devraient être inculquées dès le jeune âge, aux enfants encore à l'école. Comme on l'a conseillé pour l'alcoolisme, la tuberculose, es devoirs, les leçons devront souvent porter sur ce sujet, ils seraient ainsi élevés dans la crainte du fléau qui les attend plus tard dès qu'ils seront en âge de travailler, et dans la connaissance sommaire, mais suffisante, des moyens nécessaires à leur préservation.

C'est donc ainsi et dans son ensemble qu'il faut comprendre la lutte hygiénique contre l'ankylostomiase. Mais si le principe est relativement facile à établir, il n'en est pas, et il n'en sera pas toujours de même pour son application. Les plus grosses difficultés pourront en effet surgir, venant de l'ouvrier lui-même, qui, craignant de voir dans ces mesures l'atteinte à son libre arbitre, pourra se refuser ouvertement à s'y soumettre. Aussi ne saurait-on trop vanter à cet égard, avec Duclaux, les services que pourront rendre la *coopérative ouvrière*, ou, comme le réclame M. Breton, un *conseil d'hygiène ouvrier et patronal* à la fois, où l'adhésion du patron serait de la plus haute utilité, pour éviter toute suspicion de la part de l'ouvrier vis-à-vis de mesures édictées par les autorités dirigeantes. Il faut désirer que ce conseil soit en même temps « un conseil d'hygiène et le gérant d'une caisse de retraite et de secours aux ouvriers.

. . . .

En résumé, nous pensons que dans la lutte contre l'ankylostomasie, nous devons chercher le mode d'enseignement de l'hygiène à la masse. Pour le rendre profitable, il faut s'efforcer de le rendre pratique, d'intéresser à la fois la classe dirigeante et la classe travailleuse à sa réalisation. Que l'un n'y voie pas un contrôle arbitraire de ses actes et une mainmise sur son administration; que l'autre n'y cherche pas une obligation fastidieuse ou une atteinte à son libre arbitre : que les deux classes s'unissent dans un même but, et que cette union se fasse sur le terrain d'une renaissance physique et en même temps morale » (Breton).

XVII° CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

[Tenu a Paris, octobre 1904] (1)

AFFECTIONS DU FOIE

A signaler trois communications, l'une de M. Villard (de Lyon) ayant trait à la **pathogénie de certains accidents graves consécutifs aux opérations sur le foie**, accidents analogues à ceux que détermine une hémorragie interne

(1) Suite. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 122, p. 1183.

et qui seraient dus à une obstruction de la circulation porte par un tamponnement trop serré, au niveau du hile du foie.

M. MONTPROFIT (d'Angers) préconise comme efficace et facile le procédé en Y pour la cholécysto-entérostomie.

Enfin M. BARNSBY (de Tours) rappelle deux cas où la simple laparotomie exploratrice amena la guérison de ce qu'on avait pensé être une tumeur du foie.

CHIRURGIE GÉNÉRALE

M. THIÉRY pense que le meilleur moyen pour remédier aux accidents graves de la chloroformisation, est la trachéotomie suivie d'insufflation directe. M. MALHERBE (de Paris) préconise à nouveau le chlorure d'éthyle comme anesthésique général de longue durée, par le procédé des doses répétées.

La thérapeutique du cancer a soulevé une discussion intéressante. M. TUFFIER a, non sans raison, divisé au point de vue thérapeutique les cancers en superficiels et profonds. Ces derniers ne sont pas influencés par les rayons émanés du radium. Le radium n'agit que sur les cancers superficiels, et de la même façon qu'agissaient les caustiques ou le fer rouge, et sa découverte n'a pas fait avancer la thérapeutique du cancer.

Toutefois M. CZERNY (de Heidelberg) admet que le radium a une action spéciale sur la lécithine des tissus, qu'il décompose. Or le tissu cancéreux est riche en lécithine.

M. DOYEN expose comment il est arrivé à la découverte du micrococcus neoformans, décrit les moyens de culture qu'il emploie et les toxines qu'il a réussi à obtenir. Par des cultures atténuées il serait arrivé à une véritable vaccination du cancer, vaccination qui trouverait surtout son indication après les opérations. Cette théorie du nouveau microbe capable de produire toutes les tumeurs n'est pas acceptée par M. REYNÈS (de Marseille) ni par M. POIRIER qui veut que, jusqu'à plus ample informé, ce soit encore le bistouri qui soit le seul traitement du cancer.

Nous ne voulons pas nous étendre sur cette discussion qui s'est terminée, comme à la Chambre, par le renvoi devant une Commission.

M. THIÉRY relate un fait curieux, venant à l'appui de l'observation, si curieuse, de M. Reynès, et paraissant prouver l'influence heureuse qu'a la castration ovarienne sur l'évolution du cancer du sein, même inopérable. Il est à souhaiter que ces observations se multiplient.

M. MENCIÈRE (de Reims) a eu un succès datant de huit mois dans un cas de sarcome du fémur qu'il énucléa de sa cavité osseuse. La cavité fut traitée par un lavage successif à l'acide phénique pur et à l'alcool.

Il existe des tumeurs curieuses des maxillaires qu'on traite volontiers de cancer et qui n'en sont point. Le cas d'épithélioma du maxillaire supérieur, opéré et guéri depuis dix ans par M. J. REVERDIN (de Genève), doit rentrer dans la catégorie non décrite de ces tumeurs, car, malgré un examen histologique affirmatif, il est peu admissible qu'un épithélioma de nature essentiellement maligne, siégeant sur le maxillaire supérieur d'un jeune homme de dix-huit ans, soit resté sans récidive.

M. DELANGRE (de Tournai) cite deux cas heureux de paraffinage des cavités pathologiques, où des cavités provenant de grattage de carie tuberculeuse des os ont pu être immédiatement comblées par l'inclusion de paraffine iodoformée à 1 p. 100.

VALEUR SEMÉIOLOGIQUE DE L'EXAMEN DU SANG EN CHIRURGIE

Après avoir fait l'historique de la question, M. TUFFIER explique comment l'examen du sang devient une méthode clinique couramment employée.

Les variations de coagulabilité du sang donnent d'utiles renseignements au chirurgien, puisque le retour de la coagulabilité indique ou un état d'hémophilie ou une affection hépatique.

L'alcalinité du sang ne peut jusqu'à présent permettre de tirer aucune conclusion pratique pour le diagnostic ou le pronostic des malades.

L'étude de la concentration moléculaire, à l'aide de la cryoscopie appliquée par les chirurgiens au diagnostic des affections du rein et à la recherche des indications opératoires, a donné de bons résultats.

L'examen du sérum peut donner des indications précieuses, notamment dans les cas de cholémie.

L'étude des éléments figurés du sang : hématies, leucocytes, hématoblastes, fournira des indications précieuses.

Normalement, il existe par millimètre cube 5000000 de globules rouges chez l'homme, et 4500000 chez la femme. L'hypoglobulie est fréquente dans la sténose pylorique, à la suite de diarrhées abondantes, au début des infections ou des suppurations aiguës. Au contraire l'hyperglobulie est presque constante à la période d'état des maladies infectieuses et des suppurations aiguës ou chroniques, au cours des hémorragies.

L'abaissement important du taux de l'hémoglobine, sans être, comme l'ont dit certains auteurs, une contre-indication à l'anesthésie générale et même à une opération, doit néanmoins influencer le chirurgien dans le choix d'un procédé opératoire rapide.

M. Tuffier retient simplement cette règle que, lorsque, chez un malade, la *quantité de l'hémoglobine est très diminuée*, il faut se méfier de l'anesthésie générale et, s'il est possible, remonter avant l'opération, par un traitement médical, le taux de l'hémoglobine, et, en tous cas, si l'opération est urgente et grave, bien savoir que ce pronostic opératoire en lui-même est particulièrement grave.

Enfin, l'étude des globules blancs est une des plus importantes de l'hématologie clinique. C'est elle qui fournit le plus de renseignements.

Normalement, le millimètre cube de sang renferme environ 6000 leucocytes. Un taux supérieur à 10000 constitue l'hyperleucocytose. Au-dessous de 4000, on dit qu'il y a hypoleucocytose ou leucopémie.

Chez l'adulte, les polynucléaires atteignent le chiffre moyen de 64 à 65 p. 100; il existe d'autre part 30 ou 35 éléments à un seul noyau dont 30 lymphocytes ou formes intermédiaires et 4 ou 5 grands mononucléés. Les éosinophiles ne dépassent jamais le chiffre de 1 à 3. On dit qu'il y a polynucléose lorsqu'il y a plus de 70 p. 100 de polynucléaires neutrophiles dans le sang de l'adulte, mononucléose quand il y a plus de 35 p. 100 d'éléments à un seul noyau, et enfin éosinophilie, lorsque le nombre des éosinophiles dépasse 3 p. 100.

Toutes les variations, soit quantitatives, soit qualitatives, des globules blancs ne doivent pas être considérées comme pathologiques. L'époque de la journée à laquelle est faite la prise de sang, l'état de sommeil ou de veille, de digestion ou de jeûne, de repos ou de fatigue, peuvent faire varier

l'équilibre leucocytaire. L'âge, le froid, la fatigue, la menstruation, la digestion, la grossesse, font varier le nombre de globules blancs dans le sang. Aussi il faut poser comme règle absolue que l'on ne doit jamais se baser sur un seul examen de sang, mais en pratiquer plusieurs à intervalles assez rapprochés, en se plaçant dans les mêmes conditions.

Dans la seconde partie de son rapport, M. Tuffier étudie la formule hématologique dans les affections chirurgicales et passe successivement en revue cette formule :

1° Au cours de l'acte opératoire lui-même;

2° Dans les infections et les suppurations;

3° La chirurgie intestinale (contusion, perforation, étranglement);

4° Les tumeurs malignes;

5° Les kystes hydatiques;

6° Les adénites chroniques, les affections de la rate, du foie et des reins;

7° Les affections gynécologiques.

I. L'acte opératoire. — Le traitement pré-opératoire modifie la formule sanguine. Le régime lacté absolu produit une leucocytose constante et une polynucléose marquée. Il en est de même des purgatifs qui, en outre, à cause de la déperdition aqueuse qu'ils entraînent, augmentent la concentration sanguine, et dans des proportions quelquefois considérables le nombre des globules rouges. L'émotion peut agir de façon très différente suivant qu'elle se traduit par des phénomènes de vaso-constriction ou de vaso-dilatation, de ralentissement ou d'accélération du courant circulatoire.

L'action des anesthésiques est difficile à apprécier. L'administration de l'éther serait suivie d'une leucocytose fugace légère.

La narcose chloroformique produit une hyperleucocytose. Il en est de même d'une simple opération aseptique. Enfin, la formule sanguine post-opératoire varie suivant l'abondance de l'hémorragie.

II. Infections et suppurations. — Au début d'une infection ou d'une suppuration aiguë on constate une hyperleucocytose qui peut aller jusqu'à 20 ou 25000 globules blancs. L'augmentation porte surtout sur le polynucléaire neutrophile, dont la proportion atteint et dépasse 80 p. 100, quelquefois même 90 p. 100 dans les infections intenses. Cette polynucléose apparaît chez l'homme dès le début de l'infection. En même temps que les polynucléaires augmentent, les éléments à un seul noyau diminuent, et les éosinophiles, qui semblent être, dans une certaine mesure, les témoins de l'état de santé, disparaissent ou du moins ne sont plus représentés que dans des proportions infimes.

La convalescence d'une infection, l'évacuation d'un abcès sont, au contraire, caractérisées au point de vue hématologique par le retour des leucocytes à la normale, quantitativement et qualitativement. L'ouverture d'un foyer purulent s'accompagne d'une chute brusque de la polynucléose. Lorsqu'il n'en est pas ainsi, la défervescence doit être tenue pour suspecte, il existe une infection générale, ou au moins un foyer caché qui n'a pas été ouvert ou qui est insuffisamment drainé.

Les suppurations siégeant au voisinage immédiat du péritoine s'accompagnent d'une leucocytose beaucoup plus accentuée que celles qui siègent à distance de cette séreuse.

M. Tuffier envisage les variations de la formule hémoleucocytaire suivant le siège et l'évolution de l'infection.

1° *Les septicémies*, dans la forme légère, sont caractérisées par une leucocytose de 15000 avec 85 p. 100 de polynucléaires et la disparition passagère des éosinophiles; dans la forme moyenne, par une leucocytose de 20 à 30000 avec 90 p. 100 de polynucléaires, la disparition, pendant plusieurs jours, des éosinophiles et l'augmentation du nombre; dans la forme grave, par la diminution rapide des globules rouges, une leucocytose pouvant atteindre 53000 et la disparition persistante des éosinophiles.

2° *Les suppurations*. — Les suppurations externes, même très circonscrites, donnent la formule caractéristique des suppurations en général : hyperglobulie au début, diminution de la valeur globulaire, polynucléose. C'est surtout dans les cas de suppurations profondes que l'examen du sang est utile.

L'hyperleucocytose permet de différencier l'abcès du foie où elle existe, du cancer ou d'une hépatite non suppurée où elle manque, la méningite suppurée, de la méningite tuberculeuse. Les suppurations profondes sans localisations nettes, s'accompagnant d'un état typhique, seront, grâce à la formule hématologique spéciale de la dothiénentérie, facilement distinguées de cette dernière.

Enfin, l'hyperleucocytose constante et intense dans les suppurations des séreuses permet de différencier la pleurésie purulente de la pleurésie séreuse, l'arthrite suppurée de l'hydarthrose. Mais c'est principalement dans les suppurations du péritoine que l'examen du sang prend une grande importance.

Les constatations hématologiques ont dans l'appendicite fait l'objet d'un grand nombre de travaux. On peut en tirer quelques conclusions importantes, tant au point de vue du diagnostic positif ou différentiel que du pronostic ou de l'évolution de la maladie.

Toute crise d'appendicite légère ou grave s'accompagne d'une augmentation du nombre des leucocytes, et cette augmentation, qui peut être très marquée, atteignant à peine 10000 et portant surtout sur les lymphocytes, peut aussi être très considérable et atteindre 25000 et plus, même lorsque la crise va tourner court. Aussi est-il nécessaire, en particulier dans l'appendicite, de ne pas se contenter de quelques examens; il faut étudier le sang tous les jours, et suivre à la fois la courbe de la leucocytose totale et la courbe des différents globules blancs. Si la crise doit se terminer par résolution, l'augmentation du début sera passagère. Dès le lendemain ou le surlendemain, le nombre des leucocytes tombe de 25000 à 15000, et même atteint parfois la normale. Au contraire, si l'augmentation se maintient, surtout si elle s'élève, si en même temps le nombre de polynucléaires est de 80 à 90 p. 100, c'est qu'il se forme un abcès. Dans tous les cas où, plusieurs jours après le début de la crise, la leucocytose est restée au-dessus de 25000, on peut être à peu près sûr de l'existence de pus, de gangrène de l'appendice ou de péritonite généralisée, sans qu'il soit possible, quand on se trouve en présence d'une leucocytose élevée, de savoir si l'on a affaire à l'une ou à l'autre de ces modalités cliniques. Lorsque, au cours de la crise aiguë, le nombre des leucocytes, après avoir diminué, augmente graduellement ou brusquement, on doit penser qu'il se forme un abcès, ou qu'un abcès localisé est ouvert dans la cavité péritonéale, même si le pouls, la température ou les signes physiques sont en désaccord. Il y a de nombreux cas où la leucocytose était le seul signe indiquant la présence de pus, contrôlé d'ailleurs par l'opé-

ration. Dans le cas de discordance entre la température et la leucocytose, je crois que c'est de cette dernière dont il faudra tenir compte en vue de l'intervention chirurgicale.

L'absence d'une leucocytose élevée peut cependant être notée, alors qu'une suppuration existe. Il en est ainsi dans deux conditions différentes :

1° Dans certains cas de septicémies ou de péritonite diffuse, lorsque les moyens de défense de l'organisme sont anihilés. On peut voir alors le nombre des leucocytoses tomber au-dessous de la normale, et ces faits lorsqu'ils coexistent avec des phénomènes cliniques alarmants, sont du plus mauvais pronostic. Une forte leucocytose dans une péritonite généralisée est plutôt, au contraire, un signe favorable.

2° Dans certains cas d'abcès enkystés anciens, limités par une coque fibreuse épaisse qui ne permet pas la résorption des toxines élaborées dans la cavité purulente.

Pour les chirurgiens qui, systématiquement, préfèrent n'opérer l'appendicite que lorsque les phénomènes inflammatoires sont éteints, il y a grand intérêt à savoir quand l'appendicite est refroidie. Il semble qu'on peut prévoir ce refroidissement quand le chiffre des leucocytes est au-dessous de 10000, quand l'équilibre leucocytaire est revenu à la normale, que les éosinophiles ont reparu ou qu'il se fait une véritable crise éosinophilique, et enfin quand l'anémie de la période aiguë est en voie de réparation. Mais cette constatation n'implique nullement que la région iléo-cæcale est en état favorable pour une intervention.

L'examen hématologique ne permet pas seulement dans l'appendicite d'essayer de préciser les lésions, mais encore de faire le diagnostic différentiel avec certaines maladies capables cliniquement de la simuler. Il en est ainsi de la colique saturnine qui, non seulement présente une leucocytose généralement moindre, mais s'accompagne souvent de la présence, dans le sang, des malades qui en sont atteints, de globules rouges à granulations basophiles. Il en est de même de la fièvre typhoïde qui, dès le début, se distingue par la constatation d'une leucopémie précoce. L'entérite muco-membraneuse, l'appendicite hystérique pourront de même être écartées. Enfin, la courbe leucocytaire permettra encore de différencier l'appendicite d'une tumeur non inflammatoire de la région cæcale.

Il ne faudrait cependant pas croire, comme l'ont écrit certains auteurs, que la gravité est en raison directe du nombre des globules blancs, et que de deux malades, celui qui a 18000 leucocytes est moins gravement atteint que celui qui en a 25000 par millimètre cube. Ici, comme dans toute autre suppuration, il faut tenir compte des réactions de l'organisme.

Enfin, l'examen du sang est capable, après l'opération, de fournir des renseignements importants. Dans une appendicite non suppurée, la courbe leucocytaire, après une courte élévation post-opératoire, retombe à la normale. Dans une appendicite suppurée, après l'évacuation du pus, le nombre des leucocytes diminue progressivement pour atteindre le taux normal. S'il ne diminue pas ou s'il s'élève après une courte rémission, on peut conclure avec certitude soit à un drainage insuffisant, soit à l'existence d'une collection proche ou éloignée que n'a pas rencontrée l'incision, soit à des complications d'autre nature comme la pneumonie, l'érysipèle, la phlébite, l'endocardite, capables de provoquer elles-mêmes la leucocytose.

En somme, malgré les restrictions que nous avons signalées, l'examen méthodique du sang dans l'appendicite donne des renseignements de premier ordre dont il faut tenir compte. Mais là encore il ne faut pas exagérer son importance et vouloir faire reposer, sur ce seul examen, tout le diagnostic et le traitement.

III. Chirurgie intestinale. — Dans certains cas de contusion de l'abdomen, c'est l'hyperleucocytose seule qui peut préciser l'indication opératoire.

Il existe une variété de perforations qui tire des caractères hématologiques spéciaux de la maladie dans laquelle elles se présentent, une importance diagnostique particulière. Ce sont les perforations typhiques. On sait, en effet, que la fièvre typhoïde s'accompagne d'hypoleucocytose, le nombre des globules blancs pouvant être inférieur à 3000, quelquefois même à 2000 et même tomber à 1000.

Dès la deuxième semaine, il y a, en général, hypoleucocytose due surtout à la diminution des polynucléaires; dans les troisième et quatrième semaines, le nombre des leucocytes continue à diminuer et cet état persiste même quelquefois longtemps pendant la convalescence. Cette seule constatation d'hypoleucocytose dûment observée suffit à faire le diagnostic différentiel avec l'appendicite, qui s'accompagne toujours d'hyperleucocytose. La constatation à plusieurs reprises, par des examens pratiqués à une heure d'intervalle, du maintien de l'hypoleucocytose ou du moins de l'absence de leucocytose, devrait faire rejeter egalement le diagnostic de perforation intestinale.

L'examen du sang n'a de valeur que si l'on s'est assuré. au préalable, par l'examen clinique, que le malade ne présente aucune autre complication capable de déterminer l'hyperleucocytose, et, à cet égard, la leucopémie est d'une constatation plus importante, pour le diagnostic négatif, que celle de la leucocytose pour le diagnostic positif de la perforation.

Il ne faut demander à l'hématologie qu'un appui à la clinique, mais il n'en est pas moins vrai que la question, au point de vue pratique, est des plus intéressantes.

L'examen du sang dans l'occlusion intestinale a surtout une valeur pronostique. Si, durant les vingt-quatre premières heures, on trouve un chiffre de 25 à 30000, il y a probabilité de gangrène ou de péritonite.

IV. Tumeurs malignes. — La diminution des globules rouges est précoce dans le cancer, toujours progressive, et peut atteindre un volume considérable; la valeur globulaire reste normale ou peu diminuée. Au contraire, les globules blancs augmentent en nombre; les globules éosinophiles persistent. La formule hématologique du cancer peut, dans certains cas difficiles, se préciser entre une suppuration ou un cancer, ou bien entre un cancer ou un ulcère, ou enfin entre un cancer ou une anémie pernicieuse progressive.

V. Kystes hydatiques. — Les kystes hydatiques se manifestent généralement par l'augmentation des éosinophiles. Toutefois, cette éosinophilie, parfois considérable, n'existe pas toujours; elle ne peut être considérée que comme un élément de présomption, mais non de certitude.

VI. Adénites chroniques. Affections de la rate, du foie et des reins. — L'examen du sang est précieux encore pour dépister l'hypertrophie ganglionnaire d'origine leucémique. En dehors de ce fait, l'hématoscopie dans les adénopathies semble n'avoir qu'une valeur restreinte au point de vue séméiologique.

La leucémie myélogène, qui s'accompagne de splénomégalie, commande l'abstention chirurgicale; aussi l'examen du sang est-il de nécessité absolue dans tous les cas de splénomégalie où une indication opératoire semble se poser. Quant aux affections du foie et des reins, leur siège ne donne à la formule sanguine aucun caractère particulier.

VII. AFFECTIONS GYNÉCOLOGIQUES. — Les affections gynécologiques ont largement bénéficié des ressources de l'hématologie, non seulement au point de vue du diagnostic, mais aussi des indications opératoires et de la voie à suivre pour une intervention. Et lorsqu'en présence d'une masse douloureuse constatée dans le Douglas, ou dans un des ligaments larges, on hésite entre une hématocèle non infectée ou suppurée, un pyosalpinx, une grossesse extra-utérine, ou un kyste de l'ovaire suppuré, l'examen du sang peut, dans certains cas, limiter la question et permettre de faire le diagnostic positif de suppuration ou d'hématocèle non infecté.

L'*hématocèle* s'accompagne d'une leucocytose légère, de la diminution des globules rouges et surtout d'un abaissement quelquefois très notable de la valeur globulaire.

La *grossesse extra-utérine* non rompue apporte peu de modifications sanguines.

Quant aux *kystes de l'ovaire*, si dans certains cas l'examen du sang permet de préjuger de leur nature bénigne ou maligne, si dans beaucoup d'autres il permet d'affirmer la suppuration du kyste, question très importante à connaître pour le chirurgien, ici, comme dans le cancer en général, il est nécessaire de compter avec de nombreuses exceptions.

Rien à dire des *fibromes*. Quant au *cancer* de l'utérus, il ne présente aucun caractère hématologique qui le distingue du cancer en général.

En résumé, l'hématologie mise à la disposition de la chirurgie peut lui rendre de précieux services. Sans avoir la prétention de supplanter les renseignements de la clinique, elle doit faire partie actuellement des notions que nous sommes obligés d'acquérir et que nous n'avons pas le droit de méconnaître quand nous avons à nous prononcer sur la nature, la cause, le pronostic et le traitement des maladies.

La discussion a amené à la tribune le professeur SONNENBURG (de Berlin) qui depuis trois ans fait pratiquer l'examen du sang sur tous ses malades atteints d'affections chirurgicales et particulièrement d'appendicite; ses conclusions sont les suivantes :

La leucocytose étant la réaction de l'organisme contre l'infection, plus il est vigoureux, plus le nombre de leucocytes augmente; le nombre des globules blancs est également proportionné à la virulence de l'infection. Il a fait des courbes et des graphiques représentant l'augmentation des globules en même temps que les variations de la température et du pouls. L'inflammation du péritoine, au début, s'accompagne d'une augmentation considérable de globules blancs (jusqu'à 20000 et plus). Si donc l'augmentation est moindre, c'est que l'organisme succombe à l'infection. Si l'augmentation diminue en même temps que la température baisse, le pronostic est bon. Si, après avoir diminué, cette hyperleucocytose s'accentue de nouveau, il faut craindre une rechute. Si, enfin, elle tombe brusquement, c'est d'un fâcheux augure.

Une hyperleucocytose marquée, jointe à des symptômes graves, constitue l'indication d'une intervention hâtive, car il y a un commencement de péritonite généralisée. Une leucocytose moyenne avec des symptômes graves forcera le chirurgien à intervenir.

M. Sonnenburg dit en terminant que souvent l'examen du sang permet au chirurgien de savoir s'il doit intervenir ou temporiser.

M. REYNIER est moins enthousiaste et nombre de chirurgiens sont de son avis; il donne au Congrès à méditer les trois cas suivants :

1° Un enfant fait une appendicite avec phénomènes péritonéaux très graves. La température est élevée. Le nombre des globules blancs est de 14000. L'opération a prouvé qu'il n'y avait jamais eu de pus dans le ventre;

2° Un malade fait, au contraire, une appendicite d'allure bénigne; la température vespérale ne dépasse pas 38°6 et le matin tombe à peu près régulièrement d'un degré. Cliniquement, il y a manifestement un abcès dans la fosse iliaque. Le nombre des globules blancs n'est pourtant que de 12000. On retire un litre de pus.

3° Une malade faisait évidemment un abcès du petit bassin, puisqu'on a pu l'évacuer par le rectum, et pourtant la leucocytose n'a pas dépassé 12, 14 et 13000.

M. SILHOL (de Marseille) réplique que dans presque tous les cas, sauf rares exceptions, l'hématologie a été pour lui un guide précieux et sûr dans la décision à prendre en face d'une appendicite. (*A suivre.*)

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(25 OCTOBRE 1904)

M. Colin, vice-président, a prononcé un éloge ému du regretté professeur Tillaux et la séance a été levée en signe de deuil, après la lecture de la correspondance et les présentations. Parmi ces dernières, nous signalerons celle qu'a faite M. Kermorgant, d'une relation par M. Martin d'une épidémie de fièvre typhoïde qui a régné parmi la garnison de Brest en fin 1903 et au commencement de cette année. L'origine hydrique de cette épidémie ne paraît pas douteuse. Signalons aussi plusieurs travaux importants relatifs à la médecine coloniale présentés par M. Blanchard. Il se fait de ce côté un mouvement des plus intéressants et qui était des plus nécessaires.

La prochaine séance aura lieu mercredi 2 novembre au lieu de mardi.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Asiles publics d'aliénés de la Seine. — Le samedi 3 décembre 1904, à deux heures précises, il sera ouvert, à la préfecture de la Seine, à Paris, un concours pour la nomination aux places d'interne titulaire en médecine dans les asiles publics d'aliénés du département de la Seine (Asile clinique, Asiles de Vaucluse, Ville-Évrard, Villejuif et Maison-Blanche et l'Infirmerie spéciale des aliénés à la Préfecture de police).

Les candidats qui désirent prendre part à ce concours devront se faire inscrire à la préfecture de la Seine, service des aliénés, annexe de l'Hôtel de Ville, 2, rue Lobau, tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de dix heures à midi et de deux heures à cinq heures, du mercredi 2 au mercredi 16 novembre 1904 inclusivement.

Société centrale de médecine vétérinaire. — La séance solennelle de la Société centrale de médecine vétérinaire a eu lieu

le jeudi 27 octobre 1904, à trois heures, au siège de la Société, à l'hôtel des Sociétés savantes, rue Serpente.

Après une allocution de M. G. Barrier, président, l'éloge de Gilbert, par M. A. Railliet, secrétaire général, M. Petit, secrétaire annuel, a lu le compte rendu général du concours dont voici la liste des lauréats :

Médaille d'or. — M. Brocq-Rousseu, vétérinaire en deuxième au 23e dragons.

Médailles d'argent grand module. — MM. Bidault, vétérinaire en deuxième au 5e dragons ; Dupas, vétérinaire en deuxième au 31e d'artillerie ; Hamoir, vétérinaire à Bois-Borsu, province de Liège (Belgique); Henry, vétérinaire en deuxième au 27e d'artillerie ; Simonin, vétérinaire en premier au 8e cuirassiers ; Vidron, vétérinaire en premier au 32e d'artillerie.

Médailles d'argent. — MM. Chavance, élève de quatrième année à l'École d'Alfort ; Déchery, vétérinaire à Fismes ; Pecus, vétérinaire en premier au 14e dragons.

Médailles de bronze. — MM. Bedel, vétérinaire à Dozulé ; Groslambert, vétérinaire en premier au 3e hussards ; Huguier, vétérinaire en deuxième au 13e chasseurs ; Le Mouroux, vétérinaire à Auray ; Payrou, vétérinaire en deuxième au 12e dragons ; Rohr, vétérinaire-major au 17e d'artillerie.

Le prix Paugoué (1800 francs) n'a pas été décerné. Il a été accordé à titre d'encouragement : 500 francs à M. Lassartesse, vétérinaire à La Rochelle ; 400 francs à M. Huret, vétérinaire en deuxième au 4e chasseurs ; 300 francs à M. Lebrun, vétérinaire à Percy ; 300 francs à M. Pader, vétérinaire-major au 19e d'artillerie ; 300 francs à M. Chenot, vétérinaire en premier à l'État-major de la place d'Alger.

Le prix Weber (500 francs) n'a pas été décerné. Il a été accordé à titre d'encouragement une somme de 250 francs à M. Griffault, vétérinaire en premier au 1er hussards.

Médaille des épidémies. — La médaille en bronze est accordée à M. le docteur Robert (du Teil) : pour son dévouement exceptionnel au cours de diverses maladies épidémiques, tant auprès des malades que dans l'application des mesures de prophylaxie.

Statistique. — **Le service de la statistique municipale a compté, pendant la quarante-deuxième semaine, 810 décès, chiffre identique à celui de la semaine précédente (moyenne 820).**

La fièvre typhoïde a causé 4 décès (moyenne 10); le nombre des cas signalés par les médecins est de 44 au lieu de 51 pendant la semaine précédente (moyenne 68).

La rougeole a causé 2 décès (moyenne 3) ; la scarlatine n'a causé que 1 décès ; la coqueluche, 4 décès (moyenne 3); la diphtérie n'a pas causé de décès.

La variole a causé 1 décès (moyenne 3).

La diarrhée infantile a causé 27 décès de 0 à 1 an, au lieu de 37 pendant la semaine précédente (moyenne 40).

En outre, 28 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 119 décès, au lieu de 111 pendant la semaine précédente (moyenne 105). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 9 décès (moyenne 6); bronchite chronique, 19 (moyenne 19); pneumonie, 26 (moyenne 24) ; les autres maladies de l'appareil respiratoire, 65 (moyenne 56), dont 33 dus à la congestion pulmonaire et 20 à la broncho-pneumonie.

En outre, 2 décès sont attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 194 décès ; la méningite tuberculeuse, 20 ; la méningite simple, 12 ; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 6 décès.

— Chemins de fer de Paris a Lyon et a la Méditerranée. — *De Paris à la Côte d'Azur en treize heures par train de jour.* — On peut dès maintenant retenir des places, à la gare de Paris P.-L.-M. ou aux bureaux succursales, 88, rue Saint-Lazare et, 6, rue Sainte-Anne, pour le « Côte d'Azur-Rapide », le nouveau train de premières classes et de salons, à marche extra-rapide et à nombre de places limité, qui circulera de jour entre Paris et Menton à partir du 3 novembre prochain.

— *Train de luxe « Barcelone-Express ».* — A partir du 5 novembre, le train de wagons-lits circulant deux fois par semaine entre Paris et Barcelone (viâ Cette) sera modifié en vue d'améliorer ses correspondances à Paris avec les lignes du Nord et de l'Angleterre.

Le nouvel horaire sera le suivant :

Aller : Départ de Paris P.-L.-M. les mercredis et samedis, à 7 h. 30 du soir (en correspondance avec le train partant de Londres à 11 h. du matin, viâ Calais); — Arrivée à Barcelone les jeudis et dimanches, à 2 h. 48 de l'après-midi.

Retour : Départ de Barcelone les lundis et vendredis, à 1 h. 50 soir ; — Arrivée à Paris P.-L.-M. les mardis et samedis, à 9 h. 4 du matin (en correspondance avec le train arrivant à Londres à 4 h. 55 soir, viâ Calais).

Trajet de Paris à Barcelone en dix-neuf heures.

Ce train prend et laisse des voyageurs à tous ses points d'arrêt sur le parcours français, offrant ainsi aux voyageurs en provenance ou à destination des importantes villes de Nimes, Montpellier, Cette, Béziers, Narbonne, Perpignan et Port-Vendres, de nouvelles facilités de communication avec Paris.

Retenir les places aux agences de la Compagnie des wagons-lits.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

L'artérite syphilitique, par J. Darier, médecin de l'hôpital de la Pitié. 1 vol. avec 18 fig. — Prix : 6 francs. — Paris, J. Rueff.

Manuel des plantes médicinales, coloniales et exotiques, par H. Bocquillon-Limousin, docteur en pharmacie, lauréat (médaille d'or) de l'École de pharmacie de Paris. Introduction par M. Emile Perrot, professeur à l'École de pharmacie de Paris. 1 vol. in-18 de 314 p. — Prix : cart., 3 francs. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

The surgical treatment of Bright's disease (Le traitement chirurgical du mal de Bright), par le professeur George M. Edebohls (de New-York). 1 vol. in-8° de 327 p. — New-York, Frank F. Lisiecki.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

POSTE MÉDICAL VACANT dans un chef-lieu de canton du Nord. — Adresser les demandes de renseignements aux bureaux du Journal.

EXTERNE DANS UN SERVICE D'ACCOUCHEMENTS DES HOPITAUX DE PARIS désirerait permuter au 15 novembre avec un collègue de médecine.

S'adresser aux bureaux du Journal.

AVIS. — Devant ouvrir très prochainement de nouveaux dispensaires, l'Œuvre de la tuberculose humaine demande des médecins laryngologistes. Les candidats devront adresser leur demande au siège social de l'Œuvre, 9, rue de Bellefond, Paris.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMRIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 125. — MARDI 1er ET JEUDI 3 NOVEMBRE 1904. 77e ANNÉE. MARDI 1er ET JEUDI 3 NOVEMBRE 1904. — N° 125.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

VIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

TENU A PARIS DU 24 AU 27 OCTOBRE 1904

LA TENSION ARTÉRIELLE DANS LES MALADIES

MM. BOSC et VEDEL (de Montpellier), rapporteurs.

Pour comprendre l'étude de la tension artérielle il est nécessaire d'avoir présentes à l'esprit certaines notions de physiologie. La somme des diamètres des capillaires représente un chiffre supérieur au diamètre de l'aorte, et cependant les capillaires sanguins opposent un obstacle très considérable à la pénétration du sang. On peut donc définir la pression artérielle : *l'effort développé parle cœur pour vaincre la résistance périphérique de façon à permettre, par les capillaires, le passage d'une quantité de sang égale à celle qui est envoyée à chaque systole.*

L'action du cœur est favorisée par l'*élasticité* des parois artérielles qui rend l'écoulement continu et uniforme ; la force avec laquelle la paroi est distendue constitue la *tension artérielle*. Vu la diminution de calibre des vaisseaux la pression varie dans chaque point du système circulatoire ; elle diminue d'une faible quantité jusqu'aux artérioles pour baisser brusquement jusqu'à zéro dans les capillaires.

Les petits vaisseaux sont doués d'une contractilité énergique qui fait qu'ils ne sont pas limités à un diamètre constant ; en modifiant leur calibre ils peuvent modifier le débit du sang, soit qu'ils se dilatent (vaso-dilatation), soit qu'ils se resserrent (vaso-constriction). Le cœur naturellement subira le contre-coup des variations de l'écoulement périphérique et vice versa.

La pression sanguine générale est donc le résultat de l'action de trois facteurs : le *sang*, la *force d'impulsion cardiaque* et les *résistances périphériques*. Chacun d'eux peut présenter des modifications susceptibles de retentir sur les deux autres.

Que le cœur augmente son énergie, que les petits vaisseaux se contractent, que la masse du sang augmente, la pression s'accroîtra ; elle diminuera au contraire si la force du cœur s'amoindrit, si les capillaires se dilatent, si la valeur du sang devient moins considérable.

Mais c'est le système nerveux qui tient sous sa dépendance les phénomènes régulateurs. Le cœur possède en effet un nerf centrifuge frénateur (pneumo-gastrique) en rapport avec un centre bulbaire, et qui est hypotenseur ; un nerf centrifuge accélérateur (sympathique) en rapport avec des centres échelonnés sur le parcours du système nerveux central, et qui est hypertenseur ; enfin un nerf centripète (nerf sensible du cœur) qui provoque des *réflexes défensifs* capables de ramener l'équilibre entre les actions centrales et périphériques. Ces gros vaisseaux étant surtout élastiques échappent à l'action nerveuse, les vaisseaux périphériques très contractiles doivent être soumis à des influences nerveuses de même ordre que celle du cœur (cœur périphérique).

La pression générale apparaît donc comme le résultat d'actions complexes, et entreprendre son étude, c'est rechercher à la fois les causes susceptibles de provoquer les excitations, le point où elles exercent leurs effets et le mécanisme de régulation qui fait suite aux modifications qu'elles ont provoquées.

A l'état normal il existe un équilibre coïncidant avec un degré de contraction de la généralité des petits vaisseaux et qui constitue de *tonus vasculaire*. Celui-ci peut être troublé par des causes suscptibles d'agir sur les trois facteurs essentiels de la circulation. Les variations de la masse du sang ne peuvent produire de troubles sensibles de la pression générale à cause de l'élasticité artérielle. Le cœur est, d'autre part, bien plutôt producteur de force que régulateur de la pression qu'il détermine. Donc à l'état normal et à l'état pathologique *le rôle essentiel dans le mécanisme de la régulation des actes vasculaires et cardio-vasculaires est rempli par les vaisseaux périphériques et les variations de résistance qui s'y produisent*. Ces variations de la résistance périphérique sont produites par l'intermédiaire des nerfs et des centres vaso-moteurs.

Il est déjà très difficile à l'état normal d'établir le mécanisme des variations de la tension artérielle sous l'influence de causes bien déterminées ; mais à l'état pathologique cela devient encore bien plus difficile et compliqué. On a inventé pour y parvenir des appareils destinés à mesurer la tension à travers les tissus. Ces appareils doivent être eux-mêmes contrôlés par l'examen clinique des organes qui produisent

ou régularisent la tension, le cœur notamment. La mesure de la pression radiale par exemple n'est qu'une indication dont la valeur reste soumise à l'examen clinique, lequel est seul compétent au point de vue du diagnostic, du pronostic et de l'intervention thérapeutique.

La sphygmomanométrie clinique est généralement fondée sur ce principe : *il est possible de mesurer la tension d'une artère par l'effort qu'il faut développer pour arrêter les pulsations de cette artère.* C'est sur cette base qu'ont été construits les appareils : de *Bloch modifié par Verdin*, de *Basch modifié par Potain*, de *Riva-Rocci*. Quant à celui de Gaertner, appelé *tonomètre*, il mesure la tension artério-capillaire en déterminant la pression nécessaire et suffisante pour faire reparaître la circulation dans une région du corps préalablement anémiée.

L'hypotension et l'hypertension ne sont pas des entités morbides; ce sont des symptômes appartenant à tout un groupe d'autres symptômes et ressortissant à une même cause; mais leur constatation mettra sur la voie pour la recherche du syndrome qu'elles accompagnent et de sa cause.

On doit donc étudier : les *syndromes avec hypertension* et dans un autre chapitre les *syndromes avec hypotension*.

SYNDROMES AVEC HYPERTENSION

Il importe avant tout de déterminer où commence l'hypertension. Cela est difficile à établir d'une façon précise, vu les variations entraînées par l'âge et la constitution cardio-vasculaire du sujet. On peut établir cependant en moyenne qu'il y a hypertension au-dessus de 18 centimètres de Hg chez l'adulte, au-dessus de 20 à 21 chez le vieillard, la pression étant mesurée au niveau de la radiale.

PATHOGÉNIE. — La cause produisant l'augmentation de la résistance périphérique peut agir directement sur les vaisseaux ou par l'intermédiaire du système nerveux. Cette cause peut appartenir aux trois groupes suivants : *causes mécaniques*, *réflexes*, *toxiques*.

Les causes mécaniques sont les moins fréquentes et les hypertensions qu'elles produisent sont généralement passagères. Si, par exemple, les vaisseaux reçoivent une quantité de sang plus grande que d'ordinaire, il ne tarde pas à survenir des phénomènes de régulation.

Les causes réflexes ont pour type l'hypertension survenant sous l'influence d'une émotion brusque, de paroxysmes douloureux, etc. On peut leur appliquer les mêmes réflexions qu'aux précédentes.

Les causes toxiques sont de beaucoup les plus nombreuses et peuvent être de deux ordres : *exogènes* ou *endogènes*.

Les causes endogènes présentent tout d'abord à considérer la *diathèse bradytrophique*, c'est-à-dire une modification dans le fonctionnement cellulaire, qui entraîne une toxicité plus grande des produits métaboliques et une rétention de ces produits, les organes éliminateurs ou modificateurs devenant insuffisants. Cette diathèse bradytrophique peut être héréditaire ou acquise. A elle ressortissent la goutte, le diabète gras, la dyspepsie avec hypertension, etc.

Il faut aussi dans une autre série de syndromes avec hypertension d'origine endogène incriminer les glandes à sécrétion interne. Celles-ci peuvent présenter des modifications dues simplement à leur évolution physiologique ; et on peut expliquer ainsi les troubles de la puberté, de la ménopause, etc.

Les poisons exogènes agissent d'une façon comparable à celle des poisons endogènes. Le type le plus net est l'intoxication saturnine, qui finit par entraîner des lésions et des manifestations identiques à celles de la goutte. Le tabac et l'alcool rentrent aussi dans cette catégorie. Les toxines microbiennes engendrent principalement des états avec hypotension, mais il faut savoir que celle-ci peut être précédée d'une phase hypertensive et que certaines toxines, comme celle du staphylocoque doré, sont hypertensives. Il faut aussi compter avec l'action inflammatoire prolongée des poisons microbiens et des lésions définitives qu'elle entraîne dans le cerveau, le cœur, les reins.

Frappé par l'action hypertensive très nette de l'extrait de glandes surrénales et des lésions fréquentes de ces organes dans les infections, M. Vaquez s'est demandé s'il n'y aurait pas dans les syndromes avec hypertension, et en particulier dans les néphrites atrophiques, un hyperfonctionnement des glandes surrénales comme dans l'état décrit par Sergent et Bernard sous le nom d'*hyperépinéphrie*. Les rapporteurs, loin de se ranger à cet avis, refusent de voir dans ces lésions une cause de l'hypertension et les considèrent comme une réaction de défense de l'économie contre les poisons hypertenseurs.

Les lésions survenant au cours des syndromes avec hypertension évoluent suivant les trois phases suivantes : une phase de *spasme* ou *fonctionelle* qui peut être très longue mais où se remarque déjà un processus inflammatoire périvasculaire purement histologique (syphilis, scarlatine, etc.). M. Huchard a donné à cette période le nom de *présclérose*, on dirait même *préfibrose* ; — une phase coïncidant avec une fibrose généralisée ; elle porte sur les petits vaisseaux et entraîne une méiopragie progressive des organes. Cette phase, dite de *fibro-capillarité*, est décelable à l'autopsie et peut être révélée par un examen clinique bien conduit ; — la troisième phase, qui ne saurait passer cliniquement *inaperçue*, est celle de l'*artério-sclérose généralisée* avec gros vaisseaux. Précocement ou tardivement survient l'athérome avec hypertension maxima.

SYMPTOMATOLOGIE. — Essayant de faire cadrer la description clinique avec les trois phases précédentes, les rapporteurs donnent le tableau suivant : à la *phase spasmodique* on constate un *éréthisme cardiaque* avec angoisse ; le choc du cœur est énergique et brusque ; la pression artérielle donne de 18 à 25 centimètres et même davantage. Le spasme des petits vaisseaux peut amener l'aphasie transitoire.

A la *phase de fibro-capillarité généralisée*, l'hypertension est devenue considérable et permanente ; les organes envahis par la transformation fibreuse tendent vers la méiopragie.

On constate de la tachycardie d'effort, des palpitations nocturnes, de l'arythmie avec angoisse précordiale au coucher ; bruit de galop. Le pouls est serré, dur et tendu ; il est instable (Huchard). Du côté des petits vaisseaux, fourmillements, sensation de doigt mort, crampes dans les mollets, vertiges, dyspnée d'effort etc.

A la *phase d'artério-sclérose généralisée, avec ou sans athérome*, lésions perceptibles pour l'œil et le doigt des artères superficielles. A l'auscultation : dédoublement du premier bruit du cœur, tonalité musicale du second bruit, arythmie, embryocardie, enfin, signe de la plus haute gravité, tachycardie accompagnée d'hypotension. Du côté des artères le cortège classique, bruit clangoreux de l'aorte, élévation des vaisseaux, radiale en tuyau de pipe, pouls petit, bref et dépressible, traduisant la faiblesse du myocarde et l'hypotension terminale.

Dans le domaine des petits vaisseaux, myocardite et néphrite scléreuses atrophiques, etc., etc.

Le rein, le cerveau, le cœur sont les points de l'organisme où les causes toxiques ont une action prépondérante, soit à cause du rôle joué par ces organes (rein, cœur), soit par suite d'une affinité élective de la cause toxique (syphilis) pour le cerveau. De là l'apparition de *syndromes avec hypertension, localisés*.

Les rapporteurs s'inscrivent contre l'opinion qui veut que certains troubles graves, localisés ou généralisés, amaurose, hémianopsie homonyme, aphasie transitoire, céphalée, glaucome, urémie et éclampsies convulsives, soient sous la dépendance directe de l'hypertension. Pour eux, les accidents et l'exagération de l'hypertension sont produits par une aggravation momentanée de la cause toxique, et il n'y a pas entre eux relation de cause à effet.

On s'est demandé aussi si, dans les cas de sclérose généralisée avec lésions rénales, la rétention d'une substance non toxique, mais hypertensive, ne pourrait pas provoquer les crises d'hypertension. Ambard et Beaujard ont incriminé le chlorure de sodium. Pour les rapporteurs, il faut également compter avec les substances qui suivent les mêmes lois de rétention ou d'élimination que le chlorure de sodium.

Indications thérapeutiques. — C'est le *régime alimentaire* qui joue le principal rôle (supprimer l'abus de la viande, des mets excitants, des aliments riches en ptomaïnes, de l'alcool, etc.).

L'*hygiène générale* veillera à combattre le surmenage, à favoriser les oxydations par les frictions au gant de crin, les lotions et les affusions, à débarrasser l'organisme de ses produits toxiques par les purgatifs.

Il sera bon parfois d'abaisser directement la tension par des moyens physiques ou médicamenteux (nitrite d'amyle, trinitrine, etc.). Le rein, le cerveau, le cœur seront surveillés et le moindre signe de méiopragie énergiquement traité par les moyens appropriés. Enfin, contre la sclérose confirmée on utilisera les iodures.

SYNDROMES AVEC HYPOTENSION

De même que pour l'hypertension, il faut avoir un point de repère ; or on peut dire qu'au-dessous de 12 centimètres de mercure il y a hypotension, qui devient extrême avec les chiffres de 6 à 7 centimètres.

L'hypertension est sous la dépendance de causes mécaniques, nerveuses, toxiques et infectieuses.

Les *causes mécaniques* sont principalement les hémorragies abondantes ou répétées, les pertes de liquide considérables (diarrhées et sueurs profuses, vomissements incoercibles, etc.).

Le *système nerveux* joue un rôle considérable, soit par les affections cérébrales, soit dans tous les états de prostration.

Pour ce qui est des *causes toxiques*, on sait que certaines substances médicamenteuses ont une action hypotensive très nette (nitrite d'amyle, trinitrine, etc.).

Ce sont surtout les causes *toxi-infectieuses* qui produisent l'hypotension. C'est à peine si quelques toxines microbiennes peuvent élever momentanément la tension, la plupart l'abaissent en agissant simultanément, mais avec une affinité élective plus ou moins grande sur la fibre cardiaque, les petits vaisseaux, le système nerveux. L'hypotension, d'ailleurs, est incapable de donner à elle seule des renseignements précis et son étude ne doit pas être séparée de celle des autres symptômes.

Dans la *fièvre typhoïde* l'hypotension est aux environs de 12 à la période d'état et s'abaisse à 10 environ à la défervescence ; lorsque, au cours de la maladie, la tension s'élève subitement vers 16 ou 18 centimètres, on doit redouter l'apparition de l'hémorragie intestinale.

Au cours de la *variole*, de la *grippe*, de la *pneumonie* il y a également hypotension. Dans cette dernière affection la tension ne descend guère au-dessous de 14 dans les cas bénins et regagne la normale vers le vingtième jour ; dans les cas plus sérieux elle s'abaisse jusqu'à 10 et ne rejoint la normale que vers le trentième jour ; dans les cas à issue fatale elle descend d'emblée au-dessous de 9.

Dans les *pleurésies* à épanchement considérable la tension est diminuée. Après thoracentèse la persistance de l'hypotension présage la reproduction du liquide. Si la pression atteint 18 à 20 centimètres, il faut songer au brightisme et à la tuberculose si elle descend entre 14 et 11. L'hypotension est très précoce dans la tuberculose et peut précéder tout signe physique évident ; c'est donc un excellent moyen de diagnostic pour distinguer la tuberculose des différentes affections qui la simulent ou auxquelles elle ressemble.

C'est l'*hydrothérapie* qui est le meilleur traitement de l'hypotension. Après le bain froid qui est le plus actif, viennent le bain progressivement refroidi, les enveloppements humides, le bain chaud.

Dans certains cas on devra avoir recours aux toniques du cœur et aux médicaments toni-vasculaires.

Le moyen le plus actif consiste dans l'emploi des injections salines massives sous-cutanées ou intraveineuses ; quant à l'adrénaline, son action est fugace et son emploi dangereux.

HYPERTENSION

Par le docteur Henri Vaquez.

M. Vaquez rappelle que c'est Senhouse Kirkes qui le premier a entrevu l'hypertension, mais c'est Traube qui a définitivement démontré son existence. L'invention du sphygmomanomètre de Basch, en 1880, permit d'apporter plus de précision dans les recherches cliniques, surtout lorsque Potain l'eut transformé et perfectionné. Les recherches faites dans ces dernières années par Basch, Riva Rocci, Pal et l'auteur lui-même, ont fait que l'hypertension possède aujourd'hui une grande importance au triple point de vue de la pathogénie, du diagnostic et du pronostic.

Diagnostic. — Doit être basé sur l'examen clinique et sur l'examen au moyen du sphygmomanomètre.

L'examen clinique porte d'abord sur les artères, que l'on explore ainsi que le faisait Traube par la palpation directe ; si par exemple on palpe la radiale d'un brightique ou d'un éclamptique on perçoit une sensation particulière de tension et de résistance à l'écrasement. Il faut bien le dire, ce procédé est grossier et expose à de continuelles erreurs en plus ou en moins.

Il n'en est pas de même de l'examen du cœur, qui fournit des renseignements précieux.

En auscultant l'orifice aortique on constate qu'il y a une *accentuation du deuxième bruit aortique*, qui tout en n'étant pas absolument pathognomonique, puisqu'on le rencontre dans certaines aortites ou endocardites subaiguës, révèle fréquemment l'hypertension. Il acquerra une valeur beaucoup plus grande lorsqu'on constatera en même temps l'existence d'une *hypertrophie cardiaque* qui porte principa-

lement sur le ventricule gauche. On la reconnaîtra à l'augmentation de l'aire de matité et à l'abaissement de la pointe du cœur.

Le *bruit de galop* a une grande importance diagnostique. Son rythme importe peu, mais il n'en est pas de même de son siège; on doit le percevoir en effet au niveau du ventricule gauche et il doit être constitué par l'interposition dans le silence diastolique d'un bruit spécial donnant presque au toucher la sensation d'un soulèvement.

Enfin, un dernier phénomène, dont on doit l'étude clinique à Potain, est le *redoublement du premier bruit du cœur ;* l'oreille perçoit deux bruits très rapprochés, dont la sonorité, la valeur et la durée sont égales.

Il n'y a rien de caractéristique dans les modifications du pouls chez les hypertendus ; on peut en effet trouver le pouls accéléré, ralenti ou irrégulier.

De nombreux appareils ont été imaginés pour pratiquer l'examen sphygmomanométrique. Trois d'entre eux sont surtout utilisés.

L'appareil de Basch modifié par Potain est actuellement le plus répandu. C'est une pelote remplie d'eau ou d'air qui exerce la compression sur l'artère radiale.

L'appareil de Riva-Rocci possède un lien circulaire pneumatique qui exerce une compression circulaire sur le bras. S'il a l'avantage de diminuer l'action de l'observateur il a l'inconvénient d'exposer à des erreurs dans la mesure des fortes tensions.

L'appareil de Gaertner est destiné à mesurer non plus la pression artérielle mais la tension artério-capillaire. Les résultats qu'il fournit sont toujours beaucoup plus faibles que ceux des appareils déjà cités.

Pour se servir utilement de l'appareil de Potain, il faut pratiquer plusieurs mensurations et s'en rapporter, non pas au chiffre moyen mais au plus faible.

Potain semble donner des chiffres trop élevés comme pression physiologique. Basch et M. Vaquez pensent que chez un sujet sain la pression artérielle oscille chez l'homme entre 13 et 15 centimètres, chez la femme entre 12 et 13 centimètres.

Le professeur Pal a introduit une notion très importante, celle de l'hypertension relative. Ce n'est pas l'écart du chiffre obtenu avec le chiffre considéré comme anormal qui est important, mais les variations relatives du premier chez un même individu.

Signification clinique. — L'étude de l'hypertension, soit comme évolution, soit comme conséquences cliniques, peut se faire d'une façon complète et parfaite en observant l'histoire du saturnisme. L'intoxication saturnine est pour ainsi dire une expérience faite sur l'homme ; et si l'on compare ensuite les troubles survenus au cours de cette intoxication, troubles paroxystiques et passagers comme la colique de plomb, ou durables comme la néphrite, si on les compare à ceux qui éclatent dans d'autres affections, l'éclampsie par exemple ou la néphrite goutteuse, on se rend immédiatement compte que tous ces accidents sont semblables entre eux ; le lien commun qui les unit c'est l'hypertension.

D'après les observations personnelles du rapporteur, l'hypertension se révèle sous trois aspects différents :

L'hypertension transitoire se manifeste le plus souvent au cours d'accidents aigus, douloureux en règle générale, de l'abdomen et de l'estomac ; c'est la colique de plomb qui en fournit le plus bel exemple. On sait, en effet, que dans cette affection le pouls est dur et lent et correspond à une tension de 20 centimètres; on la rencontre aussi dans l'éclampsie, les accès d'angor pectoris et d'œdème pulmonaire. Au point de vue du pronostic, dans tous ces cas, le retour rapide à la normale est d'un heureux augure, la persistance d'une tension élevée est un signe énormément défavorable.

L'hypertension oscillante ou instable exige d'être bien connue; elle est en effet très fréquente, et il est vraisemblable que souvent et peut-être même toujours, dans les stades de début, l'hypertension évolue par accès successifs concomitants aux accidents cérébraux ou thoraciques de gravité variable. On risque alors d'attribuer à l'intervention thérapeutique des abaissements de tension qui surviennent simplement sous l'influence du repos et d'une alimentation rationnelle; leur durée est d'ailleurs généralement assez courte.

L'hypertension permanente s'établit d'ordinaire à la suite des stades précédents, de façon plus ou moins tardive; elle se fixe alors définitivement, soit à des chiffres moyens (20 à 22 centimètres), soit à des chiffres très élevés (26 à 28 centimètres). On conçoit facilement que, dans le premier cas, elle puisse passer inaperçue ou ne se révéler que par des troubles accessoires et locaux (bourdonnements d'oreille, glaucome, etc.). Elle peut cependant se manifester aussi d'une façon plus nette (albumine dans les urines, angine de poitrine, dyspnée paroxystique, etc.). Quant à l'hypertension permanente à chiffre très élevé, elle ne tarde pas à se révéler par des accidents formidables d'emblée, allant jusqu'à la mort subite.

Quel que soit le type d'hypertension que l'on observe, il existe toute une série d'accidents identiques, graves et mortels, ou fugaces et légers; avec des retours offensifs succédant à des périodes de rémission. On peut diviser ces accidents en trois groupes : troubles cérébraux, cardio-pulmonaires, urinaires.

Troubles cérébraux. — Outre la *céphalée* on peut constater des *troubles auriculaires* (bourdonnements, vertiges), des *troubles oculaires* spasmodiques et transitoires (amaurose, hémianopsie homonyme, amblyopies passagères), ou progressifs avec des périodes de rémission (glaucome).

On peut observer aussi des *troubles intellectuels*, comme l'aphasie transitoire et quelquefois des troubles maniaques.

Absolument comparable à l'aphasie transitoire, est l'hémiplégie transitoire, *trouble moteur* souvent rapporté par erreur à l'hystérie.

L'*encéphalopathie convulsive* est un syndrome commun ressortissant à l'hypertension, que celle-ci soit provoquée par le saturnisme aigu, l'éclampsie ou l'anémie brightique.

La *mort subite* survient en règle générale par hémorragie cérébrale. Contrairement à l'opinion commune, ce ne sont pas les sujets apoplectiques et à la face rouge qui meurent le plus souvent ainsi, mais au contraire des individus à face pâle, chez qui la constriction des vaisseaux périphériques donne une teinte blafarde aux téguments.

Troubles cardio-pulmonaires. — Il n'est pas absolument démontré que ces troubles soient sous la dépendance de l'hypertension; cela est probable cependant.

Il en serait ainsi dans les cas d'*angine de poitrine* sans sténose des artères coronaires où l'hypertension existe, alors qu'on ne la rencontre pas si la sténose coronarienne est la seule cause de l'angor.

Il en est de même pour l'*œdème aigu du poumon* qui a une valeur clinique semblable à celle de l'angine de poitrine et

alterne avec elle. Ces deux phénomènes évolueraient parallèlement à l'hypertension sans en être des conséquences nécessaires.

L'hypertension, lorsqu'elle date de longtemps, peut enfin amener des *dilatations des gros vaisseaux et du cœur* avec insuffisance des orifices. Vu la fréquence de la dilatation aortique, Potain avait supposé que l'aortite chronique est un des facteurs de l'hypertension; c'est le contraire qu'il faut admettre, l'hypertension étant le phénomène primitif.

Troubles urinaires. — Très fréquemment la *composition* des urines n'est pas modifiée; la polyurie cependant entraîne une faible densité, mais les chlorures et l'urée sont en quantités normales.

L'*albuminurie* coïncide souvent avec le début de l'hypertension et leurs variations sont parallèles.

Quant à la *glycosurie*, Potain pensait que l'hypertension pouvait être un symptôme révélateur du diabète; or, le rapporteur n'a jamais trouvé une tension artérielle élevée chez les diabétiques; d'autre part, chez deux hypertendus atteints de néphrite chronique, il a vu survenir des poussées intermittentes de glycosurie qu'il attribue à l'hypertension.

Pathogénie de l'hypertension. — Quelles sont les causes qui augmentent la résistance périphérique à la pénétration du sang dans le système artériel? On a incriminé la *rétention liquide* et l'accroissement de la quantité des humeurs sans tenir compte de la régulation rénale ou interstitielle. L'*augmentation de la viscosité du sang* ne peut non plus fournir une explication suffisante.

Force est donc de la chercher du côté des parois vasculaires, et on conçoit que les phénomènes d'hypertension puissent être causés par le rétrécissement avec diminution d'élasticité du système artériel, ou par la vaso-constriction périphérique étendue.

L'*artério-sclérose* paraît devoir réaliser la première hypothèse. On sait cependant qu'artério-sclérose et hypertension ne sont pas toujours concomitantes (lésions athéromateuses étendues de l'aorte et des gros troncs artériels sans hypertension).

D'après la deuxième hypothèse, l'hypertension est produite par la *vaso-constriction spasmodique*. Le spasme jouerait en effet le rôle primordial dans certains accidents aigus d'hypertension et dans les accidents paroxystiques survenant au cours de l'hypertension permanente.

L'hypertension provoquée par une vaso-constriction spasmodique du système vasculaire périphérique doit donc être considérée comme la cause des accidents et des lésions du saturnisme, de l'éclampsie, du brightisme, au lieu d'être regardée comme un phénomène secondaire.

La cause première de cette vaso-constriction périphérique étant évidemment de nature toxique, on a incriminé l'*auto-intoxication d'origine rénale*. L'expérimentation, la clinique et l'histologie pathologique démontrent que cette théorie est insuffisante.

La théorie qui recherche la substance toxique parmi les *poisons exogènes* (tabac, alcool, plomb) n'est pas plus satisfaisante.

On s'est donc demandé s'il n'y aurait pas lieu d'admettre l'action d'une *substance hypertensive* venue de glandes à sécrétion interne, et qui serait produite en trop grande quantité ou insuffisamment éliminée. C'est sur le rôle hypertensif de l'extrait de glandes surrénales ou de l'adrénaline qu'est basée cette théorie. Elle est confirmée par le fait que, dans les affections où l'hypertension constitue un symptôme prépondérant, on a presque constamment relevé des altérations des capsules surrénales (Vaquez, Aubertin et Ambard). Ces altérations appartiennent toutes à un même type et dénotent une suractivité fonctionnelle des glandes; elles ont été produites expérimentalement par Bernard et Bigard au moyen de l'intoxication saturnine (*hyperépinéphrie*).

Traitement. — La thérapeutique a très peu de prise sur l'hypertension; c'est le *repos* et une *alimentation appropriée* (lait, alimentation variée, déchloruration suivant les cas) qui donnent les meilleurs résultats. Si par ces moyens l'hypertension ne diminue pas, le pronostic est, nous l'avons vu, d'une extrême gravité.

Il n'est pas démontré que les *iodures* aient une action hypotensive, et ils ont surtout de l'effet sur les lésions organiques.

Le *nitrite d'amyle* a une action hypertensive indéniable, mais elle est suivie malheureusement d'une phase hypertensive très périlleuse; on doit user de ce médicament avec modération, à doses minimes et en inhalations de courte durée.

L'action des *nitrites solubles* (trinitrine, nitrite de soude) est excessivement variable.

Dans les accidents cérébraux, la *ponction lombaire* a donné de bons résultats.

Dans les complications suraiguës, menaçant la vie à bref délai, comme l'œdème aigu du poumon, il faut, contrairement à l'opinion reçue, recourir à une *injection de morphine*.

(*A suivre.*)

XVIIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

[Tenu a Paris, octobre 1904] (1)

TROISIÈME QUESTION

DU DÉCOLLEMENT TRAUMATIQUE DES ÉPIPHYSES

Après le rapport de M. Kirmisson, que nous avons déjà publié *in extenso* (2), différents orateurs ont pris la parole.

M. Frœlich (de Nancy) a insisté surtout sur les lésions nerveuses qui accompagnent fréquemment les décollements traumatiques des épiphyses. Il cite trois cas de décollement de l'épiphyse humérale avec paralysie du nerf radial dans un cas, dans l'autre du nerf cubital et dans le troisième de presque tout le plexus brachial.

M. Maunoury (de Chartres) a insisté sur la confusion facile avec la luxation, d'ailleurs si rare chez l'enfant. Il conseille de recourir à la radiographie pour le diagnostic.

M. Willems (de Gand) fait remarquer avec raison que si la radiographie est utile pour le diagnostic des lésions de l'extrémité supérieure de l'humérus, elle l'est moins quand il s'agit de l'extrémité inférieure. Chez l'enfant, le décollement des épiphyses humérales inférieures doit être plus fréquent qu'on ne le croit; mais cette extrémité longtemps cartilagineuse est transparente à la radiographie.

M. Coudray (de Paris), après avoir rappelé les conclusions de son travail en collaboration avec M. le professeur Cornil, sur les lésions du cartilage de conjugaison et fractures du tissu spongieux diaphysaire, ajoute qu'il a vu sou-

(1) Suite. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 122, p. 1183, et n° 124 p. 1209.

(2) Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 115, p. 1113.

vent des fractures longitudinales du cartilage se réparant par un cal osseux.

La réparation des fractures diaphysaires « juxta-conjugales », qui siègent à 2 ou 3 millimètres du bord du cartilage, ne donne pas lieu à des troubles profonds de la circulation. On trouve le bord du cartilage envahi de place en place par des bourgeons médullaires qui ne s'ossifient pas. On comprend qu'il n'y ait pas de raccourcissements à la suite de ces traumatismes. Malheureusement, en clinique, il est impossible, en tout cas très difficile, de faire le diagnostic différentiel de ces deux ordres de lésions. Toutefois, la radiographie y aidera en montrant dans le décollement vrai — qui existe même histologiquement quoi qu'on en ait dit — des surfaces extrêmement lisses et régulières.

M. REBOUL (de Nimes) relate deux observations qui démontrent que, dans les décollements épiphysaires du fémur, l'intervention chirurgicale permet d'obtenir une réduction parfaite qui redonne au membre toute son intégrité. Comme les précédents orateurs, il pense que la radiographie fournit des renseignements importants.

M. BROCA (de Paris) fait remarquer qu'il existe deux variétés de décollements épiphysaires. Les uns ont pour cause un traumatisme direct; les autres un traumatisme indirect. Ce dernier est le mécanisme le plus fréquent. Il y a des jointures où le décollement par cause directe est le seul possible, et d'autres où la cause indirecte peut être seule invoquée. Ces considérations reposent sur des données anatomiques. Celles-ci prouvent que les cartilages de conjugaison sont les uns à l'intérieur de l'articulation, par exemple à l'extrémité supérieure du fémur et à l'extrémité inférieure de l'humérus, et, par conséquent, les ligaments ne s'insèrent pas à leur niveau, mais bien sur la diaphyse; les autres en dehors de l'articulation, c'est ce qui existe à l'extrémité inférieure du fémur, du radius, et là les ligaments s'insèrent sur les épiphyses. Dans la première variété, un arrachement ligamenteux n'est pas possible; il est, au contraire, possible dans la seconde et s'accompagne d'un décollement épiphysaire.

Dans les cas de décollements anciens mal réduits, il faut souvent réséquer la partie exubérante et saillante de la diaphyse déplacée, disent MM. WALTHER, MONPROFIT et PONCET, le plus souvent, sinon toujours le massage et la gymnastique suffisent, disent MM. ROUX (de Lausanne) et COUDRAY (de Paris).

Le professeur KOCHER (de Berne) est d'avis que souvent l'intervention immédiate est nécessaire pour avoir une bonne coaptation des fragments.

M. KIRMISSON, en résumant les débats, fait remarquer que tous les orateurs sont de son avis ; toutefois il trouve la division étiologique de M. Broca, plus théorique que réelle.

COMMUNICATIONS DIVERSES

M. CECI (de Pise) **dans un cas de cancer branchiogène fit l'extirpation de la carotide primitive, de la jugulaire interne et du pneumogastrique**, sans qu'il en résultât un trouble physiologique quelconque. Dans un cas, où il n'avait pratiqué que la simple ligature de la carotide primitive sans toucher à la jugulaire, il y eut une hémiplégie du côté opposé. Cela n'a rien d'extraordinaire, dit le professeur italien, car la ligature isolée de la carotide primitive doit être plus grave que la ligature simultanée de l'artère et de la veine. En effet, dans ce dernier cas, la diminution de la sortie du sang est proportionnelle à la diminution de son arrivée et par suite l'équilibre de la circulation cérébrale se trouve mieux maintenu.

M. ROUX (de Lausanne) fait une communication intéressante sur la **résection à tranchées préliminaires pour tuberculose costale**.

Il n'a jamais vu, chez l'adulte, une tuberculose costale guérir par la simple résection du foyer malade; toujours, en effet, des fistules intarissables se forment à la suite de cette opération. C'est pour cela qu'il croit l'injection iodoformée dans l'abcès d'origine costale, préférable à toute intervention sanglante. Mais, lorsqu'il y a déjà une fistule, le traitement iodoformé ne donne pas de meilleurs résultats que l'opération.

Il emploie depuis quelques années une méthode dont il n'a qu'à se louer. Elle consiste à isoler d'abord le foyer malade au moyen d'une cicatrice définitive placée en tissus sains; pour cela, il pratique, dans un premier temps, une tranchée osseuse de 2 ou 3 centimètres de largeur de chaque côté du point malade; quand ces tranchées isolatrices sont comblées par du tissu cicatriciel, on extirpe le foyer tuberculeux. On évite ainsi de laisser au fond de la plaie opératoire, comme on le faisait habituellement, des tranches osseuses résultant de la résection costale; or, ce sont ces tranches qui s'infectent toujours secondairement et deviennent le point de départ des fistules.

M. DEPAGE (de Bruxelles), pour une tuberculose sternale, a eu recours à un procédé analogue. Mais pour parfaire l'isolement, il recouvre les sections osseuses, au fond de la tranchée, par un lambeau cutané qui isole davantage et prévient mieux l'inoculation.

Les dangers du pneumothorax dans l'ouverture large de la cavité thoracique seraient évités, dit M. MAYER (de Bruxelles), en utilisant la chambre pneumatique de Sauerbruch. C'est une chambre hermétiquement close où l'on obtient, par un courant d'air, un vide relatif de 10 à 12 millimètres de mercure. Si l'on place dans cette chambre l'homme à opérer, la tête restant hors de la chambre, le cou entouré d'une manchette en caoutchouc, on peut ouvrir largement le thorax sans atélectasie du poumon.

On peut se demander si une telle installation est vraiment pratique, surtout comme le font remarquer MM. Delagénière (du Mans) et Cranwell (de Buenos-Ayres) que le pneumothorax est loin d'avoir les dangers que théoriquement on est porté à craindre.

M. CALOT est bien revenu de ses communications si retentissantes sur le **redressement des gibbosités pottiques**; il rejette même les appareils usuels qui ont la prétention de faire de l'extension en agissant sur la tête et sur le bassin. Ces appareils ne tiennent pas en effet ce qu'ils promettent et l'extension qu'ils procurent est illusoire, surtout au bout de quelques mois. M. Calot préfère la **compression directe**.

Cette compression se fait très facilement en ouvrant, dans la partie dorsale des appareils, au niveau des vertèbres malades, une fenêtre, grande comme la main, par laquelle on introduit méthodiquement, entre la gibbosité et l'appareil — que celui-ci soit en plâtre ou en celluloïd — 15 à 50 carrés d'ouate, d'un centimètre d'épaisseur, maintenus au niveau du plan de l'appareil par une bande de mousseline gommée humide. Tous les deux ou trois mois, on ajoute trois ou quatre carrés d'ouate. Cette compression est aussi énergique qu'on le veut, et cependant très douce,

à la fois efficace et bien tolérée, sans jamais donner d'écorchures, si elle est faite avec quelque soin.

M. MONPROFIT cite un cas de sténose pylorique d'origine traumatique et qui avait été prise pour un cancer de l'estomac. Il conclut de ce fait à la fréquence relative de l'origine traumatique de certaines affections de l'estomac.

A ce fait intéressant on pourrait en opposer d'autres où l'opération montra une lésion réellement cancéreuse préexistant à un traumatisme auquel on attribuait à tort les lésions existantes.

M. BRIN (d'Angers) rappelle qu'il faut éviter de pratiquer la gastro-entérostomie chez les névropathes qui ont des troubles gastriques sans lésions réelles. Point n'est besoin de longs développements pour admettre cet axiome thérapeutique.

Deux observations intéressantes et comparables de MM. MORESTIN et CAZIN sur de volumineuses hématocèles abdominales consécutives à des ruptures de la rate ou du foie.

M. G. LAURENS (de Paris) fait connaître un cas de trépanation du labyrinthe pour corps étranger enclavé dans un canal demi-circulaire. Une malade, depuis l'enfance, avait des troubles divers, vertiges, céphalée, etc. Ces troubles étaient consécutifs à l'introduction d'un corps étranger dans l'oreille et à des tentatives d'extraction.

M. Laurens pratique l'évidement pétro-mastoïdien.

Au cours de l'opération, le soi-disant corps étranger n'est pas rencontré, mais, sur la paroi interne de la caisse, au-dessus de l'aqueduc de Fallope, dans le canal semi-circulaire horizontal, est incrusté un fragment d'acier semblant appartenir à une curette et qui nécessite une trépanation labyrinthique pour être énucléé; à son réveil, la malade dit qu'un instrument a été brisé dans son oreille, au cours de la première intervention.

Guérison des vertiges en quelques jours.

M. Laurens indique quelques points de technique de la trépanation du labyrinthe et insiste sur les avantages de l'adrénaline, comme agent d'hémostase au cours de cette opération.

M. FOUGÈRE (de Paris) décrit un procédé autoplastique pour la réparation des oreilles, dont le pavillon est anormalement écarté du crâne. D'après les photographies présentées, le résultat obtenu est tout à fait satisfaisant.

MM. C. et F. MARTIN (de Lyon), complètent la communication qu'ils avaient faite au Congrès de 1900, au sujet des instruments qu'ils utilisaient dans le traitement des fractures du nez. Voici brièvement résumée la méthode qu'ils emploient :

La réduction de la fracture est faite, sous anesthésie générale, au moyen de la pince-levier introduite dans les fosses nasales.

La réduction obtenue, on la maintient en appliquant l'appareil de contention.

L'asepsie de la cavité nasale est assurée par des lavages fréquents et abondants.

Tous les cinq ou six jours, l'appareil est enlevé, nettoyé, puis remis en place et maintenu pendant quatre à six semaines. Au bout de ce temps la consolidation est suffisante pour qu'on puisse enlever l'appareil sans avoir à craindre que la rétraction cicatricielle ne déplace les fragments.

Les résultats obtenus par cette technique ont été remarquables par leur constance et leur perfection, ainsi que le montrent les moulages présentés comme spécimens par les auteurs.

Le résultat a été aussi bon pour les cas anciens que pour les récents, ainsi qu'en témoignent leurs observations. Aucun des malades n'a présenté d'accidents, ni infection, ni hémorragie. Bien plus, chez l'un d'eux des épistaxis continuelles ont cessé après la réduction.

M. JACQUES (de Nancy), approuvé par M. MORESTIN, déclare que pour nombre de tumeurs solides du maxillaire supérieur, la résection partielle suffit, pourvu qu'elle soit large. Elle présente de grands avantages au point de vue esthétique sur la résection totale, plus mutilante.

M. LAUWERS (de Courtrai) a pratiqué préventivement avant les opérations intra-buccales des injections d'un sérum antistreptococcique, préparé par DENYS (de Louvain). Ce sérum, dit polyvalent, est obtenu en immunisant des chevaux au moyen de plusieurs streptocoques d'origine différente, et est par conséquent actif contre toutes ces variétés. Lauwers a obtenu avec ce sérum d'excellents résultats.

M. WILLEMS a repris ses expériences pour l'uranostaphylorraphie. Il injecte la veille 20 centimètres cubes et autant au moment de terminer l'opération. C'est la dose pour un enfant de trois ou quatre ans.

Le seul inconvénient qu'offrent ces injections est de produire un peu de fièvre et souvent de l'urticaire, accidents qui sont d'ailleurs sans gravité.

Les résultats obtenus sont remarquables. La ligne de réunion ne prend plus la teinte grisâtre et l'aspect sale qui sont habituels, même dans les cas de succès. On n'observe plus de suppuration, et la réunion par première intention s'obtient généralement sur toute la ligne.

M. MOULONGUET (d'Amiens) rappelle le rôle important joué par le spasme de l'œsophage dans le rétrécissement cicatriciel de cet organe. Un enfant de sept ans atteint de rétrécissement œsophagien par brûlure mourait de faim et de soif sans pouvoir avaler sa salive ni une goutte d'eau. La gastrotomie permit d'alimenter cet enfant et dès le soir même il avalait du lait par la bouche.

La dilatation ultérieure de son œsophage fut pratiquée et traversée par un incident qui faillit lui coûter la vie et doit mettre en garde contre les dilatations trop rapides. A la suite d'une séance où l'œsophage avait saigné, il survint une fièvre vive avec gonflement considérable du cou et du creux sus-claviculaire gauche. La résolution de ces accidents put être obtenue.

M. MARIAU (de Péronne) rapporte l'histoire d'une jeune fille qui, à la suite de vomissements violents au cours d'une péritonite, présenta une rupture de l'œsophage sain.

M. MARTIN (de Genève) rapporte l'observation d'une jeune fille de quatorze ans qui, en courant, avait aspiré un épi de graminée qu'elle tenait dans la bouche. A la suite de cet accident, elle présenta des symptômes d'infection pulmonaire et pleurale qui rétrocédèrent spontanément ou tout au moins avec un simple traitement médical, mais auxquels succéda — environ six semaines après l'accident initial — l'apparition d'un abcès de la paroi thoracique situé en arrière à la hauteur des dixième et onzième côtes gauches. Cet abcès fut incisé par M. Martin qui en retira l'épi de graminée dont la longueur mesurait 5 centimètres. Grattage de la plaie abcédée, guérison sans complication.

M. Martin cite plusieurs observations semblables de corps étrangers des bronches qu'il a recueillies dans la littérature et qui montrent que certains corps étrangers peuvent émigrer de la profondeur vers les téguments sans provoquer, en somme, d'accidents graves.

M. CECI (de Pise), dans un cas d'énorme **kyste dermoïde sacro-lombaire** remplissant tout le bassin et fortement adhérent aux plans sous-jacents, a adopté la conduite suivante : 1° laparotomie et évacuation du kyste par la ponction; 2° ligature des deux artères iliaques internes pour assurer l'hémostase préventive et permettre ainsi l'extirpation méthodique du kyste sans perte de sang gênante pour l'opérateur et dangereuse pour l'opéré; 3° isolement et extraction du kyste par la voie inférieure, avec lambeau périnéal à base ischiatique complété par la résection du coccyx.

M. REYNIER appelle l'attention de ses collègues sur la conduite à tenir dans les cas de **rupture de la ligne de suture après laparotomie**. Si l'on voit l'opérée immédiatement après l'accident, il est évident qu'il faut réduire de suite l'intestin et suturer à nouveau. Mais lorsque l'intestin est sorti depuis plusieurs heures, M. Reynier préfère protéger la masse intestinale herniée avec une compresse aseptique vaselinée, et recouvrir le pansement d'une bande de caoutchouc exerçant une compression énergique; l'intestin s'est réduit progressivement, et il ne reste plus qu'une éventration à opérer ultérieurement.

M. POZZI croit que l'on peut réduire longtemps après l'issue des intestins, à la condition de drainer au-dessous de la ligne de suture. La technique préconisée par M. Reynier expose, au moment de la cure de l'éventration, à de graves difficultés tenant à des adhérences intestinales étendues et résistantes. C'est l'avis de **M. ROUX** (de Lausanne) qui pense qu'il faut toujours réduire, quitte, si la surface de l'intestin est douteuse, à ne faire que des sutures partielles et à points séparés de la paroi. **M. BOUSQUET** (de Clermont) a toujours réduit dans ces cas, et s'en est bien trouvé.

M. PAUCHET (d'Amiens) n'hésite pas à recourir à **l'intervention chirurgicale dans les cas de colite grave**, ayant résisté au traitement médical. Si la laparotomie permet de constater un ulcère limité, on en fera la résection ou l'excision. Si la lésion est inaccessible ou mal limitée, on mettra le côlon au repos, soit par un anus cæcal, dans les cas extrêmement graves, soit par une iléo-sigmoïdostomie large, à l'aide de sutures, soit enfin par l'iléo-sigmoïdostomie faite au bouton et complétée par une exclusion unilatérale.

L'intervention est surtout indiquée, en dehors de la classe aisée, chez les sujets qui ne peuvent suivre un traitement médical prolongé et qui accusent des douleurs violentes, avec constipation opiniâtre, altération de l'état général, crises aiguës simulant l'occlusion ou l'appendicite.

Sur 12 malades ainsi opérés, 2 n'ont obtenu aucun résultat fonctionnel, 5 sont totalement guéris, 5 sont très améliorés. La constipation cesse presque toujours; les douleurs s'exagèrent pendant les premiers temps, puis disparaissent progressivement; l'état général s'améliore dans la très grande majorité des cas.

M. MICHEL (de Nancy) a eu l'occasion de pratiquer une iléo-sigmoïdostomie avec exclusion unilatérale du cæcum, du côlon ascendant et du côlon transverse dans un cas de constipation opiniâtre datant de vingt-cinq ans, avec colite muco-membraneuse rebelle à tout traitement, chez une femme de cinquante-sept ans, qui a parfaitement guéri.

M. BOUSQUET, à l'opinion duquel se rallie M. Dumoulin, rappelle que les **néoplasmes des gros intestins sont souvent très ongtemps tolérés**, et à l'occasion d'une constipation plus opiniâtre, d'un corps étranger, manifestent subitement les signes d'une obstruction aiguë. Cette obstruction est plus fréquente qu'on ne le pense et contrairement aux classiques, il ne faut pas croire que l'obstruction lente et progressive soit le mode le plus fréquent d'occlusion chez les néoplasiques de l'intestin.

M. GIRARD (de Berne) signale que, dans les cas de cancer très élevé du rectum, ce sont souvent des phénomènes de cystite qui sont les symptômes de début.

M. DEPAGE (de Bruxelles) communique sa statistique de 30 résections du rectum pratiquées de 1891 à 1902.

La mortalité opératoire a été de 6 p. 100 et le nombre des guérisons définitives de 23 p. 100; 2 de ses opérés restent guéris depuis deux ans, 1 depuis trois ans, 1 depuis cinq ans, 1 depuis six ans, 1 depuis neuf ans, 1 depuis onze ans.

Les résultats ont été d'autant plus favorables que le cancer était moins étendu. Il y a donc un intérêt considérable pour les malades à se soumettre à l'opération le plus tôt possible.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(28 OCTOBRE 1904)

M. L. Galliard rapporte une observation de **cirrhose hypertrophique de la rate sans cirrhose du foie.**

Une femme de soixante-sept ans, sans antécédents caractéristiques, est admise à Lariboisière pour un état cachectique et des troubles digestifs qui font penser au cancer de l'estomac. Ce cancer paraît même siéger dans la grosse tubérosité de l'organe, car on constate à l'épigastre et à l'hypocondre gauche une tumeur indolente. La malade succombe au bout de quelques jours.

A l'autopsie, on est surpris de ne pas constater de cancer gastrique, mais seulement une hypertrophie de la rate qui pèse 1 200 grammes. La rate est déformée et très dure, lisse à la coupe. L'examen histologique n'y révèle que de la cirrhose : pas de tuberculose, pas de dégénérescence amyloïde. Pas de cirrhose du foie; pas de lésion des reins ni du cœur. Rien ne peut faire admettre la leucémie. Pas de tuberculose pulmonaire.

La cause de la cirrhose de la rate demeure inconnue.

MM. A Chauffard et L. Læderich présentent l'histoire d'un cas de **pustule maligne**, étudié au point de vue de la clinique, de la bactériologie, de l'hématologie et de l'urologie.

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, mégissier, qui entra le 4 mai 1904 à l'hôpital Cochin, porteur d'une pustule maligne tout à fait typique, siégeant sur le côté gauche de la nuque et ayant débuté vingt-quatre heures auparavant. L'évolution de la période fébrile de la maladie a été très courte, de quatre jours seulement; mais l'élimination de l'escare a demandé près d'un mois; elle a été retardée par la formation d'un abcès dû à des microbes d'infection secondaire.

Ce cas est surtout intéressant à comparer et à opposer à un cas d'œdème malin étudié l'année précédente par MM. Chauffard et Boidin (Soc. méd. des hôpit., 17 juillet 1903).

Au point de vue clinique tout d'abord : tandis que dans le cas d'œdème malin les lésions charbonneuses locales avaient été minimes, et que l'état général avait été peu touché au début, mais qu'une septicémie toxique avait ensuite rapidement emporté le malade; — dans ce cas de pustule, les lésions locales ont été bien plus importantes, et les sym-

ptômes généraux, plus intenses au début, ont cédé en quelques jours.

Au point de vue bactériologique : tandis que dans les cas d'œdème malin il avait été très facile de trouver la bactéridie charbonneuse dans la lésion locale et dans le sang, — dans ce cas de pustule on n'a jamais pu déceler sa présence dans la sérosité des vésicules, ni par l'examen direct, ni par l'ensemencement; et l'ensemencement est toujours resté stérile. Enfin, l'inoculation de la sérosité au cobaye n'a produit qu'une phlyctène et une escare d'aspect charbonneux au point d'inoculation, et n'a pas donné de septicémie. Ce résultat est très intéressant à noter, car les bactériologistes n'ont jamais pu produire cette escare expérimentalement chez le cobaye, même en atténuant la virulence de la bactéridie charbonneuse.

La formule sanguine a été aussi beaucoup moins modifiée que dans le cas d'œdème malin; il n'y a pas eu de concentration du sang par l'œdème, et la leucocytose a été très modérée.

Enfin, les éliminations urinaires ont été plutôt exagérées, tandis qu'elles avaient été très diminuées dans le cas d'œdème malin.

En résumé, pustule maligne et œdème malin constituent deux types extrêmes de l'infection charbonneuse, complètement opposables par leur évolution clinique et par les réactions qu'ils déterminent dans l'organisme.

M. H. Barbier présente une pièce anatomique intéressante qui démontre que, dans certaines formes de diphtérie très membraneuses, la **trachéotomie** semble devoir être préférée quelquefois au tubage. Témoins les pièces provenant d'un enfant de trois ans, chez qui le tube avait refoulé dans la trachée une énorme fausse membrane tapissant la trachée en tube continu depuis le larynx jusqu'aux bronches. Peut-être, dans ce cas, la trachéotomie eût-elle permis une évacuation spontanée ou provoquée de cette fausse membrane.

M. Dopter, dans une étude très documentée, étudie la **transmissibilité de la dysenterie amibienne née en France.**

Les cas jusqu'ici connus de dysenterie amibienne observée en France sont des cas d'importation, venus des colonies. Les foyers qui y sévissent (Toulon, Marseille, etc.) sont considérés comme stériles, et n'ayant aucune propriété extensive.

Cette manière de voir est trop absolue, car M. Dopter a pu observer plusieurs cas de cette dysenterie, née en France, par contagion, chez les soldats d'un régiment colonial de Paris, n'ayant jamais séjourné aux colonies, et qui ont contracté leur maladie au contact de dysentériques venant des pays chauds. Des faits que l'auteur présente, deux sont particulièrement nets, et offrent toutes les garanties bactériologiques : présence d'amibes dans les selles; inoculation positive au chat; recherche du bacille négative, et absence d'agglutination. Les mêmes constatations ont été faites sur les malades, agents de la dissémination des amibes.

Ces faits, entourés de toutes les preuves étiologiques, sont à rapprocher d'une véritable épidémie de famille provoquée par Jürgens sur des chats placés dans une même cage. Ils entraînent par conséquent la mise en vigueur des mêmes mesures prophylactiques que vis-à-vis de la dysenterie bacillaire, dont cependant le caractère contagieux est assurément plus marqué.

Pareilles constatations sont de nature à faire envisager le diagnostic étiologique de tout cas de dysenterie comme de la plus haute importance : le pronostic est différent pour les deux formes de dysenterie; de plus la dysenterie bacillaire seule est justiciable de la sérothérapie antidysentérique. Ce diagnostic s'établit par :

1° L'examen direct des selles fraîches (présence ou absence d'amibes);

2° L'isolement du bacille dysentérique;

3° L'agglutination (positive en cas de dysenterie bacillaire);

4° L'inoculation aux animaux.

M. Antony rapporte l'observation d'un malade qui a contracté le **ver de Guinée** et qui a été traité sans succès par les applications locales de chloroforme. Dans ce cas le développement du parasite a été la conséquence de l'absorption d'eau impure provenant des marais qu'on rencontre dans les environs du lac Tchad. Le ver qu'on a pu extraire chirurgicalement atteignait environ 80 centimètres de longueur.

M. Apert rapporte une curieuse observation **d'œdème cutané et laryngé familial.**

NOTES POUR L'INTERNAT

Physiologie du pancréas.

La physiologie du pancréas comprend deux chapitres distincts : *sécrétion externe*, *sécrétion interne*.

§ I. **Sécrétion externe du pancréas.** — Sous l'influence de certaines conditions, le pancréas sécrète un liquide : le *suc pancréatique*. Déversé dans l'intestin grêle, ce suc y exerce une triple action : il saponifie les graisses, peptonise les albuminoïdes, saccharifie les amylacés.

A. **Le suc pancréatique.** — Pour étudier le suc pancréatique, on peut employer diverses méthodes : a. *macération de tissu pancréatique;* b. *infusion de tissu pancréatique* : on prend le pancréas d'un animal en pleine digestion, et on le broie en y ajoutant de l'huile, de la glycérine ou de l'eau boriquée à 5 p. 100. On peut aussi faire une infusion aqueuse que l'on traite ensuite par les différentes méthodes qui permettent d'extraire les ferments; c. *Fistules : permanentes*, elles sont très difficiles à pratiquer et fournissent un suc qui subit rapidement diverses modifications; *temporaires*, elles donnent de meilleurs résultats, à condition de ne recueillir le suc pancréatique qu'au commencement de l'expérience. On peut encore réséquer la partie du duodénum correspondant à l'abouchement du canal pancréatique (Heidenhain, Pawlow).

2. La sécrétion pancréatique est intermittente : elle débute au moment même où le produit stomacal pénètre dans l'intestin pour se continuer un certain temps après (Cl. Bernard). Elle augmente peu à peu, atteint un maximum, puis décroît lentement (Pawlow).

3. Caractères du suc pancréatique. — a. *Physiques*. C'est un liquide inodore, incolore, visqueux, salé; il se prend en masse par la chaleur, le froid à 0, les acides, l'alcool; il *est très altérable*. Sa densité est de 1030; *b*. Sa *quantité* varie de 150 à 300 grammes par jour; *c*. Ses *caractères chimiques* sont : α. réaction alcaline très prononcée; β. coloration rouge par le chlore et le brome; γ. sous l'influence des microbes, production d'indol; *d. Constitution*; α. *Matières minérales* (chlorures, phosphates); β. *Albuminoïdes* (10 p. 100) : aussi donne-t-il les réactions des albuminoïdes; γ. *Eau* : 90 p. 100; e. *Physiologiques*.

1° *Il transforme les albuminoïdes en peptones et en amides acidés* (leucine, tyrosine) [Corvisart, Cl. Bernard]. Cette transformation s'effectue très énergiquement en milieu al-

calin ou neutre, à la température de 36-40 degrés; elle va *plus loin* que celle qu'opère le suc gastrique dans l'estomac, ne passe pas par le stade de porphyrisation, ne s'arrête pas sous l'influence de l'accumulation des peptones. Des peptones ainsi produits, une partie se décompose, dans l'intestin même, en leucine, tyrosine, acide aspartique, glycocolle, phénol, indol (*hémipeptone* de Kühne), l'autre reste inaltérée (*antipeptone*).

L'action du suc pancréatique sur les albuminoïdes est due à un ferment spécial : la *trypsine* de Kühne (*pancréatine* de Corvisart) qui, isolée par l'action de l'alcool sur la solution glycérinée, se présente sous la forme d'une poudre amorphe plus ou moins blanche, soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool.

Kühne et Robert ont encore décrit dans le suc pancréatique de certains animaux un ferment coagulant le lait (*chymosine*).

2° *Il transforme les amylacés en dextrine et en maltose* (Valentin, 1844). Cette transformation, qui est plus intense que celle de la salive, s'opère sous l'influence d'un ferment spécial, l'*amylase*.

Puis dextrine et maltose sont transformées en glucose sous l'influence de la *maltase*.

Cette action physiologique qu'exerce le pancréas sur les amylacés n'apparaît, chez les jeunes animaux, que vers le neuvième mois : aussi, avant cet âge, les amylacés sont-ils très mal tolérés.

3° *Il agit doublement sur les graisses*. — a. *Émulsion instantanée et persistante*, indépendante de l'alcalinité. Les chylifères ne deviennent blancs que dans la partie de l'intestin située au-dessous du point où débouche le canal pancréatique (Cl. Bernard).

b. *Saponification des graisses neutres et lécithines sous l'influence du ferment saponase* (syn. : *lipase, stéapsine*).

Cette action n'est complète qu'associée à celle de la bile (expérience de Dastre).

Le suc pancréatique est donc un suc digestif *complet*. Aussi, dans les maladies du pancréas, 50 p. 100 des albuminoïdes, 40 p. 100 des amylacés et la presque totalité des graisses passent-ils dans les selles.

On ne sait pas encore si le pancréas renferme trois ferments distincts ou un seul, mais on peut avoir des préparations de pancréas n'agissant que sur un seul groupe d'aliments (Paschutin, Dastre).

4° *Réaction du salol*. — Nencki (1883) montre que le suc pancréatique décompose le salol en acide salicylique et en phénol. Sahli (1886) remarque que le salol n'est pas attaqué par le suc gastrique.

De ces deux données, Lépine tire une méthode permettant d'établir l'état fonctionnel du pancréas : *le salol est-il décomposé, le pancréas est normal; n'est-il pas décomposé, le pancréas est malade* (épreuve du salol) [1886].

Cette méthode soulève de nombreuses critiques : *a*. la bile est capable, à elle seule, de décomposer le salol (Lombard); *b*. chez des chiens dépancréatisés auxquels on fait absorber du salol, ce corps passe dans l'urine aussi vite, (aussi bien et aussi longtemps que chez les chiens témoins Gley); *c*. bien d'autres sucs que le suc pancréatique peuvent dédoubler le salol. L'*épreuve du salol* n'a donc aucune valeur pour l'exploration des fonctions du pancréas (P. Nobécourt et Merklen).

B. Conditions de la sécrétion pancréatique. — 1° *Idées classiques*. La sécrétion pancréatique est le résultat d'un réflexe.

I. Conditions vasculaires. — Pour F. Franck et Hallion, le vague est le nerf vaso-dilatateur, le grand sympathique le nerf vaso-constricteur du pancréas.

Pour Pawlow, les fibres vaso-constrictives passent par le bulbe, la moelle, les grands splanchniques. Les pneumogastriques ne possèdent aucune action.

II. Conditions nerveuses. — Les voies centripètes du réflexe sont représentées par le vague, les centres par l'écorce (influences psychiques) et par le bulbe, les voies centrifuges (excito-sécrétrices), par le pneumogastrique (Afanasiew, Pawlow, Morat). Pour Mette, Pawlow, Morat, les fibres fréno-sécrétrices passeraient, partie par le vague, partie par le grand sympathique.

Pour Wertheimer et Lepage (1899), le pancréas trouve en lui-même tout ce qu'il faut pour sa sécrétion. Séparé de tous ses nerfs, et excité par le contact d'une solution acide avec le duodénum, il sécrète abondamment.

(*A suivre.*)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 7 AU 12 NOVEMBRE 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 7 NOVEMBRE, à une heure. — 5e (1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Terrier, Delens et Pierre Duval; — (2e série) : MM. Reclus, Gosset et Proust; — (2e partie) : MM. Brissaud, Teissier et Macaigne; — M. Legry, suppléant.

MARDI 8 NOVEMBRE, à une heure. — 5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* (1re série) : MM. Guyon, de Lapersonne et Auvray; — (2e série) : MM. Cornil, Dupré et Gouget; — M. Méry, suppléant.

MERCREDI 9 NOVEMBRE, à une heure. — 1er (oral) : MM. Reclus, Retterer et Cunéo.

1er (chirugien-dentiste) : MM. Ch. Richet, Sébileau et Branca; — M. Broca (André), suppléant.

5e (2e partie), *Laënnec* : MM. Landouzy, Legry et Labbé (Marcel) : — M. Macaigne, suppléant.

JEUDI 10 NOVEMBRE, à une heure. — 3e (2e partie, oral, 1re série) : MM. Berger, Thiéry et Brindeau; — (2e série) : MM. Budin, Launois et Faure.

4e : MM. Joffroy, Langlois et Richaud; — M. Maillard, suppléant.

VENDREDI 11 NOVEMBRE, à une heure. — 3e (2e partie, oral), *Salle Béclard* : MM Blanchard, Gaucher et Claude.

4e : MM. Pouchet, Desgrez et Balthazard; — M. Gley, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Kirmisson, Legueu et Cunéo; — (2e série) : MM. Tuffier, Mauclaire et Proust; — M. Pierre Duval, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Wallich et Potocki; — M. Retterer, suppléant.

SAMEDI 12 NOVEMBRE, à une heure. — 1er (chirurgien-dentiste) : MM. Poirier, Launois et Langlois; — M. Faure, suppléant.

5e (2e partie), *Beaujon* (1re série) : MM. Dieulafoy, Troisier et Vaquez; — (2e série) : MM. Raymond, Méry et Renon; — (3e série) : MM. Hutinel, Jeanselme et Carnot; — M. Thiroloix, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Budin, Demelin et Brindeau; — M. Guiart, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Lyon*. — Le concours de l'externat s'est terminé le vendredi 21 octobre par la nomination des trente-deux candidats dont les noms suivent :

MM. Josserand, Gerest, Bouquet, Wies, Reynaud, Girard, Dujol, Folliet, Colombet, Bussillet, Combe, Magnette, Daujat, Marconnet, Rebattu, Charvin, Galichon, Japiot, Juilhe, Bussy, Garin, Déchavanne, Dufour, Magdinier, Dagrève, Wuillermoz, Arnaud, Horand, Courjon, Corret, Francillon et Boillerault.

Le jury, présidé par le docteur Rebatel, administrateur des hospices, était composé de MM. Paviot et Nicolas, médecins des hôpitaux, Vignard, chirurgien des hôpitaux, Voron, accoucheur des hôpitaux.

Nancy. — Ont été nommés : Internes titulaires : MM. Driout, Parisot, Sordoillet, Amsel, Sabothier, Voirin; — Internes provisoires : MM. Simonin, Poirel, Gaillemain.

Saint-Étienne. — A la suite du concours qui vient de se terminer à Lyon ont été nommés internes des hôpitaux de Saint-Étienne : MM. Jaubert, Gallet, Charlot, Gailleton et Mosnier.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMRIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Manifestations oculaires de la syphilis héréditaire.

Par le docteur F. TERRIEN,
Ancien chef de clinique ophtalmologique de la Faculté.

I

GÉNÉRALITÉS

Les déterminations oculaires de la syphilis héréditaire peuvent apparaître de très bonne heure, dès les premières années de la vie extra-utérine ou beaucoup plus tard, au cours de la seconde enfance, de l'adolescence, voire même de l'âge mûr. La distinction entre la syphilis héréditaire *précoce* et la syphilis héréditaire *tardive* peut donc être conservée. Sans doute cette division est un peu artificielle car les manifestations dites tardives peuvent apparaître de bonne heure et se rencontrer même chez le nouveau-né, nous le verrons. Toutefois elle est commode en clinique et peut être retenue pour la généralité des cas.

Tous ces cas que nous allons étudier, quelle que soit leur époque d'apparition, constituent des manifestations de la syphilis héréditaire et pourront permettre de la reconnaître.

On s'est même demandé s'ils ne pouvaient pas apparaître au cours de la deuxième génération, en d'autres termes si un enfant né de parents syphilitiques ne pourrait pas à son tour engendrer des enfants entachés de syphilis. Théoriquement la chose n'est pas impossible, puisque la syphilis peut donner lieu à des accidents survenant quinze et vingt ans après l'infection primitive. Une jeune fille de vingt ans, atteinte de syphilis héréditaire, pourrait donc donner naissance à un enfant syphilitique (Fournier).

Hutchinson, Lannelongue et Besnier ont signalé des faits de ce genre, mais ceux-ci ne semblent pas absolument démonstratifs. C'est ainsi que dans une observation d'Hutchinson, il s'agit d'un enfant nettement syphilitique issu d'une mère atteinte de kératite parenchymateuse due à l'hérédo-syphilis; mais le père avait contracté la syphilis quelques années avant son mariage et la maladie de l'enfant était vraisemblablement due à l'infection paternelle.

Depuis, certains auteurs (Strzeminski, Bocchi, Barabacheff, Antonelli) sont revenus sur la question et ont voulu rattacher certaines manifestations dystrophiques oculaires observées chez de jeunes sujets à une syphilis contractée autrefois par les grands parents et retrouvée chez ceux-ci. Mais il s'agit là souvent de pures hypothèses. Tout récemment Treacher Collins a suivi la descendance de sujets ayant été atteints à un moment donné de kératite interstitielle nettement spécifique et a constaté chez ces descendants une mortalité relativement élevée (1).

La vérité est que la syphilis héréditaire à la deuxième génération ne semble pas avoir encore été scientifiquement démontrée. Huguenin rapporte l'observation de 7 enfants chez lesquels l'ascendant maternel était nettement hérédo-spécifique ; aucun ne présentait la moindre malformation oculaire. Or, à supposer que la transmission de la syphilis héréditaire soit possible, elle se fera bien plus facilement par la mère dont tout l'organisme est imprégné et dont la propre circulation sera pendant neuf mois celle du fœtus. D'autant plus que dans les cas rapportés par Huguenin, la mère était atteinte de kératite interstitielle au moment de la grossesse, c'est-à-dire nettement sous l'influence de l'infection spécifique. A côté de ces sept observations personnelles, Huguenin a su en réunir 12 autres ayant trait à des enfants issus de parents hérédo-syphilitiques. Pas un ne présentait de lésions oculaires pouvant permettre le diagnostic de syphilis héréditaire à la deuxième génération.

On ne saurait donc être trop prudent lorsqu'on parle d'hérédo-syphilis à la deuxième ou à la troisième génération. Les faits de ce genre ne peuvent être admis qu'avec une réserve extrême. On n'oubliera pas que la syphilis est une affection très répandue, surtout dans les grandes villes où elle peut atteindre 10 à 12 p. 100 de la population. Il peut donc être très difficile, pour ne pas dire impossible dans certains cas, d'exclure avec certitude la syphilis acquise chez l'un des ascendants.

II

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE PRÉCOCE

Les affections que nous étudierons plus bas avec la syphilis héréditaire tardive peuvent se rencontrer également ici. Mais cette restriction faite, on peut, en schémati-

(1) TREACHER COLLINS. On the children of patients who have had interstitial keratitis, *The royal London ophtalmic Hospital Reports*, janv. 1903.

sant un peu, ranger dans la syphilis héréditaire précoce les malformations congénitales et les altérations du fond de l'œil; la kératite interstitielle appartient à la syphilis héréditaire tardive.

Maladies du tractus uvéal. — Comme pour la syphilis acquise, nous pouvons envisager successivement les déterminations localisées au segment antérieur du globe oculaire (iritis et irido-cyclite) et celles du segment postérieur (choroïdite, chorio-rétinite et lésions de la papille).

Segment antérieur. Iritis et irido-cyclite. — *Fréquence.* — Nous devons à Hutchinson d'avoir démontré que l'iritis constitue une manifestation de l'hérédo-syphilis, aussi bien que de la syphilis acquise. Déjà en 1863 il en rapportait 23 cas observés chez des sujets dont l'âge variait entre six semaines et deux mois. Elle peut exister pendant la vie intra-utérine mais il est rare de l'observer chez le nouveau-né, peut-être aussi parce que l'inflammation irienne, qui n'est jamais très intense, peut passer inaperçue à cet âge. Au fur et à mesure que l'enfant grandit et ouvre plus facilement les paupières, elle s'observe plus fréquemment. Elle apparaît le plus souvent après quelques mois et est d'ordinaire monolatérale, beaucoup plus rarement bilatérale. Elle suffirait à elle seule, lorsqu'elle existe, pour affirmer la syphilis héréditaire (Hutchinson, Alexander); opinion un peu trop absolue.

Plus rarement on l'observe plus tard, dans la seconde enfance ou même dans l'adolescence, chez des sujets âgés de douze, quinze, vingt ans et plus. Elle constitue alors une manifestation de la syphilis héréditaire tardive.

Symptômes. — L'aspect clinique est celui de toute iritis spécifique. Elle revêt le plus souvent une marche torpide, prend la forme plastique et détermine peu de phénomènes réactionnels. Elle peut se compliquer de troubles du vitré et de kératite parenchymateuse (Walton). Nous verrons même que le plus souvent dans la kératite interstitielle le tractus uvéal est intéressé, peut-être même primitivement. Mais cette kératite n'est pas la règle et d'ordinaire la cornée demeure intacte.

Dans sa forme habituelle, cette iritis hérédo-spécifique se diffère pas de l'iritis acquise; elle se caractérise par le peu de réaction qu'elle occasionne et son indolence relative. Mais comme dans la forme acquise, elle a une tendance marquée à donner lieu à des synéchies postérieures et l'obstruction pupillaire par d'abondants exsudats plastiques est fréquente. Comme elle encore, elle peut se dévier du type normal et se présenter sous des aspects différents.

Forme séreuse. — Elle est rare et répond à l'*aquo-capsulite* des anciens. Hutchinson n'en rapporte qu'une observation. Il n'est pas rare d'observer alors des complications glaucomateuses.

Forme aiguë. — Elle est également très rare. Trousseau en a rapporté un exemple observé chez une fillette de douze ans. Elle est caractérisée par une injection conjonctivale vive, des douleurs ciliaires, de la photophobie et par les symptômes habituels de l'iritis. Le pronostic est relativement bénin si le traitement local et général est fait en temps utile.

Forme mixte avec kératite. — Comme dans la syphilis acquise la kératite peut compliquer l'iritis. Elle est alors généralement plus marquée que dans la forme acquise et le trouble cornéen peut envahir toute la membrane. Une véritable kératite interstitielle se développe, qui se vascularise ensuite et qui vient masquer complètement l'affection primitive.

Forme gommeuse. — Elle est moins rare que les formes précédentes. Alexander en rapporte 2 observations; dans l'une, la gomme siégeait à la partie moyenne de l'iris, entre la zone ciliaire et le bord pupillaire, et faisait saillie dans la chambre antérieure, montrant à ce niveau une coloration brun jaunâtre. Nous en avons observé une chez un enfant de trois ans qui présentait en même temps une arthrite du genou droit.

Comme dans la forme acquise, la gomme peut s'ouvrir et donner lieu à l'apparition d'un hypopyon (Watson). Mais ceci n'est pas la règle, le plus souvent la terminaison se fait par résolution. La gomme guérit assez rapidement sous l'influence du traitement spécifique, laissant à sa suite une atrophie et un changement de coloration de l'iris et souvent aussi une synéchie postérieure étendue.

Le diagnostic n'offre guère de difficultés dans tous ces cas. Le pronostic est toujours sérieux, beaucoup plus encore en général que dans la forme acquise. Le traitement est identique à celui employé dans cette dernière et ne saurait être trop intensif (instillations répétées d'atropine au centième, applications chaudes fréquemment renouvelées, etc.).

Segment postérieur. Altérations rétino-choroïdiennes. — Ces choroïdites se présentent rarement dans la forme aiguë. Il s'agit le plus souvent de choroïdites fœtales, intra-utérines, et nous n'observons que des lésions cicatricielles qui se traduisent surtout par des altérations du fond de l'œil appréciables à l'ophtalmoscope.

Entrevues par Bader et par Hutchinson, elles sont aujourd'hui bien connues, du moins quant aux formes typiques (Hirschberg, Nettleshipp, Alexander, Antonelli). Mais en raison des variations que peut présenter le fond d'œil normal suivant les individus, il importe de ne pas prendre pour des altérations dystrophiques des variétés physiologiques, ce qui a été fait quelquefois. Nous ne décrirons donc que les formes absolument nettes.

Division. — Nous pouvons avec Huguenin répartir les lésions sous quatre types (1).

Type I. — *a.* La *forme légère* est caractérisée par un semis de petites taches jaunes rougeâtres, mesurant 1/15 à 1/20 de diamètre papillaire, parsemées en même temps de petits points pigmentaires et surtout marquées à la périphérie. Les papilles sont normales et on n'observe pas de troubles fonctionnels.

b. Dans les *cas plus accentués*, les lésions sont plus nettes et surtout plus étendues. Bien que plus prononcées à la périphérie, elles se rapprochent de la papille et de la macula et le nerf optique présente une teinte blanchâtre légèrement atrophique : il existe en même temps un léger rétrécissement du champ visuel et l'acuité visuelle est un peu diminuée. L'affection est généralement bilatérale. Mais, comme dans la forme légère, le pronostic est favorable car la lésion n'a guère de tendance à progresser. S'il apparaît une diminution de la vision, celle-ci est due à d'autres complications provenant de la maladie causale (kératite interstitielle, atrophie optique, chorio-rétinite, etc.).

Type II. — Il se manifeste par l'apparition de *foyers pig-*

(1) Sidler-Huguenin. Hereditär-syphilitischen Augenhintergrundsveränderungen, *Beitr. zur Augenheilk.*, 1902, t. LI.

mentés, isolés ou conglomérés, siégeant de préférence dans les parties périphériques. Beaucoup plus volumineux que tout à l'heure, ces foyers peuvent mesurer le quart ou même la moitié de la papille; en se réunissant ils arrivent quelquefois à former de véritables plaques. A côté se trouvent des foyers jaune rougeâtre, arrondis, mais toujours moins abondants que les amas pigmentés. Ces lésions sont surtout marquées à la périphérie, mais peuvent s'étendre plus ou moins vers la papille et la macula. Il est très rare de constater d'autres altérations de la choroïde et les troubles du corps vitré sont insignifiants.

La sensibilité lumineuse et l'acuité visuelle sont sensiblement normales; le champ visuel est légèrement rétréci à la périphérie, dans les points correspondants aux altérations rétino-choroïdiennes.

L'affection est presque toujours bilatérale, très rarement unilatérale. Elle s'observe très souvent après la rétrocession des symptômes de la kératite interstitielle, mais elle peut quelquefois la précéder.

Ici encore le pronostic est favorable et les troubles visuels qui peuvent survenir sont dus à d'autres complications.

Type III. — La lésion est avant tout constituée par des amas blanc jaunâtre, arrondis, et ayant une grande tendance à se fusionner, d'où résultent les groupements les plus divers. Le pigment rétinien a complètement disparu au niveau des taches et s'amasse sous leurs bords.

Les lésions sont surtout marquées à la périphérie, mais contrairement aux types précédents, elles s'étendent souvent plus ou moins loin vers l'équateur ou même vers le pôle postérieur de l'œil et peuvent alors entraîner des troubles notables de la vision et un rétrécissement marqué du champ visuel. Le pronostic est donc un peu moins favorable que dans les deux formes précédentes, surtout lorsque les lésions ne restent pas stationnaires et ont tendance à envahir le pôle postérieur.

Type IV. — Cette forme est de beaucoup la plus grave de toutes. Les lésions sont ici beaucoup plus étendues et entraînent une diminution marquée de l'acuité visuelle et du champ visuel mais qui ne va pas jusqu'à la cécité.

L'affection est essentiellement caractérisée par la disparition du pigment en certains points; sur d'autres au contraire, en particulier dans toute la région péri-papillaire et au voisinage du pôle postérieur, il existe une hyperplasie pigmentaire énorme caractérisée par des amas volumineux. La périphérie du fond de l'œil est au contraire très peu pigmentée.

A côté de ces amas pigmentaires, qui par leur réunion donnent des figures très diverses, on observe des foyers jaunâtres, arrondis, de chorio-rétinite, pouvant mesurer 1/4, 1/2 ou un diamètre papillaire et n'ayant aucune tendance à se fusionner.

Enfin, au niveau de la région péri-papillaire, toute la région comprise entre la papille et les lésions pigmentaires présente une teinte grisâtre, plombée, ardoisée, qui rappelle le fond de l'œil du nègre. Les papilles sont pâles, décolorées, les vaisseaux de la rétine diminués de volume, mais il est rare que l'affection aboutisse à l'atrophie optique. Elle est presque toujours bilatérale et est souvent précédée, comme dans le type III, d'une kératite interstitielle.

Tels sont les quatre types que peuvent présenter les lésions syphilitiques héréditaires des membranes profondes de l'œil. Mais les caractères qui les différencient ne sont pas toujours aussi nettement tranchés et il n'est pas rare d'observer des formes mixtes. Le point à retenir est que, dans les formes bénignes, le pronostic de la lésion en elle-même est bénin, celle-ci n'ayant pas de tendance à s'accroître et que même dans les formes sévères, des troubles visuels intenses sont presque toujours la conséquence d'autres lésions concomitantes.

Ceci, en outre des signes objectifs que nous avons décrits, suffit à différencier ces divers types d'une affection particulière du fond de l'œil connue sous le nom de *rétinite pigmentaire*.

Rétinite pigmentaire. — Cette affection, toujours bilatérale, est caractérisée par une sclérose progressive de la rétine, sclérose allant de la périphérie vers le centre et marquée tout d'abord à la périphérie. Elle se traduit par de petits amas pigmentaires ayant l'aspect de corpuscules osseux, qui, d'abord limités à la périphérie, envahissent très lentement les parties centrales, pour arriver jusqu'au pôle postérieur et finalement se compliquer de l'atrophie des nerfs optiques.

Si bien que les symptômes fonctionnels, d'abord insignifiants au début et caractérisés seulement par un léger rétrécissement du champ visuel et de l'héméralopie (1), deviennent de plus en plus marqués. La cécité est la terminaison habituelle de l'affection, mais la marche en est extrêmement lente et ce n'est que vers l'âge de quarante à cinquante ans que l'atrophie rétinienne est complète.

Là encore il existe de grandes variétés. C'est ainsi qu'on a décrit des rétinites pigmentaires sans pigment (Leber) ou dans lesquelles la pigmentation est si légère que seuls l'aspect de la papille, qui prend une teinte jaune orangée, le rétrécissement du champ visuel et l'héméralopie sont caractéristiques.

On le voit, à part la gravité spéciale de la rétinite pigmentaire, les différences objectives qui la séparent des formes précédemment décrites ne sont pas toujours nettement tranchées. Elle doit donc être décrite avec les précédentes, comme un type distinct il est vrai, mais pouvant être rattaché à la syphilis héréditaire. La cause déterminante de la maladie est peu connue; il s'agit d'une affection congénitale qu'on a rapportée à l'hérédité, à la consanguinité des ascendants, au rachitisme, etc. Un point demeure acquis : c'est qu'il s'agit d'une infection originelle, datant de la vie intra-utérine, et la syphilis doit être admise comme une cause possible de la maladie.

Altérations de la papille. — Névrite optique. — Le plus souvent, les altérations de la papille sont la conséquence des lésions précédentes. L'inflammation primitive du nerf optique est beaucoup plus rare dans la syphilis héréditaire que dans la syphilis acquise (Alexander, Huguenin). Il est vraisemblable que la plupart des cas d'atrophie optique qui ont été signalés sont la conséquence d'une dégénérescence pigmentaire de la rétine et n'ont pas été précédés d'une névrite. Dans les altérations rétino-choroïdiennes que nous

(1) L'héméralopie, ou cécité nocturne, est caractérisée par ce fait que la vision devient très mauvaise lorsque le jour tombe et au crépuscule. Elle n'est que l'expression d'une nutrition insuffisante de la rétine, celle-ci se traduisant alors par une diminution d'énergie et une torpeur spéciale qu'on désigne sous le nom d'héméralopie. Les objets peu éclairés n'impressionnent plus les éléments rétiniens. Cette héméralopie peut se rencontrer également dans les diverses altérations du fond de l'œil que nous venons de décrire, mais elle n'est jamais aussi marquée que dans la rétinite pigmentaire.

avons décrites et surtout dans les types III et IV, peu à peu la papille se décolore mais il n'y a pas de névrite. Celle-ci n'a été observée que tout à fait exceptionnellement (Antonelli, Huguenin). Il s'agit souvent en pareil cas d'une névrite interstitielle, rétro-bulbaire, limitée au segment du nerf compris entre la papille et le point de pénétration de l'artère centrale de la rétine et due à l'altération des vaisseaux centraux (Horstmann).

La névrite se traduit à l'ophtalmoscope par ses caractères habituels : le disque optique est décoloré, en totalité ou en partie, les vaisseaux sont plus ou moins rétrécis, filiformes (tout au moins dans la période régressive), quelquefois bordés d'une petite strie blanchâtre due à la sclérose de la paroi, et les bords de la papille ne sont pas nets. Il existe en outre une limitation périphérique irrégulière du champ visuel.

Cadre pigmentaire. — Antonelli décrit sous ce nom un anneau noir, complet ou en secteur qui entoure la papille. Il différerait de l'anneau choroïdien, qu'il n'est pas rare d'observer à l'état normal, par sa disposition (partielle plus souvent), par sa teinte noire bien foncée, par sa limitation très nette en dedans contre la papille et par son aspect irrégulier et déchiqueté en dehors, le bord externe de ce cadre pigmentaire se confondant insensiblement avec la teinte ardoisée, de la région péripapillaire.

Cet aspect serait pour Antonelli caractéristique de la syphilis héréditaire. La pigmentation péripapillaire résulterait d'une hémorragie dans la gaine arachnoïdienne du nerf optique.

Il s'agit là d'une pure hypothèse à laquelle manque la preuve anatomique. En outre, il ne faut pas exagérer la valeur clinique de ce cadre pigmentaire, car si on rencontre fréquemment de nombreux amas de pigment autour de la papille chez des hérédo-syphilitiques avérés, il n'est pas rare non plus d'en observer chez des personnes saines, soit d'un côté ou même des deux côtés. Ce stigmate à lui seul nous paraît donc tout à fait insuffisant pour conclure à la syphilis héréditaire.

Altérations vasculaires. — Elles ont une importance beaucoup plus considérable et témoignent toujours d'une inflammation ancienne, intra-utérine, qui peut très vraisemblablement être rapportée à l'infection syphilitique.

Tantôt les artères sont rétrécies, diminuées de volume, tandis que les veines sont dilatées, tortueuses, quelquefois variqueuses au voisinage de la papille. Il n'est pas rare de voir un segment du vaisseau oblitéré (surtout sur les artères) et transformé en un cordon fibreux, conséquence de l'endo-vasculite et de la périvasculite. En d'autres points on constate de chaque côté du vaisseau une traînée blanchâtre due à la sclérose de la paroi et due également à la périvasculite. On ne la confondra pas, bien entendu, avec le reflet normal que donne tout vaisseau rétinien examiné à l'ophtalmoscope et surtout avec le double reflet que l'on constate parfois chez les enfants sur les vaisseaux centraux au voisinage de la papille, d'autant plus que ces lésions fibreuses sont presque toujours papillaires et péripapillaires.

Malformations congénitales. — Enfin on peut mettre sur le compte de la syphilis héréditaire toutes les malformations oculaires congénitales : colobomes, microphtalmie, buphtalmie, glaucome infantile, cataractes congénitales, nystagmus, voire même le strabisme, mais ceci est très exagéré. Sans doute beaucoup de ces affections peuvent se retrouver dans la syphilis héréditaire, mais celle-ci ne peut en être regardée comme la cause déterminante dans tous les cas. Elle agit au même titre que les autres influences dystrophiques et la présence de ces malformations permettra seulement d'y penser sans qu'on puisse du tout l'affirmer. D'autant plus que la plupart se retrouvent chez l'animal.

Nous ne pouvons que les mentionner car leur description détaillée dépasserait de beaucoup le cadre de cette étude.

Colobome. — Le colobome est une anomalie de développement caractérisée par une perte de substance intéressant une partie quelconque du globe oculaire et de ses annexes. Il n'est pas rare de voir le colobome intéresser plusieurs points du globe oculaire : iris, choroïde et nerf optique. Nous avons eu l'occasion d'examiner anatomiquement un colobome du tractus uvéal chez un lapin. Il existait en même temps des altérations de la rétine et du cristallin, ce qui est le cas le plus général.

Le colobome limité à l'iris est généralement situé en bas. La pupille présente un aspect piriforme et s'étend jusqu'au bord inférieur de la cornée en se rétrécissant graduellement.

On peut encore observer d'autres malformations ; l'iris peut faire défaut en totalité (iridérémie) ou la pupille être déplacée (ectopie pupillaire).

Microphtalmie. — L'œil est petit, atrophique, et on peut ici observer tous les degrés, depuis la diminution légère du volume du globe avec acuité visuelle relativement bonne, jusqu'à une atrophie considérable, l'œil étant tout à fait réduit et la vision nulle. Il existe alors en pareil cas une cataracte concomitante et d'autres malformations.

Buphtalmie, Mégalocornée, Glaucome infantile. — C'est l'inverse de la microphtalmie. L'un des yeux est très volumineux, énorme (il est rare que l'affection soit bilatérale) ; il existe quelquefois en même temps des brides cicatricielles réunissant les paupières ou le cul-de-sac conjonctival à la cornée. Cette affection, dont la cause première nous échappe, est en partie déterminée par une élévation de la pression oculaire. La sclérotique, beaucoup plus extensible chez l'enfant que chez l'adulte, se laisse distendre et donne lieu à cet aspect particulier.

Cataractes congénitales. — Elles offrent des aspects divers : ponctuée, fusiforme, zonulaire, etc. Elles ont pour caractères de rester généralement stationnaires et de n'exiger aucune intervention.

Nystagmus. — L'affection est caractérisée par l'apparition de mouvements rythmiques des globes oculaires et indépendants de la volonté. Nous l'avons étudié complètement ailleurs et n'y revenons pas (1).

Strabisme. — Le strabisme, on le sait aujourd'hui, doit être regardé comme un trouble de la convergence, d'ordre central, mais dans le développement duquel les vices de réfraction jouent un rôle considérable, en exagérant ou en diminuant la tendance naturelle des yeux à converger ou à diverger, suivant qu'il s'agit d'hypermétropie ou de myopie.

La syphilis peut donc être incriminée au même titre que toute autre influence dystrophique dans la pathogénie de toutes ces affections, mais il ne faut pas, encore une fois,

(1) Voir *Gaz. des hôpit.*, 23 déc. 1902, n° 145, p. 1428.

nous le répétons, vouloir généraliser et faire rentrer de parti pris toutes les malformations dans la syphilis héréditaire, le strabisme en particulier, dans l'évolution duquel les vices de réfraction ont une influence très grande. Autant vaudrait alors faire de la myopie, de l'hypermétropie ou de l'anisométropie une manifestation de la syphilis héréditaire.

Dans toutes ces malformations le traitement anti-syphilitique n'exerce naturellement aucune influence. Il ne serait institué que dans les formes de choroïdites atrophiques, ou de chorio-rétinites et le plus souvent sans aucune chance de succès.

Pour le strabisme le traitement dioptrique par correction de l'amétropie doit être essayé tout d'abord et s'impose d'autant plus que l'amétropie est plus forte. Il peut suffire à lui seul, si on intervient de bonne heure, lorsque la déviation est peu accentuée.

Chez le tout jeune enfant atteint de strabisme convergent et qui commence à loucher, on évitera les efforts de convergence par des instillations d'atropine combinées au port de verres fumés. Ces instillations seront répétées tous les jours et continuées longtemps. On peut y ajouter l'emploi de louchettes imperforées appliquées sur l'œil le moins amétrope afin d'obliger l'œil congénère à la fixation. Plus tard on prescrira les verres correcteurs de l'amétropie, dès que le sujet sera en âge de les tolérer, et on fera exécuter en même temps à l'enfant des exercices stéréoscopiques.

Même si le résultat obtenu est nul ou insuffisant, ce traitement nous fournit des indications précises sur la conduite à tenir et les effets qu'on peut attendre de l'opération au point de vue du rétablissement de la vision binoculaire.

III

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE

L'iritis, l'irido-cyclite et l'irido-choroïdite peuvent également se rencontrer à cette période, mais de toutes les manifestations, la plus fréquente est sans contredit la kératite interstitielle qui, dans plus de la moitié des cas, reconnaît une origine syphilitique. Huguenin, dans son très intéressant travail, a rapporté 125 observations de syphilis héréditaires avec troubles oculaires. Sur ces 125 il a constaté :

Kératite interstitielle	74 fois,	soit 59,2	p. 100
Dents d'Hutchinson	55	— 44	—
Troubles de l'ouïe	20	— 16	—
Nystagmus	13	— 10,4	—
Strabisme	18	— 14,4	
Exanthème syphilitique	12	— 7,2	—
Epanchements articulaires	8	— 6,4	—
Paralysie de l'accommodation	1	— 0,8	—

Kératite interstitielle. — Symptomatologie. — L'affection est caractérisée au point de vue anatomique par une infiltration leucocytaire de la cornée et se traduit cliniquement par les symptômes suivants :

a. *Période d'infiltration.* — Elle débute insidieusement, sans douleur et sans réaction notable, par une opacité diffuse, siégeant d'ordinaire au voisinage du centre de la cornée, plus rarement à la périphérie. A son niveau la membrane a perdu sa transparence et montre à l'éclairage oblique un fin pointillé grisâtre occupant l'épaisseur même du stroma cornéen. Puis d'autres grains opaques apparaissent, la membrane apparaît ternie et rappelle un verre à vitre sur lequel on aurait soufflé. Cet aspect est dû au dépoli de l'epithélium superficiel qui la recouvre, mais il n'y a *jamais d'ulcération*. Les jours suivants, la nébulosité s'accentue, d'autres foyers se constituent et toute la cornée devient opaque avec certains points plus infiltrés, si bien qu'on l'a comparé dans son ensemble à des grains de verre pilé conglomérés. C'est une membrane opaque, comparable à du verre dépoli, au travers de laquelle il devient très difficile, quelquefois même impossible, de distinguer l'iris et surtout la pupille.

En même temps on observe tout autour du limbe scléro-cornéen une injection vasculaire qui va en décroissant et constitue l'*injection périkératique*. De degré variable suivant l'intensité de l'infiltration, elle ne fait jamais défaut et mérite d'être soigneusement recherchée, surtout au début. Cette injection périkératique accompagne, on le sait, les affections inflammatoires de la cornée ou du tractus uvéal. Sa présence, en l'absence de corps étranger de la conjonctive ou de la cornée, témoigne donc d'une inflammation de l'une ou l'autre de ces deux membranes et elle peut constituer le seul symptôme du début. Il n'est pas rare, en effet, de la voir précéder de plusieurs jours l'infiltration cornéenne. Nous pouvons le constater, surtout en ville, où les enfants sont beaucoup mieux surveillés que dans la clientèle hospitalière (1).

Elle peut donc nous permettre de soupçonner l'apparition de la kératite interstitielle ou de prévoir l'envahissement du second œil, lorsque le premier a déjà été intéressé. L'affection, nous le verrons, est presque toujours bilatérale, mais les deux yeux sont très rarement pris simultanément.

Les troubles fonctionnels sont en rapport avec le degré d'altération survenue dans la transparence de la membrane. Le trouble de la vision, d'abord léger, insignifiant, peut être le premier symptôme qui attire l'attention. Puis le brouillard augmente avec le progrès de l'infiltration et peut aller jusqu'à la cécité presque absolue, la sensibilité lumineuse persistant seule et le malade devenant incapable de distinguer tout objet.

On n'observe guère d'autres symptômes réactionnels : la photophobie et le blépharospasme sont peu marqués et il est rare d'observer des douleurs oculaires, orbitaires et péri-orbitaires, contrairement à ce qu'on observe dans la plupart des autres kératites, où les lésions sont cependant bien moins étendues. Peut-être ceci est-il dû à la diminution de sensibilité de la cornée qui est d'ordinaire considérable.

b. *Période de vascularisation.* — Elle apparaît trois semaines environ après le début de l'infiltration, alors que celle-ci occupe la totalité de la cornée. Les vaisseaux se montrent tout d'abord au niveau du limbe. Ils proviennent des vaisseaux profonds de la sclérotique et se ramifient en forme de pinceau dans les couches profondes de la cornée. Ils pénètrent de plus en plus loin vers le centre et finissent par envahir la totalité de la membrane.

Lorsque la vascularisation est complète, la cornée prend une teinte rouge *cerise*, et même lorsqu'elle est très intense on peut croire à un épanchement sanguin interlamellaire. Il suffira, pour éviter toute erreur, de recourir à l'examen à l'éclairage oblique qui montrera qu'il n'y a pas là une

(1) Cette injection périkératique n'est que la conséquence de la réaction vasculaire que détermine toute irritation de la cornée. Or bien avant que nous puissions constater cliniquement l'infiltration cornéenne, celle-ci existe au point de vue anatomique et cette immigration leucocytaire est suffisante pour entraîner la réaction vasculaire qui nous occupe.

hémorragie véritable, mais un lacis de capillaires dense et serré.

Le nombre et la disposition des vaisseaux est essentiellement variable, si bien qu'on a pu distinguer deux formes de kératite, l'une *vasculaire* et l'autre *avasculaire*, mais même dans cette dernière on arrive presque toujours avec la loupe à reconnaître la présence de quelques fins vaisseaux.

Cette vascularisation, qui vient encore augmenter l'opacité de la cornée et le trouble visuel, constitue le premier stade de la réparation. Elle est de bon augure et ne doit donc pas inquiéter, bien au contraire. On peut poser en règle que plus la vascularisation est intense, généralisée et surtout précoce, et plus il y a de chances pour que l'infiltration se dissipe sans laisser de traces, même si elle s'étend à toute la membrane.

c. *Période de résorption.* — Lorsque la vascularisation est complète et après une durée variable mais qui n'est jamais moins de six semaines, l'affection entre dans la période de résorption ou de terminaison. Les vaisseaux disparaissent et la cornée s'éclaircit peu à peu, quelquefois même complètement, mais ceci est tout à fait exceptionnel et l'éclaircissement absolu d'une cornée opaque est un fait rare.

La cornée ne reprend jamais sa transparence physiologique; la résolution est toujours plus ou moins incomplète, partielle et il persiste en certains points de petites taies qui, suivant leur siège, peuvent gêner beaucoup la vision. Très légères, dans les cas heureux, elles sont seulement visibles à l'éclairage oblique et constituent de petits néphélions très superficiels. Ailleurs au contraire, la résorption traîne ou s'arrête, les infiltrats persistent, se transforment en tissu fibreux et il reste de larges leucomes épais qui entraînent une diminution considérable de la vision et pourront permettre le diagnostic rétrospectif de syphilis héréditaire. Cette dernière période, encore plus que la précédente, a une durée très variable suivant l'intensité du processus. Elle ne dure jamais moins de six semaines à deux mois et quelquefois beaucoup plus, si bien que le minimum de durée des trois périodes réunies est de cinq à six mois et quelquefois beaucoup plus dans les formes sévères.

On se rappellera que l'affection est presque toujours bilatérale; les deux yeux ne sont pas pris simultanément mais à quelques semaines ou à quelques mois d'intervalle.

Complications. — Le pronostic est donc sérieux. Les opacités cornéennes consécutives entraînent une diminution plus ou moins marquée de l'acuïté visuelle et diverses complications peuvent survenir qui peuvent entraîner la perte de l'œil.

a. *Irido-choroïdite.* — Celle-ci s'observe fréquemment et serait même la règle d'après certains auteurs qui font de l'infiltration du parenchyme cornéen la conséquence de l'altération du tractus uvéal (de Lapersonne). Cette manière de voir est assez conforme de la réalité des faits car le syphilis s'attaque de préférence au tractus uvéal et la choroïdite serait très probablement notée plus souvent si les troubles cornéens n'empêchaient tout examen ophtalmoscopique. La choroïdite périphérique, qu'il n'est pas rare de rencontrer avant ou après la kératite parenchymateuse, fournit un argument de plus en faveur de cette doctrine qui gagne de jour en jour plus de partisans. Dans tous les cas examinés anatomiquement, le tractus uvéal était malade, au moins dans sa partie antérieure. Nous l'avons nettement constaté dans l'observation personnelle mentionnée plus loin.

Il ne s'agit dans tous les cas que d'une inflammation légère caractérisée par une infiltration leucocytaire modérée du tractus uvéal. Au contraire on peut voir survenir dès le début ou après quelques semaines une véritable iritis ou même une irido-cyclite.

On les reconnaîtra aux symptômes habituels : douleurs (généralement modérées ici, il n'y a guère de douleurs névralgiques ou de douleurs à la pression sur le corps ciliaire), injection périkératique et surtout à la contraction de la pupille qui ne se laisse pas dilater sous l'influence des mydriatiques fréquemment répétés et employés en solution concentrée.

Le pronostic de l'affection est encore assombri, car des synéchies postérieures ne tarderont pas à apparaître, qui demeureront définitives et viendront plus tard entraver la nutrition du globe oculaire. Enfin cette irido-cyclite, lorsqu'elle est intense, peut entraîner la phtisie du globe oculaire.

b. *Opacités du cristallin.* — Elles sont la conséquence de l'iritis et des synéchies postérieures. Dans les cas où la pupille demeure contractée et résiste à l'action des mydriatiques, des exsudats peuvent se former dans le champ pupillaire, puis lorsque la cornée redevient en partie transparente, on aperçoit à ce niveau une organisation fibrinoïde qui résiste à tout traitement et donne lieu à une cataracte capsulaire antérieure.

c. *Modifications du tonus et ectasies de la sclérotique.* — Le plus souvent la tension intra-oculaire est *diminuée* au cours de la kératite parenchymateuse et l'œil paraît plus mou qu'à l'état normal, sans que l'on doive pour cela penser à un commencement de phtisie du globe. On ne craindra donc pas l'emploi des mydriatiques.

Mais l'inverse peut avoir lieu. Dans quelques cas très rares la tension intra-oculaire est exagérée et peut provoquer des ectasies de la sclérotique, surtout s'il existe en même temps de la sclérite diffuse autour de la cornée. Nous avons eu l'occasion de le constater chez une jeune fille de dix-huit ans; l'affection se termina par l'apparition de staphylomes scléroticaux tout autour de la cornée et par la cécité. Cette augmentation du tonus pourrait même apparaître plusieurs années après la disparition de l'infiltration cornéenne (Fuchs).

d. *Kératite bulleuse.* — On peut voir survenir au cours de la kératite parenchymateuse un soulèvement de l'épithélium antérieur de la cornée, qui se traduit par l'apparition de vésicules (De Græfe, Alexander). Cette complication, qui ne s'observe que très rarement, semble retarder encore le processus de guérison déjà si lent.

Étiologie. — La kératite interstitielle constitue une manifestation fréquente de la syphilis héréditaire. C'est de toutes les déterminations oculaires et même de toutes les manifestations de divers ordres qu'on peut rencontrer celle qu'on observe le plus souvent. Elle existait chez plus de la moitié des sujets nettement hérédo-spécifiques examinés par Huguenin (59,2 p. 100).

Elle est plus fréquente dans le sexe féminin que dans le sexe masculin. On peut l'observer de très bonne heure, mais son maximum de fréquence est de huit à quinze ans d'après Hutchinson, de dix à douze d'après Fournier. Elle est rare après l'âge de vingt ans; on l'a observée jusqu'à trente-six ans (Huguenin). C'est donc une manifestation de la syphilis héréditaire tardive.

Mais il est difficile, tout au moins pour les déterminations oculaires, de séparer les manifestations tardives de celles précoces. C'est ainsi qu'on peut observer, nous l'avons vu, dès la naissance, des lésions de choroïdite qui témoignent d'une inflammation intra-utérine du tractus uvéal. Mais cette inflammation peut très bien n'apparaître que beaucoup plus tard et même à un âge relativement avancé.

Il en est de même pour la kératite interstitielle qui peut s'observer dans les premiers mois de la vie extra-utérine ou même être congénitale et exister dès la naissance. Il en existe quelques observations (Parinaud) et nous en avons publié un cas avec examen anatomique. La lésion bilatérale occupait les couches postérieures de la cornée, la membrane à ce niveau était ulcérée et tout le tractus uvéal était également très infiltré de leucocytes, fait qui montre bien que très probablement la kératite interstitielle est presque toujours la conséqnence d'une infiltration du tractus uvéal. L'infiltration de l'iris était telle que cette membrane en certains points avait proliféré et donné naissance à de petits granulomes pédiculés (1).

A Hutchinson revient le mérite d'avoir montré l'insuffisance de la syphilis héréditaire dans l'étiologie de la kératite interstitielle. Mais cet auteur a beaucoup exagéré en disant que presque toujours l'affection était hérédo-spécifique. Après de nombreuses discussions, considérée successivement comme une manifestation cachectique, scrofuleuse, hérédo-syphilitique, l'accord semble fait aujourd'hui. Dans 62 p. 100 des cas pour Saemisch, 36 p. 100 pour Alexander, 55 p. 100 pour Michel, soit en moyenne dans plus de la moitié des cas, elle reconnaît une origine spécifique; dans tous les autres, elle n'est, comme le fait remarquer le professeur Fournier, que la manifestation d'un trouble de nutrition que diverses influences morbides peuvent réaliser [tuberculose, rhumatisme, impaludisme, goutte, influenza, affections utérines, et d'une manière générale toutes les infections (2)]. L'influence hérédo-syphilitique n'agit pas autrement; elle est seulement beaucoup plus fréquente que toutes les autres.

Il en résulte que la kératite interstitielle, malgré sa fréquence dans l'hérédo-syphilis, ne suffit pas à elle seule pour affirmer ce diagnostic. On ne le fera que s'il existe en même temps d'autres éléments (altérations dentaires, troubles de l'ouïe, manifestations articulaires, etc.) et ceux-ci devront toujours être soigneusement recherchés.

Cette notion étiologique retentira sur le traitement : tandis que le traitement local demeure toujours identique, quelle que soit la cause de l'affection, le traitement général sera celui de la maladie causale. On fera le traitement hydrargyrique dans l'hérédo-syphilis, mais même en pareil cas, on devra recourir aux fortifiants, aux bains salés et ne pas négliger l'état général du sujet. Nous décrirons seulement ici le traitement local qui a une importance capitale.

Enfin le traumatisme pourrait exercer une influence sur son développement. Brönner aurait observé trois cas de kératite interstitielle avec choroïdite périphérique due à la syphilis et apparue à l'occasion d'un traumatisme. Stolper récemment a insisté sur la relation existant entre la syphilis et le traumatisme (1).

Traitement local. — *Période d'infiltration.* — 1° On prescrira le port de verres fumés (teinte n° 3) qui protégeront l'œil contre une lumière trop vive, diminueront la photophobie et soulageront le malade. De même on préviendra une lumière intense.

2° Afin de favoriser le processus naturel de réparation et d'activer la résorption on multipliera les *compresses chaudes*, surtout au moment de la période d'infiltration. On se servira de rondelles de coton hydrophile trempées dans une infusion de fleurs de sureau très chaudes, elles sont appliquées sur l'œil, les paupières étant fermées, et renouvelées toutes les deux ou trois minutes pendant une demi heure environ. Les séances seront répétées cinq et six fois par jour et ce procédé très simple, en même temps qu'il modère les symptômes irritatifs, favorise les échanges nutritifs et est un excellent agent de réparation.

3° On instillera chaque jour dans l'œil malade une ou deux gouttes d'un collyre à l'*atropine* au centième et ces instillations seront répétées chaque jour et même plusieurs fois par jour jusqu'à dilatation suffisante de la pupille. La mydriase sera maintenue afin de prévenir les synéchies postérieures et les exsudats du champ pupillaire qui peuvent être la conséquence de l'infection des membranes profondes. La tension oculaire sera soigneusement surveillée. Elle est généralement diminuée mais l'inverse peut s'observer nous l'avons vu. Si le tonus s'élève, ce qui est rare, on cesserait aussitôt l'emploi du mydriatique pour le reprendre une fois la tension revenue à la normale.

A la *période de régression*, on peut recourir aux moyens excitants [pommades au calomel, au précipité jaune (2), pulvérisation d'eau chaude ou légèrement sulfureuse avec l'appareil de Lourenço par exemple], tous moyens qui seront d'abord essayés prudemment, après s'être assuré que l'œil les supporte bien et n'est pas trop irrité par eux. Ils sont surtout indiqués lorsque l'infiltration a fait place au tissu de cicatrice (taie) pour obtenir l'éclaircissement de la tache.

C'est alors le traitement des taies de la cornée qui devra être fait très soigneusement, car la taie est susceptible de s'éclaircir, surtout si elle est peu épaisse et si le sujet est jeune.

Enfin, si la taie demeure très épaisse, on peut être amené, pour des raisons à la fois esthétiques et optiques, à pratiquer le tatouage de la taie, combiné ou non à l'iridectomie.

Kératomalacie. — L'affection est d'ordinaire bilatérale et ne s'observe que chez l'enfant. Elle débute par une sécheresse de la conjonctive localisée d'abord en quelques points de la muqueuse et qui s'étend rapidement à toute la conjonctive et envahit la cornée dont la surface devient mate, insensible et uniformément opaque. Bientôt l'infiltration augmente au centre et la cornée peut se détruire en quelques heures, par un processus analogue à celui qu'on

(1) F. Terrien. Anatomie pathologique et pathogénie de la kératite congénitale, *Bull. et mém. de la Soc. franç. d'ophtalmol.*, 1902, p. 361.

(2) C'est ainsi qu'on l'observe fréquemment chez les animaux intoxiqués par des venins. Nous l'avons notée deux jours après l'injection de quelques gouttes de toxine tétanique dans le vitré, dans nos expériences faites sur ce sujet en collaboration avec J. Rehns, Soc. de biol., 19 avril 1902.

(1) Stolper. *Zeits. f. Chir.*, sept. 1902.

(2) Nous l'employons généralement sous cette forme :

Protoxyde jaune d'hydrargyre		0,25 centigr.
Vaseline blonde parfaitement neutre	*ãa*	5 grammes
Lanoline de Liebreich		

Suivant que l'œil est plus ou moins tolérant, on augmentera ou on diminuera la quantité du sel mercurique, qui peut varier de 1 à 5 p. 100.

observe dans la kératite neuro-paralytique et souvent ces deux affections ont été confondues.

Cette altération cornéenne est la conséquence d'une nutrition insuffisante de la membrane et d'autres affections que la syphilis héréditaire peuvent la déterminer, en particulier une nourriture insuffisante et toutes les maladies graves pouvant entraîner de l'athrepsie, mais la syphilis héréditaire en constitue le principal facteur.

Le pronostic est mauvais, d'autant plus que le sujet est plus jeune, celui-ci succombant souvent à l'infection générale. Dans les cas favorables, l'affection laisse après elle des opacités cornéennes souvent indélébiles. Notons cependant que Zirm et Peltesohn l'ont vu guérir complètement, grâce à un traitement spécifique intensif institué dès le début, on y ajoutera un régime fortifiant et le traitement local consistera à protéger la cornée et à en exciter la vitalité au moyen de compresses chaudes fréquemment renouvelées.

Affections du nerf optique et paralysie des muscles de l'œil. — Ces affections sont très rares dans la syphilis héréditaire. On a cependant observé du ptosis (Lawford), la paralysie du droit interne, de l'oculo-moteur commun, du pathétique. Nous renvoyons pour leur symptomatologie aux traités spéciaux.

On pourrait enfin observer dans la syphilis héréditaire l'*ophtalmoplégie externe progressive*. Peu à peu et sans fièvre se développe une paralysie presque toujours bilatérale de toute la musculature externe de l'œil, y compris le releveur de la paupière supérieure. Le sphincter de l'iris et le muscle ciliaire demeurent presque toujours respectés. Wilbrand et Saenger ont observé un cas de cette singulière affection chez une enfant de six ans et demi nettement hérédo-spécifique. Elle paraît reconnaître une origine nucléaire.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(2 novembre 1904)

La plus grande partie de la séance a été consacrée à des rapports de prix.

L'emploi de l'air surchauffé dans le traitement des affections rhumatismales a déjà fait ses preuves et tend à prendre une place importante dans la thérapeutique de ces affections. Mais jusqu'ici cette méthode n'était pas applicable à toutes les régions, à la tête par exemple. M. Armand Gautier présente le dispositif grâce auquel le docteur Ostwalt a réussi à soumettre les yeux, comme du reste les autres parties de la tête, aux bains locaux d'air sec surchauffé.

L'ophtalmologie et d'autres branches de la médecine auront là une nouvelle ressource thérapeutique des plus précieuses. En effet, des inflammations oculaires chroniques rebelles (blépharites, kératites, iridochoroïdites) et aussi des cas de névralgie faciale et de névralgie sus-orbitaire ont pû être guéris par ces bains locaux d'air sec surchauffé.

M. René Laufer a fait une communication intéressante sur **l'utilisation des matières grasses chez les tuberculeux.** L'influence la plus nette et la plus constante des graisses chez les tuberculeux, comme chez les individus normaux, consiste dans une action de rétention et d'épargne des matières azotées.

L'auteur a constaté que, lorsqu'on donne à des tuberculeux des graisses sous diverses formes en quantités croissantes, la courbe de l'élimination totale de l'azote (urines et fèces) s'abaisse d'abord, puis reste horizontale. Donc, à partir d'une certaine dose, la graisse n'est plus utilisée et est par conséquent inutile, au moins en ce qui concerne son action d'épargne sur les albuminoïdes.

Mais la graisse peut encore, dans une certaine mesure, se déposer en nature dans les tissus. Tenant compte de ce fait, l'auteur a donné à une catégorie de tuberculeux des graisses à fortes doses (150 à 200 grammes par jour), comprenant les graisses que contenaient les aliments eux-mêmes et des graisses surajoutées (huile de foie de morue, beurre, huile alimentaire); à une autre catégorie, il a administré des graisses en quantités modérées (100 à 150 grammes au total) et il a étudié la courbe des poids chez ces deux séries de malades, pendant une période variant de six à huit mois.

Or, dans le premier cas (fortes doses), la courbe des poids s'élève d'une façon rapide et remarquable, puis atteint le plateau et reste stationnaire, enfin s'abaisse quelquefois au-dessous du poids primitif, et cela, soit par suite de troubles digestifs, soit parce que les malades perdent l'appétit pour d'autres aliments, soit enfin par suite d'un défaut total d'utilisation, les graisses passant, comme l'auteur a pu le constater, dans les matières fécales sans être transformées.

Dans la seconde série (doses modérées), la courbe des poids s'élève lentement, mais d'une façon progressive et constante, de sorte qu'en définitive, le bénéfice en poids est certain.

La dose de 100 à 150 grammes (suivant les susceptibilités) paraît être la *quantité maxima réellement utile.* Il y aura lieu d'en tenir compte lorsqu'on voudra établir le régime des tuberculeux, et de s'assurer des quantités de graisses déjà contenues dans l'alimentation, avant de prescrire un supplément de graisse, d'huile de foie de morue par exemple. On ne dépassera pas avec ce supplément une dose telle qu'elle puisse être non seulement inutile, mais nuisible.

M. Matignon, médecin-major, ancien médecin de la légation de France à Pékin pendant le siège de cette ville et désigné pour aller étudier le service de santé de l'armée japonaise dans la guerre actuelle, fait une communication sur **la pathogénie du tour de rein.**

D'après les observations qu'il a faites sur lui-même et sur d'autres malades, M. Matignon croit pouvoir conclure que le tour de rein est dû, non pas à une rupture musculaire, mais à une entorse des ligaments vertébraux.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(3 novembre 1904)

Rien n'était à l'ordre du jour, mais les membres de la Société ont toujours des faits intéressants à faire connaître. Aussi sur l'invitation du président, M. Nélaton monte à la tribune et relate le cas d'un **anévrisme poplité** qui se rompit et amena la gangrène de la jambe. Après amputation, M. Nélaton se demande si l'extirpation du sac aurait pu se faire sans déterminer cette gangrène. Il ne le pense pas, l'extirpation de cet anévrisme fusiforme eût supprimé toutes les collatérales et n'aurait probablement pas permis le rétablissement de la circulation. Ce n'est pas l'avis de M. Ricard qui rappelle l'histoire d'un de ses malades, âgé

d'une soixantaine d'années, dont l'anévrisme nécessita l'extirpation de toute la poplitée, du canal de Hunter à l'anneau du soléaire. Or aucun trouble circulatoire ne suivit cette large résection artérielle. M. Delbet, qui a bien étudié cette question des anévrismes, pense que plus un anévrisme est volumineux et ancien plus on doit compter sur l'innocuité de son extirpation. On doit toujours faire suivre aux malades un traitement antisyphilitique intense et opérer quand l'anévrisme est en période de rétraction et d'amélioration.

Plus un sac est petit et récent, plus son extirpation présente de risques, car la circulation collatérale n'a pas encore le temps d'être suffisamment développée.

M. Guinard dit qu'il est difficile de se rendre compte de la facilité avec laquelle se rétablit la circulation collatérale; dans un cas, où il eut à lier l'aorte thoracique vers la sixième vertèbre dorsale, on sentait le pouls de la fémorale quelques heures après la ligature.

C'est sur la **chirurgie des tumeurs du gros intestin** que M. Hartmann prend la parole ; il a réuni quatorze cas dans sa pratique personnelle, qui comprend des cas de tuberculose cæcale et de tumeur véritable. Notons dans cette communication que M. Hartmann se range à la technique de Mickulicz qui résèque la tumeur et établit un anus contre nature sur le bout supérieur.

Dans un deuxième temps, il ferme l'anus contre nature. M. Hartmann a schématisé un peu trop la description de cette intervention, qui est loin d'être applicable à tous les cas. Une discussion s'ouvrira d'ailleurs sur cette question.

M. Tuffier fait un rapport sur une observation intéressante de **résection pleurale** dans un cas de fistule thoracique, suite de pleurésie purulente à pneumocoque. M. Jeanne (de Rouen) a mené à bien cette difficile intervention.

Nous devons signaler une présentation de malade, déjà opéré deux fois d'un **sarcome du maxillaire supérieur** et qui, en pleine récidive, mais jugée non opérable, fut guéri par l'application des rayons X, méthodiquement dirigée par M. Béclère. Le résultat est des plus remarquables, encore que la guérison ne soit pas définitive, ainsi que le fait observer M. Kirmisson. Il n'en est pas moins vrai qu'une volumineuse tumeur a disparu du fait de la radiothérapie. Mais d'une longue discussion qui s'engage, il semble résulter qu'il y a sarcome et sarcome, que c'est là une catégorie de tumeurs encore mal déterminée. C'est du moins ce qui résulte de l'argumentation de M. Ricard, qui cite un cas où, après trois récidives de tumeur réputée sarcome du maxillaire, et pour laquelle on avait proposé la résection totale de la mâchoire, une dernière opération très économique eut définitivement raison du néoplasme.

Cette diversité des tumeurs dites sarcomateuses est d'ailleurs admise par tous et M. Béclère déclare que, dans un cas de sarcome de l'avant-bras, traité par lui dans le service de M. Blum, la radiothérapie n'amena aucune modification dans la tumeur.

En terminant, M. Béclère présente une série de moulages démontrant l'influence heureuse de la radiothérapie sur les cancers cutanés superficiels. Ce fait semble désormais acquis. Il reste à savoir si les rayons X agissent à la façon de simples caustiques, comme le veut M. Tuffier, ou s'ils ont une action élective sur les tissus du cancer épithélial, comme le prétend M. Béclère.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(3 NOVEMBRE 1904)

M. Huet présente une malade atteinte de **sclérodermie en bande** qu'il a traitée, en partie par les courants de haute fréquence, en partie par l'électrolyse. L'amélioration, notable partout, est cependant plus marquée dans les endroits soumis à l'électrolyse.

MM. Achard et Ramon insistent sur la difficulté que peut présenter le **diagnostic entre les méningites et l'hémorragie cérébrale**. Chez une malade ayant présenté une série de symptômes méningitiques (attaques épileptiformes, attitude en chien de fusil, raideur de la nuque, signe de Kernig, vomissements, fièvre jusqu'à 40°9, mort dans le coma), la ponction lombaire montra un liquide jaune ambré, avec nombreux globules rouges, et lymphocytose avec rares polynucléaires et des grands mononucléaires. On pouvait donc songer à une méningite, et cependant l'autopsie ne montra qu'une hémorragie du lobe frontal avec inondation méningée.

M. Marie signale l'existence, dans les **hémiplégies organiques** datant de moins de trois semaines, d'une véritable **myocismie bilatérale des membres inférieurs**, et pense qu'elle peut s'expliquer par ce fait que les deux membres inférieurs recevraient des fibres provenant de chacun des hémisphères.

M. Babinski et Mlle Toufesco ont vu et figurent la **cyanose des papilles** chez un enfant de neuf ans atteint de maladie bleue : ils n'ont trouvé dans la littérature que dix cas où ce phénomène ait été observé; sa rareté apparente tient peut-être à ce qu'on oublie de le rechercher.

Le même malade présente une hémiplégie organique gauche depuis une coqueluche qu'il eut à l'âge de trois ans : MM. Huet et Souques font remarquer qu'il n'est pas rare d'observer comme complication de la coqueluche soit l'hémiplégie, soit la paralysie infantile.

Les communications suivantes ont été envoyées à la Société :

M. Cruchet (de Bordeaux) : **instabilité de la pupille dans la méningite tuberculeuse** pouvant simuler le signe d'Argyll.

M. Scherb (d'Alger) : **sclérose en plaques fruste ou syndrome cérébelleux de Babinski.**

M. Haskovu (de Prague) : **deux cas du syndrome thalamique** récemment décrit par Déjerine.

M. Oddo (de Marseille) : **coexistence du petit mal chez deux jumeaux.**

M. Lannois (de Lyon) confirme l'observation de Crocq au sujet de l'**influence frénatrice du décubitus latéral gauche sur les attaques d'épilepsie.**

La prochaine séance aura lieu le jeudi 1er décembre, à neuf heures un quart.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Écoles de médecine. — *Marseille.* — Le docteur Léon Imbert, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier, est nommé professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine de Marseille.

Nous sommes particulièrement heureux d'adresser à notre excellent collaborateur et ami nos bien affectueuses félicitations.

Facultés de médecine. — *Lille.* — M. le docteur Dubois est nommé, pour l'année scolaire 1904-1905, moniteur de physiologie à la Faculté.

M. le docteur Debeyre est délégué dans les fonctions d'aide de clinique chirurgicale infantile, en remplacement de M. le docteur J. Colle, démissionnaire.

M. J. Looten, aide d'anatomie, est délégué dans les fonctions de prosecteur d'anatomie, en remplacement de M. le docteur J. Colle, démissionnaire.

M. le docteur G. Gérard, agrégé, est chargé, pour l'année scolaire 1904-1905, de l'enseignement de l'anatomie et de la physiologie élémentaires aux élèves sages-femmes.

M. le docteur Bué, agrégé près de la Faculté, est chargé, pour l'année scolaire 1904-1905, de l'enseignement clinique aux élèves sages-femmes.

— MM. Descarpentries, interne des hôpitaux, et Tramblin, externe des hôpitaux, ont été nommés aides d'anatomie.

— Un concours pour un emploi d'aide de clinique chirurgicale des enfants s'ouvrira, à la Faculté de médecine de Lille, le jeudi 1er décembre 1904, à neuf heures du matin.

Médaille des épidémies. — La médaille d'honneur des épidémies est décernée aux personnes suivantes :

Médailles d'argent. — MM. les docteurs Butin (des troupes coloniales), Fockeu (de Lille) et Magnier (de Beauvais).

Médailles de bronze. — MM. les docteurs Bonnet (de Saint-Robert), Hernette (de Saint-Martin-de-Ré) et Puica (de Paris).

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la quarante-troisième semaine, 748 décès, au lieu de 810 la semaine précédente (moyenne 820).

La fièvre typhoïde a causé 7 décès (moyenne 10); le nombre des cas signalés par les médecins est de 47 au lieu de 44 pendant a semaine précédente (moyenne 68).

La variole a causé 2 décès (moyenne 3).

La rougeole n'a causé aucun décès ; la scarlatine a causé 2 décès (moyenne 2); la coqueluche, 3 décès (moyenne 3); la diphtérie a causé 2 décès (moyenne 7).

La diarrhée infantile a causé 28 décès de 0 à 1 an, au lieu de 27 pendant la semaine précédente (moyenne 40).

En outre, 18 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 105 décès, au lieu de 119 pendant la semaine précédente (moyenne 105). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 2 décès (moyenne 6); bronchite chronique, 15 (moyenne 19); pneumonie, 35 (moyenne 24) ; les autres maladies de l'appareil respiratoire, 53 (moyenne 56), dont 23 dus à la congestion pulmonaire et 16 à la broncho-pneumonie.

La phtisie pulmonaire a causé 166 décès ; la méningite tuberculeuse, 11 ; la méningite simple, 13 ; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 9 décès.

Laboratoire de bactériologie (*professeur, M. Cornil*). — M. le docteur Fernand Bezançon, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, chef du laboratoire de bactériologie de la Faculté, fera, du jeudi 3 au jeudi 24 novembre, un cours sur le bacille de Koch et le diagnostic de la tuberculose par les méthodes de laboratoire.

Le cours aura lieu les mardis, jeudis et samedis, à deux heures et demie, et sera suivi d'exercices pratiques.

Programme du cours. — Première leçon : Notions générales sur la tuberculose.

Deuxième leçon : Caractères généraux du bacille de Koch. Tuberculose humaine et aviaire.

Troisième leçon : Recherche du bacille de Koch dans les crachats. Étude des crachats.

Quatrième leçon : Recherche du bacille de Koch dans le sang, les sérosités, les urines.

Cinquième leçon : Culture du bacille de Koch.

Sixième leçon : Inoculation des produits tuberculeux aux animaux. — Tuberculose expérimentale.

Septième leçon : Bacilles acido-résistants ; pseudo-tuberculoses. — Actinomycose.

Huitième leçon : Etude histologique du tubercule. Diagnostic du tubercule et des autres lésions similaires. Recherche du bacille dans les coupes d'organes.

Neuvième leçon : Toxines tuberculeuses.

Dixième leçon : Cytodiagnostic. Séro-diagnostic de la tuberculose.

Le droit à verser est de 60 francs.

Les inscriptions sont reçues au secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les mardis, jeudis et samedis, de midi à trois heures.

Exercices pratiques de diagnostic bactériologique, sous la direction de M. le docteur Fernand Bezançon, agrégé, chef du laboratoire de bactériologie, et de M. le docteur Griffon, préparateur. — Une série d'exercices pratiques de bactériologie commencera le mardi 26 novembre 1904.

Les conférences, suivies de travaux pratiques, auront lieu à deux heures et demie, les mardis, jeudis et samedis.

Programme du cours. — Première leçon : Technique de la coloration des microbes. Méthode de Gram.

Deuxième leçon : Technique de la culture des microbes et des inoculations.

Troisième leçon : Analyse bactériologique du pus. Microbes pyogènes aérobies.

Quatrième leçon : Analyse bactériologique des crachats (non tuberculeux).

Cinquième leçon : Analyse bactériologique des crachats tuberculeux, Tuberculose et pseudo-tuberculose.

Sixième leçon : Diagnostic bactériologique des angines.

Septième leçon : Séro-diagnostic.

Huitième leçon : Analyse bactériologique du sang et des sérosités pathologiques.

Neuvième leçon : Analyse bactériologique de l'eau et des matières fécales.

Dixième leçon : Diagnostic des infections dues aux microbes anaérobies.

Onzième leçon : Diagnostic bactériologique de la peste et du choléra.

Douzième leçon : Diagnostic bactériologique des infections de l'appareil génito-urinaire ; gonocoque, bacille du chancre mou.

Treizième leçon : Diagnostic bactériologique des lésions microbiennes et parasitaires de la peau.

Le droit à payer pour cette série d'exercices est de 60 francs. — Sont admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. — Les inscriptions sont reçues au secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les mardi, jeudi et samedi de chaque semaine, de midi à trois heures.

Hôpital des Enfants-Malades. — Des conférences de clinique infantile, par le docteur G. Variot, commenceront le mardi 8 novembre, à dix heures et demie, salle Gillette, et continueront chaque mardi, à la même heure.

Chambre de commerce de Lyon. — *Enseignement colonial* (palais du Commerce). — Les cours ont commencé le lundi 24 octobre 1904. — Voici le programme du cours d'hygiène et de climatologie coloniales professé par M. le docteur Navarre.

Les climats tropicaux, où sont situées nos principales colonies, nécessitent une hygiène spéciale. Il n'est pas de question plus urgente pour le colonial que celle de sa santé et des moyens permettant de la conserver et de la préserver.

Le programme du cours d'hygiène coloniale est tout entier en ces deux mots. Il est complet en deux années.

Dans la première année le professeur donne aux élèves des moyens simples et pratiques d'entretenir les défenses naturelles de l'organisme et de conserver la santé.

Dans le cours de la deuxième année, dont le programme pour 1904-1905 est ci-après reproduit, l'élève apprend à se préserver des maladies exotiques :

1° Prophylaxie générale des maladies ;

2° Prophylaxie particulière à chaque maladie exotique : paludisme, dysenterie, hépatite, choléra, diarrhée endémique des pays chauds, fièvre jaune, typho-malarienne, lèpre, maladies de la peau, etc. ;

3° Maladies des indigènes : béribéri, maladie du sommeil, lèpre, aïnhum, tokelau, pinta, piedra, goundou, etc.

4° Maladies particulières à chaque colonie.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Flavard (de Marseille), Armand Fumouze, ancien président de la chambre de commerce de Paris ; Ludovic Gruyelle (d'Haubourdin), Lapanne (de Saint-Max, près Nancy), Édouard Lartisien (de Denain) et Louis Willerval (d'Arras).

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMRIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 127. — MARDI 8 NOVEMBRE 1904. 77e ANNÉE. MARDI 8 NOVEMBRE 1904. — N° 127.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. D. — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

UN CERTIFICAT D'ÉTUDES BIOLOGIQUES

ET LA PÉRENNITÉ DE L'AGRÉGATION

Par le professeur H. Truc (de Montpellier).

La pérennité de l'agrégation comportant, au fond, sa suppression et sa transformation en professorat, provoque naturellement, dans les Facultés de médecine, des oppositions irréductibles.

Elle me semble néanmoins rationnelle et pratique : rationnelle, parce qu'elle est le prix de très lourds et très onéreux efforts; pratique, parce qu'elle évite absolument, pour les agrégés en fin d'exercice, un choix toujours discutable.

La pérennité ne présente, en réalité, que deux objections foncières : celle de raréfier les concours ou les places d'agrégés et celle de maintenir en fonctions des sujets relativement médiocres ou peu laborieux.

Ces objections ne me paraissent pas absolues. D'une part il n'est pas utile que tous les candidats actuels, mais seulement les plus distingués, accèdent à l'agrégation ; d'autre part, il est possible d'écarter sûrement les sujets médiocres en élevant le niveau scientifique du concours ; enfin si l'on admet trois ordres successifs de professeurs [agrégés, adjoints et titulaires (1)], comme je l'ai proposé, les jeunes seront, au point de vue science et enseignement, fatalement et longtemps tenus en haleine.

Je n'insiste pas ici sur la réduction des places ou des concours pas plus que sur les trois ordres successifs de professeurs, agrégés, adjoints ou titulaires, car ce sont des questions de principes; mais je tiens à développer, en faveur de la pérennité, ce qui a trait au relèvement du niveau scientifique de l'agrégation dans les Facultés (1). On a déjà essayé, dans ce sens, de réduire les aléas du concours en supprimant quelques épreuves oratoires et de coter spécialement les travaux originaux ; mais cela reste insuffisant. Les publications préliminaires sont généralement aussi nombreuses que hâtives et impersonnelles.

Un certificat d'études biologiques avec anatomie, physiologie, pathologie et thérapeutique générales répondrait beaucoup mieux, semble-t-il, à tous les desiderata. Ce serait comme le P. C. N. de l'agrégation.

L'instruction et l'éducation préliminaires, en médecine comme ailleurs, ont une grande importance professionnelle et scientifique ; et c'est pourquoi le P. C. N. est louable malgré ses défauts d'organisation ou d'application et constitue, en principe, un réel progrès sur l'ancien baccalauréat ès sciences restreint.

Ce qui est vrai initialement pour les élèves, doit l'être aussi pour les maîtres; si la physique, la chimie et l'histoire naturelle préparent à l'étude de la médecine, l'anatomie, la physiologie, la pathologie et la thérapeutique générales doivent préparer à son enseignement.

En somme, jugeant nécessaire une large base scientifique dans le recrutement de l'agrégation, j'estime que les candidats, en outre du doctorat à caractère surtout professionnel, doivent produire un certificat de sciences biologiques à caractère scientifique. Dans ces conditions, avec le doctorat établissant la valeur pratique des concurrents, avec le certificat biologique attestant leur valeur scientifique, avec le concours démontrant leur talent didactique, je ne vois plus la moindre objection à la pérennité de l'agrégation.

Ce sont là des idées que j'ai déjà exposées (2) et qui n'ont rien d'original; mais elles se rattachent à des questions à l'ordre du jour et méritent quelque considération.

Il y a plus. L'agrégation actuelle, avec ses diverses sections, étant déjà une spécialisation de recherches et d'enseignement, nécessite, comme toute spécialisation, une large base scientifique. Le doctorat actuel, en dehors des fonctions hospitalières ou universitaires contingentes, ne la garantit pas toujours ; elle me paraît en tout cas très insuffisante.

(1) Les agrégés seraient nommés au concours et les adjoints et titulaires au choix, selon un mode de présentation à déterminer.

(1) Les écoles actuelles, véritables sous-Facultés, pourraient être transformées en Facultés partielles ou annexes, avec scolarité d'un ou deux, trois ou quatre ans, suivant leur importance ou leurs ressources matérielles et dans les mêmes conditions que les Facultés.

(2) *Revue de méd.*, 1900.

Un agrégé d'anatomie, de physiologie, de physique, de chimie, d'histoire naturelle, peut manquer de notions suffisantes de pathologie et de thérapeutique générales; un agrégé de médecine ou de chirurgie peut être très inférieur au point de vue anatomie, histologie, physiologie, physique ou chimie, etc. En fait, chez l'agrégé, la spécialisation est trop hâtive et partant trop étroite; et forcé de marcher dans le sens de sa section, il ne peut ultérieurement combler ses lacunes initiales. Le professeur, pour les mêmes raisons, ne saurait sortir de son enseignement personnel et, comme l'agrégé, manque souvent de notions préliminaires. Il y a d'honorables exceptions mais, d'une manière générale, c'est là un fait incontestable; je le confesse très humblement pour ma part. On ne peut vraiment parfaire ou compléter son instruction et son éducation scientifiques qu'avant l'agrégation; après, malgré les plus louables efforts, absorbé par les multiples obligations courantes, c'est absolument impossible.

Craindrait-on de rendre l'agrégation inabordable? Certes le certificat d'études biologiques demandera du temps, mais pas beaucoup plus que celui qu'on consacre aujourd'hui à la préparation de l'agrégation avec internat, prosectorat et clinicat. Huit, neuf ou dix ans, en moyenne, paraissent devoir suffire. Je ne crois même pas que les travaux personnels spéciaux soient en rien diminués, au contraire; il faudra seulement une meilleure méthode et un peu plus de labeur scolaire.

J'ai dit que des travaux pratiques seraient nécessaires et j'y insiste pour l'histologie, la bactériologie et l'expérimentation. On ne fera pas des histologistes, des bactériologistes, des expérimentateurs d'élite de tous les agrégés, mais on donnera à tous des notions générales précieuses dans leurs travaux et dans leurs enseignements spéciaux ultérieurs. Le niveau général deviendra supérieur avec le doctorat en médecine et le certificat biologique, tout agrégé possédera des qualités pratiques, scientifiques et didactiques de premier ordre, qui grandiront son prestige et relèveront le niveau du personnel enseignant des Facultés.

Un dernier point est relatif aux programmes et à l'organisation de l'enseignement pour le certificat biologique. C'est une question délicate et susceptible d'amendements.

L'anatomie générale comprendrait l'anatomie descriptive, l'histologie et l'embryologie humaines et comparées avec travaux pratiques.

La physiologie embrasserait l'étude des fonctions générales dans la série animale avec la physique et la chimie biologiques correspondantes.

La pathologie et la thérapeutique générales embrasseraient la bactériologie, les grands processus morbides, les méthodes diagnostiques, curatives, etc., avec travaux pratiques expérimentaux.

L'histoire des doctrines et des grandes figures médicales complèterait ce programme.

Ce serait en somme comme un doctorat ès sciences médicales avec le titre en moins, qu'on pourrait poursuivre dans le cours ou à l'issue du doctorat en médecine.

Contrairement au P. C. N. et en raison de son caractère spécial, le certificat serait entièrement réservé aux Facultés de médecine.

Avis. — Toute demande de numéros doit être accompagnée de la somme de 10 centimes par numéro. — Par exception, le numéro du samedi coûte 25 centimes.

LE MÉCANISME RÉGULATEUR DE LA RÉTENTION DE L'URÉE

ET L'INDICE DE LA RÉTENTION URÉIQUE DANS LE MAL DE BRIGHT

Par MM. F. Widal et A. Javal.

On sait que chez les brightiques en état d'imperméabilité rénale pour le chlorure de sodium, le sel s'accumule d'une façon continue dans le tissu interstitiel tant que dure le barrage rénal. Le bilan des chlorures témoigne de cette accumulation.

On sait au contraire que chez le brightique après ingestion d'un surcroît d'albuminoïdes on observe souvent au début un déficit dans l'élimination de l'azote, et que, après quelques jours, l'équilibre azoté s'établit spontanément.

L'analyse chimique du sang répétée fréquemment et d'une façon systématique chez des brightiques soumis à une alimentation albuminoïde toujours exactement connue, montre que cet équilibre azoté se rétablit grâce à un mécanisme régulateur d'une précision telle que, par une sorte d'adaptation automatique, le sang se met exactement dans l'état de pression qui lui est nécessaire pour triompher de la résistance plus ou moins grande que les reins opposent au passage de l'urée.

Avant de pratiquer les dosages, nous avons toujours pris la précaution indispensable de précipiter au préalable par l'alcool les albuminoïdes du sérum.

Une de nos brightiques, soumise à un régime lacté contenant 105 grammes d'albuminoïde, avait successivement, à quelques jours d'intervalle, 1g21 et 1g18 d'urée dans son sérum. En lui faisant absorber en plus de son régime alimentaire une solution contenant 20 grammes d'urée, son sérum se chargeait après dix jours de 1g93 d'urée par litre. En cessant l'ingestion de l'urée, le taux de cette substance dans le sérum retombait après sept jours avec une fixité remarquable à 1g19. Cette même malade soumise à un régime principalement végétarien et ne contenant que 28 grammes d'albuminoïde n'avait après neuf jours que 0g36 d'urée dans son sérum. Avec un régime mixte, contenant 64 grammes d'albuminoïde, ce taux montait à 0g57. En ajoutant à ce régime la quantité de viande nécessaire pour fournir à la malade 104 grammes environ d'albuminoïde, le sang se chargeait peu à peu de 1g01 à 1g05 d'urée et conservait ce taux presque invariable pendant tout le temps que durait le régime. Nous voyons donc qu'une même quantité d'albuminoïdes, qu'elle provienne du lait ou de la viande, déterminait chez notre malade un degré de rétention uréique à peu près analogue.

Ce mécanisme régulateur de la rétention uréique dans le sang permet au rein d'améliorer son fonctionnement et, pendant de longues périodes de la maladie, de retrouver exactement la perméabilité qui lui est nécessaire pour assurer le libre passage de l'urée qu'il est chargé d'éliminer.

Le fait que la teneur du sang en urée, pour une même dose d'albuminoïdes ingérés, se fixe à un taux différent suivant le brightique en observation, est la notion importante sur laquelle nous désirons insister. C'est elle qui nous permet de dégager chez certains brigtiques *un indice de rétention uréique* dont les deux termes sont fournis par le chiffre de l'urée sanguine d'une part et de l'autre par la quantité d'albumine contenue dans le régime fixe suivi par le malade.

La comparaison de ces deux termes, qui varie d'un malade

à l'autre, permet d'apprécier d'une façon sensible chez le brightique le degré de la rétention uréique.

VII° CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

TENU A PARIS DU 24 AU 27 OCTOBRE 1904 (1)

DISCUSSION DES RAPPORTS SUR LA TENSION ARTÉRIELLE DANS LES MALADIES

M. MENDELSSOHN (de Saint-Pétersbourg) estime que MM. Bosc et Vidal n'ont pas insisté suffisamment sur les phénomènes d'hypertension partielle. Pour sa part, il a étudié avec soin la tension artérielle dans les affections médullaires et notamment dans le tabes; il a constaté dans ces cas qu'il peut exister une hypertension artérielle localisée aux vaisseaux des membres inférieurs; la tension demeure en effet normale prise au niveau de la radiale ou de la temporale. Pour l'orateur, cette hypertension constatée en dehors de toute artérite et de tout trouble cardiaque, est due à un réflexe provoqué par l'irritation des racines postérieures de la moelle lombaire. En excitant expérimentalement ces racines M. Mendelssohn a provoqué une hypertension artérielle, il a obtenu au contraire de l'hypotension en les sectionnant. On conçoit alors comment, durant la période préataxique et au début de la période ataxique du tabes, on observe de l'hypertension, alors qu'à la période de paralysie et de troubles trophiques il existe de l'hypotension.

M. J. TEISSIER (de Lyon) commence par évoquer le souvenir du professeur Potain qui a tant fait pour l'étude de la tension artérielle.

Il pense qu'il est difficile d'établir cliniquement d'une façon précise les limites où commencent d'une part l'hypotension, d'autre part l'hypertension. Il y a dans les appréciations de chaque auteur un élément personnel dont il faut tenir compte, de même que de certaines conditions d'ambiance comme le climat ou l'altitude. Il faut aussi se rappeler que chez un même individu on peut constater une tension instable, ce qui n'entraîne nullement l'existence concomitante d'un pouls instable.

Avant tout il faut bien savoir que la tension artérielle n'est pas absolue, mais relative; telle hauteur manométrique considérée comme hypertension dans une maladie déterminée sera regardée comme hypotension dans une autre. L'orateur prend comme exemples le diabète et la tuberculose pulmonaire; malgré l'opinion de M. Vaquez qui affirme n'avoir jamais retrouvé dans le diabète l'hypertension signalée par Potain, cette maladie demeure pour M. Teissier une des trois grandes maladies hypertensives avec l'insuffisance aortique et la néphrite interstitielle. Cela doit s'entendre du diabète gras, car dans le diabète maigre si souvent compliqué de tuberculose on observe plutôt de l'hypotension. On peut donc, pour fixer les idées, considérer une tension de 17 centimètres chez un diabétique gras comme de l'hypotension faisant redouter une complication grave. Au contraire dans la tuberculose pulmonaire, ce même chiffre de 17 centimètres devra être considéré comme de l'hypertension permettant de croire à une évolution favorable de la maladie vers la forme fibreuse.

M. Teissier se demande ensuite si l'on est bien en droit d'admettre que l'hypertension primitive est responsable d'une série d'accidents consécutifs, alors qu'il était admis jusqu'à présent qu'elle était elle-même secondaire aux intoxications, à l'insuffisance de l'émonctoire rénal. Sans doute toutes les hypertensions ne ressortissent pas à cette pathogénie, M. Mendelssohn vient de citer des exemples d'hypertension localisée d'origine réflexe, et l'auteur a lui-même signalé l'hypertension de la pédieuse comme décelant un état irritatif des vaisseaux artériels sous-diaphragmatiques. Mais il est bon de faire les plus extrêmes réserves sur l'hypertension héréditaire des jeunes sujets. Chez un certain nombre d'entre eux présentant une tension de 22 à 23 centimètres mais n'ayant pas d'albumine, M. Teissier a pu constater que l'un des parents était mort de brightisme ou de diabète; il lui semble donc plus logique d'admettre l'hérédité dyscrasique, l'hérédité d'une insuffisance rénale héréditaire qui, pour n'être pas appréciable cliniquement, n'en retentirait pas mieux sur l'appareil vasculaire.

Quant à la production de l'artério-sclérose par l'hypertension, comment admettre, ce que l'on voit souvent, que des jeunes gens qui font une insuffisance aortique rhumatismale vers l'âge de seize ans puissent vivre vingt ou trente années sans faire d'artério-sclérose?

On dit que l'hypertension peut créer l'insuffisance aortique. Il est vrai qu'il existe des insuffisances aortiques fonctionnelles, mais dans ces cas il y a toujours des lésions scléreuses du vaisseau.

M. BARD (de Genève) se range à l'opinion de M. Teissier que la tension artérielle n'a qu'une valeur relative qui varie avec la nature de chaque affection ; elle ne doit pas être étudiée en dehors des autres symptômes morbides concomitants.

L'orateur constate que le sphygmomanomètre de Potain ne permet de mesurer que la tension maxima; or la tension artérielle n'est pas uniforme, elle se modifie durant toute la révolution cardiaque, et l'appareil de Potain ne nous renseigne que sur un des éléments de cette série de variations. La tension maxima peut être identique par exemple dans la néphrite interstitielle et dans l'insuffisance aortique, mais dans ce dernier cas la tension maxima est suivie d'une chute brusque. Pour remédier à cet état de choses M. Bard et un de ses élèves, M. Rillet, ont fait de nombreuses observations en combinant l'emploi de l'appareil Potain et de celui de Gaertner, et ils ont constaté à plusieurs reprises des différences notables et très instructives entre la tension au niveau de la radiale et la tension artério-capillaire.

Après quelques observations de M. MOSSÉ (de Toulouse) relatives à l'hypertension chez les diabétiques et qui concordent avec les idées émises par M. Vaquez, le rapporteur M. BOSC, répondant aux critiques de M. Teissier au sujet de l'hypertion héréditaire, dit que somme toute leurs opinions ne diffèrent pas autant qu'on pourrait le croire puisque c'est toujours l'hérédité qui est en jeu, soit qu'elle porte sur les humeurs, soit qu'elle porte sur le système vasculaire.

M. CORNIL répond en quelques mots que l'hérédité des lésions vasculaires et très connue, que l'on est très peu renseigné sur les modifications héréditaires des humeurs, et que par conséquent il semble beaucoup plus logique d'expliquer l'hérédité de l'hypertension par le système vasculaire.

M. FRANÇOIS-FRANCK s'élève contre cette opinion que la constriction vasculaire peut être la cause de l'hypertension artérielle permanente. La constriction vasculaire suit la loi générale des phénomènes musculaires et ne peut avoir

(1) Suite. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 125, p. 1217.

qu'une durée limitée. L'organisme met d'ailleurs en jeu plusieurs moyens de défense contre l'hypotension; les uns sont mécaniques, les autres sont dus à l'action hypotensive de produits fournis par les glandes à sécrétion interne.

M. LAMY (de Paris) a étudié la tension artérielle dans la tuberculose des séreuses. Chez la plupart des malades atteints de pleurésie sérofibrineuse la tension artérielle reste au-dessous de la normale, et ils présentent des signes caractéristiques d'envahissement des sommets; dans des cas beaucoup plus rares, la tension reste normale, et chez ces sujets les symptômes de tuberculisation des sommets n'existent pas.

M. PAWINSKI (de Varsovie) dit que l'hypertension est une manifestation caractéristique des troubles provoqués par la ménopause.

M. MOUTIER (de Paris) affirme avoir obtenu, en collaboration avec M. Challamel, d'excellents résultats en traitant l'hypertension permanente par la d'arsonvalisation.

M. VERSTRAETEN (de Gand) soutient que dans la grande majorité des cas (92 p. 100) l'artère radiale droite est plus altérée que la gauche chez les artério-scléreux. Lorsque la radiale gauche est plus altérée il s'agirait de sujets gauchers.

M. BERNHEIM (de Nancy) a observé que l'on peut accélérer le rythme du pouls en comptant à haute voix plus vite que ce rythme. Cela est surtout vrai dans les cas de tension moyenne et moins prononcé dans les cas d'hypertension. Le phénomène commence dès que l'on compte à haute voix et cesse lorsqu'on se tait lorsqu'il y a tension moyenne; il ne commence qu'au bout de deux à trois minutes et persiste le même temps lorsqu'il y a hypertension. On obtient des résultats tout à fait parallèles comme ralentissement du pouls, en comptant plus lentement que son rythme.

M. TEISSIER (de Lyon rappelle à ce propos qu'à une pression artérielle élevée correspond un pouls fixe, à une pression artérielle basse, comme dans la tuberculose, correspond un pouls nstable.

LES INJECTIONS MERCURIELLES

M. LANNOIS (de Lyon), rapporteur.

L'auteur montre en premier lieu comment cette méthode si séduisante fut entravée à l'origine par des difficultés d'ordre pratique; mais aujourd'hui elle est arrivée à une phase triomphale et le temps a permis d'en apprécier les résultats, le moment est donc venu de délimiter le pour et le contre de ce procédé thérapeutique.

État actuel de la méthode. — Dans cette première partie l'auteur expose la pratique actuellement en cours, passe en revue les préparations les plus usuelles et résume les connaissances actuelles sur l'évolution du mercure introduit dans l'organisme.

Deux procédés peuvent être utilisés : dans l'un on se propose de porter directement le mercure vers le point malade et de le faire agir localement, c'est la méthode des *injections locales* du professeur Bouchard. Déjà les oculistes l'avaient réalisée par l'*injection sous-conjonctivale* et maintenant les neuropathologistes l'expérimentent également sous forme d'*injection sous-arachnoïdienne*.

Dans le second procédé, le but est de faire pénétrer rapidement le sel mercuriel dans tout l'organisme et l'on s'adresse alors à l'action générale de l'agent thérapeutique. C'est de beaucoup le plus répandu.

Parmi les injections générales, c'est l'*injection intra-musculaire* qui est le plus fréquemment utilisée, quelle que soit la substance employée; elle est moins douloureuse, met plus facilement à l'abri de l'infection et assurerait une absorption plus rapide. Elle doit être pratiquée avec une asepsie parfaite et la plupart du temps à la partie supéro-externe de la fesse en évitant le trajet du sciatique.

L'*injection sous-cutanée* entraîne plus facilement les accidents locaux, aussi a-t-elle presque complètement cédé le pas à l'injection intra-musculaire.

L'*injection intra-veineuse* est très délicate et semble ne devoir être qu'un procédé d'exception comme l'*injection intra-trachéale* plus récemment préconisée.

Les *préparations mercurielles* se divisent en deux grandes classes :

Les *injections solubles* au moyen desquelles, en introduisant chaque jour dans l'organisme une certaine quantité de sel mercuriel en solution, on lui fournit une sorte de ration d'entretien;

Les *injections insolubles* par lesquelles on introduit à intervalles plus longs une dose plus forte de mercure ou de sel; c'est là comme une ration d'approvisionnement que l'organisme utilise et assimile selon ses besoins.

Le *biiodure* et le *benzoate de mercure* sont les deux sels le plus communément utilisés, parmi tant d'autres, pour les injections solubles; c'est le *calomel* et l'*huile grise* qu'on emploie dans la généralité des cas pour les injections insolubles.

ACTION PHARMACODYNAMIQUE. — Une préparation mercurielle étant déposée dans les tissus ou portée dans le sang, dit le rapporteur, il serait intéressant de connaître dans tous ses détails la série des processus chimiques et biologiques, locaux et généraux, qui se produisent. Il est loin d'en être ainsi et on ne connaît que les points suivants : toute préparation mercurielle injectée produit d'abord une *action locale*, puis une *action générale thérapeutique spécifique*, et enfin par contre-coup une *action toxique* d'intensité variable.

L'*action locale* est produite par le pouvoir irritant que possèdent à des degrés divers toutes les préparations mercurielles; elle se manifeste par des phénomènes douloureux et de la réaction inflammatoire qui varient d'intensité avec chaque substance injectée. Il faut admettre aussi qu'au niveau du foyer se produit un premier travail de décomposition chimique et d'élaboration de la molécule mercurielle tendant à mettre en évidence l'action spécifique propre du métal.

L'*action spécifique* est celle que l'on poursuit par l'injection. Comme, en dehors de l'huile grise, le mercure n'est injecté qu'à l'état de combinaison et que c'est le mercure qui est le principe actif, on conçoit que le *pourcentage en mercure* des différents sels est un point de la plus haute importance. On a calculé que la dose moyenne à injecter chaque jour doit correspondre à 1 centigramme de mercure métallique. Mais ce n'est pas là toute la question et on doit admettre en résumé que l'action spécifique d'une préparation est fonction de plusieurs facteurs : sa *teneur en mercure*, son *état moléculaire*, la *facilité de sa rétention* dans l'organisme, sa *vitesse de circulation* dans l'organisme, sans omettre l'*état de réceptivité* si variable de ce dernier.

L'*action toxique* peut être produite :

1° Par l'addition de substances étrangères dans les formules (cocaïne, morphine, etc.);

2° Par la molécule à laquelle le mercure est combiné dans le sel employé (radical cyanique par exemple);

3° Par l'action nocive propre du mercure et de ses sels.

Absorption et élimination. — L'absorption locale est très rapide dans la méthode par injection et instantanée dans la méthode intraveineuse.

L'examen des urines, pour les injections solubles, la radioscopie, pour les injections insolubles, ont fourni des renseignements au point de vue de la rapidité d'absorption.

L'élimination commence de bonne heure, mais il semble que son apparition soit indépendante du mode d'administration (frictions, pilules ou injections).

Un rôle important semble dévolu au système lymphatique dans l'absorption du mercure; quant à l'élimination elle est favorisée par l'iodure et les sulfureux.

Valeur de la méthode. — Cette méthode, comme toute autre, présente des avantages et des inconvénients.

Avantages. — Sa *puissance d'action* est très grande et elle permet de réaliser pour le mieux le traitement intensif.

Le *dosage* du mercure introduit, au moins par les injections quotidiennes solubles, est exact et permet de varier à volonté l'intensité du traitement.

Enfin la méthode *permet de ménager le tube digestif.*

Beaucoup d'autres avantages invoqués en faveur de la méthode sont ou aléatoires ou compensés par des inconvénients; en résumé c'est un procédé de mercurialisation très puissant qu'on a bien en main.

Inconvénients. — Ils varient avec des injections solubles ou insolubles, mais c'est surtout avec ces dernières que les risques d'intoxication générale et les accidents locaux sont considérables. On ne peut en effet apprécier la quantité de sel absorbée ni la rapidité de l'absorption; on ne peut prévoir la tolérance générale du malade et la résistance de ses divers organes, enfin il est absolument impossible de supprimer l'agent toxique s'il survient des symptômes d'intoxication graves.

D'autre part il faut compter avec la douleur souvent intense et prolongée, la réaction inflammatoire locale constante, et les états fébriles.

D'un consciencieux parallèle entre la méthode des injections mercurielles et les autres méthodes de mercurialisation, frictions et injections, le rapporteur conclut que la première ne saurait être érigée en système absolu et remplacer toujours les autres. Il divise alors les indications générales des injections mercurielles en *indications de nécessité* et *indications de préférence*. On se trouve en face des premières: 1° chaque fois qu'un accident grave nécessite le « traitement d'assaut » de Charcot, qu'il s'agisse d'un accident nerveux mettant les jours du malade en danger (coma, ictus), d'une lésion menaçant une fonction ou un organe important (larynx, œil, oreille) ou se présentant avec un phagédénisme grave; 2° contre des accidents ayant résisté à tous les autres modes de traitement; 3° dans certains cas où l'on a besoin d'un diagnostic rapide, en vue d'une intervention par exemple.

Les indications de préférence reposent sur l'impossibilité d'employer un autre mode de traitement, l'intolérance du tube digestif et de la peau, la nécessité de ménager l'estomac pour une autre médication, les convenances sociales du malade, etc.

La méthode des injections mercurielles et la clinique. — L'auteur divise les *manifestations médicales* de la syphilis en manifestations précoces et en manifestations tardives et lointaines, dites parasyphilitiques. Ces deux groupes d'accidents réagissent très différemment devant le traitement spécifique. Il faut avoir présent à l'esprit que les injections mercurielles ne guérissent que des lésions modifiables histologiquement, et que plus l'inflammation syphilitique est ancienne, plus elle est d'*emblée sclérosante*. D'ailleurs dans les lésions tertiaires et gommeuses la guérison ne s'obtient qu'en substituant un tissu de sclérose au tissu propre. Si donc il s'agit d'un organe comme le foie par exemple la guérison peut s'obtenir sans grand retentissement sur la fonction générale si la lésion n'est pas trop multipliée. Dans un centre nerveux au contraire, à cause de la systématisation poussée à l'extrême, on peut guérir la lésion mais la fonction est définitivement perdue.

Aussi les destructions et les dégénérescences précoces, les lésions scléreuses consécutives du tabes et de la paralysie générale resteront-elles en dehors de l'action du traitement spécifique.

Les injections mercurielles rendront des services en dehors de la syphilis nerveuse chez les femmes enceintes, parfois dans la syphilis infantile, dans certains cas d'aortite, d'ascite et enfin dans les spécialités.

Le résumé de cette étude est que les injections mercurielles ont reculé les limites de l'action spécifique du mercure sur la syphilis; mais il y a une barrière au delà de laquelle elles ne peuvent aller, de même qu'il y a une zone en deçà de laquelle elles sont souvent inutiles comme puissance et restent inférieures comme emploi pratique aux autres méthodes.

M. Balzer (de Paris), *co-rapporteur*. L'auteur discute d'abord la question de savoir si le mercure agit directement sur l'agent de la syphilis ou s'il n'a qu'une action spécifique indirecte contre lui en provoquant dans l'organisme la production d'alexines. On sait que les syphiligraphes se sont en effet divisés en trois camps : 1° les *antimercurialistes* qui croient au rôle curateur du seul organisme et considèrent le mercure comme nuisible; 2° les *mercurialistes opportunistes* qui ne traitent par le mercure que les manifestations actuelles de l'affection; 3° les *mercurialistes préventifs* qui, croyant annihiler l'agent pathogène, emploient le mercure même pendant les périodes de latence de la maladie.

Deux opinions ont cours au sujet de l'*absorption* du mercure; d'après la première il y aurait toujours formation de sels solubles qui seuls peuvent être absorbés et circuler dans l'organisme; d'après la seconde le métal existerait dans le sang à l'état de nature sous forme de particules excessivement ténues. Ces particules seraient absorbées par les leucocytes et transportées par eux vers les points malades.

Pratiquement il faut savoir que le mercure injecté est rapidement absorbé et apparaît promptement dans les urines, que son élimination quotidienne est lente et partielle et que par conséquent une partie du métal absorbé s'accumule dans l'organisme. Celui-ci peut en supporter des doses asssez fortes, mais si les apports sont trop considérables ou si la tolérance vient à diminuer, on ne tardera pas à voir survenir des phénomènes d'intoxication, les voies d'élimination étant insuffisantes.

L'auteur étudie la technique générale des injections mercurielles, passe en revue les tissus où elles doivent être fai-

tes, les points d'élection et l'instrumentation; passant à l'étude des préparations *solubles*, il examine les avantages des nombreuses substances qui ont été proposées jusqu'à ce jour et rappelle d'une part les inconvénients de cette méthode (douleurs, nodules inflammatoires, hémorragies, abcès, accidents généraux) et d'autre part ses avantages (précision du dosage, action thérapeutigue rapide, absence d'accidents toxiques graves, supériorité dans les cas graves).

Dans les cas moyens on peut se contenter d'un centigramme de sel par jour pendant un mois environ.

Dans des cas plus graves et particuliers, on aura recours aux cures suivantes :

Cure forte, consistant en une injection quotidienne équivalant à *deux centigrammes de mercure* pendant trois semaines;

Cure intensive, applicable à des cas exceptionnels d'une haute gravité ou excessivement rebelle; on injecte quotidiennement *trois centigrammes de mercure*.

La méthode des *injections intraveineuses* peut rendre de grands services dans les syphilis infectieuses en agissant sur le sang d'une façon directe, dans la syphilis oculaire ou cérébrale, ou quand les autres moyens ont échoué. Son action est plus rapide, mais moins continue, que celle des autres procédés.

Pour les injections mercurielles *insolubles*, on emploie de préférence le calomel et l'huile grise. Ces injections présentent des inconvénients locaux et généraux. Les accidents locaux sont la douleur, des abcès, des embolies; parmi les accidents généraux, on peut citer l'anémie, la fièvre, les diarrhées, les stomatites, l'amaigrissement. Les avantages de ces injections résident dans leur très grande activité et dans le fait de leur rareté. Une cure moyenne est en effet de 30 à 40 centigrammes de mercure, à la dose de 7 centigrammes une fois par semaine. Si l'on veut faire un traitement intensif, on devra injecter une dose totale de 50 à 60 centigrammes de mercure répartis en doses de 10 centigrammes. On pratiquera une injection hebdomadaire pendant deux ou trois semaines, puis une toutes les quinzaines. Si l'on veut dépasser ces doses, il vaut mieux recourir aux préparations solubles.

D'ailleurs, rares seront les cas où l'on aura à recourir aux doses *subtoxiques* en dehors de ceux où la vie sera rapidement compromise.

La méthode des injections peut être employée dans toutes les périodes de l'infection; elle a été tentée dès l'apparition du chancre comme moyen abortif. Dans le cours de la maladie, on peut l'utiliser seule comme moyen de traitement ou encore l'employer de temps en temps pour renforcer une des autres méthodes.

DISCUSSION

M. JULLIEN (de Paris) dit que la méthode des injections est scientifique et précise, et que le seul point important est la teneur en mercure.

Le calomel est une merveilleuse préparation convenant surtout au traitement du chancre et des accidents graves et rebelles.

L'huile grise convient aux cas de moyenne intensité.

M. HALLOPEAU trouve que le « triomphe » de la méthode est plutôt de l' « engouement ». Il rappelle les dangers des injections et leurs inconvénients sociaux.

Il réserve ce procédé de traitement pour les cas graves et préfère les préparations solubles aux insolubles.

M. ABADIE emploie depuis longtemps les injections locales de mercure dans les affections oculaires. Elles doivent être faites régulièrement et à doses suffisantes.

M. LEREDDE n'a jamais eu d'accidents avec le traitement intensif, qui doit être surveillé de près.

Quant au tabes et à la paralysie générale, il faudrait traiter un certain nombre de cas par le traitement intensif et un nombre égal de cas par les autres procédés, puis comparer. On pourrait encore soigner par ce procédé des malades atteints d'amblyopie tabétiforme au début et voir s'ils guérissent. Enfin, il serait intéressant de constater si la lymphocytose céphalo-rachidienne du début du tabes ou de la paralysie générale disparaît sous l'influence du traitement intensif.

M. SICARD dit qu'il peut trancher ce dernier point par la négative.

M. LE PROFESSEUR FOURNIER déclare que nul ne songe à contester la valeur de la méthode des injections mercurielles et qu'elle a moins à craindre de ses ennemis que de maladroits amis. Lui, n'a jamais vu un cas de tabes ou de paralysie générale guéri par ce traitement.

Les injections de sels solubles sont pour l'orateur un bon traitement énergique, mais le traitement par les injections insolubles est dans certains cas absolument merveilleux. Ses indications sont au nombre de six, et malgré le désir qu'il en eût, M. Fournier n'a pu en découvrir une septième dans toute sa carrière. Ce sont :

1° Le phagédénisme chancreux;
2° Le phagédénisme tertiaire;
3° La syphilis tuberculo-crustacée;
4° La laryngite gommeuse;
5° Le psoriasis palmaire ou plantaire, affection rebelle;
6° Les diverses formes de syphilis linguale.

Dans les autres cas, le calomel a une action beaucoup moins puissante.

M. BRISSAUD a employé le traitement intensif à hautes doses, jusqu'à 13 centigrammes de benzoate par jour. Chez des paralytiques généraux, il n'a jamais vu survenir un cas de guérison. De même pour le tabes, où il ne faut pas prendre pour des guérisons des rémissions dues à des causes indéterminées.

Dans les formes graves de syphilis cérébro-spinale, le traitement mercuriel agit dans très peu de cas. Dans les paraplégies spasmodiques, type d'Erb, M. Pierre Marie a montré récemment les dangers du traitement intensif.

COMMUNICATIONS

M. MAURICE FAURE (de Lamalou) insiste sur la sensibilité spéciale des nerveux vis-à-vis des médicaments. Même à petites doses, les pilules leur donnent fréquemment des troubles intestinaux. Les frictions et les injections de sels insolubles peuvent provoquer une altération subite de l'état général qui, pour être transitoire, n'en laisse pas moins derrière elle une augmentation persistante des troubles nerveux. Il faut donc tâter la susceptibilité des sujets au moyen des diverses préparations solubles.

M. ERMENGE (de Paris). Depuis 1898, tant à Saint-Lazare qu'en ville, l'auteur poursuit ses recherches sur le sérum bichloruré. En 1899, il a publié les résultats obtenus à Saint-Lazare avec des injections intra-musculaires de 20 centimètres cubes pratiquées hebdomadairement. Depuis 1900, ayant remarqué que dans les cas de syphilis moyenne la dose de 20 centimètres cubes n'est pas de rigueur, il pratique ordi-

nairement des injections de 12 à 15 centimètres cubes. Dans les cas graves, il revient aux doses de 20 centimètres cubes et parfois ne craint pas de les dépasser. A son avis, il faut faire des piqûres pendant huit semaines environ.

Schématiquement, M. Ermenge traite ainsi la syphilis : première année, huit mois de traitement; deuxième année, six mois; troisième année, quatre mois; quatrième année, deux mois. Ce traitement est suivi même en l'absence de toute manifestation syphilitique et l'iodure n'est utilisé qu'en cas d'intoxication pour faire éliminer le mercure.

Parmi les cas intéressants, l'auteur cite deux kératites interstitielles guéries en huit et dix mois; puis il signale l'heureuse influence du sérum bichloruré chez les morphinomanes, son efficacité et sa triple action spécifique, tonique et antithermique chez les paludéens. Il ajoute que le sérum bichloruré convient surtout aux cas où l'état général nécessite le premier un traitement, qu'à doses massives il a une action égale à celle du calomel et que son innocuité est absolue.

M. Ermenge termine en rapportant l'histoire d'une angine diphtérique guérie par des doses massives de sérum bichloruré. Dans sa thèse, il avait d'ailleurs déjà signalé l'action toute spéciale du sérum bichloruré dans les angines syphilitiques à plaques diphtéroïdes.

(*A suivre.*)

XVII[e] CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

[TENU A PARIS, OCTOBRE 1904] (1)

COMMUNICATIONS DIVERSES

M. ROUX a imaginé un nouveau procédé pour la cure radicale de la hernie crurale. Il le désigne sous le nom de procédé du clou. Après avoir réséqué le sac herniaire, il cloue le ligament de Fallope sur la crête osseuse pectinale. Bien entendu il faut récliner la veine fémorale pour ne pas la blesser et il faut enfoncer bien directement l'agrafe métallique ou le clou dans le tissu osseux et non dans les parties molles. Si la pointe est assez longue il ne se produit jamais d'ostéoporose et la récidive de la hernie crurale ainsi opérée est exceptionnelle. Sur cinquante-six malades ainsi opérés depuis plus de trois ans, M. Roux n'a eu que deux récidives, et jamais l'agrafe n'a apporté de trouble.

M. CHAMPIONNIÈRE, qui a un bien plus grand nombre d'opérés, dit qu'avec son procédé, plus simple, il n'a eu que deux récidives et encore l'une était chez un tuberculeux tousseur, l'autre chez une femme qui eut trois accouchements.

A propos de hernies, M. Championnière cite deux cas de **tumeurs lymphatiques** prises pour des hernies et opérées comme telles chez un originaire de la Havane et chez un Haïtien.

Avec M. RICHELOT revient la discussion sur les **indications actuelles de l'hystérectomie vaginale**. Il reconnaît la disgrâce du procédé qu'il a tant préconisé, cependant il estime qu'à l'occasion l'hystérectomie vaginale demeure une ressource des plus précieuses.

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 122, p. 1183; n° 124, p. 1209, et n° 125, p. 1221.

Pour les fibromes l'hystérectomie vaginale est indiquée quand l'utérus est petit et mobile; elle est indiquée également pour les utérus scléreux douloureux et saignants; elle trouve sa place lorsque la paroi abdominale est épaisse et rend pénibles les manœuvres pelviennes. Elle reste le procédé de choix dans le traitement du cancer utérin et de certaines annexites bilatérales.

A ce propos une discussion s'engage. M. J.-L. FAURE admet l'hystérectomie vaginale dans les cas de très petits fibromes, dans les cas d'annexites qui ne veulent pas refroidir, il la repousse dans le cancer utérin. Par contre M. WALTHER admet seulement la voie vaginale dans le cancer et la repousse dans les annexites.

M. POZZI n'emploie plus l'hystérectomie vaginale que pour un très petit nombre de cas.

M. RICHELOT revient sur un procédé qu'il a décrit, il y a une quinzaine d'années, pour la **cure de l'anus vaginal.**

M. BOURSIER communique un cas de **kyste tubo-ovarien.**

MM. LEJARS et BÉGOUIN rapportent chacun des cas de g ossesses **tubaires récidivantes** qui sont peut-être moins rares qu'on ne le croit généralement.

M. BÉGOUIN (de Bordeaux) appelle l'attention sur certains **fibromes malins de l'ovaire** qui, bien qu'ayant la structure du fibrome, ont une allure rapide, avec ascite et cachexie, et qui réclament une intervention précoce.

M. FRŒLICH (de Nancy) dit que certains genu valgum des adolescents sont sous la dépendance d'une infection atténuée et qu'il a trouvé dans 4 cas des staphylocoques blancs dans des fragments de fémur enlevés au cours d'opérations. L'existence du rachitisme tardif, qu'on a admis un peu théoriquement, est loin d'être prouvée.

Ces infections à staphylocoques se trouvent dans presque toutes les déviations osseuses : coxa vara, tarsalgie, exostoses ostéogéniques, etc.

M. CALOT présente des jeunes enfants qu'il a traités pour une **luxation congénitale de la hanche**; il traite les enfants très jeunes, ce qui permettrait de les guérir en trois ou quatre mois. La contension demande une plus grande attention, mais la réduction est plus facile à cet âge et peut s'obtenir sans anesthésie. Attendre un âge plus avancé, c'est attendre l'âge des déformations osseuses difficilement curables.

M. REDARD est également d'avis qu'il faut traiter les enfants très jeunes : de deux à six ans.

Il croit qu'il est dangereux de conseiller pour tous les cas l'immobilisation dans un seul appareil contentif pendant trois à quatre mois. Il est légitime, cependant, afin d'éviter la raideur articulaire et l'atrophie, d'essayer de diminuer la durée de l'immobilisation, en se basant sur le degré de stabilité de la réduction, sur l'âge des opérés.

Dans les transpositions, chez les enfants âgés, dans les luxations bilatérales, on évite les raideurs articulaires en n'immobilisant que pendant une seule période de deux à trois mois.

Il repousse l'emploi d'appareils de force, que préconise M. Mencière pour la réduction, ces apparells sont dangereux alors que, même dans les cas difficiles, les simples pressions manuelles suffisent.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(4 novembre 1904)

M. G. Caussade présente **2 cas de fièvre à type intermittent** chez deux petites filles de six ans et qui sont calqués l'un sur l'autre. La fièvre a constitué le symptôme à peu près exclusif; les oscillations thermiques étaient très élevées (37-41 degrés) survenant souvent brusquement, sans prodromes, s'élevant rapidement au fastigium et s'y maintenant pendant plusieurs heures avec quelques rémissions. La chute de la température se faisait lentement, sans aucune réaction générale ou locale, sauf parfois une légère polyurie, des sueurs peu abondantes et un certain degré d'algidité. Le plus souvent l'accès fébrile était unique dans les vingt-quatre heures; il était le plus souvent vespéral; parfois quotidien, il était matinal et vespéral. Dans l'une des observations, vers la fin de la maladie, la fièvre a été continue avec toutefois de fortes rémissions, mais les derniers jours elle avait repris les allures intermittentes. La quinine même en injections sous-cutanées est restée sans action. L'accès fébrile s'accompagnait de torpeur ou d'agitation qui disparaissait avec lui. Outre la fièvre, il n'y a eu chez la première petite fille qu'une légère congestion pulmonaire qui a apparu à deux reprises différentes (premier septenaire et vers la fin du deuxième); chez la seconde petite malade, outre la fièvre, il n'y a eu que des troubles gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée) qui ont duré à peine huit jours. A la fin de la maladie on notait seulement de l'amaigrissement. De même que le premier accès fébrile avait été le premier symptôme, de même après le dernier accès la guérison fut immédiate et définitive. Cette guérison se maintient aujourd'hui après quatorze mois dans le premier cas et après quatre mois dans le second cas. L'auteur ne pose pas de diagnostic. La clinique est incapable de fournir aucun renseignement utile. Il n'y a eu ni paludisme (inefficacité de la quinine), ni infection suppurative (osseuse, rénale, urinaire, biliaire, cérébrale ou de la caisse du tympan), ni affection vermineuse (lombrics, helminthes); la rate et les ganglions sont restés normaux. D'autre part ni l'examen des urines (absence d'albumine, de pus, de diazo-réaction), ni l'examen du sang (recherches de l'hématozoaire de Laveran, des cultures et du séro-diagnostic de Widal qui sont négatives, formule hémoleucocytaire indiquant une leucocytose légère, surtout à polynucléaires) n'ont pu aider la clinique.

M. Siredey et M. Moizard estiment qu'il s'agit là de grippe. C'est, d'après eux, la seule hypothèse plausible. M. Comby est tout à fait du même avis.

MM. Dufour et Brelet présentent **un malade atteint de paralysie générale dont le début ne remonte qu'à trois ans après l'infection syphilitique.**

Ce malade est atteint de paralysie générale à forme mélancolique. Il a, de plus, de l'affaiblissement intellectuel et de l'amnésie. Comme signes somatiques, on trouve de l'exagération des réflexes rotuliens et le signe de Babinski aux deux pieds.

Le liquide céphalo-rachidien contient une grande quantité de lymphocytes.

C'est sur l'évolution de cette paralysie générale que les auteurs désirent attirer l'attention.

L'infection syphilitique remonte en effet à cinq ans; mais depuis plus de six mois, l'incapacité de travail est complète. Quant aux premières modifications du caractère, elles datent de deux ans environ. Il s'agit donc d'une syphilis qui, trois années après le chancre, a produit des lésions nerveuses ne se manifestant ordinairement qu'au bout de dix à seize ans.

Les faits du même genre sont peu communs et méritent d'être signalés.

Quant à l'explication à leur donner, elle nous échappe totalement. On peut invoquer, sans preuves certaines, la prédisposition héréditaire ou acquise du sujet, la qualité du virus syphilitique, le manque de traitement spécifique, l'appoint alcoolique qui existe dans cette observation, mais qui n'a été chez ce paralytique général qu'une conséquence des troubles cérébraux et ne les a pas précédés.

M. Léon Bernard rapporte une observation intéressante **d'ictère splénomégalique syphilitique tardif.**

Un homme, âgé de trente-cinq ans, est pris, en novembre 1902, d'une crise gastralgique avec fièvre, immédiatement suivie d'ictère. Celui-ci se montre vite intense, biliphéique, chlorurique, apyrétique et s'accompagne de décoloration incomplète des matières fécales, d'une légère tuméfaction du foie et d'une splénomégalie marquée. Après un mois de régime lacté, aucune modification ne s'est produite, si ce n'est la recoloration des matières fécales. En raison de l'existence antérieure d'un chancre syphilitique contracté dix ans auparavant et de l'absence de toute autre cause pathogène, on prescrit l'injection sous-cutanée de la solution de Gaucher au benzoate de mercure. Rapidement l'ictère rétrocède, l'hypertrophie hépatique disparaît, la splénomégalie diminue considérablement. Après six semaines de traitement la guérison semble complète. Neuf mois après, en octobre 1903 reprise des mêmes phénomènes : début par les douleurs gastriques et les fièvres, ictère, hépatomégalie légère et splénomégalie accentuée. Le traitement antisyphilitique est institué immédiatement et obtient le même résultat après le même temps d'application.

La nature syphilitique de cet ictère paraît démontrée par l'efficacité de la médication qui l'a fait rétrocéder, deux fois, rapidement, alors que le traitement et le régime habituel étaient restés sans effet. Il ne s'agit pas d'un ictère de la période secondaire, puisque dix années séparent le chancre de son apparition. La physionomie et l'évolution de ce cas ne ressemblent pas non plus à celles d'un ictère par obstruction due à une gomme. Au contraire, la coloration des fèces, la splénomégalie, la fièvre initiale et éphémère, la rechute, rappellent plutôt les caractères de l'ictère infectieux.

Il est probable que la syphilis agit ici en déterminant une hépatite infectieuse légère, qui donne lieu au syndrome de l'ictère infectieux splénomégalique. Ce cas qui n'a pas encore été signalé, rentre sans doute dans la même série de faits que ceux d'hépatite syphilitique avec ictère chronique, décrite par Hanot. On est en droit de supposer que si le traitement n'était pas intervenu chez le sujet, on aurait assisté à la transformation graduelle de l'ictère infectieux en cirrhose chronique. Il est intéressant de remarquer que, sur le terrain de l'infection syphilitique, les lois générales de la pathologie hépatique se retrouvent, et que là comme pour les infections banales, on peut trouver les ictères infectieux à l'origine des cirrhoses biliaires; les uns et les autres appartenant à une même famille naturelle de faits, ainsi que l'ont montré les recherches de Gilbert et ses élèves.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Traité de diagnostic médical (1), par le docteur HERMANN EICHHORST. Troisième édition française par les docteurs A.-B. MARFAN, agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, et Léon BERNARD, médecin des hôpitaux.

Il y a deux ans à peine qu'était apparue la deuxième édition française du traité d'Eichhorst, et voici une troisième édition. C'est dire le succès qu'a rencontré cet ouvrage auprès du public médical. La nouvelle édition que nous donnent aujourd'hui MM. Marfan et Bernard du *Traité de diagnostic médical* diffère peu de la précédente ; c'est toujours le même plan simple et pratique : recherche des antécédents puis examen objectif du malade (constitution, position, facies, conscience, température du corps, examen du pouls, de la peau et des appareils circulatoire, respiratoire, digestif, urinaire, génital, du système nerveux enfin).

De très nombreuses annotations, comme dans l'édition précédente, viennent éclairer et compléter la description d'Eichhorst. Signalons enfin les appendices consacrés par M. L. Bernard à l'étude de l'aphasie, à l'examen du liquide céphalo-rachidien, et surtout celui où sont décrits les divers modes d'exploration de la perméabilité rénale.

L. LE SOURD.

La médication par l'exercice (2), par le docteur Fernand LAGRANGE, lauréat de l'Institut et de l'Académie de médecine, médecin consultant à Vichy.

L'auteur a pour but l'application de l'exercice et du mouvement à la guérison des maladies. Dans la première partie de ce livre, intitulée *Les effets thérapeutiques de l'exercice*, l'auteur passe en revue les diverses ressources que peut trouver le médecin dans *les mouvements actifs*, *les mouvements passifs* et *le massage* ; puis il étudie les modifications utiles ou nuisibles, que peuvent produire dans un organisme malade *la fatigue*, *l'entraînement* et ce qu'il appelle *l'éducation des organes*. Cette partie se termine par deux chapitres essentiellement pratiques : les *Indications* et les *Contre-indications* de l'exercice.

Dans la deuxième partie ayant pour titre : *Les moyens d'exercice*, M. Lagrange examine les divers procédés employés pour obtenir les effets curatifs. C'est là que sont étudiées la *gymnastique suédoise* et la *gymnastique allemande* en regard de notre gymnastique française si dépourvue d'exercices applicables aux malades. On y trouve aussi l'exposé des *exercices libres* et des *travaux professionnels* utilisables dans un but thérapeutique. La *cure de terrains* imaginée par le docteur Œrtel (de Munich) est l'objet d'un chapitre spécial.

Enfin la troisième partie est consacrée à l'*Application du traitement* ; nous citerons parmi les chapitres les plus importants, ceux qui ont trait aux *Déviations de la taille*, aux *Maladies du système nerveux*, aux *Affections des voies respiratoires*, aux *Maladies du cœur*.

Le succès qu'a obtenu la première édition de cet ouvrage, rapidement épuisée, montre combien il répondait aux désidérata du public français.

L. GAYARD.

La chirurgie du médiastin antérieur (3), par Maurice AUVRAY, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

Dans ce livre, l'auteur laisse de côté la chirurgie du cœur et du péricarde pour ne s'occuper que des autres affections médico-chirurgicales pour lesquelles on s'est servi de la voie médiastinale antérieure.

M. Auvray nous donne d'abord une courte description de l'anatomie de la région, puis dans un chapitre très complet et très étudié de technique opératoire, il expose les procédés qu'ont employés les différents chirurgiens pour aborder le médiastin antérieur ; il nous décrit enfin celui qu'il a adopté comme le plus commode et le plus rationnel.

La lecture de cet important chapitre est grandement facilitée par la clarté du style de l'auteur et par de nombreuses et belles planches qui nous montrent les différents temps de chaque procédé indiqué.

Dans une seconde partie, M. Auvray passe en revue les affections chirurgicales du médiastin antérieur, rappelant rapidement leurs symptômes et s'étendant sur les opérations dont elles ont été l'objet.

M. Auvray, qu'il faut féliciter pour ce beau travail, conclut que la voie médiastinale antérieure est mauvaise pour l'extraction des corps étrangers trachéo-bronchiques, qu'elle donne au contraire d'heureux résultats dans les suppurations du médiastin, ainsi que dans le goitre rétro-sternal.

Pour les anévrismes des gros vaisseaux du médiastin, il faut s'adresser à la méthode de Brasdor et renoncer à l'extirpation, surtout en ce qui concerne l'aorte. Le traitement chirurgical des tumeurs bénignes du médiastin donne des résultats durables, il n'en est malheureusement pas de même pour les tumeurs malignes.

ÉTIENNE LE SOURD.

(1) In-8° jésus. Prix : 20 francs. — Paris, G. Steinheil.

(2) Gr. in-8° avec de nomb. grav. dans le texte et 1 carte coloriée hors texte. Prix : 12 francs. — Paris, Alcan.

(3) In-8° de 224 p., avec 23 pl. Prix : 6 francs. — Paris, J.-B. Baillière.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 14 AU 19 NOVEMBRE 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 14 NOVEMBRE, à une heure. — 5e (1re partie), *Hôtel-Dieu* : MM. Reclus, Mauclaire et Cunéo ; — (2e partie) : MM. Déjerine, Legry et Balthazard ; — M. Desgrez, suppléant.

MARDI 15 NOVEMBRE, à une heure. — 5e (chirurgie, 2e partie), *Charité* (1re série) : MM. Raymond, Vaquez et Carnot ; — (2e série) : MM. Hutinel, Renon et Gouget ; — M. Dupré, suppléant.

MERCREDI 16 NOVEMBRE, à une heure. — Dissection, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Kirmisson, Sébileau et Proust.

2e, *Salle Béclard* : MM. Gautier, Gley et Branca.

3e (2e partie, oral), *Salle Richet* : MM. Hayem, Déjerine et Labbé (Marcel) ; — M. Broca (André), suppléant.

JEUDI 17 NOVEMBRE, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Pozzi, Thiéry et Faure.

4e, *Salle Corvisart* : MM. Pouchet, Gilbert et Langlois ; — M. Guiard, suppléant.

VENDREDI 18 NOVEMBRE, à une heure. — 3e (2e partie), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Blanchard, Desgrez et Legry.

1er (chirugien-dentiste), *Salle Béclard* (1re série) : MM. Ch. Richet, Retterer et Cunéo ; — (2e série) : MM. Tuffier, Gley et Branca.

4e : MM. Landouzy, Gaucher et Macaigne ; — M. Balthazard, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Terrier, Delens et Pierre Duval ; — (2e série) : MM. Kirmisson, Gosset et Proust ; — M. Legueu, suppléant.

SAMEDI 19 NOVEMBRE, à une heure. — 5e (2e partie), *Beaujon* (1re série) : MM. Raymond, Troisier et Dupré ; — (2e série) : MM. Chantemesse, Achard et Jeanselme ; — M. Renon, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Budin, Demelin et Brindeau ; — M. Maillard, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — Le jury du concours d'ophtalmologiste des hôpitaux est définitivement composé de MM. de Lapersonne, Morax, Richelot, Ricard, Chaput, Darier et Wurtz.

Le jury pour le concours d'oto-rhino-laryngologiste est provisoirement composé de MM. Lermoyez, Sebileau, Legueu, Félizet, Thoinot, Joffroy, qui ont accepté, et de M. Delbet, qui n'a pas encore fait connaître son acceptation.

Hôpitaux de province. — *Amiens.* — Un concours pour deux places d'interne titulaire aura lieu le mardi 8 novembre à l'hospice Saint-Charles à neuf heures du matin.

Les candidats pourront se faire inscrire au secrétariat des hospices, rue de Beauvais, à Amiens, jusqu'au 7 novembre inclus. Les internes reçoivent un traitement annuel de 600 francs.

Prix Filloux. — Le jury définitif se compose de MM. Lermoyez, Sebileau, Lombard, Tennesson et Beurnier.

Hommage à M. Thiéry. — La date du banquet en l'honneur de M. Thiéry, professeur agrégé à la Faculté, primitivement fixée au mardi 15 novembre, a dû, par suite d'une circonstance imprévue, être reportée au vendredi 18 novembre, à sept heures et demie du soir, au restaurant Marguery.

Laboratoire d'anatomie pathologique (professeur, M. Cornil; chef des travaux, M. Brault). — Une série de conférences, comprenant l'histologie pathologique de tous les organes, du sang et des sérosités, commencera le lundi 21 novembre 1904, avec la participation de MM. Courcoux, Decloux, Lœper, Nattan-Larrier, Poulain, Ribadeau-Dumas et Riche.

Les séances auront lieu les lundis, mercredis, jeudis, vendredis, à quatre heures (deuxième étage).

La durée de ces conférences sera des trois mois.

Les matières colorantes, les réactifs et les pièces histologiques seront mis à la disposition des élèves. — Ils trouveront au laboratoire le programme détaillé de ces conférences.

Le droit à verser est de 130 francs.

Seront admis les docteurs français et étrangers ainsi que les étudiants immatriculés, sur la présentation de la quittance du versement du droit et de la carte d'immatriculation. Les bulletins de versement relatifs à ces conférences seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet nº 3), les mardis, jeudis et samedis de midi à trois heures.

Médecine légale pratique. — Le cours de médecine légale pratique commencera à la Morgue, le mercredi 9 novembre 1904, à deux heures, et se continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

Les mercredis : M. le professeur Brouardel; les vendredis : M. le docteur Descoust, chef du laboratoire de médecine légale; les lundis : M. le docteur Vibert, chef du laboratoire d'anatomie pathologique.

Les conférences pratiques de physiologie, d'anatomie pathologique et de chimie appliquées à la toxicologie seront faites au laboratoire de toxicologie (caserne de la Cité, 2, quai du Marché-Neuf).

Ces conférences auront lieu dans l'ordre suivant, à dater du jeudi 10 novembre 1904, les mardis, jeudis et samedis :

Les jeudis à quatre heures : M. le docteur Descoust, chef du laboratoire de médecine légale ; les mardis à trois heures : M. le docteur Vibert, chef du laboratoire d'anatomie pathologique; les samedis à trois heures : M. Ogier, docteur ès sciences, chef du laboratoire de chimie.

M. le docteur P. Garnier, médecin en chef de l'Infirmerie spéciale, chargé du cours de médecine légale psychiatrique, commencera ses conférences le samedi 19 novembre 1904, à une heure et demie, et les continuera les samedis suivants, à la même heure, 3, quai de l'Horloge (infirmerie spéciale).

Seront seuls admis à suivre le cours de médecine légale pratique et les conférences, sur la présentation d'une carte spéciale qui leur sera délivrée, après inscription au secrétariat de la Faculté : 1º MM. les docteurs en médecine; 2º MM. les étudiants ayant subi le troisième examen de doctorat.

Le laboratoire de chimie (caserne de la Cité, 2, quai du Marché-Neuf) sera également ouvert aux élèves qui désireraient entreprendre des recherches personnelles sur des sujets de chimie toxicologique. Ces élèves seront inscrits au laboratoire, et après autorisation du doyen, sur la présentation de la carte d'immatriculation et de la quittance des droits prescrits (50 francs par trimestre).

Les cartes d'admission aux conférences de médecine légale psychiatrique sont délivrées au secrétariat de la Faculté (guichet nº 2), tous les jours, de midi à trois heures : à MM. les docteurs en médecine, les internes des hôpitaux et les étudiants ayant passé leur quatrième examen de doctorat.

Après quatre mois d'assiduité à ce cours, un certificat de présence sera régulièrement délivré.

Cours pratique sur les maladies de l'estomac (service de M. le docteur Alb. Mathieu). — MM. les docteurs Jean-Ch. Roux, ancien interne des hôpitaux, assistant de la consultation des maladies de l'estomac à l'hôpital Andral, et A. Laboulais, ancien interne en pharmacie des hôpitaux, chef de laboratoire de M. le docteur Alb. Mathieu, commenceront, sous la direction de M. le docteur Alb. Mathieu, médecin de l'hôpital Andral, un cours théorique et pratique sur les maladies de l'estomac, le lundi 14 novembre 1904.

Le cours sera complet en un mois et aura lieu au laboratoire de l'hôpital Andral, 35, rue des Tournelles, à cinq heures et demie du soir.

Les travaux pratiques (examens du suc gastrique et autres procédés de diagnostic) auront lieu les mêmes jours, de quatre heures un quart à cinq heures un quart, avant le cours. Il sera constitué des séries par ordre d'inscription.

Pour les renseignements et l'inscription, s'adresser au laboratoire de l'hôpital Andral, 35, rue des Tournelles, tous les matins, de huit heures à midi, et tous les soirs, d'une heure à six heures, sauf le mercredi.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le docteur Bosc (de Ferrières-en-Gatinais).

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Les opérations qui se pratiquent sur les yeux, par Wilhelm Czermack, professeur à l'Université de Prague. 17e fascicule. L'ouvrage sera complet en 19 fascicules. — Prix : 4 marcs. — Vienne, chez Carl Gerold's Sohn, 1, Barbaragasse.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

GRANDE VILLE OUEST à deux heures de Paris. — Clientèle rap. 20 à 25 000, fixes 4 900. Prix 20 000 moitié comptant. — Convient plutôt à anc. int. — S'adresser à MM. Breitel et Goret, 1, rue Dante, Paris (Ve).

POSTE MÉDICAL VACANT dans un chef-lieu de canton du Nord. — Adresser les demandes de renseignements aux bureaux du Journal.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMRIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 128. — JEUDI 10 NOVEMBRE 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 10 NOVEMBRE 1904. — N° 128.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. D. — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

LE TRAITEMENT OPÉRATOIRE DE L'ECTROPION SÉNILE

Par le docteur A. TERSON (de Paris).

Le traitement de l'ectropion sénile et de l'ectropion *non* cicatriciel à ses divers degrés reste toujours d'un intérêt presque journalier, en raison de la fréquence de cette hideuse affection, d'ailleurs dangereuse pour la cornée. Trop souvent certains cas sont à peu près abandonnés à eux-mêmes, alors qu'une opération les guérirait en quelques jours. Trop souvent, au milieu de la multiplicité stérile des procédés recommandés et cependant de valeur inégale, tel opérateur sent tout l'embarras du choix : tel autre continuera à employer des procédés dont certains donnent des demi-résultats ou des résultats temporaires et dont plusieurs autres ne corrigent l'éversion palpébrale qu'au prix de difformités persistantes et regrettables dans une région aussi exposée. Il y a déjà longtemps que, frappé de cette situation, nous avons cherché à atteindre le but par de nouveaux moyens et nous avons publié (1), dans les *Archives d'ophtalmologie*, un premier travail sur ce sujet après plusieurs opérations. Le malade, présenté par nous à cette époque à la Société d'ophtalmologie de Paris, reste encore intégralement guéri. Une plus grande expérience et un nombre plus considérable d'opérations (34), les résultats obtenus par plusieurs confrères français et étrangers, enfin une modification proposée par notre distingué confrère de Obarrio (de San-Salvador) pour étendre l'opération à certains cas (2), tout cela nous fait un devoir de reprendre la question.

(1) A. TERSON. Traitement chirurgical de l'ectropion sénile, *Arch. d'ophtalm.*, et Soc. d'ophtalm. de Paris, 1896.

(2) P. DE OBARRIO. Consideraciones sobre el trat. del ectropion senil, segun el procedimiento de A. Terson y una modificacion de su metodo, *Anales de ophtalmologia*, Mexico 1902.

Nous ne reviendrons pas ici sur l'exposé minutieux de la technique opératoire. Les figures ci-jointes (fig. 1 et 2) la rappelleront suffisamment. Diverses remarques nous semblent toutefois nécessaires. Dans le premier temps la résection à la pince-érigne et aux ciseaux doit absolument se

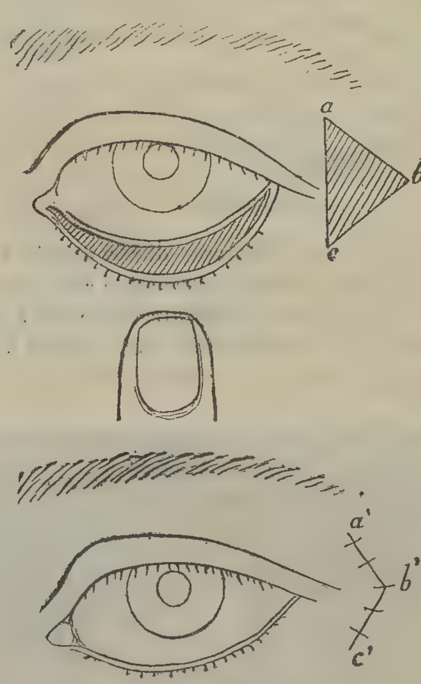


FIG. 1 et 2.

borner à l'excision du bourrelet conjonctival malade, bien visible, parfaitement délimité, distant du cul-de-sac et d'autre part du bord palpébral. De la sorte, et en *évitant* formellement d'exciser une partie du tarse, on ne craindra ni symblépharon ni trichiasis. En portant un peu la résection derrière le point lacrymal inférieur, le redressement de cette région sera complet à la cicatrisation. On *évitera* toute suture *conjonctivale*. Nous nous sommes assuré que la ligne cicatricielle est plus nette et plus régulière, sans elle. Je n'insiste ni sur la préparation du malade (canalisation lacrymale, assouplissement des tissus par des onctions de lanoline, etc.). L'anesthésie locale suffit en général. La correction totale est effectuée, lorsque l'emplacement de la résection conjonctivale est cicatrisé, entre le sixième et le dixième jour.

La forme du triangle cutané à exciser importe assez peu : le triangle à base commissurale est le plus commode et toute l'opération ne dure pas cinq minutes.

M. de Obarrio, désireux d'appliquer l'opération à certains cas où le bourrelet conjonctival est minime ou nul, a modifié le siège du triangle, selon les figures suivantes (fig. 3 et 4). J'ai essayé ce procédé à sa suite et il m'a donné de bons résultats, équivalents à ceux de la première manière.

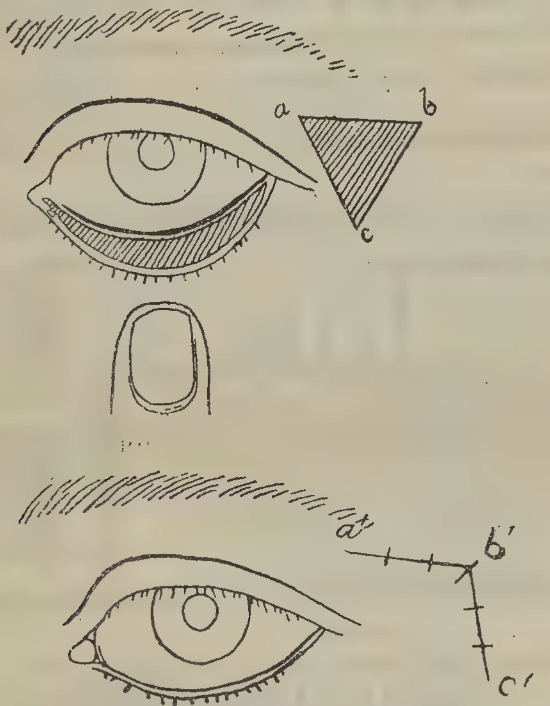


Fig. 3 et 4.

Mais on sera alors dans ces cas, différents de l'ectropion sénile vrai, très réservé dans la résection conjonctivale, qui sera très limitée, si elle est nécessaire. Je crois en effet que la conduite que j'ai recommandée, doit surtout s'appliquer à l'ectropion sénile vrai, où il y a trop de peau et trop de

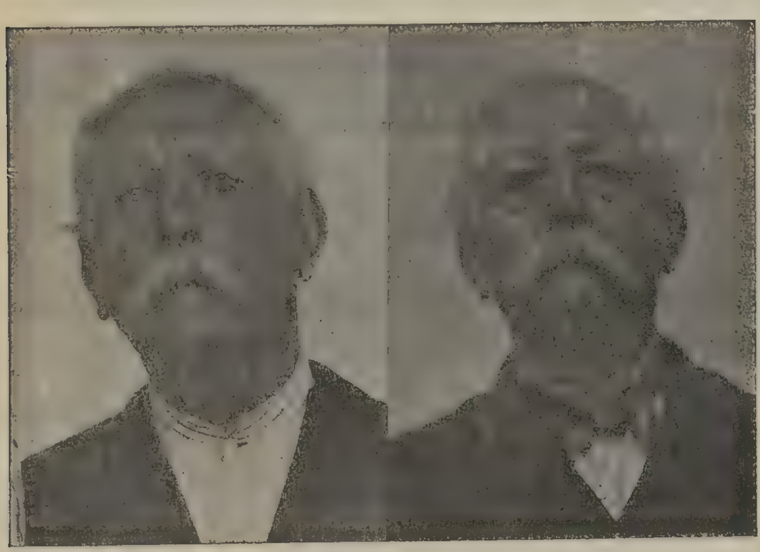


Fig. 5 et 6.

conjonctive. La résection conjonctivale pourrait sans cela entraîner des rétractions, si la conjonctive est à peu près saine. On se gardera aussi d'employer ce procédé pour l'ectropion par paralysie de l'orbiculaire, où la vraie opération est la tarsorraphie partielle interne (A. Terson).

Sur 34 opérations de ce genre, j'ai eu 31 résultats complets et sans difformités (fig. 5 et 6). Dans les autres cas, j'ai eu la preuve qu'il fallait, soit réséquer tout le bourrelet malade, soit s'abstenir de toucher au tarse, ce que j'avais fait une fois, pour avoir le résultat esthétique désirable.

Je rappelle que des résections conjonctivales et cutanées de diverses formes ont été faites isolément par d'anciens auteurs, mais que c'est la combinaison simultanée des deux opérations et leur appropriation spéciale à chaque cas, qui assure le résultat esthétique, sans déviation ni rétrécissement de la fente palpébrale *normale*...

Je n'entrerai pas, en ce court résumé, dans la comparaison des procédés antérieurs, déjà faite par d'autres et par moi. Un certain nombre de confrères ont obtenu, en suivant mes recommandations, de très bons résultats, un peu dans tous pays, et de Obarrio veut bien considérer le procédé comme l'opération « par excellence » de l'ectropion sénile auquel on devra, à mon avis, absolument le réserver. Notre expérience actuelle de l'opération nous a, en tous cas, prouvé qu'elle mérite, par sa simplicité et ses résultats, de rester dans la pratique journalière.

VIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

TENU A PARIS DU 24 AU 27 OCTOBRE 1904 (1)

DE L'OBÉSITÉ

M. Maurel (de Toulouse), rapporteur.

L'auteur commence par préciser certains termes. Il entend par *surnutrition* les états de l'organisme dans lesquels les aliments absorbés dépassent ses besoins, et par *suralimentation* ceux dans lesquels la quantité d'aliments ingérés dépasse le pouvoir fonctionnel des organes digestifs. La suralimentation ne produit, au moins primitivement, que des troubles des organes digestifs qui d'une manière générale restent limités au sujet qui en est victime, tandis que les troubles produits par la surnutrition, outre qu'ils ne dépendent en rien des organes digestifs, ont pour caractère essentiel de se poursuivre sur toute la descendance.

Où commence l'obésité? A l'état normal, il y a environ 50 grammes de corps gras par kilogramme de poids; l'obésité commencerait donc quand cette proportion est sensiblement dépassée. Il faut d'ailleurs faire entrer en ligne de compte la taille du sujet; un adulte de taille moyenne doit pratiquement peser autant de kilogrammes qu'il a de centimètres en plus de 100. Un homme de 1m70 doit donc peser 70 kilogrammes. Partant de cette donnée, si le poids réel de l'individu dépasse d'un dixième le poids théorique, il y a obésité.

Or l'obésité n'est qu'un procédé employé par l'organisme pour parer aux inconvénients de la surnutrition, et un de ces inconvénients étant un accroissement de la température qui dépasse la normale, la mise en réserve des corps gras est un moyen de régulation thermique.

Après avoir étudié la ration normale d'entretien, l'auteur expose les principes de biologie générale auxquels ressortit la pathogénie de l'obésité; les uns ont trait aux transformations que l'organisme animal peut faire subir aux matières organiques qui lui arrivent toutes constituées par les

(1) Suite. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 125, p. 1217, et n° 127, p. 1243.

aliments; d'autres se rapportent aux proportions des ingesta et des excreta entre eux et avec les variations de poids de l'organisme; d'autres enfin aboutissent à cette conclusion qu'*au point de vue de la calorification, une alimentation, quelle que soit sa composition, vaut le nombre de calories qu'elle donne.*

L'obésité, manifestation évidente de l'arthritisme, reconnaît, outre l'hérédité, deux catégories de causes, les unes qui diminuent les dépenses de l'organisme, les autres qui augmentent ses recettes; toutes aboutissent à la surnutrition. Il n'y a pas d'obésité sans surnutrition ni de surnutrition sans obésité.

Au point de vue de la symptomatologie il faut distinguer celle de l'*obèse* et celle de l'*obésité*. Il y a en effet parmi les symptômes présentés par l'obèse un certain nombre d'entre eux qui dépendent de la cause à laquelle l'obésité doit remédier; telles sont la gravelle, la goutte, l'artério-sclérose et diverses scléroses viscérales.

Les symptômes principaux qui sont directement sous la dépendance de l'obésité sont la gêne des mouvements et la diminution des liquides de l'organisme. Quant aux diverses obésités localisées ou partielles, elles ne font pas partie de l'obésité et relèvent d'une autre pathogénie. Enfin parmi les accidents observés chez l'obèse une partie doit être attribuée, non à l'obésité, mais à d'autres affections coexistant avec elle.

L'auteur déduit logiquement sa conduite thérapeutique de la façon dont il a compris l'étiologie et la pathogénie de l'obésité; elle naît de la surnutrition et disparaît par l'insuffisance de l'alimentation; une fois constituée elle ne peut disparaître que par cette dernière. Or on peut rendre l'alimentation insuffisante de deux façons : en augmentant les dépenses de l'organisme sans diminuer l'alimentation, ou en faisant descendre l'alimentation au-dessous des dépenses. Les procédés pouvant augmenter les dépenses ont, pour la plupart, une action bien faible, c'est la ventilation et les bains froids qui semblent devoir donner les meilleurs résultats.

C'est donc à l'insuffisance de l'alimentation que l'auteur s'est adressé. Pour la pratiquer et la graduer méthodiquement il a pris comme point de départ la *ration moyenne du poids normal de l'obèse*; puis il a réglé cette insuffisance de l'alimentation d'après le degré de l'obésité en suivant ce principe que pour être insuffisante l'alimentation de l'obèse doit être d'autant plus diminuée que son obésité est plus avancée. L'auteur en arrive à cette conclusion que la perte de poids est fixée par la différence existant entre le nombre de calories représentant la ration moyenne du poids normal de l'obèse, et la valeur en calories de l'alimentation qu'il reçoit, cette différence étant évaluée en corps gras.

Pour terminer il résume les indications pour doser l'alimentation insuffisante à l'aide de deux régimes : l'un avec le lait et l'autre avec les aliments ordinaires.

M. LE NOIR (de Paris), *co-rapporteur*. — L'auteur montre la difficulté d'établir un point de départ fixe entre l'état normal et l'obésité commençante. On ne saurait s'en rapporter à une impression générale pas plus qu'aux conditions d'esthétique, d'autant plus qu'on peut voir des sujets présentant de grandes différences quant au développement du tissu cellulo-adipeux et ayant tous l'apparence d'une bonne santé. En général on compare le poids réel du sujet avec le poids normal qu'il devrait avoir d'après sa taille. Ce poids serait le nombre de centimètres de la taille, moins 100; mais cette estimation cesse d'être vraie pour les tailles au-dessous de 1m68 aussi bien que pour celles qui dépassent 1m75.

D'ailleurs, le poids ne renseigne pas exactement sur la quantité de graisse, seule importante dans l'obésité, puisque le système musculaire et le système osseux ont une grosse importance.

M. Le Noir expose alors les travaux de M. Bouchard et la théorie des segments anthropométriques qui permet de rapporter tout à un type moyen. Il fait remarquer en outre que l'excès de graisse n'est pas le seul facteur important et que la répartition de cette graisse joue un rôle considérable, par exemple si elle se localise sur le foie, le cœur, etc.

Au point de vue pathogénique l'auteur insiste sur le rôle de l'hérédité arthritique, l'obésité faisant partie du groupe des maladies survenant par ralentissement de la nutrition. Les excès de table, la bonne chère ne suffisent pas à la créer de toutes pièces, pas plus que la nature des aliments absorbés; il est démontré expérimentalement que l'organisme peut fabriquer de la graisse avec les hydrates de carbone et peut-être aussi avec les albuminoïdes.

Parfois ce sont des dyspeptiques qui élaborant mal les aliments deviennent obèses. Enfin le système nerveux a une part très grande dans la production de l'obésité; entre autres exemples on peut citer l'adipose douloureuse ou maladie de Dercum.

L'auteur remémore ensuite les travaux de M. Hanriot qui ont démontré l'existence de la lipase, ferment qui existe dans le sérum et dont le rôle consiste à mettre les graisses en liberté. Il est probable que ce ferment provient de glandes à sécrétion interne et parmi celles-ci une importance toute particulière semble dévolue à la glande thyroïde. On en a une preuve dans ces cas où la graisse paraît s'être accumulée par suite d'une altération de la glande thyroïde, et où l'ingestion de glande amène la guérison.

M. Le Noir conclut en admettant l'existence non pas d'une obésité mais de plusieurs obésités, et il en décrit quatre groupes ressortissant chacun à un processus pathogénique différent.

DISCUSSION

M. A. JAVAL (de Paris) pense que dans l'augmentation de poids il faut considérer non seulement la graisse mais encore la quantité des albuminoïdes et de l'eau.

Nous sommes, au point de vue thérapeutique, dans l'impossibilité de diminuer les graisses sans atteindre les autres éléments constitutifs de l'organisme. L'usage de la glande thyroïde en ingestion agit presque exclusivement sur les albuminoïdes et pas sur la graisse et entraîne un accroissement très grand de l'excrétion urinaire de l'azote.

Enfin, en ce qui concerne les rapports de l'hydratation des tissus et l'obésité, l'orateur estime que, lorsque l'hydratation est maxima sous l'action du chlorure de sodium, les conditions sont très défavorables pour l'oxydation des graisses et des albuminoïdes.

M. LEVEN fait ressortir la très grande fréquence des troubles dyspeptiques chez les obèses, fait important, car on peut obtenir l'amaigrissement dans beaucoup de cas en traitant la dyspepsie seule, sans imposer aux malades un régime pénible et sans les surmener physiquement.

COMMUNICATIONS DIVERSES

M. BARIÉ (de Paris) dit que les lésions organiques du cœur peuvent compliquer le rhumatisme chronique à tous les

âges; on peut les rencontrer même chez l'enfant, quoiqu'elles soient plus fréquentes chez les sujets âgés. Ce sont les lésions de l'aorte et surtout l'insuffisance sigmoïdienne que l'on rencontre le plus souvent; les lésions mitrales sont plus rares.

La péricardite sèche, avec épanchement, isolée ou concomitante à d'autres lésions cardiaques, est aussi très fréquente.

C'est dans une infection ou une intoxication qu'il faut rechercher la pathogénie de ces cardiopathies.

M. LE PROFESSEUR CHANTEMESSE lit une longue communication sur la sérothérapie de la fièvre typhoïde. Sa statistique porte sur 545 cas qu'il a soignés au bastion 29 du 1er avril au 1901 au 26 octobre 1904. Tous ces malades ont été soignés par le sérum Chantemesse. Or tandis que la mortalité des hôpitaux provisoires prise en bloc est de 18 p. 100 et qu'elle varie à l'étranger de 12 p. 100 à 22 p. 100, l'auteur n'a perdu que 22 malades sur 545 soit 4 p. 100.

Il faut avoir soin de pratiquer les injections aussi près que possible du début de la maladie, avant que le système nerveux soit gravement intoxiqué, de façon à permettre à l'action spécifique de se produire sur les appareils de défense de l'organisme. Contrairement au sérum antidiphtérique plus le malade est gravement atteint et plus les doses injectées doivent être faibles.

M. J. TEISSIER croit qu'il faut classer les albuminuries orthostatiques en trois groupes très différents : 1° les *albuminuries orthostatiques symptomatiques* ou *mixtes*. Elles constituent un type particulier des albuminuries résiduelles consécutives à des infections; 2° les *albuminuries orthostatiques associées* où à la station debout s'ajoutent d'autres causes telles que le surmenage cérébral, des troubles de l'appareil digestif. A cette catégorie appartient le syndrome de Pavy; 3° l'*albuminurie orthostatique vraie* dont il existe à peine 20 observations bien nettes. On la rencontre chez des sujets atteints d'infantilisme, à hérédité nerveuse évidente et présentant un cœur petit et de l'hypotension avec hypoplasie du système artériel. Dès que le sujet passe de la station horizontale à la station verticale il émet une urine louche, renfermant du mucus, riche en phosphates et donnant à l'analyse de 50 centigrammes à 7 grammes d'albumine. Ni cylindres, ni excès d'urée ou de chlorures. Pour l'auteur lorsque le sujet se met debout il se produit une anémie subite du rein que favorise l'étroitesse du calibre artériel, puis à cette anémie succède une congestion intense par vaso-dilatation; l'albumine filtre alors facilement à travers un appareil glomérulaire incomplètement développé.

Ces distinctions n'ont pas seulement une importance théorique puisque les albuminuries orthostatiques vraies tendent à disparaître spontanément à mesure que se développe l'organisme; leur disparition sera facilitée par l'hydrothérapie, l'aérothérapie et l'exercice.

M. LINOSSIER fait ressortir l'importance de l'orthostatisme qui relie entre elles les trois catégories décrites par M. Teissier. Avec M. Lemoine il a pu constater que la station verticale apporte aux fonctions rénales une gêne qui, suivant qu'il s'agit de reins sains ou plus ou moins altérés, provoque des troubles allant de l'oligurie à l'hypo-azoturie et à l'albuminurie.

M. LÉPINE (de Lyon) dit qu'on admet généralement que la glycolyse est nettement diminuée dans la plupart des cas de diabète; mais il est des cas, surtout des cas de diabète à marche aiguë, où une formation exagérée de sucre semble contribuer davantage à la production de l'hyperglycémie que la diminution de la glycolyse. La glycogénie tient sans doute alors, en grande partie, à la mutation excessive du glycogène en sucre; mais l'orateur est porté à admettre que la glycogénie se fait aussi sans l'intervention du glycogène par suite d'une dénutrition exagérée des tissus. En collaboration avec M. Barral il a établi voici plus de quinze ans la réalité de la *glycogénie sans glycogène*, en supprimant la glycolyse *in vitro* dans le sang, et en étudiant la production de sucre qui s'y fait dans ces conditions. Il a repris cette étude avec M. Boulud et montré que cette glycogénie se produit *in vivo*, dans la petite et dans la grande circulation chez l'animal en santé. Comme elle est beaucoup plus active dans certaines conditions morbides, il y a des raisons sérieuses de penser qu'elle intervient dans le diabète consomptif.

M. HALLOPEAU expose un programme d'expérimentations syphilitiques; celles-ci sont rendues possibles par l'inoculation au singe réalisée par MM. Roux et Metchnikoff, lesquels avaient été précédés dans cette voie par MM. Martineau et Hamonic. On va donc pouvoir faire des recherches dans tous les centres scientifiques et principalement dans les écoles intertropicales où l'on peut facilement se procurer et conserver les anthropomorphes et autres singes non réfractaires.

Voici d'après l'auteur comment il faudrait procéder. Il part de ce principe que la *syphilis n'est que passagèrement une maladie généralisée* et il en trouve la preuve dans ce fait que, contrairement à l'opinion de Verneuil, les tissus exempts d'altérations macroscopiques réagissent chez les syphilitiques comme ils le font chez les sujets sains. Il faut donc déterminer d'abord, *à quelle période de la maladie le sang est inoculable*.

On y arrivera par des inoculations sériales, et on pourra résoudre ainsi les problèmes suivants : 1° L'immunité précoce contre une nouvelle inoculation est-elle due à la production de substances vacccinantes ou à la pénétration immédiate du contage dans la circulation générale? 2° Si cette pénétration est plus tardive, à quelle époque précise se produit-elle? 3° Ne précède-t-elle pas de quelques jours l'apparition des accidents secondaires? Il est très vraisemblable que l'on pourrait arriver à distinguer trois localisations successives de l'incubation secondaire, la première dans le chancre, la seconde dans les ganglions, la troisième dans les éléments des tissus. 4° A quel moment de l'évolution syphilitique cesse le pouvoir infectant? 5° Se produit-il de nouveau lorsque surviennent des roséoles *reduces* ou des poussées d'accidents tertiaires disséminés?

Il faut aussi s'assurer si dans la période de généralisation le sperme est ou non inoculable et si la question est tranchée par l'affirmative : 1° il faudra déterminer si le pouvoir infectant réside dans les spermatozoïdes ou dans le sérum spermatique, ce qui est d'une importance primordiale au point de vue de l'hérédité paternelle; 2° il y aura lieu d'expérimenter au même point de vue le sperme provenant de sujets atteints de syphilomes du testicule; 3° le microbe de la syphilis échappant aux investigations et aux cultures il faudra chercher à isoler des diverses néoplasies syphilitiques aux différentes périodes de la maladie des *syphilitoxines* comparables aux tuberculines. C'est à la chimie qu'il appartiendra de déterminer leur nature tandis que la biologie étudiera leur action sur l'organisme.

En multipliant les inoculations de chancre sur un même

animal et en sacrifiant plusieurs animaux pendant la période secondaire, on multipliera la quantité des matériaux d'expérience.

Il faudra étudier le sang de femelles indemnes fécondées par un mâle atteint d'une syphilis en évolution et l'on se rendra compte si la loi de Colles est due à ce qu'il y a transmission de toxines qui traversent le placenta alors que les microbes y sont retenus. On recherchera si, dans ces mêmes conditions, le sang de femelles anthropoïdes pourrait agir comme vaccin. Dans le même but on pourra expérimenter la masse du sang, pris chez l'anthropoïde, et reconnu infectant après l'avoir débarrassé par centrifugation de tout agent figuré. (*A suivre.*)

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(8 novembre 1904)

M. Kelsch a été chargé d'aller étudier à l'étranger et dans certaines villes de France les instituts vaccinogènes. Il a donné lecture d'un long exposé que, seuls, les membres de l'Académie placés aux premiers rangs ont pu entendre et cela est vraiment regrettable, car si nous en jugeons par le rapide examen que nous avons pu faire du manuscrit de M. Kelsch, ceux qui, comme nous, n'ont rien entendu, ont beaucoup perdu. Ce travail, en effet, n'est rien moins que l'histoire complète de la vaccination, telle qu'elle se pratique actuellement dans toutes les grandes villes de France et de l'étranger. Paris est certainement à ce point de vue bien en retard et bien légitime est l'ambition qu'a l'Académie de devenir un de ces instituts modèles dont M. Kelsch nous a fait la description.

En effet depuis la loi de 1902 qui rend la vaccine obligatoire, les départements ont été invités à créer des instituts vaccinogènes et des centres de vaccination. L'Académie qui a son service gratuit de vaccine et qui fournit du vacin à qui lui en demande est donc toute désignée pour devenir elle-même un de ces instituts vaccinogènes qui fonctionnent si bien et donnent de si bons résultats dans certaines villes étrangères. Il est bien certain que cette création s'impose après les arguments de réelle valeur qu'a fait valoir M. Kelsch dans son important rapport.

M. Blanchard a analysé, très brièvement parce qu'il doit y revenir dans un rapport dont il est chargé, un travail de M. Devé (de Rouen), sur la transmission de l'échinocoque à l'homme par le chien et même par le chat. La conclusion pratique à tirer de ce travail, c'est qu'il faut éviter la langue des chiens et aussi celle des chats et qu'il faut prendre des mesures pour supprimer autant que possible les sources où le chien s'approvisionne de tænia échinocoque.

M. Brouardel analyse un travail de M. d'Espine (de Genève) sur le **traitement marin des tuberculoses osseuses et ganglionnaires, à Cannes.**

Il y a déjà bien longtemps que le docteur de Valcourt nous a montré les résultats très remarquables que donnait ce mode de traitement.

M. le président déclare une place vacante dans la section d'anatomie et de physiologie.

M. Laloy, bibliothécaire de la Faculté de médecine de Bordeaux, a été nommé bibliothécaire de l'Académie, en remplacement du regretté Dureau.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Sur les calculs pulmonaires. (R. Stern. *Deuts. med. Wochens.*, 22 sept. 1904, n° 34, p. 1414.) — L'auteur rapporte l'observation de trois malades qui présentèrent, pendant plusieurs mois, des hémoptysies à répétition, avec taux et élévation de la température. L'examen de l'expectoration ne révéla point de bacilles de Koch; l'exploration de l'appareil respiratoire révéla seulement en des points limités un peu de diminution de la sonorité et un peu d'affaiblissement du murmure vésiculaire; l'examen radiographique fut négatif.

Au bout de plusieurs mois, ces malades rejetèrent, au milieu de quintes de toux pénibles et de douleurs thoraciques intenses, de petits calculs. La guérison survint alors complètement.

L'analyse chimique montra que ces calculs étaient formés de carbonate et de phosphate de chaux et de magnésie. L'examen histologique fit découvrir au milieu des éléments minéraux quelques noyaux cellulaires altérés. Chez un des malades qui présentait des antécédents héréditaires tuberculeux, on trouva au milieu des calculs quelques bacilles acido-résistants ressemblant au bacille de Koch.

A. Lemierre.

Diphtérie conjonctivale mortelle. (Stephenson. *The ophthalmoscope*, 1904, n° 8, p. 303.) — Le fait rapporté par l'auteur a trait à une enfant de onze mois qui fut amenée à l'hôpital pour des accidents inflammatoires oculaires : les conjonctives étaient rouges et les yeux larmoyants. Au bout de cinq jours les paupières présentaient un gonflement notable et on ne pouvait les écarter qu'avec difficulté; le liquide qui s'en écoulait était purulent. On pratiqua un lavage des paupières et un attouchement de la conjonctive palpébrale avec une solution de protargol à 50 p. 100. Le lendemain on constata que l'écoulement était mêlé d'un peu de sang. Deux jours après le pouls s'affaiblit et la respiration se ralentit. Une fausse membrane grisâtre recouvrait les conjonctives palpébrales. Le diagnostic de diphtérie s'imposait. Malgré une injection de sérum antidiphtérique l'enfant mourut dans le collapsus huit jours après le début de l'inflammation conjonctivale. L'examen bactériologique montra la présence du bacille de Klebs-Lœffler.

D'après l'auteur cette localisation de la diphtérie ne serait pas rare à Londres. Sur 3412 malades atteints d'affections oculaires et observés dans deux hôpitaux d'enfants, il a pu en noter 43 cas dont plus des deux tiers chez des sujets au-dessous de trois ans. Sur ce total trois cas seulement présentaient une forme grave. Il y a lieu de remarquer que, dans l'observation qui précède, le sujet mourut de toxémie, sans qu'on ait pu trouver de pseudo-membranes dans le nez, la bouche ou la gorge, ce qui, cependant, s'observe d'ordinaire dans la plupart des cas qui ont un pronostic fatal.

A. Housquains.

Rétrécissement tuberculeux de l'œsophage avec carie des deux premières vertèbres dorsales. (Kauffmann et Monet. *Bull. de la Soc. anat.*, 1904, p. 544.) — Malade ayant présenté les signes d'un rétrécissement progressif de l'œsophage, avec abcès du cou et tuberculose pulmonaire. Autopsie : carie de la partie antérieure seulement des deux premières vertèbres dorsales, tuberculose étendue par propagation aux tissus voisins, et déterminant le rétrécissement.

L. Alquier.

La douleur réflexe réno-rénale. (David Newman. *Glascow med. Journ.*, vol. LXII, n° 3, p. 2070.) — Dans cet article l'auteur étudie d'abord les caractères ordinaires des douleurs d'origine rénale. Elles pré sentent dans quelques cas

rares, ce caractère extraordinaire d'exister surtout ou même exclusivement du côté sain. Cette anomalie qui ne peut s'expliquer que par un réflexe douloureux est absolument particulier au rein.

Admise par Guyon et Thornton, cette douleur réflexe a trouvé un adversaire en Morris qui, dans son récent *Traité des maladies du rein et de l'uretère* s'efforce de prouver avec exemples à l'appui qu'elle résulte toujours de la présence de lésions méconnues dans le rein prétendu sain. Newman rappelle que, dans un article antérieur, il en a cité trois observations, une personnelle, une autre due à Maylard la dernière à Edmund Owen. Toutes trois concernaient des calculs du rein, provoquant de la douleur du côté sain, alors que le cathétérisme urétéral, voire l'opération montrèrent que le calcul était de l'autre côté. Celle de Maylard est d'autant plus probante que l'autopsie est venue montrer que le rein du côté douloureux paraissait absolument sain.

Newman rapporte trois nouvelles observations personnelles de douleur réflexe rénale. Les deux premières concernent des calculs que les rayons X ou le cathétérisme urétéral ont montré siéger du côté indolore. Leur ablation a confirmé ces données. La dernière concerne une pyélonéphrose à douleur réflexe du côté opposé qui fut opérée par néphrotomie.

A la suite de ces interventions qui datent de deux et quatre ans, la douleur réflexe a disparu aussitôt et ne s'est pas reproduite depuis. M. LANCE.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Recherches sur la transmissibilité de la syphilis au singe. (A. NEISSER. *Deuts. med. Wochens.*, 15 et 22 sept. 1904, n°s 38 et 39, p. 1369 et 1431.) — Les recherches de l'auteur ont porté sur plusieurs espèces de singes.

Chez sept « macacus rhesus », l'inoculation de produits syphilitiques est restée sans résultat.

Chez quatre « macacus speciosus », l'inoculation de plaques muqueuses, soit par friction sur des scarifications faites à la peau, soit par inclusion de fragments sous la peau de l'animal, a déterminé les effets suivants : au bout d'un mois se sont développés aux points d'inoculation des tuméfactions indurées, rouges et squameuses, accompagnées d'adénopathies légères. Chez deux animaux, on a même vu apparaître des érosions. Pour Neisser, ces lésions étaient peut-être de nature syphilitique, mais ne ressemblaient aucunement à la syphilis de l'homme.

Un chimpanzé a reçu dans l'espace de sept mois, en injections sous-cutanées, par doses fractionnées, 42 centimètres cubes de sérum humain provenant de saignées faites à des individus en pleine période de roséole syphilitique. Ces injections n'ont produit qu'un eczéma généralisé. Immédiatement après la dernière dose de sérum, le chimpanzé a été inoculé avec des plaques muqueuses humaines par frottis sur des scarifications faites à la lèvre, à la peau du ventre et sur le pénis. Au bout d'un mois se sont montrés aux points inoculés des accidents primitifs absolument analogues à ceux de l'homme, accompagnés de poly-adénopathies. Plus tard ont apparu des spyhilides cutanées secondaires papuleuses et papulo-croûteuses.

Cette expérience démontre donc :

1° L'innocuité du sérum sanguin des syphilitiques à la période secondaire, ce qui confirme des expériences semblables faites antérieurement sur l'homme, par l'auteur;

2° Que le sérum est incapable de conférer l'immunité, tant active que passive, contre la syphilis.

Les recherches sur d'autres chimpanzés n'ont donné que des résultats douteux et nuls.

Chez un orang-outang, l'inoculation de plaques muqueuses a donné naissance à des manifestations très vraisemblablement syphilitiques.

Enfin, un gibbon a présenté après inoculation des lésions tout à fait différentes des lésions syphilitiques de l'homme. Pourtant leur nature syphilitique semble bien démontrée par l'apparition tardive des accidents et par l'impossibilité de les reproduire par de nouvelles inoculations tentées plusieurs mois après.

Les plus curieuses de ces manifestations étaient des plaques hyperkératosiques siégeant au niveau de la face d'extension des articulations et au niveau de l'oreille, sillonnés de rhagades saignant facilement. Ces lésions ressemblaient d'une façon remarquable aux hyperkératoses décrites dans la blennorragie. A. LEMIERRE.

HÉMATOLOGIE

Nouveau procédé de coloration des granulations neutrophiles. (LEJARS. *Bull. de la Soc. anat.*, 1904, p. 530.) — 1° Fixation alcool absolu (de préférence) un quart d'heure ou une à douze heures dans

Sublimé........	} *ââ*	4 grammes.
Acide acétique.......		
Eau..............		100 —

2° Coloration (facultative) des noyaux à l'hématéine;

3° Après lavage à l'eau faire agir pendant dix à quinze minutes la solution suivante :

Eau..................	100 grammes.
Vésuvine S..............	3 —

monter au baume.

La vésuvine colore en brun les granulations neutrophiles, en brun plus foncé les éosinophiles, ne colore pas les basophiles. L. ALQUIER.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Faculté de médecine de Paris. — M. Reclus, professeur d'opérations et appareils, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique chirurgicale.

Concours pour l'admission à l'emploi de médecin stagiaire des troupes coloniales. — Un concours s'ouvrira, le 1er décembre 1904, à Paris, pour l'admission à l'emploi de médecin stagiaire des troupes coloniales.

Les candidats devront remplir les conditions ci-après indiquées :

1° Être nés ou naturalisés Français;

2° Avoir eu moins de trente-deux ans au 1er janvier de l'année du concours;

3° Avoir été reconnus aptes à servir activement dans l'armée, en France et aux colonies. Cette aptitude sera constatée par un certificat d'un médecin militaire du grade de médecin-major de deuxième classe au moins;

4° Souscrire un engagement de servir pendant six ans au moins dans le corps de santé des troupes coloniales, à partir de leur nomination au grade d'aide-major de deuxième classe.

Les épreuves à subir seront les suivantes :

1° Composition écrite sur un sujet de pathologie générale;

2° Examen clinique de deux malades atteints, l'un, d'une affection médicale; l'autre, d'une affection chirurgicale;

3° Épreuve de médecine opératoire précédée de la description de la région sur laquelle elle doit porter;

4° Interrogation sur l'hygiène.

Les demandes d'admission au concours devront être adressées, avec les pièces à l'appui, au ministère de la Guerre (8e direction, 3e bureau), le 15 novembre 1904, au plus tard.

Cours pratique de thérapeutique oculaire. — Le docteur A. Terson recommencera le jeudi 17 novembre, à trois heures, à sa clinique, 52, rue Jacob, une série de leçons sur le *traitement* des maladies des yeux :

Traumatismes de l'œil et des annexes;

Maladies non traumatiques des membranes de l'œil, du cristallin, du corps vitré et du nerf optique;

Affections de la conjonctive, de l'orbite, des paupières et de l'appareil lacrymal;

Traitement *local* (médical et chirurgical);

Modifications du traitement *général* en présence de localisations oculaires (syphilis, affections nerveuses, diabète, etc.);

Exercices opératoires (cataracte, iridectomie, extraction des corps étrangers avec le grand électro-aimant, etc.). Présentation de pièces et de malades.

Droit d'inscription : 30 francs. Le nombre des élèves est limité. Le minimum des leçons est de 12 et elles auront lieu les mardis et jeudis, à trois heures. S'inscrire les lundis, mercredis et vendredis, 52, rue Jacob, à deux heures.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

POSTE MÉDICAL VACANT dans un chef-lieu de canton du Nord. — Adresser les demandes de renseignements aux bureaux du Journal.

COTE D'AZUR. — *Hiver 1904.* — Agence spéciale de location, H. Payen, directeur, 62, rue Gioffredo, Nice. — Maison recommandée aux médecins. Renseignements gratuits.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMRIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 129. — SAMEDI 12 NOVEMBRE 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 12 NOVEMBRE 1904. — N° 129.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE... 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

L'œdème.

Par Maurice Lœper et Charles Laubry.

I

Définition. — L'œdème est l'infiltration séreuse du tissu cellulaire pouvant atteindre le tissu cellulaire sous-cutané ou le tissu cellulaire des organes.

Dans une définition plus compréhensive l'œdème désigne quelquefois les épanchements qui se font dans les séreuses pleurale, péritonéale, vaginale, ou l'augmentation du liquide que contiennent normalement les cavités cérébrale et rachidienne. Lorsqu'il atteint ce degré et cette généralisation, l'œdème devient l'*anasarque*.

La physiologie pathologique ne peut établir de ligne de démarcation entre les différentes catégories d'hydropisies, mais la clinique les doit séparer nettement :

Nous resterons ici dans les termes qui nous ont servi à définir l'œdème et nous ne nous occuperons de l'infiltration des séreuses que d'une façon incidente et lorsqu'il s'agira seulement d'établir le lien qui unit entre elles ces différentes hydropisies.

Historique. — L'œdème est connu depuis les temps les plus reculés ; la description clinique et la symptomatologie en sont déjà suffisamment étudiées dans les ouvrages d'Hippocrate et de ses successeurs, mais les hypothèses pathogéniques, qui ont été successivement émises à leur époque, sont très vagues et méritent seulement d'être brièvement rappelées. On peut en effet retrouver dans les théories humoristes de l'École de Cos auxquelles se sont ralliés Galien et les Arabes, dans les théories atomistes des médecins d'Alexandrie, l'ébauche de nos théories actuelles sur les œdèmes dyscrasiques et mécaniques. On peut y voir également indiquées certaines notions étiologiques intéressantes, l'importance du froid, de l'humidité, l'existence fréquente de lésions spléniques, peut-être de lésions rénales, surtout de lésions hépatiques. Ces dernières sont le plus fréquemment invoquées, car les médecins de l'antiquité, qu'ils soient Grecs, Égyptiens, Arabes ou Latins, ont tendance à rapporter au foie, l'organe de la circulation le plus important à leurs yeux, les modifications organiques ou humorales d'où dépendent les maladies, et en l'espèce, les œdèmes qu'ils observent.

Le XVIIe siècle, qui fut un siècle de révolution scientifique, marqué par les découvertes d'Harvey et d'Aselli sur les circulations sanguine et lymphatique, vit naître les théories sanguine et lymphatique de l'œdème formulées par Lower, Loos et Geizinger, Hunter.

Ces hypothèses pathogéniques ont fait l'objet d'un grand nombre de travaux relativement récents auxquels sont attachés les noms de Bouillaud, de Rigler et plus près de nous de Ranvier et Renaut.

Le rôle des altérations sanguines dans la genèse des hydropisies fut mis en lumière par les études chimiques d'Andral et Gavarret, de Becquerel et Rodier sur la composition du sang ; il appartint à Magendie et Poiseuille de les reproduire expérimentalement chez l'animal.

Claude Bernard et Ranvier, dans des observations aujourd'hui classiques, créèrent l'œdème nerveux ou vaso-paralytique, qu'étudièrent également Longet, Vulpian, Teissier, Remak, etc.

Pendant ce long laps de temps, la clinique fit aussi son œuvre et l'on doit à Bright et Christison, à Jaccoud et à Senator, d'avoir établi les relations des lésions rénales et de l'œdème.

Les progrès de la méthode expérimentale ont permis de reprendre dans ces dernières années la question des œdèmes. Charrin, Roger et Josué montrèrent le rôle des toxines dans sa production; Theaulon, Hallion et Carrion, Achard et Lœper, Widal et Lemierre en France, Lœb, Strauss, Steyzer et Kosicowski en Allemagne, celui des variations de l'équilibre moléculaire du sang et des liquides interstitiels.

Telle est, très brièvement résumée, l'histoire de l'œdème depuis les époques les plus reculées. Nous nous bornons à en indiquer dans ce chapitre les étapes les plus importantes, nous réservant d'y revenir quand il sera question de la pathogénie.

II

Anatomie pathologique. — Les lésions immédiates ou tardives, primitives ou secondaires, qui accompagnent ou suivent la formation des œdèmes, sont suffisamment connues depuis les travaux de Ranvier et Renaut, de Lunau,

Letulle, Virchow, Rindfleisch et Klippel. Aussi n'y insisterons-nous pas, renvoyant pour leur description aux traités classiques, et nous contenterons-nous de préciser les quelques points mis en lumière récemment sur la composition du liquide d'œdème.

Le liquide d'œdème. — Les caractères physiques, chimiques et biologiques de la sérosité d'œdème peuvent être étudiés sur le vivant. Les mouchetures et mieux encore la piqûre à l'aiguille capillaire avec ou sans aspiration, permettent le plus souvent d'en extraire des tissus une quantité suffisante pour un examen complet.

La sérosité ainsi recueillie est transparente, incolore ou du moins très légèrement teintée et citrine. Elle n'est pas fluorescente comme certains épanchements des séreuses pleurale ou péritonéale. Sa densité est d'environ 1002 à 1010 (Ch. Robin), le plus souvent 1004 ou 1008 (Baylac).

Sa concentration moléculaire est assez voisine de celle du sérum sanguin, quoique un peu inférieure. Le point de congélation oscille entre — 0°50 à — 0°56, atteignant rarement — 0°60 [Achard et Lœper, Léon Bernard, Mulon, Baylac (1)].

Le liquide d'œdème ne coagule pas spontanément et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on y peut constater par le repos un très petit flocon fibrineux. La réaction en est légèrement alcalinée. La composition chimique, bien établie par les recherches de Ch. Robin, de Méhu, et plus récemment de Baylac, Boy-Teissier et Rouslacroix (2) et de nous-mêmes, montre que l'élément le plus important est le chlorure de sodium, dont la proportion atteint 6 à 8 grammes par litre. Les carbonates, les lactates s'y retrouvent à l'état de traces, les phosphates ne dépassent pas le chiffre de 0,34 à 0,55 par litre. Le taux des matières albuminoïdes est en général inférieur à 7 grammes. L'urée oscille entre 1 et 3 grammes. Le glycose entre 0,60 et 0,70. Les matières colorantes n'y sont pas dosables.

Un séjour prolongé dans les tissus modifie dans une certaine mesure ces proportions. Le liquide des vieux œdèmes contient plus de cholestérine, de corps gras, de glycose (2 grammes, Boy-Teissier et Rouslacroix), d'urée, un peu moins de chlorure de sodium.

On a supposé également que la composition chimique pouvait varier avec les états pathologiques qui semblent donner naissance à l'œdème. Chez les diabétiques, le liquide interstitiel, celui des ascites et des pleurésies (Dieulafoy), est plus riche en glucose que chez les asystoliques par exemple, fait qu'avait déjà indiqué Bock. L'urée paraît subir également quelques variations. Méhu, nous-mêmes avons trouvé des chiffres relativement élevés dans les néphrites très imperméables à cette substance. Baylac aurait dosé dans ces cas jusque 2 et 3 grammes par litre. Enfin, au cours des états asystoliques, l'urée peut augmenter dans l'œdème en raison inverse de ses proportions dans l'urine.

Ces quelques résultats font déjà pressentir que certains produits mal éliminés par les reins peuvent s'accumuler dans les œdèmes, qui constituent comme une voie importante de dérivation. Ainsi, certains médicaments, l'iodure de potassium, le salicylate de soude, apparaissent dans la sérosité d'œdème (Legroux et Sainton, cités par Legroux in *Dict. Dechambre*, Obs. personnelle). Le chlorure de sodium peut voir son taux augmenté, ainsi que l'ont observé MM. Achard et Lœper; le chlorure de lithium n'échappe pas à la loi commune, ainsi que l'ont vu MM. Achard et Laubry (1).

Chimiquement l'œdème est donc une sérosité peu albumineuse fortement chlorurée. A ces caractères s'ajoute une pauvreté remarquable en ferments (Clerc) et en produits toxiques. Cette hypotoxicité, démontrée par Lesné (2) et par Baylac (3), ne paraît pas être très différente dans les néphrites aiguës ou chroniques, dans les lésions rénales compensées et dans l'urémie. C'est là un fait intéressant qui n'indique pas cependant que des produits toxiques ne puissent passer dans les espaces interstitiels et s'y accumuler, telles les substances agglutinantes, certaines albumines (van der Velde). Mais ils ne le font jamais qu'en faible proportion et se répartissent sur une si grande quantité de sérosité que la toxicité par litre reste toujours faible.

Quant à la virulence du liquide d'œdème, exceptions faites des œdèmes spécifiques (œdème malin, œdème phlegmoneux, érysipélateux) et des œdèmes secondairement infectés elle est nulle et l'ensemencement ne donne que des résultats négatifs.

III

Symptomatologie. — Les caractères cliniques de l'œdème sont connus. Il est inutile d'en décrire les modes d'invasion, tantôt aigu, fébrile ou apyrétique, tantôt lente, forme froide passive de Besnier; les symptômes objectifs donnés par l'inspection, la palpation : son siège, sa couleur, sa consistance, la température locale, les troubles nerveux que la seule présence de la sérosité provoque; il est inutile d'insister sur des troubles fonctionnels qui varient suivant les régions intéressées et sont presque toujours légers ou inconstants. Mais les recherches récentes ont mis en relief les troubles généraux que la présence seule de l'œdème peut provoquer.

On pensait autrefois qu'ils relevaient uniquement des importantes lésions dont l'œdème est la conséquence; on reconnaît maintenant que la seule accumulation de liquide dans les tissus est forcément, par elle-même, une source de désordres.

Ainsi, au cours d'une asystolie, les conditions nouvelles de circulation périphérique, créées par une infiltration séreuse étendue, ne sont pas sans retentir sur les organes profonds, poumon, foie, cerveau, pour en modifier le fonctionnement, et sur le muscle cardiaque lui-même pour en augmenter l'irrégularité et l'impuissance. De même, on ne niera pas qu'en dehors des troubles profonds qu'entraîne la cirrhose hépatique par exemple, l'ascite qu'elle détermine n'ait, par son volume, sa nature, sa répétition, une certaine action sur l'anurie, la dénutrition et la cachexie. Pourquoi, dès lors, une anasarque persistante ne gênerait-elle pas les fonctions digestives, les échanges, et n'aurait-elle pas pour la

(1) Achard et Lœper. *C. r. de la Soc. de biol.*, 15 juin 1901; — Léon Bernard, in th. de Mulon. *Les applications médicales de la cryoscopie*, Th. de Paris, 1901; — Baylac. *C. r. de la Soc. de biol.*, 18 mai 1901, et *Cong. intern. de méd.*, sect. de pathologie générale, 1900.

(2) Boy-Teissier et Rouslacroix. *Presse méd.*, 27 sept. 1902.

(1) Consulter à ce sujet et pour les détails qui vont suivre les thèses récentes de M. Lœper (Paris 1903) et Ch. Laubry (Paris 1903).

(2) Lesné. Th. de Paris, 1899.

(3) Baylac. Loc. cit.

nutrition des tissus et des organes des conséquences qui nous échappent? Enfin, la fièvre et son cortège symptomatique accompagnent rarement l'œdème, mais quand elle se produit, pourquoi ne l'attribuer qu'à l'infection ou à l'intoxication causale, et ne pas accorder à la réaction plus ou moins violente des tissus envahis une certaine part?

Ce sont là des hypothèses gratuites : elles s'appuient, en ce qui concerne l'état des urines et du sang, sur des faits bien constatés.

État des urines. — Leurs modifications peuvent être sous la dépendance d'une lésion rénale ou dominées par une série de facteurs qui interviennent pour une large part dans la pathogénie de l'œdème. Mais le symptôme une fois produit fait sentir son influence, ne serait-ce que par la soustraction d'une certaine quantité de liquide aux voies d'élimination normale. Il y a là une véritable *spoliation séreuse* dont il est difficile de spécifier l'importance, mais dont on doit enregistrer les effets.

Ils se traduisent par la diminution de la quantité d'urine souvent en proportion considérable, et par des troubles dans sa composition. Tantôt les principes normaux, organiques comme l'urée, et inorganiques (chlorures, phosphates, sulfates) subissent dans leur élimination un abaissement général. Tantôt (et cette anomalie est loin d'être exceptionnelle), la diminution porte exclusivement sur les éléments inorganiques, et fréquemment n'atteint que le chlorure de sodium. Urée, phosphates, sulfates sont en proportion ou en quantité normale, il y a une rétention des chlorures.

L'élimination provoquée est également imparfaite. Déjà Legroux et Sainton avaient montré avec quelle difficulté certains médicaments s'éliminent par l'urine au cours d'affections œdémateuses. En recherchant systématiquement avec M. Achard l'état de la perméabilité rénale, à l'aide de différentes substances, ferrocyanure de potassium, chlorure de lithium et bleu de méthylène, nous avons, dans les mêmes états morbides, constaté une insuffisance variable pour chaque substance et presque toujours relative (Lœper, Laubry).

Cette insuffisance, nous l'avons notée, plus nette, plus absolue à l'égard du chlorure de sodium. Des doses supplémentaires de sel introduites dans l'organisme ne sont pas suivies d'une égale élimination urinaire. D'où l'utilité de tenter une telle épreuve, soit à l'aide d'injections de sérum, soit plus simplement de la chlorurie alimentaire (Achard, Lœper et Laubry).

État du sang. — Un certain nombre de faits semblent montrer que l'œdème modifie la composition sanguine.

Au début il a agi, comme l'un de nous l'a montré, à la façon d'une *saignée séreuse* (1). Tandis que certaines propriétés du sérum demeurent invariables, que sa concentration oscille entre de faibles limites, que sa teneur en chlorure de sodium et en urée demeure fixe, il n'en est pas de même du taux de l'albumine fixe et du nombre des hématies. Ainsi, les asystolies œdémateuses se distinguent nettement des asystolies simples : dans les premières le taux de l'albumine dépasse souvent 80 grammes (moyenne 72 à 75), les hématies sont à 5 000 000 et plus par millimètre cube; dans les secondes le chiffre de l'albumine descend au-dessous de 70 grammes, les globules rouges au-dessous de 4 000 000. La densité du sérum peut quelquefois refléter ces variations. Chez une malade de Lœper elle était de 1027 avant et de 1032 après la formation des œdèmes.

(1) M. Lœper. *C. r. de la Soc. de biol.*, nov. 1902.

Lorsque l'œdème persiste, ces phénomènes, qui semblent traduire une légère concentration sanguine, déterminent un véritable état d'*anémie séreuse* [Gilbert et Garnier (1)].

IV

Marche, durée, terminaison. — La *marche* et la *durée* de l'œdème sont entièrement subordonnées à l'évolution de la maladie causale. Il n'en est pas de même de sa *terminaison*, qui obéit à des modalités plus constantes et s'effectue d'après des types assez fixes.

La régression lente est rare, souvent trompeuse; elle indique une rechute ou une guérison incomplète; on l'observe par exemple dans les thromboses veineuses où la disparition totale de l'œdème se fait par poussées successives, intermittentes, soumises à la résorption partielle du caillot ou plutôt au libre jeu d'une circulation de retour.

La disparition brusque ou tout au moins rapide annonce ordinairement la guérison définitive. Elle peut passer inaperçue lorsque l'œdème fugace ou peu étendu donnait lieu à un minimum de symptômes. Dans le cas contraire elle est marquée par la sédation des troubles fonctionnels et l'apparition des phénomènes critiques. Ceux-ci, comme les signes généraux de la période d'état auxquels ils s'opposent, sont dominés par l'évolution morbide dont ils marquent la fin. Ils existeraient sans l'œdème, mais ce dernier les accentue et quand il se résorbe et qu'apparaissent les sueurs profuses, les débâcles diarrhéiques, et surtout les crises urinaires et hématiques, il est difficile de nier toute relation entre les deux groupes de phénomènes.

Crise urinaire. — La polyurie critique des maladies hydropigènes a en effet une intensité, une durée, une importance considérable. Elle est plus marquée dans les asystolies œdémateuses que dans les asystolies simples.

En même temps, à la diminution ou à la rétention des principes normaux observés dans la période précédente, succèdent de véritables décharges. Cette brusque augmentation porte tantôt sur l'ensemble des substances de l'urine, phosphates, sulfates, chlorures et urée, tantôt n'est sensible que pour les chlorures, dont le taux primitif de 1 à 2 grammes est porté successivement à 10, 15, 30 grammes et plus (2).

Ces crises du milieu urinaire peuvent être simultanées ou se succéder à des intervalles peu éloignés : en général la polyurie précède la crise chlorurique et toutes deux offrent dans leur allure une régularité que présentent rarement les autres crises quand elles existent.

Crise hématique. — Le passage dans l'urine des liquides accumulés dans les tissus entraîne nécessairement des variations de la composition sanguine. Elles peuvent passer inaperçues par suite de la rapidité avec laquelle se rétablit l'équilibre du milieu, mais quelquefois, la *dilution sanguine* (3) qu'il était rationnel de prévoir, apparaît comme un véritable symptôme. On l'observe, soit avant la crise urinaire qu'elle annonce et qu'elle précède d'un ou de deux jours,

(1) Gilbert et Garnier. *Id.*, 1899.
(2) Voir M. Lœper et Ch. Laubry. Thèses citées.
(3) M. Lœper. Dilution sanguine et polyurie, *Presse méd.*, mai 1903.

étant alors précritique, soit en même temps qu'elle, étant ainsi franchement critique. Sa durée est toujours courte. Enfin elle se caractérise par les trois phénomènes suivants : chute de concentration du sérum dont le $\Delta = 0,55$ tombe souvent au-dessous de $\Delta = -0,50$; diminution des hématies qui de 5 000 000 et plus par millimètre cube atteignent 2 500 000 ; abaissement parallèle du taux de l'albumine constrastant avec la fixité du chlorure de sodium, ayant ainsi la valeur d'un signe de certitude.

Accidents viscéraux de résorption. — L'existence d'un rapport constant entre les crises précédentes et la brusque régression des œdèmes, permet d'interpréter certains accidents, signalés depuis longtemps par les auteurs, notés par Bartels (1) chez les brightiques, par Andral chez les cardiaques et accompagnant la résorption des hydropisies. Signalés récemment par Kostevitch (2), ils ont fait l'objet d'une intéressante communication de MM. Merklen et Heitz (3).

Les accidents cérébraux dominent la scène. Ils vont rarement jusqu'au coma, qui survient brusquement et se termine par la mort. Plus souvent ils consistent soit en torpeur cérébrale avec respiration de Cheyne-Stokes, soit en convulsions de courte durée dont la disparition coïncide avec une polyurie abondante, soit enfin en phénomènes de subdélire (Eichorst) ou de délire bruyant et gai (Merklen).

On observe moins fréquemment d'autres manifestations intempestives du « flux séreux », telle la congestion œdémateuse des poumons. Andral cite le cas d'un double hydrothorax survenu à la suite de la résorption d'une anasarque compliquée d'ascite.

Ces accidents d'ailleurs durent peu et leur gravité relative semble subordonnée à une élimination urinaire suffisante. Aussi dans certains cas seraient-il bénins et même pourraient-il être considérés comme les signes avant-coureurs de la guérison de l'œdème. Dans d'autres, leur brusquerie ou leur persistance pourront avoir des conséquences fâcheuses et même mortelles.

Certains auteurs ont voulu donner à ces accidents une origine toxémique. Il est plus rationnel, avec MM. Merklen et Heitz, de faire une large part aux phénomènes mécaniques. « La crise urinaire, lente à se produire ou interrompue ne serait plus en rapport avec la dilution hématique, ou, selon l'expression de Lœper, l'étape urinaire ne succéderait plus d'une façon normale à l'étape sanguine. » Dès lors, se produiront les mêmes effets qu'on observe à la suite d'ingestion intempestive de chlorure de sodium, ou d'injection inopportune de sérum artificiel, c'est-à-dire les œdèmes viscéraux, surtout cérébral et pulmonaire (4). Une constatation fort curieuse faite par Merklen, est l'augmentation de la matité cardiaque à la suite d'administration de la digitale, et de la résorption des hydropisies survenues sous son influence. Kostevitch en remarquant également ce fait l'avait attribué à une intoxication du myocarde par les poisons de la sérosité résorbée ; elle apparaît plutôt comme une élégante expression clinique de l'augmentation de la masse totale du sang.

Passage a l'état chronique. — Des altérations qui atteignent les membres œdématiés, lorsque l'hydropisie persiste longtemps, les unes sont d'ordre local, telle la dermite hypertrophique, pouvant se compliquer de varices lymphatiques et devenir un véritable elephantiasis nostras ; les autres sont d'ordre général. A ce dernier groupe appartiennent les symptômes qui relèvent soit de la cachexie séreuse : faiblesse, amaigrissement progressif, altérations sanguines ; soit de la localisation séreuse d'une infiltration généralisée : œdème cérébral, pulmonaire, pleural, péritonéal ; soit enfin d'une déshydratation des cellules nobles des organes, ainsi que l'ont signalé l'un de nous et plus récemment M. Hirtz (1).

Cette marche classique de l'œdème peut être interrompue par une séquelle de complications, d'ordre *mécanique*, *trophique* ou *infectieux*. Les unes consistent en dermatoses, fissures, crevasses, eczématisation, lichénification, qu'a bien étudiées Brocq ; les autres, dues au streptocoque, au staphylocoque ou à d'autres microbes, peuvent aller de la simple pustule d'ecthyma à l'abcès gangréneux quelquefois mortel.

(1) Bartels. *Mal. des reins.*
(2) Kostevitch, *Ronky pratch.*, 1903.
(3) Merklen et Heitz. Soc. méd. des hôpit., 15 et 22 janvier 1904.
(4) Voir à ce sujet les observations d'Achard et Laubry, Achard et Paisseau, Bergé, à la Société médicale des hôpitaux, 1903-1904.

V

Variétés étiologiques et cliniques. — Si la symptomatologie de l'œdème est suffisamment étudiée pour qu'il soit inutile de la décrire à nouveau ici, il n'en est pas de même de ses variétés étiologiques et cliniques que nous allons envisager dans ce chapitre. Ces variétés sont nombreuses et une classification s'impose qui ne préjuge en rien des causes essentielles, d'une pathogénie discutée, groupe les faits et les unisse par le seul lien d'une constatation clinique courante. Dans chacune de ces catégories, forcément arbitraires, on verra l'œdème se présenter tantôt comme une manifestation éventuelle, négligeable et ne méritant qu'une simple mention, tantôt comme un signe capital, remarquable par sa fréquence, son développement et ses caractères propres, digne d'une étude plus approfondie.

Ceci posé nous avons réparti les œdèmes en trois grands groupes, selon qu'ils survenaient localement, *loco dolenti*, ou au cours d'une affection générale, ou enfin relevaient d'un trouble viscéral, de la maladie d'un des grands appareils, circulatoire, respiratoire, urinaire, digestif, ou d'une lésion du système nerveux. En dehors d'eux se placent naturellement les œdèmes dits « essentiels ».

1° Œdèmes survenant *loco dolenti*. — Une première variété pourrait être désignée sous le nom d'*œdème traumatique*. Elle se manifeste à la suite de plaies ou de contusions plus ou moins violentes, de fractures osseuses ou de luxations articulaires, d'une compression violente et passagère, ou lente et progressive. Dans tous ces cas, l'infiltration dépend plutôt du siège que de la nature du traumatisme, elle lui succède rapidement, son apparition étant souvent subordonnée à l'épanchement sanguin ; enfin, en général, sa durée est éphémère.

Nous devons cependant une mention spéciale à l'affection assez rare, décrite récemment par Secrétan (2) sous le nom d'*œdème dur traumatique*, et étudiée depuis par Vuillet (3), Borchard (4), Cheinisse (5) et Grünbaum (6). Elle a comme

(1) M. Lœper. Hypersécrétion lymphatique et œdème, *Presse méd.*, octobre 1903. — Hirtz. Soc. méd. des hôpit., 16 juin 1904.
(2) Secrétan. *Revue méd. de la Suisse romande*, juillet 1901 et 1903.
(3) Vuillet. *Centralbl. f. Chir.*, 1902, p. 1105.
(4) Borchard. *Monats f. Unfall*, fév. 1903.
(5) Cheinisse. *Semaine méd.*, 1903, p. 77.
(6) Grunbaum. *Deuts. med. Wochens.*, 1903, n° 51, p. 9, 52 et 995.

siège d'élection le dos de la main ou du pied : on voit alors survenir à cet endroit, à l'occasion d'un traumatisme même léger, et n'ayant aucunement intéressé le squelette, un œdème qui présente pendant quelques jours des caractères classiques, puis durcit, ne se laisse plus déprimer par le doigt, respecte la paume de la main, le poignet et le pouce, et persiste pendant plusieurs mois, quelquefois plusieurs années (Secrétan). L'absence d'inflammation ou de troubles nerveux, l'intégrité des parties osseuses, niée il est vrai par quelques-uns [Südecke (1) Kienbock (2)] mais affirmée par d'autres (Grünbaum) sont autant de caractères qui s'ajoutent à l'évolution clinique, pour faire de l'affection une véritable entité morbide.

Sous le nom d'*œdèmes infectieux locaux*, on peut comprendre les tuméfactions des abcès et des phlegmons. Tantôt ils en marquent le début, et l'accompagnent des phénomènes classiques de l'inflammation. Tantôt ils en marquent la terminaison ou plutôt signalent la formation de la collection purulente : ils changent alors d'aspect et de consistance et méritent le nom d'œdèmes collatéraux. Ainsi, l'infiltration sous-cutanée est une manifestation tardive des suppurations profondes, la fluxion dentaire un signe de maturité de l'abcès gingival, et dans le même ordre de faits, l'hydropysie pleurale marque souvent la résolution d'une congestion pulmonaire idiopathique.

La troisième variété est celle des *œdèmes toxiques locaux*. On conçoit que le poison puisse agir tout d'abord par son application directe sur les téguments, et quelle que soit la part, dans ce cas, du traumatisme ou des agents mécaniques, l'infiltration apparaît comme le complément naturel des dermatoses artificielles. Qu'elle soit alors faible ou prononcée, elle n'est à côté de l'éruption qu'un symptôme de second ordre. Au contraire, quand elle se développe au voisinage d'une inoculation intra-dermique ou sous-cutanée, elle reprend ses caractères de manifestation essentielle. Il en est ainsi des œdèmes provoqués par la morsure des serpents, la piqûre des insectes, le contact des plantes vénéneuses. On doit en rapprocher ceux qu'on a observés à la suite d'injections hypodermiques d'éther, d'ergot de seigle, de morphine, de préparations mercurielles solubles et insolubles, d'iodure de potassium, de sérums antitoxiques, sans qu'il soit possible d'incriminer une faute d'antisepsie. Les symptômes dans ces cas en sont variables ou bien réduits à une poussée inflammatoire éphémère prise à tort pour un abcès, ou bien limités à une nodosité souvent persistante, ou enfin se généralisant à un membre, à un segment de membre, faisant craindre un phegmon diffus, durant quelques jours, mais disparaissant avec une rapidité qui n'a d'égale que la brusquerie d'apparition. L'un de nous a pu observer deux cas d'œdème du membre supérieur et du tronc survenu brutalement une heure après l'injection de 10 centimètres cubes de sérum antityphique, ayant duré quatre jours, ne s'étant accompagné d'aucune réaction ganglionnaire, et s'étant terminé par une résolution rapide en quelques heures.

D'ailleurs certaines substances, qui par elles-mêmes ne sont ni irritantes, ni toxiques, peuvent à la faveur d'influences morbides que nous discuterons tout à l'heure devenir hydrogènes. C'est ainsi qu'ont été signalés, et que nous avons rapporté des cas d'œdèmes survenus à la suite d'injections salines, persistant et cantonnés aux points d'inoculation.

Enfin, l'infection et l'intoxication locales s'allient souvent d'une façon manifeste pour produire l'œdème : tel est le cas de la pustule maligne, dont l'infiltration énorme et caractéristique est le principal symptôme.

2° Œdèmes dans les maladies générales. — A. *Maladies infectieuses.* — Elles offrent rarement des œdèmes au cours de leur évolution ; encore ceux-ci peuvent-ils dépendre de localisations périphériques ou viscérales. Néanmoins, en dehors de ces faits qui prennent place dans d'autres groupes, certains méritent d'être immédiatement étudiés.

Au cours du *rhumatisme* (et nous comprenons sous mot, non seulement le rhumatisme articulaire aigu, mais l'ensemble des rhumatismes infectieux), il est possible qu'une néphrite aiguë, des troubles cardiaques atteignant d'emblée une grande intensité, une phlébite engendrent un œdème plus ou moins étendu, qu'autour des articulations se développe une fluxion collatérale. Mais le rhumatisme, étant une affection hydropigène, comme le prouvent ses déterminations articulaires, ses complications pleurales, pulmonaires ou cérébrales, les poussées d'infiltration cellulaire essentielles n'ont rien de surprenant. Nous mentionnerons donc ici leurs différentes formes, bien que certains auteurs, s'appuyant sur quelques cas où elles apparaissent isolément, en dehors de toute arthropathie, les décrivent comme des manifestations idiopathiques de la diathèse arthritique. Ce sont : les *poussées œdémateuses, mobiles*, fugaces, apparaissant à la face, aux membres, au scrotum, aux paupières, et signalées par Potain, Fernet, Davaine, Chauffard ; l'*œdème pseudo-phlegmoneux*, siégeant de préférence au poignet, mais pouvant se rencontrer en d'autres régions, au cou par exemple [Vergely (1)], et s'accompagnant des signes classiques de l'inflammation ; certaines *infiltrations rénitentes* généralisées à tout un membre, y provoquant une tuméfaction uniforme et simulant à s'y méprendre la phlébite rhumatismale, dont elles n'offrent ni la longue durée, ni le cordon veineux [Marcel Léné (2)] ; les *pseudo-lipomes sus-claviculaires* de Verneuil et Potain, enfin les *nodosités sous-cutanées*, signalées depuis longtemps par Froriep (3), Meynet (4) et Féréol (5) et magistralement étudiées dans le mémoire de Troisier et Brocq (6). Bien que ces auteurs les attribuent à une hyperplasie connective, elles semblent par leur allure, leur brusquerie d'apparition, leur résolution complète, se rapprocher des autres variétés d'infiltration rhumatismale.

Dans les fièvres éruptives, la *rougeole* et la *scarlatine*, l'apparition d'œdèmes en dehors de toute détermination cardiaque et rénale, est un fait depuis longtemps connu, et signalé déjà par Blache et Guersant. Besnier y insiste en rapportant la remarquable observation de Tardieu où l'anasarque a précédé de cinq semaines l'albuminurie.

Cette éventualité est moins fréquente au cours de l'*érysipèle* et de la *variole*. Le gonflement des parties envahies est lié à l'intensité de l'éruption ; mais dans certaines conditions et quelques diathèses il survit aux manifestations

(1) Sudeck. *Langenbeck's Archiv*, B. LXII.

(2) Kienbock. *Wien. klin. Woch.*, 1903, n°s 3 et 4.

(1) Vergely. Pseudo-phlegmon du cou, *Archiv. clin. de Bordeaux*, 1892, n° 8.

(2) M. Léné. La phlébite rhumatismale et les œdèmes rhumatismaux à forme de phlegmatia, *Journ. de méd. interne*, 1898, n° 8.

(3) Froriep. *Die rheumatische Schwiele*, 1834.

(4) Meynet. Nodosités sous-cutanées durables, *Lyon méd.*, 1875.

(5) Féréol. Nodosités sous-cutanées chez les arthritiques, *Gaz. des hôpit.*, 1883, p. 1045.

(6) Troisier et Brocq. *Revue de méd.*, 1884.

cutanées et mérite par sa durée d'être considéré comme un symptôme spécial.

La *fièvre typhoïde* présente parfois une hydropisie plus ou moins étendue appartenant à certaines formes et à certaines épidémies. Elle apparaît ordinairement à la fin du troisième septénaire, exceptionnellement du deuxième, localisée au visage, aux membres inférieurs, aux grandes lèvres chez la femme ou se généralisant, et pouvant s'accompagner d'éruptions miliaires abondantes.

Rare dans la *diphtérie*, l'œdème constitue l'unique symptôme des *oreillons* : il envahit alors le parenchyme glandulaire et les tissus de voisinage. Mais à ces manifestations qui résultent, en somme, d'une action purement locale, s'en ajoutent d'autres rappelant celles de la scarlatine et consistant en infiltrations diffuses (cas de Protalongo) ou localisées (Krugelstein, Catrin, Renard) sans albuminurie.

Enfin, dans la *fièvre intermittente* l'œdème n'apparaît pas seulement à une période avancée de la cachexie palustre. Il survient également à la suite des accès aigus, d'après Griesinger qui distingue des formes localisées et des formes généralisées, allant de la simple bouffissure à l'anasarque.

Parmi les *infections chroniques*, la syphilis est la seule qui puisse revendiquer un œdème essentiel, survenant en dehors de lésions cardio-rénales, chez des sujets indemnes de toute tare névropathique et rhumatismale, ou de lésion syphilitique en voie d'évolution. Signalé par Hutchinson, décrit ensuite par Tschirkof (1) et Teissier (2), l'infiltration syphilitique peut être généralisée ou localisée, soit à la face, soit de préférence aux membres. Elle est indolore, insidieuse, de consistance dure. Sa durée est ordinairement limitée, mais elle peut passer à l'état chronique et prendre les caractères éléphantiasiques.

On s'accorde aujourd'hui à voir dans cette dernière manifestation que certains auteurs attribuaient en propre à la syphilis (Finger), les conséquences d'infections secondaires, dont nous préciserons le rôle tout à l'heure (Kaposi).

B. *Hétéro-intoxications.* — Les substances toxiques introduites dans l'organisme par la voie digestive ou sous-cutanée peuvent, en dehors des phénomènes d'irritation locale déjà étudiés, entraîner des poussées œdémateuses ayant un siège variable, mais fort éloigné de leur point d'inoculation. Dans l'*intoxication* arsénicale elles sont liées aux éruptions cutanées et se cantonnent aux paupières ; dans l'*empoisonnement belladoné* elles sont diffuses et s'accompagnent de prurit et de rougeur de la peau ; fréquentes au cours des éruptions de l'*iode* et de l'*antipyrine*, elles y ont un siège et un aspect souvent caractéristiques. Mais il faut répéter à leur propos, ce que les dermatologistes disent des dermatoses artificielles, elles dépendent beaucoup plus de l'idiosyncrasie du sujet que de la nature même du poison ou du médicament. C'est le cas de rappeler la curieuse observation de Wagner : un enfant de quatre ans fut pris d'œdème de la face après l'administration d'un paquet d'un demi-grain de morphine, et le même accident se reproduisit le lendemain sous l'influence d'une dose moitié plus faible.

De même nature sont les éruptions œdémateuses d'origine alimentaire dues à la présence d'alcaloïdes animaux ou végétaux et dont l'urticaire est le type.

---

(1) Tschirkof. *Revue de méd.*, 1895.
(2) Teissier, in Th. Fusier. *Œdème syphilitique*, Lyon 1899.

C. *Auto-intoxications et maladies dyscrasiques.* — Cette influence hydropigène des intoxications alimentaires permet de concevoir celles d'affections à pathogénie obscure, mais décrites sous le nom assez justifié d'auto-intoxications. Certaines variétés d'urticaire géante, les éruptions de l'érythème polymorphe, ou noueux, sont des exemples d'infiltrations de cette nature.

D'ailleurs les grandes diathèses auto-toxiques comptent à des degrés divers l'œdème parmi leurs symptômes. Dans le *scorbut*, le *purpura*, il est le complément naturel de l'infiltration sanguine, et même peut exister en dehors d'elle. Dans le diabète, malgré la fréquence des éruptions, il n'apparaît qu'à l'occasion d'eczémas récidivants ou invétérés. La *goutte* présente au contraire des manifestations analogues à celles des rhumatismes ; en même temps que les accès, on peut observer un œdème particulier, siégeant au voisinage des jointures malades, s'étendant parfois à tout le membre, tendu et rénitent pendant toute la durée de l'accès, diminuant de volume, et changeant de consistance lors de son déclin. On le distinguera nettement des infiltrations dépendant d'une lésion viscérale, ou de la dyscrasie qui se manifeste à la période de cachexie goutteuse.

C'est en effet le propre, non seulement de la goutte, mais encore de toutes les auto-intoxications et même de toutes les maladies chroniques, infectieuses ou dégénératives capables d'évoluer lentement et progressivement vers la cachexie, de compter l'œdème parmi leurs symptômes de déchéance. Survenant immédiatement, se localisant aux membres inférieurs, gardant toujours la même consistance molle et pâteuse, il imprime néanmoins à la dernière période de la tuberculose, du cancer, des leucocythémies, sa signature fatale.

3° Œdèmes dans les maladies viscérales. — A. *Maladies du cœur.* — C'est un fait banal que la fréquence des hydropisies au cours des affections cardiaques. Elles apparaissent tardivement, sont le signe précurseur de l'asystolie et marquent ainsi dans l'évolution morbide « une étape solennelle ».

On les verra donc survenir d'autant plus précoces et plus considérables que la phase de compensation sera plus courte et dès lors on comprend que leur moment et leur degré varient avec la nature de la lésion.

Les *myocardites*, inflammatoires ou dégénératives, en provoquent le plus sûrement l'apparition. Les péricardites aiguës, la symphyse cardiaque déterminent un œdème d'autant plus intense que le myocarde participe davantage à la lésion péricardique, ou que l'épanchement, s'il existe, est plus volumineux et comprime davantage le cœur (Fr. Franck).

Parmi les *lésions valvulaires*, celles du cœur droit ont une action plus sûre que celles du cœur gauche, à condition toutefois qu'elles trahissent la dilatation d'un myocarde surmené. Les lésions mitrales, devant nécessairement passer par cette phase de dilatation des cavités droites, présentent des œdèmes à une époque plus tardive. Enfin les maladies aortiques n'en déterminent que d'une façon inconstante, et à une période avancée, souvent terminale de leur évolution.

L'œdème cardiaque débute toujours lentement et insidieusement. Fugace au début, limité aux malléoles, apparaissant à l'occasion d'une marche ou d'une fatigue, cessant par le repos, il remonte par une ascension progressive le long des jambes, gagnant les cuisses où il prédomine à la

région postéro-interne, et la région génitale où, par son développement, il entraîne des troubles fonctionnels assez importants.

Quelquefois, l'œdème se limite à ces régions, coïncidant déjà avec de nombreuses infiltrations séreuses ou viscérales (hydarthrose, hydrocèle, hydrothorax, ascite, œdème pulmonaire). Mais assez souvent il envahit le tronc, surtout les régions postérieures déclives, déforme le bras et l'avant-bras, et distend le dos de la main. Il envahit rarement la face, qui est cyanosée, il est vrai, mais non déformée.

Quelle que soit son étendue, l'œdème cardiaque conserve en général des caractères classiques. Sa coloration est rosée, s'accusant davantage sous l'influence de fréquentes poussées de lymphangite, et virant au violet, principalement aux extrémités, à mesure que progresse l'asphyxie. Ordinairement dur, il communique aux téguments une résistance appréciable, impuissante cependant à masquer le phénomène du « godet ».

Sa marche offre plus de particularités. Elle est tout d'abord régulière, bilatérale et symétrique. De plus elle progresse lentement, mais non fatalement, soumise à des alternatives oscillantes de développement et de régression, reflétant par ses hésitations l'état du cœur et des vaisseaux, traduisant la marche et le degré de l'asystolie. Dès lors toutes les modalités de terminaison deviennent possibles : ou la résolution brusque par crise à la suite d'une thérapeutique rationnelle et efficace ; ou une résorption incomplète avec accidents spéciaux déjà mentionnés et menace d'une rechute prochaine ; ou enfin l'évolution fatale au bout d'une période souvent longue pendant laquelle l'œdème a eu le temps de revêtir des caractères pseudo-éléphantiasiques.

B. *Maladies des vaisseaux.* — L'œdème ne survient qu'à titre exceptionnel dans les *affections des artères*, oblitération par ligature, thrombose, embolie, compressions ou anévrismes, encore est-il permis d'invoquer l'action exercée sur les organes du voisinage, veines en nerfs. Cependant on connaît la fréquence et la gravité des œdèmes viscéraux, pleuro-pulmonaires, dans les aortites aiguës, et on entrevoit la possibilité des infiltrations périphériques signalées depuis longtemps par Bizot et Thierfelder, sans cependant en avoir une preuve irréfutable.

L'*artério-sclérose*, dont les lésions se généralisent à la totalité de l'arbre artériel, et en particulier aux capillaires, supprime un des facteurs essentiels de la circulation, à savoir l'élasticité vasculaire, prive le cœur d'un régulateur énergique et d'une aide puissante, et joue un rôle important dans la production de l'asystolie. Dès lors elle intervient dans la production des œdèmes au même titre que la lésion myocarditique qu'elle accompagne souvent, mais quelquefois seule, chez les vieillards et les cachectiques par exemple.

Mais, de toutes les lésions vasculaires, ce sont les *affections veineuses* qui sont le plus hydropigènes. Les simples compressions lorsqu'elles réalisent certaines conditions de durée et de siège sont suivies d'œdèmes. On voit donc ce dernier survenir dans les ligatures, à la suite de scléroses périphlébitiques ou cicatricielles, d'une tumeur des membres osseuse, anévrismale, ou ganglionnaire. C'est par ce mécanisme que retentissent aux membres inférieurs les affections du petit bassin, cancer du rectum, utérus gravide, fibro-myomes, kystes ovariques, salpingite kystique ou que se produit, à la face ou au cou, la tuméfaction en pèlerine des tumeurs du médiastin.

Les anévrismes artério-veineux, par la gêne notable qu'ils apportent au cours du sang, déterminent, en amont de leur siège, un gonflement qui augmente peu à peu, n'a aucune tendance à la régression, et se complique bientôt de lésions trophiques multiples.

Il en est de même des phlébites, mais tandis que dans les phlébites infectieuses pariétales, à coagulation absente ou incomplète, l'œdème, ordinairement rosé, est fugace et peu intense ; il devient la note dominante dans les phlébites thrombosantes où le symptôme définit l'affection. Longtemps stationnaire il diminue avec lenteur, et s'exagère ou reparaît à la moindre fatigue.

Enfin quand une lésion définitive comme la sclérose variqueuse, s'oppose irrémédiablement à une circulation de retour suffisante, l'œdème, quoique peu accusé, passe à l'état chronique et en revêt les caractères connus.

Les altérations des *vaisseaux lymphatiques* sont le point de départ d'œdèmes particuliers dont le mécanisme et les symptômes ne sont connus que depuis peu de temps. Qu'ils soient déterminés par des ligatures, des compressions, des embolies cancéreuses ou parasitaires (microbes, filaires, etc.), ces œdèmes revêtent toujours le même caractère clinique.

Ils méritent en effet le nom d'*éléphantiasis* sous lequel on les désigne. Les uns, dus à la filaire, sont endémiques ; les autres constituent l'éléphantiasis nostras, mais tous ont un gonflement lent, régulier, apyrétique (abstractions faites des poussées mentionnées). La peau prend toutes les teintes, ordinairement rouge quelquefois brune ou noirâtre (eleph. fusca vel nigricans des pays chauds), déformée par des hypertrophies papillaires, des saillies cornées ; les varices et ampoules lympathiques y sont développées au maximum ; la consistance reste uniformément dure. Cet ensemble clinique se complète par le volume souvent énorme des parties envahies, la localisation à certaines régions (scrotum et grandes lèvres), l'apparition d'érosions par lesquelles s'écoule la lymphe (pachydermie lactifluente) l'infection fréquente de ces plaies et leur transformation en fissures persistantes et en ulcères rebelles.

C. *Maladies de l'appareil digestif.* — C'est ordinairement à la dernière période des *maladies du tube digestif*, qu'on voit survenir un œdème qui ne diffère en rien de celui des affections cachectisantes. D'ailleurs il s'agit toujours d'une insuffisance de réparation alimentaire et d'une longue entrave apportée au jeu normal et régulier des grandes fonctions de nutrition. Ainsi agissent les lésions des voies supérieures (cancer du larynx, paralysie du voile, sténoses œsophagiennes), qui offrent une barrière à la progression des aliments ; les vomissements incoercibles ou les grandes dyspepsies (ulcères ou cancer) qui s'opposent à leur digestion parfaite, les entérites aiguës (dysenterie) ou chroniques (tuberculose) qui gênent l'absorption intestinale. Il existe même un œdème résultant d'une abstinence prolongée (hydrops famelicus) fréquent dans les villes assiégées, et décrit au cours des grandes disettes.

Les *maladies du foie* localisent leur action dans le vaste champ séreux de la cavité péritonéale, et retentissent rarement à la périphérie. Quand on constate l'œdème au cours de leur évolution, il est rare qu'on ne puisse invoquer une lésion rénale, une compression exercée par l'ascite, ou même l'état cachectique. Néanmoins dans les obstructions biliaires, Guéneau de Mussy a signalé l'infiltration des mem-

bres inférieurs, et dans la cirrhose atrophique, Gilbert et Presles ont insisté sur la haute valeur diagnostique que pouvait avoir l'œdème précoce, préascitique des mêmes régions.

D. *Maladies de l'appareil urinaire.* — Ce sont les *lésions des reins* qui occupent ici le premier rang. Toutes celles qui sont étendues et compromettent gravement la fonction rénale d'une façon temporaire ou durable, provoquent l'apparition d'œdème. Ce symptôme coïncide ordinairement avec l'albuminurie, mais ces deux manifestations des néphrites peuvent être isolées, survenir à des périodes distinctes, différer dans leurs rapports quantitatif et qualitatif, et ces divergences fondamentales ont depuis longtemps fait reconnaître leur complète indépendance.

Quelle que soit l'altération en cause, néphrite, dégénérescence amyloïde, ou lésions tuberculeuses, cancéreuses ou kystiques, l'infiltration d'origine rénale possède dans son début une soudaineté imprévue, dans son expression un polymorphisme, dans ses allures une indépendance et une mobilité qui sont autant de caractères communs devant être mis en relief tout d'abord.

Il s'y joint, d'autre part, des caractères spéciaux, différents dans les deux types anatomo-pathologiques depuis longtemps établis : des néphrites chroniques atrophiques et des néphrites subaiguës. Ces deux grandes variétés ont reçu récemment d'une exploration méthodique des fonctions rénales un critérium physiologique (1), mais inférieur peut-être aux modalités dissemblables de leur expression clinique dont l'œdème est la note dominante. Celui-ci, dans le premier type correspondant à une imperméabilité relative, est ordinairement tardif, léger et inconstant. Il apparaît aux paupières, au prépuce, aux malléoles, dure quelques heures, plus marqué au réveil, il s'efface dans le courant de la journée. Il passe facilement inaperçu, et ce n'est qu'à l'aide d'un interrogatoire et d'un examen minutieux qu'on arrive à le déceler. D'ailleurs son absence n'est pas rare, et ce symptôme négatif, joint à la présence d'autres signes (polyurie, hypertension, bruit de galop, céphalée, etc.) n'en possède pas moins une haute valeur sémiologique.

Dans les néphrites du second ordre à marche rapide ou à évolution lente, l'œdème est précoce, abondant. Souvent généralisé d'emblée, comme dans l'anarsaque de certaines formes aiguës, il peut être progressif, s'étendre en dehors de son siège initial surtout lorsque celui-ci est au scrotum et aux membres inférieurs, s'y cantonner lorsque la face est envahie la première. Sa coloration est d'un blanc mat, ou luisant selon le degré de tension des téguments. Sa consistance toujours molle, enfin son évolution est variable, rapide dans les poussées aiguës, traînante et torpide avec tous les attributs des infiltrations chroniques dans certaines formes de mal de Bright. Cette marche est interrompue toujours par le développement d'œdèmes viscéraux multiples, avec désordres fonctionnels graves, du côté du poumon, du larynx et du cerveau, à tel point que l'hydropisie qui désigne le symptôme pourrait à juste titre définir la maladie.

Entre ces deux types qu'il était nécessaire d'opposer, on observe en clinique de nombreux intermédiaires; ou même des manifestations paradoxales qui s'expliquent à la rigueur soit par l'apparition d'une poussée aiguë, au cours d'une néphrite chronique bien caractérisée, soit par un défaut de systématisation nette des lésions anatomiques, soit enfin par l'intervention dans la production des œdèmes d'autres facteurs que le rein, de l'asthénie cardio-vasculaire en particulier.

Ces considérations expliquent notamment l'apparition inconstante et variable de l'infiltration au cours des altérations rénales autres que les néphrites. Elles feront défaut, ou se rapprocheront de l'un ou l'autre type selon que la lésion sera parcellaire, on aura tendance à la diffusion, et dans ce cas, atteindra l'élément épithélial (néphrite tuberculeuse) ou conjonctivo-vasculaire, rein lithiasique, par exemple. Il est à noter que dans la dégénérescence amyloïde qui conserve si longtemps une formule de perméabilité remarquable (Achard et Lœper), l'anarsaque peut être très prononcée. Exceptionnellement enfin, et précisément dans une affection où l'on aurait pu s'attendre à le voir survenir plus fréquemment, la rétention d'urine ou l'anurie, l'œdème a été signalé seulement dans de rares observations de Trousseau, Guyon et Albarran, etc. (1). (*A suivre.*)

(1) Léon BERNARD. Th. de Paris, 1900.

VIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

TENU A PARIS DU 24 AU 27 OCTOBRE 1904 (2)

COMMUNICATIONS DIVERSES

M. GRASSET, étudiant le problème des localisations psychiques, constate que, tandis que la question des localisations cérébrales motrices et sensorielles a fait d'énormes progrès depuis trente ans, il est admis que les fonctions psychiques ne sont ni localisées ni localisables. L'auteur proteste contre cette opinion; il reconnaît qu'il ne saurait être question de localiser le psychisme en bloc, l'écorce entière est psychique, mais en établissant des divisions dans les fonctions psychiques on peut essayer une localisation. M. Grasset distingue : 1° les fonctions psychiques sensorio-motrices; 2° les fonctions psychiques inconscientes et automatiques; 3° les fonctions psychiques supérieures conscientes et volontaires. Ces diverses fonctions psychiques dépendent de trois groupes différents de neurones psychiques, et c'est sur des cas de lésion organique du cerveau que l'auteur s'appuie pour l'affirmer. Il lui semble donc qu'on puisse tenter la localisation clinique suivante de ces groupes de centres : les premiers dans les zones de projection de Flechsig, les seconds dans les zones postérieure et moyenne d'association de Flechsig, les troisièmes dans la zone antérieure d'association de Flechsig (lobe préfrontal).

M. H. MEIGE (de Paris) expose qu'il y a souvent une grande différence entre les actes moteurs exécutés spontanément par un hémiplégique et ceux qu'il serait en état d'exécuter. Cela est dû à des *amnésies motrices fonctionnelles* compliquées d'*aboulie motrice*. La rééducation peut donc donner dans ces conditions d'excellents résultats; on arrive en effet à créer ces habitudes d'associations motrices qui constituent nos mouvements habituels et dont les hémiplégiques ont simplement perdu le souvenir dans beaucoup de cas.

(1) Voir la thèse classique de MERKLEN, sur l'anurie, 1881.

(2) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, no 125, p. 1217; no 127, p. 1243, et no 128, p. 1254.

M. NATIER (de Paris) est d'avis que la consanguinité des époux peut être une cause de surdi-mutité chez les enfants. On retire dans ces cas un grand bénéfice de la rééducation de l'oreille et des exercices acoustiques par les diapasons.

M. ROBERT-SIMON présente un **nouveau traitement des adénites tuberculeuses par des injections interstitielles faibles de gaïacol camphré.**

M. ROCAZ (de Bordeaux) affirme que dans certains cas, rares mais incontestables, **la diphtérie débute au niveau de l'amygdale pharyngée où elle peut rester cantonnée plusieurs jours.** Il existe alors une véritable *adénoïdite diphtérique* qui se traduit par des phénomènes locaux minimes mais par les phénomènes généraux d'une intoxication diphtérique intense. Pronostic très grave.

M. PAUL-ÉMILE LÉVY (de Paris) dit que, **dans le traitement de la neurasthénie, la cure de repos prolongé est dangereuse** et qu'il faut accorder une grande importance à la rééducation et à l'entraînement. Voici quelles sont les conclusions de l'auteur :

1° La méthode la plus générale à employer chez le neurasthénique doit être une méthode mixte combinant suivant les cas, en proportions variables, la mobilisation et le repos;

2° Le repos physique n'a pas d'effet chez le neurasthénique s'il ne s'accompagne du *repos psychique* qui est chez lui le *repos vrai*, c'est le rôle du médecin de déterminer celui-ci;

3° L'importance de la cure de repos prolongé et absolu a été exagérée; cette cure peut même offrir de sérieux inconvénients dont il importe d'être prévenu;

4° La rééducation active, l'exercice progressif n'empêchent nullement l'augmentation de poids et peuvent au contraire la favoriser;

5° Dans la plupart des cas le repos ne doit être considéré que comme une *période d'attente*, de *recueillement*, avant d'en arriver à la méthode vraiment active et curative, à l'entraînement.

M. P. LEREBOULLET (de Paris) vient discuter cette question : **la maladie de Banti existe-t-elle ?**

MM. A Gilbert et P. Lereboullet ont réuni la plupart des observations publiées sous le nom de maladie de Banti, et montrent qu'aucune d'elles n'apporte la démonstration de la préexistence de la splénomégalie à la lésion hépatique. Dans presque toutes on peut trouver les signes d'une altération ancienne du foie, d'origine veineuse ou biliaire, qui, tout en entraînant une splénomégalie précoce, est restée longtemps latente. L'alcoolisme, le paludisme, la syphilis acquise ou héréditaire sont dans quelques cas à son origine; dans nombre d'autres il s'agit d'une des affections qui composent la famille biliaire : parfois c'est le diagnostic de cirrhose biliaire hypersplénomégalique, ou celui d'ictère chronique splénomégalique ou hépato-splénomégalique qui doit être substitué à celui de maladie de Banti; d'autres fois c'est celui de lithiase biliaire, et surtout celui de splénomégalie méta-ictérique ou anictérique, affections qui toutes s'accompagnent d'angiocholite chronique. L'anatomie pathologique ne permet pas d'établir de différences tranchées entre les lésions spléniques décrites dans la maladie de Banti, et celles des affections hépatiques avérées. Il s'agit, quand la splénomégalie est récente, de lésions surtout congestives; si la lésion est ancienne, on peut constater l'épaississement fibreux des travées capsulaires et du réticulum, la raréfaction des éléments nobles et notamment l'atrophie des corpuscules de Malpighi; mais ce ne sont nullement des lésions actives, indice d'une infection primitive de la rate; ces lésions sont celles de la *rate hépatique* et, avec leurs deux phases de congestion puis de sclérose, elles sont absolument comparables à celles du foie cardiaque et du rein cardiaque. Donc la maladie de Banti n'a d'autonomie ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomique. Ce qui a permis d'édifier le type morbide, c'est d'une part l'ignorance où l'on était de la fréquence des affections latentes du foie d'origine biliaire ou veineuse, d'autre part la difficulté de concevoir la production de splénomégalies aussi marquées sous l'influence de lésions hépatiques relativement légères.

Les travaux de MM. Gilbert et Lereboullet, en même temps qu'ils permettent de reconnaître ces affections latentes du foie, font comprendre la physiologie pathologique de la rate hépatique. L'infection, la cholémie, la congestion passive provoquent le développement de la splénomégalie, mais c'est la congestion passive, qui a le rôle capital. L'évolution clinique, en montrant l'association fréquente des hémorragies gastro-intestinales, et la diminution considérable de la rate après celles-ci, en donne une première preuve. L'examen anatomique en apporte d'autres; la rate, après de telles hémorragies, est réduite au tiers ou au quart de son volume primitif; sa capsule est ridée, sa consistance molle; elle présente histologiquement, malgré cette réduction de volume, des lésions congestives persistantes, associées ou non, suivant l'ancienneté des cas, à des lésions de sclérose. Le foie, même alors qu'il est objectivement normal, peut présenter histologiquement soit des lésions d'espace-portite totale, soit des lésions d'angiocholite chronique pure; dans le premier cas, l'hypertension portale s'explique aisément; dans le second, comme l'ont constaté MM. Gilbert et Lereboullet, il peut y avoir compression de la veine porte par le canal biliaire hypertrophié; la ramification veineuse prend dans l'espace porte un aspect en croissant qui témoigne de la compression qu'elle subit. Il n'est d'ailleurs même pas besoin d'angiocholite pour entraîner une gêne de la circulation portale. Une simple dilatation des conduits biliaires intra-hépatiques, dans une crise de colique hépatite, au moment d'un flux bilieux, peut entraîner une splénomégalie avec splénalgie, qui témoigne de l'hypertension portale et disparaît quand la circulation biliaire revient à la normale.

Il est enfin démontré depuis longtemps que la dilatation expérimentale des voies biliaires suffit à troubler la circulation porte, et à entraîner des complications comme l'ascite et la splénomégalie. La congestion passive paraît donc jouer le rôle capital dans la production de la rate hépatique, qu'il y ait ou non les autres éléments du syndrome d'hypertension portale (hémorragies gastro-intestinales, hémorroïdes, ascite, etc.). On conçoit d'ailleurs que ces diverses conséquences de l'hypertension portale ne se développent pas toujours parallèlement, et qu'il existe des hypertensions portales partielles comparables aux asystolies partielles. Certaines conditions de terrain, et notamment l'âge (enfance), interviennent pour favoriser le développement de la splénomégalie.

Réserve faite de quelques troubles morbides bien établis (tumeurs de la rate, kystes hydatiques, tuberculose splénique primitive, lymphadénie splénique leucémique ou aleucémique, splénomégalie des anémies, etc.), on peut donc conclure que les splénomégalies primitives sont l'exception, que notamment la *maladie de Banti n'existe pas*, et que le plus souvent l'étude attentive du foie permet de dévoiler la cause

d'une splénomégalie en apparence primitive, en réalité d'origine hépatique.

M. VERHOOGEN (de Bruxelles) étudie le traitement de la gangrène sénile et insiste sur ce fait que si beaucoup d'athéromateux ne font jamais de gangrène c'est parce que leur foie et leurs reins sont en état d'intégrité.

M. SICARD a remarqué que dans la fièvre typhoïde le réflexe cutané abdominal, très net chez l'enfant et l'adolescent, disparaît à la période d'état pour reparaître à la convalescence. Les mêmes phénomènes se reproduisirent dans deux cas d'appendicite, mais limités au côté droit.

C'est là un phénomène local en rapport avec les lésions intestinales sous-jacentes et fournissant sur elles d'utiles renseignements.

M. SOREL (de Toulouse) a vu un œdème généralisé apparaître et dégénérer en gangrène mortelle chez un enfant de dix-huit mois soigné par les lavages de l'intestin à l'eau salée pour une entérocolite.

M. SAMUEL BERNHEIM estime que le linge sale est un facteur considérable de propagation de la tuberculose. Celle-ci sévit dans la corporation des blanchisseurs et blanchisseuses. L'auteur propose toute une série de mesures pour éviter cette cause de dissémination bacillaire.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Facultés de médecine. — *Bordeaux.* — PRIX DE LA FACULTÉ. — Première année : médaille d'argent et 100 francs de livres, M. Chavoix. — Deuxième année : médaille d'argent et 100 francs de livres, M. Coulomb; mentions honorables, MM. Chatenay et Beauvieux. — Troisième année : médaille d'argent et 185 francs de livres, M. Puyaubert. — Quatrième année : médaille d'argent et 185 francs de livres, M. Bellot; mention très honorable, M. Bongrand.

PRIX DE LA VILLE DE BORDEAUX. — Trois cents francs (médaille de vermeil et livres), M. Bellot, déjà nommé; mention honorable, M. Lannelongue.

PRIX GODARD. — Deux mille francs, M. le docteur Gentes.

PRIX DES THÈSES. — Premier prix : médaille d'or et 400 francs espèces, M. le docteur Gendre. — Deuxièmes prix : médaille d'argent et 170 francs espèces, MM. les docteurs Codet-Boisse et Roche; médaille de bronze, M. le docteur Aka. — Troisièmes prix : Médaille de bronze, MM. les docteurs Bergonier, Cauvin, Cazanove, Cazeneuve, Galtier, Goéré, Gouin, Lecalve, Le Gorgeu, Patterson, Vigen.

PRIX DES AMIS DE L'UNIVERSITÉ. — Médaille d'argent, M. Charrier; médaille de bronze, M. Lavie.

PRIX DE MÉDECINE COLONIALE ET D'ÉTUDES EXOTIQUES. — Médaille d'or, MM. les docteurs Regnault et Brudet; rappel de médaille de vermeil, M. le docteur Tardif.

— Un concours pour la place de chef de clinique ophtalmologique sera ouvert à la Faculté de médecine de Bordeaux le lundi 28 novembre 1904, à dix heures et demie du matin.

— *Lyon.* — Par arrêté en date du 10 novembre 1904, la chaire de clinique ophtalmologique de la Faculté mixte de médecine de l'Université est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours à partir de la présente publication est accordé aux candidats pour produire leurs titres.

Écoles de médecine. — *Rouen.* — Un concours s'ouvrira le 15 mai 1905 devant la Faculté de médecine de Paris pour l'emploi de suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie à l'école de médecine de Rouen.

Le registre d'inscription sera clos un mois avant l'ouverture dudit concours.

Médaille des épidémies. — La médaille d'honneur des épidémies est décernée aux personnes ci-après désignées :

Médaille d'or. — M. le docteur Sené, directeur de la 5e circonscription sanitaire maritime.

Médaille d'argent. — M. le docteur Ferré, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Nécrologie. — Nous avons le profond regret d'annoncer la mort de M. le docteur Achille Vintras (de Londres). Le docteur Vintras, dont la modestie et la bonté n'avaient d'égale que la science, était le médecin en chef et le fondateur de l'hôpital français de Londres et de la maison de convalescence de Brighton; de M. le docteur Fauchey (de Saint-Vivien); de M. le comte Paul de Lorgeril, docteur en médecine, décédé à Saint-Méloir-des-Ondes.

Clinique des maladies du système nerveux. (M. le professeur F. RAYMOND.) — *Cours complémentaire et pratique de neuropathologie*, sous la direction du docteur Henri Claude, agrégé, avec le concours et la collaboration de MM. Guillain, chef de clinique de la Faculté; Cartaz, chef du service laryngologique; Dupuy-Dutemps, chef du service ophtalmologique; Alquier, chef des travaux d'anatomie pathologique; Huet, chef du service d'électrothérapie; Gellé, chef du service otologique; Infroit, chef du laboratoire de radiothérapie.

Ce cours commencera le 15 novembre et comprendra 35 leçons. Il aura lieu tous les jours, excepté les dimanches et fêtes, à quatre heures de l'après-midi, à la Salpêtrière, salle d'examen de la Clinique. Les leçons auront un caractère essentiellement pratique; la symptomatologie et le diagnostic seront particulièrement développés et exposés avec présentation de malades. Les pièces anatomiques et les préparations histologiques du laboratoire seront mises à la disposition des auditeurs pour les études anatomo-pathologiques.

PROGRAMME DU COURS. — 1. Séméiologie générale du système nerveux. Manière d'examiner un malade. — 2. Hémiplégie. Hémorragie et ramollissement cérébral. — 3. Tumeurs cérébrales. — 4. Aphasies. — 5. Encéphalopathies infantiles (maladie de Little, hémiplégie infantile). — 6. Méningites, hémorragies méningées, ponction lombaire. — 7. Syndrome cérébelleux. Maladie de Friedreich. — 8. Syndromes bulbo-protubérantiels. Paralysies bulbaires. — 9. Myélites aiguës. — 10. Paralysie infantile. — 11. Sclérose en plaques. — 12. Sclérose latérale amyotrophique. — 13. Syringomyélie. — 14 et 15. Tabes. Scléroses combinées. — 16. Compressions de la moelle. Paraplégie. Syndromes de Brown-Sequard et de la queue de cheval. — 17. Tuberculose des centres nerveux. — 18 et 19. Syphilis des centres nerveux. — 20. Paralysie générale. — 21. Atrophie musculaire progressive. Atrophies musculaires en général. — 22. Myopathies. — 23 et 24. Polynévrites. — 25. Paralysies des plexus. Névralgies (faciale, sciatique, etc.). — 26. Epilepsies. — 27. Hystérie. — 28. Neurasthénie. Psychoses. — 29. Maladie de Parkinson. Chorée. Tics. Tremblements. — 30. Examen électrique. — 31. Electrothérapie. — 32. Examen du larynx. — 33. Examen des oreilles. — 34. Examen des yeux. — 35. Radiographie. Radiothérapie.

Les dates exactes de chaque leçon seront fixées ultérieurement. Des certificats d'assiduité pourront être délivrés à la fin du cours aux personnes qui en réclameront. Trois séries de leçons du même genre seront faites tous les ans : la première en novembre et décembre; la seconde en février et mars; la troisième en mai et juin.

Le droit à verser est fixé à 50 francs.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser, le matin, à la Clinique, au docteur Guillain ou au docteur Alquier.

Seront admis les docteurs et étudiants français et étrangers, sur la présentation de la quittance du versement du droit et de la carte d'immatriculation. Les bulletins de versement relatifs à ce cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les mardis, jeudis, samedis, de midi à trois heures.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

POSTE MÉDICAL VACANT dans un chef-lieu de canton du Nord. — Adresser les demandes de renseignements aux bureaux du Journal.

MAISON DE SANTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE, 30, cité des Fleurs, avenue de Clichy, Paris XVIIe arrond. — Mme Macia-Druion, accoucheuse de 1re classe, directrice. — Téléphone 502-26. Salle d'opérations moderne. Chambres confortables de 10 à 25 francs par jour. Grand jardin.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

La Compagnie des chemins de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée rappelle au public qu'elle délivre, toute l'année, des billets d'aller et retour de *Paris à Rome*, via Modane, Turin, Gênes et Pise, aux prix réduits de 266 fr. 70 en 1re classe, et de 189 fr. 40 en 2e classe.

Les billets sont valables 45 jours.

Ils donnent droit à l'arrêt dans toutes les gares situées sur le parcours, tant en France qu'en Italie.

Billets pris à l'avance. — Les gares de Paris, Lyon, Marseille, Saint-Etienne, Aix-les-Bains et Genève délivrent à l'avance, par série de 20, des billets de 1re, 2e et 3e classes, pour les gares de la banlieue de ces villes et réciproquement.

Ces billets peuvent être utilisés dans les deux sens (aller ou retour). Leurs prix présentent une réduction de 10 p. 100 sur les prix des billets ordinaires. Les billets délivrés pendant les dix premiers mois de l'année sont valables jusqu'au 31 décembre inclus, et ceux délivrés pendant les mois de novembre et décembre jusqu'au 31 décembre inclus de l'année suivante. Les demandes doivent être adressées aux chefs des gares intéressées ou dans les bureaux succursales.

N° 130. — MARDI 15 NOVEMBRE 1904. 77e ANNÉE. MARDI 15 NOVEMBRE 1904. — N° 130.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. D. — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

LES MÉDECINS DES MŒURS SONT-ILS LÉGALEMENT AUTORISÉS A EXERCER LEURS FONCTIONS?

Par le docteur André Lucas,

Membre de la commission extra-parlementaire du régime des mœurs,
Médecin consultant à Monte-Carlo.

Dans sa prochaine séance, qui se tiendra le 18 novembre 1904, la commission extra-parlementaire aura à étudier la légalité des pratiques des médecins des mœurs.

Nous allons essayer de faire une étude complète de cette importante question de médecine légale qui doit être jugée par une assemblée de médecins, de députés, de sénateurs, de hauts fonctionnaires (préfets, chefs de division du ministère de l'Intérieur) et de conseillers d'Etat.

1° A Paris. — Dans la capitale, les médecins des mœurs portent le titre de *médecins du dispensaire de salubrité*.

Le dispensaire ne fonctionne, de l'aveu même de M. Lépine, préfet de police, qu'en raison de l'ordonnance royale du 20 avril 1684, préparée par Colbert, qui prescrit d'enfermer à la Salpêtrière les *femmes d'une débauche et prostitution publique et scandaleuse ou qui en prostituent d'autres*.

Ce n'est qu'en 1798, ajoute M. Lépine, qu'apparaissent sous le patronage administratif, mais avec un caractère privé, les premières visites médicales. *Ces visites restaient limitées aux filles qui s'y soumettaient volontairement.*

« Ce fut un arrêté du préfet de police, en date du 12 ventôse an X (3 mars 1803) qui prescrivit la *visite préventive et périodique des filles publiques dans les maisons de débauche.*

Enfin la mesure fut complétée par l'arrêté du 11 prairial an XIII (21 mai 1805) qui ordonna l'établissement d'une salle de santé ou dispensaire. »

C'était aux filles qu'incombaient alors les frais de visite. En 1828 le conseil municipal décida que la ville supporterait les frais du dispensaire. Cette mesure reçut son application à partir du 1er janvier 1829.

Depuis lors, aucune modification ne s'est produite dans l'organisation du dispensaire, dont le fonctionnement est réglé par l'arrêté du 12 juillet 1883.

Cette réglementation n'est, d'après M. Lépine, « que la conséquence de ce principe général posé dans l'article 50 de la loi du 14 décembre 1789 *faire jouir les habitants des avantages d'une bonne police.*

Elle a pour but d'assurer le bon ordre et de sauvegarder la santé publique. »

Tels sont les textes invoqués par le préfet de police.

Ils démontrent clairement que l'ordonnance de 1884 est muette en ce qui concerne la protection de la santé publique et que le préfet n'est armé qu'en vertu de la loi de 1789.

Quoi qu'il en soit, nous n'avons à envisager que la loi de 1892, sur l'exercice de la médecine, dont le paragraphe 15 est ainsi conçu :

« Art. 15. — Tout docteur, officier de santé ou sage-femme est tenu de faire à l'autorité publique, SON DIAGNOSTIC ÉTABLI, la déclaration des cas de maladies épidémiques tombées sous son observation et visées dans le paragraphe suivant.

LA LISTE DES MALADIES DONT LA DIVULGATION N'ENGAGE PAS LE SECRET PROFESSIONNEL sera adressée par arrêté du ministre de l'Intérieur, après avis de l'Académie de médecine et du Comité consultatif d'hygiène de France. Le même arrêté fixera le mode des déclarations desdites maladies. »

En conséquence un arrêté fut promulgué en 1893. Cet arrêté, MUET EN CE QUI CONCERNE LES MALADIES VÉNÉRIENNES, a été incorporé dans LA LOI DE 1902 sur la santé publique en conservant son mutisme au sujet des maladies vénériennes.

La loi est donc formelle sur les deux points suivants :

a. Elle exige du médecin un *diagnostic établi* ;

b. Elle désigne les maladies dont la divulgation, *sous pli cacheté* au préfet ou au maire, *n'engage pas le secret professionnel.*

Si M. le préfet de police en tenait compte, il ne nous aurait pas écrit le 9 juin dernier la lettre suivante :

« Monsieur le docteur,

Par votre lettre en date du 4 courant vous avez exprimé le désir de connaître la nature des diverses maladies qui motivent l'envoi des prostituées à l'infirmerie de Saint-Lazare.

J'ai l'honneur de vous informer que mon administration ne retient, pour être soignées, que les femmes reconnues atteintes :

1° De lésions *dites vénériennes* ;

2° De la *gale* et, d'une façon générale, de *toute maladie capable d'être transmise par le contact vénérien.*

En cas de doute sur la nature de la lésion constatée, la

malade est également envoyée en observation à Saint-Lazare *dans l'intérêt de la santé publique.*

Agréez, etc. »

En dehors des cas prévus par la loi de 1902 le médecin peut être, en présence d'un crime ou d'un délit (*la prostitution n'est pas un délit*), commis par le procureur de la République pour examiner un citoyen. Mais alors *il est requis et prête serment.*

On sait que le *médecin sanitaire maritime* est chargé d'appliquer à bord des navires ou dans les lazarets la loi de 1902. A ce sujet l'article 15 du décret organique du 4 janvier 1896 est ainsi conçu :

« Les déclarations du médecin maritime sont faites sous la foi du serment.

Le délit de fausse déclaration est poursuivi conformément aux lois. »

Quant aux médecins du dispensaire, ils ne sont ni ASSERMENTÉS *ni* REQUIS *par le procureur en présence de délit.* Ceci est grave.

Et, ce qui est plus grave encore, c'est qu'actuellement la plupart des médecin actuels ne sont même pas régulièrement investis. En voici la preuve :

L'arrêté préfectoral du 1er mars 1888, promulgué par M. le préfet Léon Bourgeois, stipule dans son article 1er que :

« Nul ne pourra, à l'avenir, être nommé aux fonctions de médecin du *dispensaire de salubrité* s'il n'est Français et âgé *au moins* de trente-cinq ans. »

Or, dans le dernier concours, par exemple, dont le registre a été clos le samedi 11 novembre 1899, la préfecture de police a exigé des candidats la preuve qu'ils avaient *moins de trente-cinq ans.*

Cinq candidats furent admis sous cette condition et sont actuellement en fonction.

Il est donc démontré qu'à Paris ni la loi, ni les arrêtés relatifs aux conditions de recrutement n'autorisent les médecins actuels du dispensaire de salubrité à exercer le mandat qu'ils détiennent de M. Lépine (1).

2° EN PROVINCE, les conditions sont tout aussi défectueuses, elles le sont même plus encore d'après la révélation suivante de M. Hennequin, le très distingué chef de division du ministère de l'Intérieur et secrétaire de la commission des mœurs, dans son rapport.

« On ne peut admettre qu'à propos du contrôle sanitaire qui s'exerce sur les femmes inscrites, *bien plus au profit de la collectivité que dans l'intérêt personnel des assujetties, il soit question de taxe.*

C'est déjà une obligation *pénible et même vexatoire* que celle qui contraint les filles à subir fréquemment, *pour la défense de la santé publique,* des investigations minutieuses. A cette obligation les municipalités auraient-elles ajouté celle de supporter dans une mesure plus ou moins grande les frais de visite? » Il en est malheureusement ainsi. C'est en effet de leurs deniers que dans 86 villes de France les filles publiques paient les visites auxquelles elles sont assujetties suivant les exigences de l'agent des mœurs! Ces visites sont généralement taxées de 3 à 5 francs. Dans 18 villes le tarif n'est pas fixé, le médecin restant seul juge.

(1) Sur 23 médecins affectés au service du dispensaire, 15 reçoivent un traitement de 1200 à 3500 francs et 8 sont sans appointements.

L'examen d'une femme dure une minute environ. Les médecins du dispensaire visitent 400 femmes par jour. 11602 visites ont été pratiquées en janvier 1904. Les statistiques démontrent que, depuis deux ans, aucune femme de maison de tolérance n'a été envoyée à Saint-Lazare.

Conclusions. — Le règlement du 15 octobre 1878, rédigé par M. Gigot, prefet de police, révèle l'impuissance du préfet en présence du refus d'une femme de se laisser examiner. Son § 5 est ainsi conçu :

« Bien qu'il ne se soit produit aucun cas où la visite corporelle ait été faite de force, il sera recommandé au service médical de s'abstenir d'y procéder, dans le cas où il rencontrerait une résistance. »

La fille d'un officier supérieur, traînée treize fois au *bureau des mœurs de Nice,* fut la quatorzième fois *inscrite* en vue de l'examen médical. Outrée, elle tira sur l'agent du bureau des mœurs. Traduite en police correctionnelle, cette fille fut renvoyée en cour d'assises ayant déclaré qu'elle avait eu l'*intention de donner la mort.* Entre temps M. Boissière, chef des mœurs, la fit examiner par un aliéniste qui conclut *à son entière responsabilité.* En avril 1904, cette année, la cour d'assises de Nice a acquitté cette fille. Si celle-ci avait été *examinée* elle aurait pu poursuivre le médecin en raison de l'article 378 du Code pénal, visant la trahison du secret professionnel.

Ces différentes considérations m'ont conduit à déposer à la commission des mœurs un « vœu » qui sera discuté à la prochaine séance. Il est ainsi conçu :

« La Commission extra-parlementaire du régime des mœurs, réunie dans sa séance du 18 novembre 1904,

Attendu que l'article 15 de la loi du 30 novembre 1893 sur l'exercice de la médecine prévoit qu'une *liste des maladies dont la divulgation n'engage pas le secret professionnel* sera dressée par le ministre de l'intérieur ;

Attendu que l'arrêté du 23 novembre 1893 pris conformément aux dispositions de l'article 15 de la loi du 30 novembre 1893 contient la liste des maladies épidémiques qui doivent être déclarées et qu'il est *muet en ce qui concerne l'ensemble des maladies vénériennes ou capables d'être transmises par le contact vénérien ;*

Que la loi de 1902 sur la santé publique ne modifie en rien l'arrêté du 23 novembre 1893 en ce qui concerne lesdites maladies ;

Vu l'article 378 du Code pénal punissant « d'un emprisonnement d'un mois à six mois et d'une amende de 100 à 500 francs » le médecin qui aurait trahi le secret professionnel ;

Vu le § 5 du règlement préfectoral pour le service des mœurs du 15 octobre 1898 ainsi conçu :

« Bien qu'il ne se soit produit aucun cas où la visite corporelle ait été faite de force, il sera recommandé au service médical de s'abstenir d'y procéder au cas où il rencontrerait une résistance.

« L'incident sera, dans ce cas, porté immédiatement à la connaissance du préfet. »

Attendu que M. Honnorat a déclaré à M. Meunier, député, qui le consigne à la page 75 de son rapport, que l'article 5 ci-dessus énoncé est interprété comme suit, indiquant une *contrainte à la visite médicale.*

« Ce qui veut dire qu'on infligerait d'abord quinze jours de prison à la femme (qui refuserait la visite), puis quinze autres jours jusqu'à *complète* soumission, » ces quinze jours de prison n'étant pas prononcés par les tribunaux ordinaires ;

Considérant qu'en dehors des cas prévus par la loi le

médecin ne saurait se soustraire aux obligations du secret professionnel en acceptant les fonctions de *médecin des mœurs*;

Emet le vœu :

Que M. le préfet de police prenne les dispositions nécessaires pour que les médecins du dispensaire de salubrité, conformément aux lois, ne pratiquent de visites corporelles sur des personnes de l'un ou l'autre sexe qu'en vue de rechercher l'existence des maladies spécifiées dans la loi de 1902 sur la protection de la santé publique;

Que M. le ministre de l'intérieur adresse aux préfets et aux maires une circulaire pour leur rappeler qu'ils ne peuvent prescrire de visites corporelles que pour les maladies dont la déclaration est obligatoire, conformément à la loi de 1902 sur la protection de la santé publique et, qu'en conséquence, aucun crédit ne peut être affecté pour la rémunération des médecins des mœurs dont les fonctions ne sont pas légales. »

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(11 novembre 1904)

MM. L. Barrié et Brissy communiquent, sous le titre d'**intoxication mortelle par le gaz des ballons** (hydrogène arsénié), l'observation d'un aérostier qui, occupé à décanter de l'hydrogène d'un ballon dans un autre, dut s'approcher de l'appendice de l'aérostat d'où sortaient des émanations; il se sentit indisposé et, dans la nuit même, fut pris de vomissements incessants, de douleurs abdominales, puis émit des urines brun foncé, presque noires, etc., coloration rouge brun généralisée de la peau.

Malgré des injections de sérum, l'emploi de la glace intus et extra, de la théobromine, du régime lacté et des inhalations d'oxygène, la mort survint le quatrième jour, accompagnée d'adynamie externe et d'anurie totale.

On sait que le gaz des ballons est constitué par de l'hydrogène impur, associé à des gaz étrangers et toxiques, tels que l'hydrogène arsénié, l'hydrogène antimonié et l'hydrogène sélénié provenant de l'acide sulfurique impur qui a servi à la préparation du gaz des ballons. Mais l'hydrogène antimonié est peu toxique et l'hydrogène sélénié est facilement décomposable. Au contraire, l'hydrogène arsénié, poison destructeur des globules rouges par excellence, doit être incriminé dans ce cas; les recherches chimiques démontrèrent, du reste, incontestablement, la présence de l'arsenic dans le sang.

MM. Danlos et Gastou présentent 3 cas **d'épithéliomas de la face**, dont 2 étendus à la lèvre supérieure, et 2 cas de sarcomes siégeant, le premier sur la joue, le second sur le cuir chevelu, traités et guéris par les rayons X.

La source employée a été une machine statique; l'ampoule, réglée de façon à donner 4 à 6 centimètres d'étincelle équivalente et 5 au radiochronomètre de Benoît.

Le nombre des séances a varié pour chaque malade de quinze à trente; les sarcomes ont guéri plus vite que les épithéliomas, la durée des séances espacées de trois, cinq à sept jours a été de quinze à vingt-cinq minutes, quinze en moyenne, la région traitée étant placée à 15 centimètres de l'anticathode. La quantité de rayons absorbée à chaque séance a été de 5 H mesurés avec le radiomètre X de Sabouraud et Noiret.

Sauf un arrêt de douze jours dans un cas et de quarante jours dans un autre cas pour un léger érythème, le traitement s'est poursuivi sans incidents.

Une poussée ganglionnaire étant survenue chez l'un des deux sarcomes fut guérie en deux séances.

Les résultats obtenus sont remarquables autant par la rapidité de la guérison que par la netteté des surfaces traitées qui ne présentent aucune cicatrice anormale.

M. Soupault fait une communication sur le **traitement de quelques affections articulaires par les émanations du radium**. Six malades ont été traités par un mélange de bromure de radium et de bromure de baryum, mesurant une radio-activité de 500 000; ils étaient atteints d'arthralgies subaiguës qui, pour quelques-unes au moins, ont assez rapidement disparu. Tel un cas d'hydarthrose double datant de plusieurs semaines qui fut guéri après quelques applications. Ces résultats sont pour le moins encourageants.

MM. Toulouse et Reynier apportent de nouveaux faits sur **l'ingestion de sel et élimination du bromure.**

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(8 novembre 1904)

A propos de la présentation dans la dernière séance, par M. Béclère, d'un sarcome du maxillaire supérieur guéri par la radiothérapie en pleine récidive et déjà opéré deux fois, M. Poirier écrit à la Société une longue lettre dans laquelle il proteste énergiquement contre la tendance qu'auraient certains chirurgiens à compter sur la radiothérapie, pour toute autre forme de cancer que le cancer cutané. M. Poirier, répétant ici un argument qu'il a déjà présenté dans une autre enceinte, estime que jusqu'ici le bistouri seul peut donner des succès, sinon toujours définitifs, au moins momentanés, dans le traitement du cancer, et il craint qu'avec les essais de radiothérapie on fasse perdre au malade un temps précieux, car il est bien entendu que plus tôt interviendra le bistouri, plus on aura de chance de retarder, parfois même d'arrêter complètement la marche de la maladie. Ablation large, précoce, méthodique, anatomique, telle est, pour M. Poirier, la seule méthode à laquelle jusqu'ici, doivent recourir les chirurgiens vraiment soucieux de l'intérêt de leurs malades.

Dans la dernière séance, M. Nélaton avait communiqué un cas intéressant d'**anévrisme poplité** qui se rompit, amena la gangrène de la jambe et nécessita l'amputation de la cuisse. Cette observation est devenue le point de départ d'une discussion qui se poursuit dans cette séance. M. Théophile Anger montre des pièces provenant d'un anévrisme poplité pour lequel il a dû pratiquer l'amputation de la cuisse.

M. Bazy a extirpé un gros anévrisme inguino-crural et rappelle, à ce propos, que plus la tumeur anévrismale est grosse, plus il y a de chances de guérison après l'extirpation.

M. Potherat relate une observation analogue à celle de M. Nélaton; en 1892 il reçoit dans son service un homme de cinquante-deux ans, qui se plaignait d'une douleur violente dans le mollet droit. Ce mollet était tendu jusqu'au creux poplité. M. Potherat crut d'abord qu'il s'agissait d'un coup de fouet. Trois jours se passèrent, puis la température monta jusqu'à 40 degrés. Croyant à un abcès, l'interne de M. Potherat fit une incision allant jusqu'à l'aponévrose du

soléaire, exclusivement, il n'y eut pas de pus. Le lendemain matin, M. Potherat fait une seconde incision en traversant l'aponévrose; il sortit une quantité considérable de caillots, puis, après un caillot plus gros que les autres, un jet artériel apparut. On pratiqua la compression de la fémorale, et M. Potherat fit, séance tenante, une large ouverture et trouva un énorme anévrisme rompu sur toute la hauteur de la paroi postérieure. La circulation étant interrompue dans tout le membre inférieur déjà froid et bleuâtre, M. Potherat pratiqua l'amputation de la cuisse. Il dut placer très haut sa ligature qui se rompit à deux reprises. Il en résulta un peu de sphacèle des bords du moignon. Mais le malade guérit. Bien que partisan de l'extirpation du sac, M. Potherat estime que, dans ce cas, elle n'eût pas été possible.

M. Delbet est d'avis qu'il ne faut jamais faire l'amputation de cuisse d'emblée, attendu qu'il y a des cas dans lesquels on a pu pratiquer l'extirpation totale du sac même rompu et limiter la gangrène au point de pouvoir conserver le membre ou n'en enlever que l'extrémité.

Quelles sont les indications de la **décortication du poumon**? telle est la question que soulève l'intéressante observation de M. Bazy : une femme de trente-cinq ans est atteinte, en mars 1899, de broncho-pneumonie, bientôt suivie de pleurésie; au mois de juillet de la même année, on ouvre la plèvre, on résèque 5 ou 6 centimètres de côtes. La malade alla mieux; les accidents reparaissant, nouvelle résection costale et on constate que le poumon est rétracté et distant de la paroi costale de 3 ou 4 centimètres. De nouvelles poussées fébriles obligent à intervenir une troisième fois; M. Bazy enlève toutes les fongosités; le poumon saigne; il faut faire un tamponnement. On a examiné les produits de l'expectoration qui contiennent des bacilles de Koch. Après la troisième opération pratiquée par M. Bazy, la malade va passer l'hiver dans le Midi; la plaie se rétracte; l'état général s'améliore; on ne trouve plus de bacilles de Koch dans les crachats et la malade obtient une guérison qui se maintient depuis trois ans. M. Bazy s'est demandé, à la première intervention, s'il ne faudrait pas aller jusqu'à la décortication du poumon. Il s'est abstenu et cette abstention a été favorable.

L'histoire des **plaies du cœur** et de leur traitement par la suture est encore d'actualité et, à ce titre, le rapport que nous fait M. Peyrot sur l'observation de M. Launay offre un réel intérêt.

En mai 1902, M. Launay présentait un blessé qu'il avait opéré d'urgence pour une plaie de la région cardiaque par balle de revolver; il avait fait une thoracotomie, était arrivé sur le cœur et avait pu suturer les deux plaies, celle d'entrée sur la paroi antérieure et celle de sortie sur la paroi postérieure, la balle ayant traversé complètement le cœur. Les suites de l'opération avaient été très simples et la radiographie avait montré que la balle était restée fichée contre la colonne vertébrale. La guérison était parfaite.

Ce malade fut ensuite atteint d'une fièvre typhoïde à laquelle il succomba vingt-trois mois après l'opération, dans le service de M. Brault. M. Launay put faire l'autopsie et montrer les pièces à la Société de chirurgie. Le péricarde était complètement adhérent. La balle avait traversé le cœur et suivait un trajet oblique de bas en haut et d'avant en arrière; ayant pénétré dans le ventricule gauche à la partie inférieure, elle en était sortie au niveau de la valvule mitrale gauche. La plaie cardiaque était restée guérie depuis deux ans. Au cours de l'opération, M. Launay avait insisté sur ce fait que l'hémorragie se produisait uniquement pendant la diastole et cessait pendant la systole.

Cette observation, avec autopsie confirmative de la guérison, si l'on peut s'exprimer ainsi, est des plus intéressantes.

M. Demoulin, dans un rapport très bien fait sur une nouvelle observation de M. Auvray, vient d'ajouter une page importante à l'histoire des **ruptures de la rate et de leur traitement par la splénectomie**. Il s'agit d'un jeune bicycliste de dix-huit ans qui, se livrant à l'exercice du cecrle de la mort, manqua son coup et fit une chute dans laquelle la branche gauche de son guidon contusionna violemment l'abdomen; il put cependant rentrer chez lui en voiture, dormit toute la nuit et, le lendemain seulement, ressentant quelques malaises, entra à l'hôpital Baujon. M. Auvray le vit vers trois heures de l'après-midi et, ne trouvant pas d'indication urgente, attendit. Le soir, vers neuf heures, les symptômes d'hémorragie interne s'accentuant, M. Auvray fit la laparotomie médiane, donna issue à de nombreux caillots et constata une rupture de la rate. Ne pouvant arriver facilement sur son pédicule, et se souvenant des avantages qu'il avait retirés de la résection costale droite pour intervenir sur le foie, il fit de même pour la rate et réséqua le bord costal gauche, ce qui facilita singulièrement la splénectomie.

Deux choses sont à retenir dans cette observation : d'abord le retard de l'hémorragie interne à la suite d'une rupture de la rate, l'apparition tardive des accidents consécutifs, ensuite la résection du bord costal gauche pour intervenir sur la rate.

Pour ce qui est des accidents tardifs, l'observation de M. Auvray n'est pas unique; M. Demoulin ayant eu à intervenir dans deux cas de ce genre, dut opérer chez le premier malade, une heure après l'accident et n'a dû intervenir dans le second cas, que cinq jours après, et cependant dans ce second cas, il s'agissait d'une rupture totale de la rate. Voilà donc des ruptures complètes de la rate qui ne donnent lieu à des accidents hémorragiques que plusieurs jours après; il y a, par contre, des blessures spléniques peu importantes qui donnent lieu à des hémorragies immédiates.

M. Demoulin risque une explication de ces cas de ruptures graves avec accidents tardifs, explication d'où il résulterait que l'importance même du traumatisme et de l'attrition des tissus serait la cause de l'hémostase.

M. Demoulin rapproche de ces faits qui lui sont personnels, les cas antérieurs publiés par MM. Hartmann, Ricard, Pauchet, etc.

Quant à la résection du bord inférieur du thorax pour faciliter les interventions sur le foie, comme sur la rate, ce n'est pas là une idée absolument nouvelle; M. Demons (de Bordeaux), dans un cas, y eut recours et dit en propres termes qu'après cette résection le grand jour se fit et qu'il put agir aisément. MM. Monod et Vanverts ont aussi décrit un procédé dans ce but. Mais la technique proposée par M. Auvray, l'incision sous-costale, paraît à M. Demoulin plus simple et plus rapide.

Il est bien entendu que la splénectomie reste le seul traitement rationnel des ruptures de la rate. Dans la statistique relevée par M. Hartmann dans son travail, cette opération donnait 48 p. 100 de mortalité; dans la thèse plus récente de M. Lebreton, cette mortalité est de 44 p. 100.

M. Berger fait un rapport sur une communication de

M. Luc relative au **traitement des sinusites frontales** par le procédé d'Ogston-Luc, c'est-à-dire l'incision au niveau du sourcil, le curetage du sinus, le drainage par la voie nasale, et la fermeture de la plaie. Par ce procédé la guérison est rapide, toutefois il y a eu plusieurs cas dans lesquels sont survenus des accidents cérébraux : méningite ou abcès du cerveau.

Dans un cas déjà ancien, M. Terrier avait enlevé la paroi antérieure du sinus et refermé la plaie. M. Berger rappelle également le procédé de Kilian. Par son procédé, M. Luc aurait obtenu 11 succès sur 11 opérations.

M. Terrier rappelle qu'il y a bien longtemps qu'il a fait cette résection de la paroi antérieure du sinus frontal comme opération de nécessité. Un de ses élèves qui s'occupait de rhinologie faisait depuis longtemps des lavages sans rien obtenir. Il amena sa malade à M. Terrier qui fit cette ouverture et cette ablation de la paroi antérieure du sinus, enleva les fongosités, plaça un gros drain et referma. Il avait laissé l'arcade sourcilière. Le résultat fut merveilleux et il n'y avait presque pas de déformation.

Parmi les présentations, signalons deux beaux exemples de conservation : un homme tombe sous un tramway ; sa jambe est prise dans les rayons de la roue ; **fracture comminutive de la jambe**, ouverture de l'articulation ; plaie gangréneuse de l'article, sphacèle, etc. C'était, au premier abord, un cas d'amputation de la cuisse, cependant M. Quénu tente la conservation ; il débride de divers côtés, facilite l'issue des parties sphacélées ou gangrénées, fait de grands lavages à l'eau oxygénée et guérit le malade qui marche fort bien et en est quitte pour une ankylose du genou.

L'autre cas a trait à une **tumeur blanche du coude** ; au lieu de l'amputation du bras qui semblait la seule ressource, M. Berger fait une large résection du coude et ce malade, aujourd'hui guéri, peut très utilement se servir de son avant-bras. Ces faits de conservation de membres très gravement blessés et qu'au premier abord on aurait cru devoir sacrifier est des plus encourageants. Plus la chirurgie s'enhardit à s'attaquer aux viscères les plus profondément situés et les plus importants, plus elle s'applique à conserver les membres. Ce n'est pas là un des moins beaux côtés de l'asepsie.

M. Delbet présente un énorme **sarcome musculaire de la cuisse**.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Hygiène sociale. La prostitution clandestine à Paris (1), par le docteur Commenge, médecin en chef honoraire du Dispensaire de salubrité de la Préfecture de police. (2e édition.)

La nouvelle édition de l'étude de M. Commenge, sur la prostitution clandestine à Paris, emprunte un intérêt particulièrement vif aux récentes discussions du Conseil municipal. Nos lecteurs se rappellent en effet les vœux émis il y a quelques mois par le Conseil sur la réglementation de la police des mœurs et la prophylaxie des maladies vénériennes. Si certaines mesures, comme le transfert du service de la Préfecture de police à la Préfecture de la Seine, ou le remplacement de l'inscription par la déclaration, sont des modifications plus apparentes que réelles, en revanche la suppression des hôpitaux spéciaux, et surtout celle de toute peine administrative, viendront modifier profondément le régime actuel.

Or c'est ce régime, menacé de disparition, que M. Commenge nous dépeint ; mieux que personne, notre distingué confrère pouvait décrire le fonctionnement du dispensaire dont il a été si longtemps le médecin en chef, mieux que personne il pouvait nous montrer les services rendus par cette institution et réfuter certaines erreurs trop répandues.

Mais depuis 1896, époque où parut la première édition de son ouvrage, ce grand et difficile problème de la prostitution a été repris et étudié à nouveau non seulement par des médecins et des hygiénistes, mais par des économistes. C'est à l'étude des diverses idées et opinions récemment émises que M. Commenge a consacré le nouveau chapitre qui complète très heureusement son œuvre.

Dans cet appendice, M. Commenge expose les délibérations du Conseil municipal sur la réglementation et la police des mœurs, et les vœux émis en 1890 et 1904 ; il étudie ensuite l'abolition des peines administratives et rappelle la discussion de cette question à la Société générale des prisons. Citons encore les statistiques sur les maladies vénériennes dans les armées, et une note fort intéressante sur l'organisation actuelle de la prostitution en Italie. L'auteur, en terminant, rappelle encore une fois l'attention sur le danger de la prostitution des mineurs et la nécessité d'obtenir du Parlement une loi spéciale à ce sujet.

L. LE SOURD.

(1) 2e édit. Gr. in-8o de XIV-614 p. Prix : 12 fr. 50. — Paris, Schleicher frères et Cie.

Influence des parfums et des odeurs sur les névropathes et les hystériques (1), par le docteur A. Combes.

Sous l'influence des parfums et des odeurs, les névropathes peuvent éprouver un ensemble de troubles morbides avec caractéristiques : *troubles digestifs :* nausées, vomissements, diarrhée, coliques, ptyalisme, odontalgie ; *troubles circulatoires :* épistaxis, urticaire ; *troubles nerveux :* vertiges, céphalalgie, migraines.

Chez les hystériques, les mêmes agents provoquent soit des crises, soit des phénomènes d'hypnose. Les crises ont été signalées par Cloquet, Lichtwitz, Cerise, Charcot ; quant à l'hypnose, elle n'est guère mentionnée que par l'auteur, qui en rapporte deux observations intéressantes. Il est donc difficile de nier le rôle prédisposant que jouent dans le développement des accidents hystériques les parfums et les odeurs.

L. BABONNEIX.

(1) In-18. Prix : 2 francs — Paris, A. Michalon.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 21 AU 26 NOVEMBRE 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 21 NOVEMBRE, à une heure. — 5e (2e partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Hayem, Gaucher et Claude ; — (2e série) : MM. Brissaud, Roger et Labbé (Marcel) ; — M. Legry, suppléant.

MARDI 22 NOVEMBRE, à une heure. — 5e (chirurgie, 2e partie), *Charité* : MM. Chantemesse, Thiroloix et Gouget ; — M. Méry suppléant.

MERCREDI 23 NOVEMBRE, à une heure. — 2e, *Salle Pasteur* : MM. Ch. Richet, Retterer et Broca (André) ; — M. Claude, suppléant.

VENDREDI 25 NOVEMBRE, à une heure. — 2e, *Salle Richet* : MM. Gautier, Gley et Branca.

4e, *Salle Corvisart* : MM. Landouzy, Déjerine et Macaigne ; — M. Desgrez, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* : MM. Reclus, Mauclaire et Proust ; — M. Gosset, suppléant.

SAMEDI 26 NOVEMBRE, à une heure. — 4e : MM. Gilbert, G. Ballet et Langlois.

5e (2e partie), *Beaujon* (1re série) : MM. Dieulafoy, Achard et Vaquez ; — (2e série) : MM. Troisier, Renon et Carnot ; — M. Jeanselme, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — Un concours pour les prix à décerner à MM. les élèves internes en médecine de quatrième année aura lieu le lundi 15 mars 1905, à quatre heures, à l'Hôtel-Dieu.

Les élèves qui désireront y prendre place seront admis à se faire inscrire au service du personnel de l'administration tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de onze heures à trois heures, du 2 au 14 janvier inclusivement.

Le mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé au service du personnel au plus tard le 14 janvier 1905, à trois heures, dernier délai.

Guerre. — CORPS DE SANTÉ MILITAIRE. — Par décret en date du 1er novembre 1904, ont été nommés dans le cadre des officiers de réserve et de l'armée territoriale :

Au grade de médecin principal de première classe de réserve. — M. le médecin principal de première classe de l'armée active retraité Millet.

Au grade de médecin principal de deuxième classe de l'armée territoriale. — MM. les médecins principaux de deuxième classe de l'armée active retraités Bourdon et Julie. — MM. les médecins-majors de première classe de l'armée active retraités Cluzant, Schmitt et Badin.

Au grade de médecin-major de première classe de l'armée territoriale. — MM. les médecins-majors de première classe de l'armée active retraités Linarès, Hugues, Colin et Bony.

Au grade de médecin-major de deuxième classe de réserve. — MM. les médecins-majors de deuxième classe de l'armée active dont la démission a été acceptée Couraud et Finck.

Au grade de médecin-major de deuxième classe de l'armée territoriale. — M. le médecin-major de deuxième classe de l'armée active dont la démission a été acceptée Normand.

Au grade de médecin-major de deuxième classe de réserve. — MM. les docteurs en médecine Rochette, Verlac, Fossier, Didry, Fauvel, Vianay, Lombart, Furtin, Valette, Dechauffour, Dévé, Lepage, Mutelet, Guibert, Marcorelles, Combarel, Arquier, Bousquet, Bontemps, Cathelin, Tillier, Aerts, Deu, Trournaire, Brianes, Bruneau, Barbaroux, Vincens, Martin, Serfaty, Chazet, Lassallas, Niel, Forné, Laurens, Conte, Doussinet, Lecornu, Ayrignac, Velut, Crouzon, Berard, Pailler, Berrier, Macé, Mariani, Giraud, Courcoux, Dambrin, Ducourthial, Garin, Delamare, Triau, Morin, Grobon, Bousquet, Leclerc, Sagot, Gonnet, Lœw, Dussuc, Boulard, Montagard, Prieur, André, Baumann, Ollivier, Leichman, Rouvière, Riff, Lebreton, Andrieu, Chanu, Macron, Ely, Deytieux, Joly, Landolt, Guiot, Le Buanec, Mocochain, Gourmand, Diot, Damaye, Levesque, Delaunay, Rousseau, Simon, Feillard, Bellemanière, Cazeaux, Jouve, Bozo, Richard, Roujas, Ehrmann, Aucopt, Faleur, Dousset, Fonteneau, Grandchamp, Calsac, Magnin, Juillan, Fagault, Huck, Mourier, Bernadac, Ploton, Riollet, Plante, Paillard, Pautrier, Lejeune, Loriot, Hubert, Legendre, Jamin, Rabnel, Roger, Taillasson, Lecointe, Testut, Bardon, Aversenq, Masson, Orgebin, Vaubourdolle, Barret, Sardain, Saintive, Chalendar, Astre, Lhéritier, Pitre, Michallon, Menier, Leroueille, Maur, Faysse, Dinet, Cochy de Moncan, Lestelle, Puechavy, Robert, Viard, Sigre, Pfeiffer, Dubuche, Boucher, Dupla, Sauvaire, Carcy, Lalaguë, Bouygues, Godard, Violet, Renou, Delobel, Gautier, Broudic, Cochy de Moncan, Cazemajour, Burgaud, Monjarret, Cheynes, Dechy, Metayer, Josserand, Pinet, Cabanne-Tellé, Paugam, Cousyn, Ichard, Barreau, d'Halluin, Voisin, Galezowski, Fauveau, Léger, Boissat, Delfosse, Livon, Lecouillard, Onfray, Bruzon, Robineau, Blanchard, Thorel, Bethoux, Bidache, Benichou, Gau, de Casteras, Astier, Jouaust, Naureils, Ricard, Labadie-Lagrave, Guibier, Pouchot de Champtassin, Poirier de Clisson, Lefebvre, Vernet, Lerat, Privat de Fortunié, Lumineau, Boncour, Patte, Sequer, Verdier, Thiéry, Bardet, Lacomme, Klein, Vincent, Mory, Scapula, Gleize, Canivenq, Guilloteau, Perrin, Gamas, Sonder, Méline, Picard, Azéma, Bordères, Gauthier, Jolly, Guigues, Ancian, Derbanne, Virenque, Marciteau, Pierre, Chappé, Dufaure de Citres, Pinel, Braunberger, Meyer, Lecène, Gagnieux, Desmolins, Caudmont, Petit, Servant, Crebassol, Morère, Petit, Brunel, Marnay, Cougoule, Gauzère, Lemaire, Couronnet, Buisson, Louveau, Cèard, Simon, Coste, Houdard, Gendre, Schirck, Couderc, Sauvageot, Galinier, Ollier, Le Norcy, Brissaud, Duhem, Constantin, Boussuge, Lionnet, Cayrol, Pauly, Deguiral, Pascal, Prost, Corcelle, Bru, Mazen, Plateau, Robert, Descamps, Christine, Mollaret, Genova, Laborie, Godefroy, Gardiol, Orabona, Dhotel, Rambaud, Bourrud, Bouisset, Druhen, Diétrix, Roqueplo, Gautier et Riou-Kangal.

Au grade de médecin aide-major de première classe de l'armée territoriale. — MM. les docteurs en médecine George-Vellat, Thévenard, Bertrand, Monod, Jeanne et Fays.

La reunion des médecins inspecteurs des écoles aura lieu le jeudi 17 novembre, à huit heures et demie du soir, à la mairie du IVe arrondissement (salle des conférences), 2, place Baudoyer.

Ordre du jour : 1° Discussion sur la question qui va être soumise au Conseil municipal : « Faut-il relever le chiffre de l'indemnité individuelle des médecins-inspecteurs ? » ou bien : « Faut-il augmenter le nombre des médecins-inspecteurs ? »

2° Réorganisation de la Société des médecins-inspecteurs.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la quarante-quatrième semaine, 791 décès, au lieu de 748 la semaine précédente (moyenne 876).

La fièvre typhoïde a causé 4 décès (moyenne 10) ; le nombre des cas signalés par les médecins est de 55 au lieu de 44 pendant la semaine précédente (moyenne 59).

La variole n'a causé aucun décès.

La rougeole n'a causé aucun décès ; la scarlatine a causé 2 décès (moyenne 2) ; la coqueluche, 2 décès (moyenne 3) ; la diphtérie a causé 2 décès (moyenne 8).

La diarrhée infantile a causé 25 décès de 0 à 1 an, au lieu de 28 pendant la semaine précédente (moyenne 26).

En outre, 18 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 115 décès, au lieu de 105 pendant la semaine précédente (moyenne 142). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 4 décès (moyenne 10) ; bronchite chronique, 29 (moyenne 22) ; pneumonie, 27 (moyenne 33) : les autres maladies de l'appareil respiratoire, 55 (moyenne 77), dont 21 dus à la congestion pulmonaire et 29 à la broncho-pneumonie.

En outre, 1 décès a été attribué à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 156 décès ; la méningite tuberculeuse, 18 ; la méningite simple, 17 ; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 14 décès.

Hôpital Beaujon. — M. Albert Robin reprendra ses leçons de thérapeutique le jeudi 1er décembre à dix heures du matin, à l'amphithéâtre de l'hôpital Beaujon, et les continuera tous les jeudis à la même heure.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMRIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

COMPLIQUÉ D'ENDOCARDITE, D'HÉMATURIE, DE PAROTIDITE, D'ACCIDENTS CÉRÉBRAUX. PONCTION LOMBAIRE

Par MM. COURTOIS-SUFFIT,
Médecin des hopitaux,

et BEAUFUMÉ,
Interne des hôpitaux de Paris.

L'observation que nous rapportons ici et que nous avons recueillie à l'hôpital Dubois nous a semblé intéressante à plusieurs titres. Elle est un exemple d'un rhumatisme à forme anormalement prolongée, à complications multiples et graves. Parmi ces complications, l'une, la parotidite, est pour le moins extrêmement rare, car, nous ne l'avons pas trouvée mentionnée, avec la forme qu'elle a revêtue dans notre cas, dans aucun des traités classiques.

Voici l'observation :

T..., âgé de vingt-sept ans, comptable, entre, le 24 mai 1904, à la Maison municipale de santé, parce qu'il est atteint de douleurs articulaires généralisées.

Ses parents sont morts âgés, de maladie inconnue; il a deux frères et deux sœurs en bonne santé.

Notre malade ne présente aucun antécédent morbide personnel à signaler jusqu'en 1900, époque à laquelle il eut au régiment une première attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé, qui le retint un mois à l'hôpital. Depuis lors, il eut de temps à autre des arthralgies passagères, mais qui ne nécessitèrent pas l'alitement.

Les premiers jours de mai 1904, il eut des phénomènes d'embarras gastrique fébrile qui furent mis sur le compte de la grippe, en même temps qu'une légère conjonctivite bilatérale. Après avoir cessé son travail pendant une semaine, il le reprit, mais sans l'entrain habituel, car il se sentait un peu fatigué et ses jointures étaient comme « engourdies »

Le 19 mai, sans angine, apparaît une fluxion articulaire au niveau du poignet droit, accompagnée d'un léger mouvement fébrile. Le malade garde le lit.

Le lendemain, 20 mai, la plupart des grosses articulations, surtout celles des membres inférieurs, sont douloureuses et tuméfiées. Un médecin appelé prescrit du salicylate de soude. Néanmoins les douleurs articulaires persistent; ce que voyant, le malade se fait conduire à la Maison Dubois, où il entre le 24 mai dans la soirée.

Le 25 mai, on se trouve en présence d'un sujet d'aspect robuste, en proie à de vives douleurs articulaires. Les genoux, les cous-de-pied, les épaules, le coude et le poignet droits, sont tuméfiés, douloureux, avec coloration rosée de la peau. L'appétit a disparu; le cœur, les poumons, les plèvres et le foie paraissent sains; les urines, assez abondantes, ne contiennent pas d'albumine. La température est à 39°2; pouls : 94. On prescrit 4 grammes de salicylate de soude par jour, des enveloppements au liniment chloroformé et le régime lacté.

27 mai. Les douleurs articulaires ont notablement diminué, mais les urines tombent à 400 centimètres cubes et sont très foncées; on y constate la présence d'albumine et le perchlorure de fer montre que l'acide salicylique est bien éliminé.

28 mai. Urines : 300 centimètres cubes, hématuriques, avec de nombreux globules rouges dans le dépôt. Suppression du salicylate de soude.

29 mai. Urines : 200 centimètres cubes; très rouges. Malade très anxieux et couvert de sueurs.

30 mai. Urines moins foncées : 1300 centimètres cubes; état général meilleur.

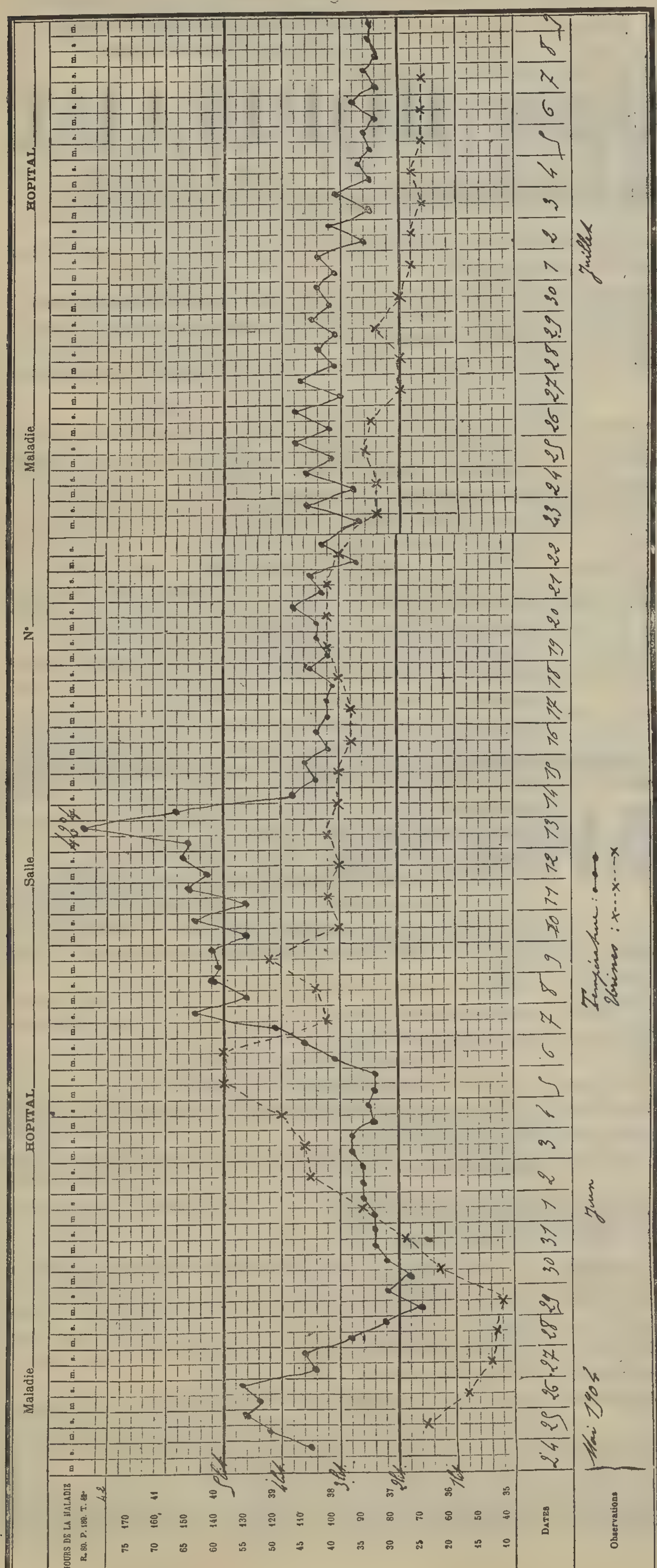
2 juin. Les urines sont devenues très abondantes : 3 litres et demi, et ont repris leur teinte normale. Les fluxions articulaires ont presque totalement disparu, mais les douleurs sont encore assez vives.

5 juin. Urines : 5 litres.

6 juin. Urines : 6 litres. La température tend à remonter sans cause apparente.

7 juin. Température le matin : 39°1, le soir 40°5. En arrière de la branche montante du maxillaire inférieur, dans la région parotidienne droite, existe une tuméfaction légère, douloureuse, tendue, rosée.

8 juin. Le gonflement parotidien a augmenté, tendant à gagner la joue droite; le malade se plaint de souffrir surtout dans les mouvements d'abaissement du maxillaire inférieur et d'avoir des irradiations douloureuses dans l'oreille et la région mastoïdienne droites. Les articulations ne sont plus tuméfiées et à peine sensibles. On donne de nouveau 4 grammes de salicylate de soude.



9 juin. Tuméfaction parotidienne droite considérable, s'étendant vers la joue, le cou et la mastoïde, relativement peu douloureuse à la pression et spontanément, sans élancements, avec peau tendue, rosée, luisante. Fait à noter, les articulations sont totalement dégonflées et non douloureuses.

10 juin. La parotidite a beaucoup diminué, et la douleur n'est plus que légère, permettant la palpation et la pression. La fièvre persiste néanmoins.

11 juin. Région parotidienne encore légèrement tuméfiée et à peine sensible. La température reste aux environs de 40 degrés sans cause apparente.

12 juin. La parotidite est complètement guérie; mais, par contre, les douleurs et le gonflement articulaires qui avaient totalement disparu avec le début de la parotidite font leur réapparition au niveau des principales articulations. Le premier bruit cardiaque est très sourd à la pointe.

Dans la soirée de ce même jour, le malade se plaint de malaise général et de difficulté à fixer son attention, en même temps qu'il accuse de la céphalalgie surtout frontale. Vers huit heures du soir, brusquement, il est pris d'une vive agitation : il se met à crier, rejette ses couvertures, veut se lever, remue bras et jambes, alors que durant toute la journée les douleurs articulaires l'avaient tenu dans l'immobilité, menace sa garde, qui veut le maintenir dans son lit et qui est obligée d'appeler trois infirmiers qui arrivent avec peine à le tenir couché. On lui fait prendre deux cuillerées de sirop de chloral et au bout de trois quarts d'heure il s'endort profondément.

13 juin. Au moment de la visite, le malade est calme, dans la stupeur, les yeux clos, immobile, dans le décubitus dorsal, gardant un mutisme absolu. Dans l'après-midi le délire recommence très actif et la température atteint à quatre heures du soir 42°4 (température vérifiée avec deux thermomètres exacts). Pas de contractures, pas de signe de Kernig. On prescrit des bains froids à 24 degrés toutes les trois heures.

14 juin. Le délire a persisté moindre durant toute la nuit, mais le malade n'a pas dormi, et sa température à six heures du matin est encore de 40°8.

A neuf heures du matin, ponction lombaire : liquide très limpide, coulant facilement, mais non sous pression. Après centrifugation électrique de quinze minutes, pas de culot apparent; sur les préparations colorées on ne constate qu'un ou deux éléments par champ optique.

Dans la journée, le délire disparaît pour faire place à de la prostration et la température est le soir de 38°8.

15 juin. Continuation des bains. La prostration persiste et le malade garde une immobilité et un mutisme absolus.

16 juin. Amélioration très grande : la prostration et le mutisme ont disparu; le malade reste abattu, mais répond nettement aux questions qu'on lui pose; il ne se souvient pas des faits qui se sont passés ces jours derniers. Le genou gauche est de nouveau tuméfié et douloureux, avec une légère hydarthrose. La plu-

part des autres grosses articulations, sans être tuméfiées, sont endolories.

17 juin. Cessation des bains.

22 juin. La température reste au-dessus de 38 degrés; l'endolorissement des jointures persiste. 3 grammes de salicylate de soude par jour. Le premier bruit cardiaque est très sourd et prolongé.

29 juin. Les mouvements sont encore difficiles, les articulations étant comme « raides et engourdies ». 2 grammes de salicylate de soude par jour.

3 juillet. Le malade va notablement mieux, et les mouvements sont presque totalement libres. Le facies est très pâle et l'anémie prononcée. Suppression du salicylate de soude.

Dans les jours qui suivent, la convalescence s'affirme et l'alimentation est reprise progressivement. Le malade commence à se lever et à marcher, et le 21 juillet, il quitte l'hôpital en bon état, sans albumine dans les urines, mais avec un premier bruit cardiaque sourd et prolongé, qui laisse quelques craintes pour l'avenir.

Les complications cardiaques sont trop fréquentes chez les rhumatisants pour que nous insistions sur l'endocardite observée chez notre sujet. Nous n'insisterons pas non plus sur l'hématurie, bien que ce soit déjà un fait assez rare dans la polyarthrite rhumatismale vraie.

Nous voulons plus spécialement attirer l'attention sur une complication que nous n'avons pas encore trouvée signalée dans la liste pourtant déjà si longue des complications du rhumatisme articulaire, à savoir la parotidite. Cette parotidite survint alors que les manifestations articulaires étaient en voie de décroissance et qu'une polyurie abondante faisait prévoir une proche guérison. Elle revêtit dans sa symptomatologie les allures ordinaires des parotidites inflammatoires et évolua rapidement, puisque la douleur et la tuméfaction ne durèrent que cinq jours. Comme la nature de l'affection primitive le faisait prévoir, la fluxion parotidienne, quoique très prononcée, eut donc une durée très courte et la suppuration ne s'établit pas : ce sont là, sans aucun doute, des preuves de la pathogénie rhumatismale de cette complication.

Une dernière et très grave complication survint chez notre sujet presque aussitôt après la disparition de la parotidite : ce furent des accidents cérébraux. Ils ne présentèrent dans leur allure aucune particularité spéciale, persistèrent pendant quatre jours, et le lendemain soir du début de ces accidents la température atteignit 42°4. Une ponction lombaire fut pratiquée ; le liquide qui s'écoula était très limpide, non sous pression ; après centrifugation électrique durant quinze minutes, il n'y avait pas de culot appréciable au fond du tube, et sur les préparations colorées à l'hémaféine-éosine, on ne trouvait qu'un ou deux éléments par champ d'immersion. C'est là une constatation des plus intéressantes, car elle confirme un fait semblable de rhumatisme cérébral signalé par M. Raymond Bernard (1), dans lequel le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas d'éléments figurés; dans ce dernier cas, du reste, l'absence de leucocytose rachidienne était d'accord avec l'absence de lésions méningées à l'autopsie. Elle est conforme, de plus, au cas plus récent de MM. Josué et Salomon (2), qui montrait surtout des lésions cellulaires généralisées d'encéphalite et une réaction méningée nulle. Tous ces faits justifient donc absolument le terme classique et clinique de rhumatisme cérébral, sans préjuger en aucune façon de la pathogénie encore inconnue de ces troubles encéphaliques.

Notre observation offre enfin une particularité à signaler. Quand survint la parotidite les arthrites disparurent complètement pour réapparaître au moment de la guérison de cette parotidite. De même et une seconde fois, les douleurs articulaires rétrocédèrent totalement avec le début de l'encéphalopathie et se montrèrent de nouveau avec le retour des phénomènes intellectuels normaux. Pour ce qui concerne ce dernier cas, nous rejetons bien facilement la vieille théorie démodée de la métastase pour expliquer les faits et admettre qu'il n'y eut là qu'une apparence et que la localisation cérébrale a seulement émoussé la sensibilité articulaire; mais nous n'avons, par contre, aucune explication plausible à proposer pour rendre compte de la disparition des manifestations articulaires pendant l'évolution de la parotidite : nous constatons simplement le fait.

(1) Raymond BERNARD. Soc. méd. des hôpit., 28 février 1902.
(2) JOSUÉ et SALOMON. Soc. méd. des hôpit., 16 octobre 1903.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(15 NOVEMBRE 1904)

Dimanche, 13 novembre, a eu lieu à Lyon l'inauguration de la statue d'Ollier. M. le professeur Guyon a donné lecture du discours qu'il a prononcé à cette cérémonie au nom de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine. Il rend un légitime hommage au grand chirurgien de Lyon, et il a surtout insisté sur l'œuvre chirurgicale d'Ollier, en montrant par quel heureux enchaînement, partant de la physiologie et de l'expérimentation, Ollier est arrivé progressivement à transporter dans le domaine de la pratique chirurgicale les heureux résultats que lui avaient donnés ses expériences sur les animaux. C'est ainsi qu'il a créé la méthode de résection sous-périostée, qu'il a montré le pouvoir ostéogénique du périoste et prouvé, par de nombreuses expériences et de nombreux faits cliniques, les bons résultats qu'on en pouvait tirer, surtout au point de vue de la conservation et de la reproduction des os. Le nom d'Ollier doit donc rester inscrit au premier rang dans l'histoire de la chirurgie conservatrice des membres.

Le reste de la séance a été occupé par des rapports de prix présentés par MM. Chauffard, Roux et Gley.

Dans son rapport sur les **eaux minérales**, M. Chauffard exprime le regret que les médecins-inspecteurs aient été supprimés, l'Académie se trouvant ainsi privée de documents et de renseignements qui lui seraient des plus utiles pour assurer le bon fonctionnement des établissements thermaux dont les tenanciers, parfois, font passer leurs propres intérêts avant ceux de la station.

Chemin faisant, M. Chauffard insiste avec raison sur les services rendus par les voyages annuels organisés par notre confrère, M. Caron de la Carrière, sous la direction de M. Landouzy.

VIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE
TENU A PARIS DU 24 AU 27 OCTOBRE 1904 (1)

COMMUNICATIONS DIVERSES

M. A. LORAND (de Carlsbad, Autriche-Hongrie) étudie la **pathogénie de l'obésité.**

Il existe deux catégories d'obésité : les unes de cause exogène, occasionnées par l'excès de nourriture et l'insuffisance des dépenses; les autres de cause endogène, occasionnées par des processus morbides, qui agissent sur certaines glandes vasculaires sanguines : thyroïde et glandes génésiques, qui régularisent tous les processus d'oxydation. L'ablation de ces glandes, de même que leur dégénérescence, est suivie par un abaissement des oxydations, alors que les produits de ces glandes sont capables de les augmenter. Les animaux châtrés de même que les animaux éthyroïdés présentent très souvent une obésité considérable. Ainsi Hertoghe vient d'observer le cas d'un jeune taureau, qui a engraissé de 20 kilos en quelques mois après l'ablation de la thyroïde. Les animaux éthyroïdés peuvent présenter une infiltration adipeuse ou mucineuse des tissus. D'après Vermehren (de Copenhague), dans les premières étapes du myxœdème il existe toujours une obésité excessive. Il existe des liens très étroits entre le myxœdème et l'obésité, ce sont exactement les mêmes tissus, qui servent comme lieux de préférence pour le dépôt des produits de ces procès morbides, c'est-à-dire les tissus conjonctifs sous-cutanés. Dans la sénilité avancée on peut observer une transformation mucineuse des tissus graisseux.

Tous les procès dégénératifs des ovaires peuvent être suivis par l'obésité. L'obésité qui s'installe après la castration et la ménopause, tient à ce fait, de même l'obésité en suite de plusieurs gravidités, etc. Les états d'hyperfonctionnement des glandes génésiques peuvent être suivis par leur épuisement et par l'obésité. Ces procès morbides se répercuteront également sur la thyroïde, en suite des relations très intimes qui existent entre ces glandes vasculaires sanguines.

Les obèses de la classe endogène sont les mieux indiqués pour le traitement par les produits thyroïdiens et ovariens. Etant donné le fait, que dans l'obésité (au moins l'obésité de cause endogène) il existe des modifications de plusieurs glandes vasculaires sanguines, l'orateur est porté à considérer cette affection comme une maladie des glandes vasculaires sanguines.

Le même auteur, dans une note sur le **traitement des cas graves de diabète,** dit qu'il s'agit surtout de prévenir l'intoxication acide avec son issue fatale, le coma. Pour ce but, il faut limiter la quantité de viande ingérée, prescrire un régime de légumes verts avec 2 à 3 litres de lait par jour dilué à son tiers par une eau alcaline. Le sérum antithyroïdien peut donner des bons résultats, sauf les cas très avancés. L'introduction de quelques litres d'eau alcaline par jour par la voie intestinale peut répondre aux trois indications principales de toutes les intoxications : 1° élimination par l'intestin; 2° par la peau; 3° par les reins, et tout cela sans causer aucun préjudice à l'estomac, qui doit toujours être ménagé dans le diabète.

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 125, p. 1217; n° 127, p. 1243; n° 128, p. 1254, et n° 129, p. 1268.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

La percussion du crâne et le signe de Mac Ewen dans les méningites et les affections cérébrales de l'enfant. (Henry KOPLIK. *Arch. of Pediatrics*, sept. 1904, p. 678.) — L'auteur résume tout d'abord les travaux antérieurs de Mac Ewen et de Betz sur la question, puis il donne le résultat de ses recherches sur l'enfant sain et dans certains cas pathologiques. De ces travaux, on peut tirer les données suivantes :

Chez les jeunes enfants, avant l'âge de deux ans, avant l'ossification du crâne, la percussion donne un son sourd. On ne trouve une zone de sonorité vers le ptérion et la bosse temporale que chez les rachitiques, et cette sonorité correspond à un agrandissement du ventricule latéral par l'accumulation de liquide céphalo-rachidien.

Après deux ans, lorsque le malade est assis, la tête droite, on trouve normalement une zone sonore au niveau de la base du frontal et de la portion squameuse du pariétal. Cette sonorité s'accroît toutes les fois que le ventricule est dilaté par du liquide. C'est le signe de Mac Ewen. Il doit être recherché le malade assis et la tête droite, car si on incline la tête la sonorité disparaît de la bosse pariétale qui est en haut, pour augmenter sur celle qui est en bas.

Au contraire, cette sonorité disparaît dès que du liquide siège entre le cerveau et la paroi cranienne. On a alors un son mat. Tel est le cas dans certaines méningites, comme la méningite cérébro-spinale.

Au contraire, le signe de Mac Ewen se trouve d'une façon constante dans la méningite tuberculeuse au début, avec hydrocéphalie ventriculaire, dans les tumeurs du cervelet et du plancher du quatrième ventricule qui, comprimant les veines de Galien, augmentent la quantité de sérosité des ventricules latéraux. Enfin, l'auteur signale sa présence dans un abcès cérébral d'origine otitique. M. LANCE.

Un cas grave de chorée de Sydenham guéri par la méthode de Baccelli. (*Policlinico*, fasc. 32, 1904.) — Au mois d'avril dernier, le docteur G. MARANESI fut appelé auprès d'une fillette de six ans. Le père est un homme de caractère doux et tranquille, vigoureux; la mère, violente et emportée, a depuis quatre ans abandonné son mari et ses enfants pour aller vivre avec un autre homme. La petite malade est bonne, docile et intelligente. Elle a une sœur aînée, âgée de neuf ans, turbulente, indisciplinée et manifestant déjà des tendances à l'érotisme.

L'auteur trouve la fillette alitée et présentant des mouvements choréiques de tout le corps très amples et très rapides; ces mouvements augmentaient quand on observait l'enfant. Celle-ci ne pouvait se tenir debout, elle ne pouvait ni manger ni parler, c'est à grand'peine qu'elle parvenait à absorber un peu d'eau; tout mouvement de préhension était impossible et tout sommeil avait disparu depuis quatre ou cinq jours. Il n'y avait pas d'hyperthermie, les urines étaient normales et l'intelligence intacte. Le début de la maladie s'était montré de façon insidieuse et remontait à la seconde moitié du mois de mars; l'enfant vivait chez ses grands-parents et ceux-ci s'aperçurent qu'elle trébuchait en marchant et qu'elle ne pouvait plus tenir sa fourchette aux repas. Peu à peu les mouvements augmentèrent d'amplitude et de rapidité, si bien que la petite malade en arriva au point où elle était lorsque Maranesi la vit.

Le diagnostic de chorée de Sydenham s'imposant, l'auteur eut immédiatement recours au traitement préconisé par Baccelli, c'est-à-dire au bromure de camphre à hautes doses; il lui administra ce médicament aux doses de 0g60 centigrammes à 1g40 *pro die*, divisés en six prises égales.

Pendant les premiers jours, le traitement parut n'avoir

aucune influence sur la maladie, mais au bout de six ou sept jours les mouvements devinrent moins amples, moins rapides et s'arrêtaient pendant de courts instants. Petit à petit, l'amélioration alla en s'accusant et l'enfant put prendre un peu de repos la nuit, elle commença à pouvoir tenir sa cuillère et à se tenir un peu debout.

Le 11 mai, elle se rendit à pied chez l'auteur; elle accusait ce jour-là une sensation de fatigue persistante et une légère douleur au genou droit; elle répondait bien aux questions qu'on lui adressait, mangeait seule et dormait bien la nuit. Maranesi réussit à la maintenir immobile sans déterminer autre chose que quelques contractions du sterno-cléido-mastoïdien.

Le 22 mai, l'auteur revit l'enfant qui était complètement guérie, et supprima le bromure de camphre, lequel, durant tout le traitement, n'avait provoqué aucun phénomène d'intolérance. A. GAULLIEUR L'HARDY.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Résultats d'expériences d'inoculation de la tuberculose humaine au chien. Infection naturelle de ce dernier par les voies digestives. (LEURET et PETIT. *Bull. de la Soc. anat.*, 1904, p. 501.) — Les auteurs ont pu facilement transmettre la tuberculose humaine au chien par les voies digestives, qui semble représenter la voie ordinaire de l'infection tuberculeuse. Celle-ci étant très fréquente à Paris, chez les chiens, ceux-ci peuvent, lorsqu'ils sont tuberculeux, devenir pour l'homme un danger sérieux. L. ALQUIER.

NOTES POUR L'INTERNAT

Physiologie du pancréas (1).

III. EXCITANTS SPÉCIFIQUES. — a. *Gastriques*. — Le pancréas ne sécrète que lorsque le sang lui apporte des peptones déjà élaborées par l'estomac (*théorie des pancréatogènes* de Corvisart);

b. *Spléniques*. — Pour Lauret et Lassaigne, Dobson, Schiff, la formation de la trypsine serait sous la dépendance directe de la rate. Et en effet :

α. Lorsque les animaux sont splénectomisés, le pancréas ne possède plus le moindre pouvoir digestif pour les albuminoïdes;

β. Les infusions de pancréas ne digèrent les albuminoïdes que si on leur ajoute des infusions de rate congestionnée ou du sang veineux provenant d'une rate congestionnée (expérience de Herzen).

Cette théorie est contestée par Dastre, Carvalho et Pachon.

c. *Chimiques*. — Acides, graisses (Wagner), alcalis, bicarbonate de soude (Pawlow). L'atropine diminue la sécrétion.

2° *Idées nouvelles*. — Les recherches de Pawlow et de ses élèves ont montré que, dans la muqueuse de l'intestin grêle, existent deux substances, capables, l'une, d'augmenter la *quantité*, l'autre de renforcer la *qualité* du suc pancréatique. La première est la *sécrétine*, la seconde l'*entérokimase*.

A. SÉCRÉTINE. — Lorsqu'on fait arriver sur la muqueuse duodénale un liquide acide, la sécrétion pancréatique s'établit immédiatement. *L'excitation acide de la muqueuse duodénale est donc l'excitant par excellence de la sécrétion pancréatique* (Pawlow).

Comment expliquer ce phénomène?

Deux hypothèses :

a. L'acide agit localement, en excitant les terminaisons périphériques des nerfs centripètes de la muqueuse (*théorie réflexe*);

b. La muqueuse intestinale contient une substance qui, sous l'influence de l'acide, donne naissance à un corps dont la composition chimique demeure inconnue, mais qui trahit son existence par les propriétés excito-sécrétoires puissantes dont il est doué vis-à-vis du pancréas; ce produit, c'est la *sécrétine*.

Cette deuxième théorie — *théorie humorale* — s'appuie sur l'expérience de Bayliss et Starling; en injectant dans le sang de la macération acide de muqueuse intestinale, on constate que la sécrétion pancréatique s'établit aussitôt.

Pour Enriquez et Hallion, chacune des deux théories, réflexe et humorale, semble contenir une part de vérité.

La sécrétine existe surtout dans la muqueuse intestinale, mais on peut la retrouver dans les ganglions mésentériques (Delezenne) et dans la muqueuse gastrique (Camus et Gley). Ce n'est ni une substance minérale, ni un ferment soluble. Pour l'obtenir, on fait macérer dans de l'eau acidulée par HCl un fragment de muqueuse duodénale prélevé sur un chien à jeun; on neutralise, et on fait bouillir l'extrait ainsi obtenu.

Les effets sécrétoires produits par la sécrétine varient beaucoup suivant la voie d'introduction de cette substance : injectée dans la veine porte ou dans l'artère hépatique, elle produit moins d'effet qu'injectée dans la veine saphène, comme si le foie la retenait ou la détruisait partiellement (Henri et Portier, Enriquez et Hallion).

B. ENTÉROKINASE. — La digestion de l'albumine par le suc pancréatique s'opère beaucoup plus rapidement si l'on ajoute à ce suc un peu de suc intestinal ou de macération de la muqueuse intestinale. Cette muqueuse contient donc une substance qui suractive les fonctions de la trypsine. Cette substance c'est l'*entérokinase* (expérience de Pawlow et Schepowalnikow).

L'entérokinase existe surtout dans la muqueuse duodéno-jéjunale, moins dans la muqueuse iléale (Pawlow), où elle paraît surtout secrétée par les organes lymphoïdes (Delezenne); on peut la retrouver dans les leucocytes (éosinophiles) [Delezenne, Stassano et Billon]. C'est un ferment soluble. En effet α. elle est détruite par la chaleur; β. on peut l'extraire par les procédés habituels d'entraînement des ferments; γ. elle se fixe par la fibrine; δ. son activité est hors de proportion avec la quantité agissante du ferment (Delezenne).

Comment agit l'entérokinase? On a admis tantôt : *a*. qu'une partie de la trypsine est sécrétée par le pancréas à l'état inachevé (protrypsine). L'*entérokinase transformerait alors la protrypsine en trypsine vraie*; *b*. que *la trypsine ne peut se fixer sur la molécule d'albumine* (et, par conséquent, la décomposer) *qu'autant que celle-ci a été préalablement modifiée par l'entérokinase* (Delezenne). L'entérokinase, dans cette hypothèse, jouerait le rôle de mordant.

L'entérokinase agit aussi, mais faiblement, sur l'amylase. Quant à la lipase, son stimulant le plus puissant est la bile (Pawlow).

C. **Mécanisme de la sécrétion.** — 1. Dans le repos fonctionnel, la cellule pancréatique se charge de grains de zymogène, d'abord dans la zone supranucléaire, puis dans la zone nucléaire, enfin, dans la zone infranucléaire (Heidenhain). Le corps juxta-nucléaire joue peut-être un rôle dans la sécrétion.

2. Lorsque va se produire l'*excrétion exo-cellulaire*, on voit apparaître entre les granulations de zymogène des vacuoles. Les granulations s'hydratent, leurs contours s'effacent, et, ainsi solubilisées, elles passent dans les canaux excréteurs pour former le suc pancréatique actif.

Ces granulations ne sont donc pas formées par de la trypsine, mais par de la protypsine, qui, sous une influence encore discutée (splénique, intestinale ou gastrique), se transforme en trypsine.

§ 2. SÉCRÉTION INTERNE. — **A. Pancréas et glycogénie;**

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 125, p. 1225.

diabète pancréatique. — Les *cliniciens* avaient remarqué depuis longtemps (Cowley, Bright, Rokitanski, Cl. Bernard, Frerichs, Lancereaux, etc.), que, dans certains diabètes maigres, il existait fréquemment des lésions du pancréas. Les *recherches expérimentales* de Mering et Minkowski (1889) confirment le fait en montrant qu'après ablation du pancréas, on observe toujours : *a.* une glycosurie précoce ; *b.* des troubles généraux aboutissant rapidement à la mort.

Comment interpréter ces faits?

a. Pour les uns il s'agit de *glycosurie d'origine nerveuse.* Et en effet, un certain nombre de lésions nerveuses (irritation du vague [Gley, Arthaud et Butte]), blessures du plexus solaire (Lustig, Klebs, Munk) déterminent de la glycosurie.

Mais α. l'arrachement des nerfs sympathiques ne détermine pas de glycosurie; β. la glycosurie d'origine nerveuse ne ressemble nullement à la glycosurie du diabète maigre.

b. Aussi a-t-on proposé d'admettre que la glycosurie, dans ce cas, est due à la *suppression totale du pancréas.* En effet α. la suppression partielle ne détermine pas de glycosurie (Lépine), ou ne détermine qu'une glycosurie passagère (Hédon); β. la destruction sur place du pancréas ne détermine pas de glycosurie (Thiroloix); γ. la sclérose provoquée par la ligature ou l'injection de substances solides dans le canal de Wirsung ne détermine pas de glycosurie (Hédon, Gley); δ. l'ablation du pancréas, suivie de la greffe des fragments abdominaux, ne détermine pas de glycosurie. Vient-on à enlever ces greffes, immédiatement la glycosurie apparaît.

C'est donc bien à la suppression totale du pancréas qu'est liée la glycosurie, soit que :

α. Le pancréas sécrète un ferment qui détruit le glucose en excès dans le sang (*ferment glycolytique* de Lépine et Barral) et empêche ainsi l'accumulation de sucre dans l'économie. Sécrété par les îlots de Langerhans, ce ferment serait résorbé par les vaisseaux et adhérerait aux éléments figurés du sang.

A cette *théorie humorale*, on peut objecter : 1. que la glycolyse est un phénomène cadavérique (Arthus); 2. que, même après extirpation totale du pancréas, le sang conserve encore un certain pouvoir glycolytique (Lépine, Hédon);

β. Soit que le pancréas modère la glycoso-formation hépatique :

1. *Par action réflexe* (Thiroloix, Cavazzi);
2. *En sécrétant une substance qui va agir directement sur les centres glycoso-formateurs;*
3. *En sécrétant une substance qui va, dans le foie, modérer la glycoso-formation.*

La glycoso-formation serait (Chauveau et Kauffmann) sous l'influence de deux actions opposées, l'une accélératrice, due au système nerveux central, l'autre modératrice, due au pancréas. L'ablation du pancréas laisse la glycoso-formation sous la seule influence du système nerveux central.

B. **Pancréas et corps thyroïde.** — Pour Lorand, la sécrétion interne des îlots de Langerhans a surtout pour but d'annihiler certaines substances toxiques fournies par la thyroïde. En effet : α. la thyroïde des chiens dépancréatisés est hypertrophiée; β. les îlots de Langerhans sont multipliés chez les animaux thyroïdectomisés.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

La statue d'Ollier à Lyon. — Le ministre de l'Instruction publique a inauguré dimanche à Lyon la statue élevée à Ollier par ses élèves, ses amis et ses admirateurs.

La statue d'Ollier s'élève sur la place qui porte son nom. Due au ciseau du sculpteur Alfred Boucher, elle le représente en robe de professeur, et est du plus bel effet. Le socle a été dessiné par l'éminent architecte lyonnais Rogniat.

Devant une assistance considérable, des discours ont été prononcés par le ministre, le professeur Lortet, le professeur Augagneur, maire de Lyon, le professeur Lassar (de Berlin), les professeurs Félix Guyon et Chauveau (de Paris), MM. Vincent et Gangolphe.

Les infirmiers des hôpitaux de Paris. — Le syndicat du personnel non gradé de l'Assistance publique qui vient de se fonder récemment adresse à la population parisienne l'appel suivant :

« Parmi les services publics, il en est un dont le fonctionnement intéresse au plus haut point la classe des humbles; c'est le service des hôpitaux du département de la Seine.

Il appartient donc à la population d'envisager la situation qui est faite au personnel de l'Assistance publique, et de nous aider à améliorer notre sort afin d'éviter tout conflit dont la responsabilité remonterait à l'administration de l'Assistance publique, mais dont les conséquences seraient douloureuses pour toute la population parisienne.

Quelles sont les conditions de travail des infirmiers, infirmières et de tout le personnel indispensable pour apporter des soins aux malades et assurer le fonctionnement des divers rouages des hôpitaux de la Seine?

1° Nous avons un salaire moyen de 1 fr. 25 par jour;

2° Nous sommes astreints à des journées de treize heures de travail;

3° Nous avons une nourriture défectueuse et insuffisante;

4° Notre travail accompli, nous ne pouvons disposer de notre temps sans l'autorisation de l'administration.

En résumé, nous accomplissons la tâche délicate et souvent dangereuse d'apporter les soins indispensables à tous ceux qui sont frappés par la maladie et nous sommes traités comme des parias.

Nous sommes obligés, par suite du salaire dérisoire qui nous est donné, de compter sur la générosité des hospitalisés qui souvent sont aussi miséreux que nous, sinon plus. Chaque fois que nous adressons une réclamation à l'administration, celle-ci se retranche derrière le budget, qui cependant a les ressources nécessaires pour payer tous les gros directeurs, inspecteurs et chefs de bureau, qui touchent des salaires de 10 à 12000 francs et même davantage.

Cela a assez duré.

Nous sommes las des réponses ambiguës que fait l'administration à toutes nos réclamations.

Etant attachés à un service public, nous demandons à rentrer dans la catégorie des travailleurs municipaux et à bénéficier du même traitement.

Nous espérons que la population parisienne, qui est intéressée dans la question, saura nous soutenir et exercera sur le conseil municipal toute la pression possible pour qu'il nous donne satisfaction. »

Demain jeudi, à huit heures et demie du soir, un grand meeting sera tenu dans la salle des fêtes de la Bourse du travail, où évidemment sera soulevée la question de la grève.

Nous sommes de ceux qui pensent que nulle catégorie de travailleurs n'est plus intéressante que celle de ces obscurs employés dont le dévouement est si mal reconnu par l'administration.

Nous pensons, et nous ne sommes pas les seuls, que leur sort doit être sérieusement amélioré, ne fût-ce que pour obtenir la suppression du *petit pourboire* cité plus haut et qui est une honte pour les hôpitaux parisiens.

Espérons que les infirmiers sauront ne pas suivre les conseils perfides qui vont leur être prodigués.

Au-dessus du droit de grève, ils ont un devoir supérieur d'humanité à remplir.

S'ils l'oubliaient ils auraient vite fait de perdre la sympathie que la population parisienne et le corps médical des hôpitaux ne leur ont jamais marchandée.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Etudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » . — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Bordeaux.* — Voici les récompenses de l'année scolaire 1903-1904 :

Prix Delord (440 fr.) : M. Bossuet, interne de troisième année.

Prix de l'Administration (150 fr. de livres) : M. Ducos, interne de troisième année.

Prix du docteur Levieux (une trousse) : M. Bernex, interne de troisième année.

M. Roche (quatrième année) ayant obtenu la plus haute récompense de l'Administration, il lui a été décerné, cette année, une médaille de vermeil (rappel).

Médaille de vermeil : M. Rabère (troisième année).

Médailles d'argent : MM. Leuret, Charrier, Denis, Lafon (Charles), Lacouture, Boloquy, Lautier, Mlle Campana, MM. Rousseau, Aubert, Bourderon, Baudou, Marquez, Duclaud, Sibenaler, Teulières et Delaunay.

Médailles de bronze : MM. Perreaux, Desqueyroux, Canaguier, Dugoua, Barrère, Granval, Plaziat, Loubat, Pessonnier, Vidal, Le Bunetel et Dartigolles.

Guerre. — CORPS DE SANTÉ MILITAIRE. — Par décision ministérielle du 8 novembre 1904, les médecins aides-majors de deuxième classe, élèves sortant de l'école d'application dont les noms suivent, ont reçu les affectations suivantes :

MM. Billet et Seigneurin, hôpital du Val-de-Grâce; Tournade, 5e d'infanterie; Fourcade et Schickele, hôpital Saint-Martin; Policard, hôpital Bégin à Saint-Mandé; Goursolas, 33e d'artillerie; Malard, 79e d'infanterie; Raynaud, 1er hussards; de Gaulejac, 30e d'artillerie; Maisonnave, hôpital Bégin à Saint-Mandé; Crémadells, 129e d'infanterie; Vittenet, 140e d'infanterie; Carayon, hôpital Bégin à Saint-Mandé; Enjalbert, hôpital de Versailles; Madranges, 6e d'artillerie; Morisson, hôpital Bégin à Saint-Mandé; Demonet, 13e d'infanterie; Martinet, hôpital Saint-Martin à Paris; Dupont, 51e d'infanterie; Mathieu, 13e cuirassiers; Mallet, 30e dragons; Dumoulin, hôpital Saint-Martin à Paris; Valette, 72e d'infanterie; Carpanetti et Dornier, hôpital de Versailles; Vielle, hôpital de Bordeaux; Pierrot, 14e d'infanterie; Moureaux, 75e d'infanterie; Rapp, 27e d'artillerie; Maratuech, 24e d'artillerie; Loygue, hôpital de Bordeaux; Chaduc, 56e d'infanterie; Charpentier, 67e d'infanterie; Monéry, 137e d'infanterie; Jeannin, 4e dragons; Bellot, 35e d'artillerie; Sergeant, hôpital de Lille; Deniau, hôpital d'Ajaccio; Klizowski, 28e d'artillerie; Blanchet, 30e d'infanterie; Schneider, hôpital de Marseille; Frizac, hôpital de Toulouse; Colin, 53e d'infanterie; Morisot, hôpital de Nancy; Ségui, hôpital de Versailles; Touzet, hôpital de Bordeaux; Winkler, hôpital du camp de Châlons; Lutrot, 71e d'infanterie; Jacquinot et Cellerier, hôpital de Marseille; Péchiné, 10e chasseurs à cheval; Muller, hospice mixte de Besançon; Diénot, hôpital de Marseille; Clarion, hôpital de Nancy; Chaufour, hôpital de Lille; Jeanty, 2e bataillon de chasseurs à pied; Dennery, hôpital de Nancy; Robert, hôpital de Bourges; Fournier, hôpital de Toulouse; Grenier, 10e bataillon de chasseurs à pied; Berton, 114e d'infanterie; Barberousse, 21e dragons; Liberge, 2e d'infanterie; Revel, hôpital de Toulouse; Vignon, hôpital de Bastia; Bailly, hôpital de Lille; Giraud, 20e bataillon de chasseurs à pied; Cot, 81e d'infanterie; Pinat, hôpital de Rennes; Fontan, hôpital de Bourges; Couraud, 48e d'infanterie; Andrieu, hospice mixte de Besançon; Lévy, 42e d'infanterie; Peyre, hôpital de Rennes; Rabaïoye, hôpital de Belfort; Castres, hôpital de Rennes; Michel, hôpital de Bourges; Dargein, hôpital de Belfort; Mairesse, hospice mixte de Langres; Landret, 133e d'infanterie; Bonnet, 159e d'infanterie; Dabat, 155e d'infanterie; Joseph dit Orme, hôpital militaire de Briançon; Moutet, hôpital du camp de Châlons; Bergès, 161e d'infanterie; Trollat et Dayman, hôpital de Toul.

— Par décret en date du 8 novembre 1904, les médecins stagiaires dont les noms suivent ont été nommés au grade de médecin aide-major de deuxième classe et ont reçu par décision ministérielle du même jour les affectations ci-après indiquées :

MM. Hahn, hôpital militaire de Belfort; Arnould, hôpital du camp de Châlons, et Masson, hôpital de Toul.

L'hygiène dans les écoles. — Dans la séance du 14 novembre du Conseil municipal de Paris, M. Poirier de Narçay s'est plaint du mauvais état des livres scolaires. Ces livres servent parfois quatre ou cinq années et arrivent aux nouveaux élèves dans un état de saleté repoussante. Le danger est d'autant plus grand si les livres proviennent d'élèves tuberculeux.

Le Conseil a partagé les craintes de M. Poirier de Narçay et sur sa demande il a voté un crédit de 100 000 francs pour le remplacement des livres trop abîmés.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. Wallon, sénateur inamovible, ancien ministre de l'Instruction publique, président du Conseil d'administration de l'Institut Pasteur; MM. les docteurs Delepouve (d'Heuchin), M. Grognard (de Grenoble), Orcel et Pont (de Lyon), Pérochaud (de Nantes).

Leçons de clinique chirurgicale. — Le docteur Lucas-Championnière reprendra ses leçons de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu le jeudi 24 novembre, à dix heures, amphithéâtre Desault, et les continuera les jeudis suivants à la même heure (opérations avant la leçon). — Visite dans les salles Saint-Cosme (hommes, hernies), le mercredi; Sainte-Marthe (femmes) le samedi; opérations abdominales le mardi.

REVUE GÉNÉRALE

L'œdème (1).

Par Maurice LŒPER et Charles LAUBRY.

E. *Maladies du système nerveux.* — L'œdème est un symptôme de moindre importance que les troubles moteurs, sensitifs et intellectuels; ceux-ci ont depuis longtemps établi la maladie nerveuse quand il apparaît. Mais ce rang secondaire ne lui enlève ni sa fréquence, ni sa signification pronostique, car tantôt il a la durée et les caractères d'un trouble vaso-moteur passager, et tantôt il témoigne d'un désordre profond et permanent de la nutrition.

Les *névrites périphériques*, traumatiques, infectieuses ou toxiques, se compliquent tardivement d'une infiltration généralisée à tout le territoire du nerf atteint, accompagnée d'altération de tous les éléments de la peau, et dont l'évolution reste soumise à la régénération des cylindres-axes frappés. Dans quelques cas la localisation du trouble trophique prédomine en certaines régions, telle la tumeur dorsale du poignet, dans la paralysie radiale. Certaines *névralgies*, en particulier la névralgie du trijumeau (Vulpian, Arnozan), présentent quelques poussées d'œdème passager, mais s'accentuant avec les récidives.

Toutes les *affections médullaires* peuvent compter l'œdème dans leurs symptômes. Tantôt à titre exceptionnel comme dans l'hématomyélie, la méningite cérébro-spinale (Leyden), la paralysie infantile (Balme), la pachyméningite spinale [cas de Teissier (2), où l'œdème persista plusieurs jours à la face]; tantôt d'une façon précoce et intense, comme dans les myélites ascendantes ou transverses; tantôt enfin avec des caractères particuliers; méritant plus qu'une sèche énumération, au cours du tabes et la syringomyélie. En dehors des infiltrations siégeant au voisinage des arthropathies tabétiques, on peut en observer d'autres siégeant à la face et aux membres [Mathieu et Weill (3)], revêtant quelquefois des caractères de dureté spéciale (Buzzard) et même éléphantiasique (Pitres et Vaillard). Dans la syringomyélie, les membres supérieurs sont envahis par un œdème dur, manifeste surtout au niveau de la main, diminuant depuis l'extrémité du membre jusqu'à la racine, décrit par Remak sous le nom d'œdème spinal et connu, depuis Marinesco (4), sous celui de main succulente. La peau épaissie est cyanosée, froide; les reliefs veineux et les plis sont effacés, le dos de la main tuméfié et les doigts en fuseau forment un ensemble si spécial qu'il permet à lui seul de faire le diagnostic de syringomyélie, bien qu'on l'ait décrite dans d'autres affections, polyomyélite chronique par exemple [Déjerine (5)] Le pied présente plus rarement une déformation analogue de même nature, et méritant la même épithète suggestive.

Les *lésions cérébrales en foyer* (hémorragies, ramollissement, tumeur) provoquent du côté paralysé un œdème en général modéré, dur, dont la teinte rose violacé révèle l'origine vaso-motrice, et qui survient quelques jours ou quelques semaines après le début de l'hémiplégie.

L'*hystérie* ajoute souvent à ses arthralgies, à ses contractures, à ses paralysies, des infiltrations qui peuvent d'ailleurs survenir à titre de manifestations isolées. Depuis la magistrale description de Sydenham, les observations s'en sont multipliées, et les thèses récentes [Trintignan (1), David (2), Ward (3)], permettent de lui considérer les caractères suivants : l'aspect des téguments est variable, tantôt blanc comme chez les hydropiques vrais, tantôt rosé ou rouge, le plus souvent bleu (œdème bleu de Sydenham). Sa consistance est dure, le doigt ne laissant à sa surface que peu d'empreinte; les piqûres ne laissent pas sourdre de sérosité, et les incisions ne font écouler que du sang. La température locale peut être normale, ou nettement augmentée (œdème rouge) ou diminuée (œdème bleu). Enfin sa marche en est variable, disparaissant brusquement comme il est apparu à la suite d'une attaque, persistant des mois et des années avec un état éléphantiasique de la peau. La thèse de Follet (4) contient des exemples typiques de cette dernière variété.

A l'exemple de l'hystérie, d'*autres névroses* présentent quelquefois des manifestations œdémateuses. Dans l'épilepsie elles sont assez rarement le complément ou l'équivalent des crises, comme en témoignent les observations de Wassilieff et de Teissier (5). Le goitre exophtalmique en offre qui ne sont en rapport ni avec une lésion cardiaque, ni avec l'état cachectique du sujet, et qui affectent quelquefois un siège paradoxal [Létienne (6)]. Récemment Carrière (7) a signalé l'œdème parmi les troubles trophiques de la maladie de Parkinson. Il peut faire partie du cortège somatique de *certaines psychoses*, s'accompagnant dans la mélancolie par exemple de cyanose et de refroidissement des extrémités (Dupré). Enfin, dans le myxœdème l'œdème constitue l'élément essentiel. Il est d'un blanc jaunâtre, diffus, épais, dur, mais avec une certaine élasticité, et le doigt ne le déprime pas. Il donne aux malades un aspect spécial, un facies pathognomonique, et disparaît ou s'atténue par le traitement thyroïdien.

4° ŒDÈMES ESSENTIELS. — Sous ce titre, qui représente le terme ultime de notre classification, nous comprenons les œdèmes qui ne peuvent être rapportés à aucun état morbide antérieur et à l'origine desquels on ne relève que des causes occasionnelles banales, froid, arrêt des règles, traumatisme. Bien qu'on les ait réunis récemment dans une même description sous le nom d'œdèmes neuro-arthritiques (Caussade), ils constituent à eux seuls toute la maladie ou tout au moins en dominent fortement l'évolution. Nous en distinguerons deux groupes :

Le premier comprend les manifestations que nous avons longuement décrites comme l'apanage habituel des rhumatismes infectieux. Elles peuvent être isolées, et ne relever que de causes occasionnelles banales : on s'accorde à les regarder comme une conséquence locale de la diathèse arthritique.

Le deuxième groupe répond nettement à notre conception des œdèmes essentiels, vierges de toute parenté même inconstante avec une maladie infectieuse ou diathésique. Il

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 129, p. 1261.
(2) TEISSIER. *Prov. méd.*, Lyon 1887.
(3) MATHIEU et WEILL. *Arch. gén. de méd.*, 1885.
(4) MARINESCO Th. de Paris, 1897.
(5) DÉJERINE. Soc. de biol., 1897.

(1) TRINTIGNAN. Th. de Paris, 1890.
(2) DAVID. Th. de Paris, 1898.
(3) WARD. Th. de Paris, 1897. — On y trouvera toutes les indications bibliographiques.
(4) FOLLET. Th. de Paris, 1895.
(5) WASSILIEFF. Un cas d'œdème intense de la face compliqué d'épilepsie jacksonienne, in th. DREYFUS, Lyon 1900, p. 25.
(6) LÉTIENNE. *Manuel de méd.*, art. GOITRE EXOPHTALMIQUE.
(7) CARRIÈRE. *Presse méd.*, 17 septembre 1896.

comprend deux types : l'un aigu, maladie de Quincke, l'autre chronique, le pseudo-éléphantiasis essentiel.

a. *Œdème aigu circonscrit.* — Découverte par Milton (1), étudiée surtout par Quincke (2) qui lui donna son nom, décrite depuis par Max Josef (3) et Strübing (4), et confirmée par de nombreux travaux, parmi lesquels nous citerons ceux de Collins (5) et Cancre (6) à l'étranger, de Courtois-Suffit (7), Dreyfus (8) et Le Calvi (9) en France, cette affection est aujourd'hui nettement individualisée.

Elle se manifeste par l'apparition soudaine, aux extrémités, au tronc, au visage et surtout aux lèvres et aux paupières, de tuméfactions œdémateuses en plaques de 2 à 10 centimètres de diamètre, mal limitées, ordinairement pâles, quelquefois légèrement rosées et s'accompagnant d'une sensation de tension sans prurit. En même temps, et c'est l'un des grands caractères de la maladie, il se produit des œdèmes du côté des muqueuses, voile du palais, pharynx, orifice du larynx, entraînant des signes fonctionnels graves. Des symptômes gastriques et intestinaux font supposer que ces muqueuses sont frappées de la même manière.

L'état général reste bon; on peut cependant noter un peu de malaise, de céphalalgie, de la soif et une diminution du taux de l'urine. Il semble enfin qu'une première poussée en appelle de nouvelles chez le même individu, qui se localisent toujours de préférence sur les régions préalablement touchées.

La maladie de Quincke est en général héréditaire. Elle ressemble à l'urticaire massive de Rapin (10), mais certains dermatologistes créent entre les deux affections des différences symptomatiques [Riehl (11), Brocq (12)], que d'autres se refusent à admettre [Dreyfus (13)].

Une variété dont la parenté est moins discutable, assez fréquente chez les enfants, résulte de la localisation exclusive des tuméfactions aux paupières. De nombreux auteurs [Andrieu (14), Deschamps (15), Galliard (16), Trousseau (17)] ont, dans ces dernières années, rapporté de remarquables exemples, sous le nom d'œdème essentiel des paupières.

b. *Œdème chronique.* — Dans des formes assez rares, l'œdème idiopathique peut passer à l'état chronique, en revêtir les caractères et mériter le nom de pseudo-éléphantiasis ou léontiasis névropathique. Mais la coexistence fréquente d'accidents hystériques ou de douleurs articulaires permet de rattacher la plupart de ces cas décrits comme essentiels, soit à une névrose bien caractérisée, soit au rhumatisme [Debove (18)].

(1) Milton. Urtic. géante, *Edinburg med. Journ.*, 1876.
(2) Quincke. *Monats. f. prakt. Derm.*, juin 1882.
(3) Max Josef. *Berlin. klin. Woch.*, 1890, nº 4.
(4) Strubing. *Zeits. f. klin. Med.*, 1885, p. 381.
(5) Collins. *The amer. Journ. of the med. sc.*, 1892, p. 654.
(6) Cancre. Berlin 1900.
(7) Courtois-Suffit. *Gaz. des hôpit.*, août 1890.
(8) Dreyfus. Th. de Lyon, 1900.
(9) Le Calve. Th. de Paris, 1901.
(10) Rapin. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1886, p. 673.
(11) Rielh. *Wien. med. Presse*, 1888.
(12) Brocq. *Ann. de dermatol.*, 1890.
(13) Dreyfus. Loc. cit., p. 62.
(14) Andrieu. Cas curieux d'œdème primitif et essentiel des paupières, *Gaz. méd. de Picardie*, août 1885.
(15) Deschamps. Œdème essentiel des paupières, *Clin. ophtalmol.*, 1898.
(16) Galliard. Soc. méd. des hôpit., nov. 1900.
(17) Trousseau. *Presse méd.*, 1901.
(18) Debove. Soc. méd. des hôpit., 1897.

Il est cependant une variété qui affecte une disposition spéciale. L'œdème s'y présente sous forme segmentaire qui s'expliquerait par la théorie métamérique de Brissaud. C'est l'affection décrite par Meige (1) sous le nom de *trophœdème*. Elle serait héréditaire, comparable aux myopathies, persisterait toute la vie sans grand préjudice, et résulterait d'une lésion médullaire de l'axe gris.

VI

Pathogénie. — Telle que nous l'avons établie, la composition chimique du liquide d'œdème est en apparence très différente de celle de la lymphe : la densité, la concentration moléculaire, la teneur en sels, en albumine, en fibrine, en sont plus faibles, la proportion d'eau au contraire en est notablement plus élevée.

Pourtant, l'œdème n'est pas autre chose que le résultat d'une perturbation dans la formation de la lymphe, c'est de la lymphe anormale, de la lymphe diluée, mais c'est encore de la lymphe. Encore ignorons-nous si sa nature est très différente de celle de la lymphe interstitielle des membres qui est, au dire de Starling, infiniment plus pauvre en albumine, plus riche en sels que le contenu du canal thoracique auquel on compare, bien à tort, toujours la sérosité de l'œdème (2).

Le liquide nourricier des tissus circule dans des espaces et fentes lympathiques où il est apporté par des vaisseaux afférents et d'où il est entraîné par des vaisseaux efférents. Exsudation et résorption dépendent d'un certain nombre de forces mécaniques, osmotiques, vitales qui entrent en jeu dans le fonctionnement de cet appareil : vitesse et pression sanguine, quantité et qualité du sang, perméabilité des membranes filtrantes, activité vitale des cellules nobles des tissus qui puisent dans le liquide les produits nécessaires à la vie et y rejettent les déchets.

La formation de la lymphe normale est régie par cet ensemble de forces et se ressentira de tout changement apporté dans leur équilibre (3).

A. Réalisation expérimentale de l'œdème. — 1° *Ligatures vasculaires.* — Lorsque Richard Lower et après lui Strauss et Duval, Vulpian déterminèrent l'œdème des pattes à la suite de la ligature de la veine cave ou d'une veine crurale, ils démontrèrent du même coup l'existence d'un œdème par stase. En augmentant la pression dans les vaisseaux efférents, parallèlement ils accrurent l'exsudation et diminuèrent la résorption.

L'œdème consécutif à la ligature du canal thoracique, dont la démonstration expérimentale fut faite par Virchow, Scherb, Colin, Cornil, Boddaert (4), est un œdème par stase lymphatique résultant d'un obstacle placé sur les voies de dérivation de la lymphe : sa pathogénie est assez voisine de celle du précédent.

Lorsqu'on applique une ventouse sur un membre et que l'on détermine l'hydropisie, on soulève en quelque sorte la

(1) Meige. Congrès de neurol., août 1898, *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1899-1901.
(2) Dans une communication récente (Soc. de biol., déc. 1903), le professeur Renaut a admis que les espaces lymphatiques interstitiels étaient remplis non de liquide, mais d'une substance demi-fluide que permettaient de caractériser les réactifs histochimiques.
(3) Nolf. Le rôle de la pression osmotique en physiologie, *Revue gén. des sc.*, juillet 1901. — M. Lœper. La formation de la lymphe, *Presse méd.*, 5 sept. 1903.
(4) Boddaert. *Bull. de l'Acad. royale de Belgique*, 28 sept. 1875.

paroi des vaisseaux, on en dilate la cavité, on ralentit la circulation du sang et de la lymphe et l'œdème produit est encore d'origine circulatoire. L'influence des variations de la pression et de la vitesse du sang dans les veines et les capillaires, de la pression et de la vitesse de la lymphe dans les canaux lymphatiques sur la formation des œdèmes est donc manifeste et ne peut être contestée.

L'hydropisie consécutive à des ligatures artérielles est moins évidente et les différentes recherches faites sur ce sujet n'ont pu nettement en démontrer l'existence. Récemment Lœb (1) a vu s'infiltrer les pattes d'un animal dont il avait ligaturé les branches importantes de l'aorte abdominale, mais cette infiltration participait plutôt d'une tuméfaction des cellules musculaires, d'une véritable dégénérescence que d'un œdème véritable.

2° *Sections nerveuses.* — Le tonus des différents vaisseaux et capillaires est maintenu à l'état normal par le système nerveux. C'est à l'excitation ou à la paralysie des nerfs vaso-moteurs que l'on doit attribuer les variations brusques de calibre des vaisseaux sanguins et même des lymphatiques (Gley et Camus), la vaso-dilatation et la vaso-constriction, l'augmentation et la diminution de la masse sanguine des tissus, l'accélération ou le ralentissement du cours du sang, toutes causes d'où dépendent la circulation et la formation de la lymphe.

Aussi ne doit-on pas s'étonner que Budge, Cohnheim, Roger en sectionnant le sympathique (2), Herbert Mays le trijumeau, Ranvier et Chossat (3) le sciatique, Ostroumoff le lingual, Rogowitch (4) en excitant l'anse de Vieussens, etc., aient pu déterminer des œdèmes. Il est vrai que quelques-uns de ces résultats sont contredits par les recherches si importantes de Vulpian (5) qui n'observa aucune infiltration de la face après section du cordon cervical du sympathique ou excision du ganglion cervical supérieur.

3° *Œdèmes osmotiques.* — Si les échanges interstitiels sont soumis à des forces circulatoires et à des influences nerveuses, ils dépendent aussi de l'équilibre physico-chimique des liquides en présence, sang et lymphe, et subissent le contrecoup de tout changement apporté dans cet équilibre.

Lorsqu'on injecte sous la peau d'un animal une solution peu concentrée d'une substance cristalloïde, chlorure de sodium, sulfate de soude, la résorption du liquide introduit se fait en général avec facilité. Mais lorsque la solution est de concentration fort élevée, que ses molécules sont plus nombreuses que celles du sang et des liquides interstitiels, la résorption est beaucoup plus lente : elle ne commence qu'au moment où la solution s'est diluée au contact des tissus de toute l'eau nécessaire à l'amener au titre équimoléculaire, à l'isotonie [Hamburger (6)]. Il en résulte un véritable œdème dans la production duquel interviennent seuls des phénomènes physiques ou, pour être plus précis, des phénomènes osmotiques.

L'œdème relève encore des mêmes facteurs, mais par un mécanisme inverse lorsque, au lieu d'injecter les solutions sous la peau des animaux de manière à faire varier la concentration des tissus, on les injecte dans le sang de manière à faire varier la concentration du sérum. Tantôt il s'agit de liquides hypotoniques, et la quantité introduite est nécessairement importante : ainsi s'explique l'infiltration déterminée chez l'animal par une injection brusque et considérable d'eau dans les veines (Hales, Magendie). Tantôt il s'agit de solutions hypertoniques qui permettent d'obtenir des effets semblables, sous un plus petit volume : elles élèvent la concentration du sang, mais d'une façon momentanée, car le sang attire rapidement la quantité d'eau nécessaire au rétablissement de sa concentration normale [Hallion et Carrion (1), Achard et Lœper (2)]. C'est encore à une augmentation de la masse du sang, à une dilution que l'on doit attribuer l'œdème obtenu : l'hypoalbuminose que l'on observe dans ces cas et à laquelle certains auteurs ont voulu faire jouer le principal rôle n'est guère qu'un témoin de cette dilution, un effet et non une cause.

4° *Rôle du rein dans les œdèmes expérimentaux.* — Les œdèmes déterminés par ces procédés ne sont jamais durables, car le fonctionnement rénal et l'élimination urinaire débarrassent rapidement le milieu sanguin de l'excès de liquide qu'il contient. Ils sont à la fois plus constants et plus persistants lorsque la voie rénale est fermée.

Ce rôle important joué par les émonctoires avait attiré l'attention des anciens auteurs. Fourcault, Edenhuyzen, dans des expériences d'ailleurs contradictoires, s'étaient en vain efforcés de déterminer des hydropisies par suppression totale de la sécrétion sudorale. Inconstants et même négatifs sont aussi les résultats obtenus par Prevost et Dumas, Claude Bernard et Bareswill, Grehant et Zaliki, Hermann, à la suite de la ligature des artères rénales ou de la néphrectomie. Dans ces cas l'œdème véritable, visible à l'œil nu, n'a pas en général le temps de se produire, mais il est fréquent de constater des épanchements séreux et une infiltration des muscles que l'examen microscopique permet de vérifier, œdème latent, histologique, dont Achard et Lœper (3) ont montré la fréquence, et dont l'interprétation est facile si l'on se reporte aux expériences précédentes : la ligature des reins augmente la concentration du sang (Koranyi, Achard et Lœper), le sang se dilue pour rétablir l'équilibre osmotique rompu, et, ne pouvant se débarrasser par le rein du liquide en excès, il le répartit dans les tissus. D'ailleurs, il suffit d'introduire dans l'organisme des animaux en expérience une très faible quantité de solution concentrée hypertonique pour transformer cet œdème latent en infiltration apparente et même généralisée. La plupart des substances cristalloïdes permettant d'obtenir ce résultat, on peut considérer l'œdème spontané consécutif à la ligature des reins comme la conséquence d'une *augmentation moléculaire globale* de la concentration du sang.

Mais l'influence hydropigène de ces substances n'est pas absolument identique; la possèdent au plus haut degré celles qui pénètrent mal les cellules et séjournent dans les plasmas interstitiels : le chlorure de sodium réalisant ces

(1) Lœb. *Pflüger's Archiv*, 1898.

(2) Legroux. Art. du *Dict. Dechambre*, 1re série, n° 4, qui contient la bibliographie de la question.

(3) Chassat. *Etude sur la condition pathogénique des œdèmes*, Th. de Paris, 1874.

(4) Ostroumoff et Rogowitch, cités in Th. Dreyfus. *Œdèmes vaso-moteurs de la face*, Lyon 1900.

(5) Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*.

(6) Voir les travaux originaux de Hamburger, *Centralbl. f. Physiol.*, VIII, p. 758, et *Arch. f. Anat. und Path.*, 1898, p. 281, et les thèses de Chanoz (Lyon 1899), Bousquet (Paris 1899), Mulon (Paris 1901).

(1) Hallion et Carrion. *C. r. de la Soc. de biol.*, 1901.

(2) Achard et Lœper. Le mécanisme régulateur de la composition du sang, Soc. de biol., 1901. — Ch. Achard. Leçon in *Presse méd.*, sept. 1901. — M. Lœper. Th. de Paris, 1903.

(3) Achard et Lœper. L'eau dans l'organisme après ligature du pédicule des reins, *Arch. de méd. expériment.*, janv. 1903. — M. Lœper, Th. de Paris, 1903, p. 68.

deux conditions déterminera l'œdème avec le plus de facilité. C'est un fait que les travaux de Hallion et Carrion, d'Achard et de nous-mêmes avaient fait pressentir et sur lequel Widal (1) et ses élèves ont insisté à juste titre dans ces derniers temps. Il y a plus : les autres substances peuvent provoquer l'œdème, mais la sérosité accumulée contient, outre la substance introduite, du chlorure de sodium. Qu'on injecte en effet du sulfate de soude, du saccharose, de l'urée, de la créatine, des produits toxiques, le liquide injecté se débarrasse peu à peu du corps en dissolution et se charge de chlorure de sodium [Achard et Gaillard (2)]. Si donc, dans certains cas, le chlorure de sodium n'est pas la cause première de l'œdème, il contribue toujours à sa formation et la rétention d'une substance quelconque dans les tissus attire au point où elle se produit une certaine quantité de chlorure de sodium.

Tout récemment M. Bigart (3) a montré le rôle hydropigène de l'albumine de l'œuf injectée dans les veines d'animaux auxquels on avait préalablement lié les pédicules rénaux. Quelque interpretation que l'on donne de ce fait, on peut en conclure que les substances colloïdes à molécules volumineuses peuvent, comme les cristalloïdes, déterminer des hydropisies par un mécanisme d'ailleurs ignoré.

5° *Œdème par lésion directe des cellules des tissus.* — A côté des œdèmes d'origine circulatoire, nerveuse et osmotique que nous venons de considérer se placent ceux qui résultent de l'altération fonctionnelle ou de lésions véritables des éléments cellulaires des tissus.

Lorsque, par des ligatures appropriées, on isole un muscle de grenouille de la circulation générale, on détermine un œdème véritable (Lœb). L'acidification, conséquence de la ligature, aurait pour effet d'augmenter l'activité des dédoublements moléculaires dont le muscle est normalement le siège, et d'attirer ainsi une quantité considérable d'eau au point lésé. Il existerait même, au dire de Lœb, des œdèmes d'origine nerveuse relevant d'un mécanisme analogue, le système nerveux dissociant par une sorte d'influence électrolytique en leurs ions les molécules salines des humeurs. On peut supposer que des substances toxiques agissent de même manière et mettre en partie sur le compte de ces dédoublements rapides et brutaux l'infiltration consécutive à certaines injections de toxines, d'antitoxines ou de substances corrosives (4).

Magnus (5) a fait intervenir un autre facteur qui était déjà soupçonné de Vulpian, de Levaschew, Sénator et de Reichel; l'altération des cellules endothéliales filtrantes des capillaires. Nous verrons plus loin comment cette théorie de l'auteur allemand s'applique à certains œdèmes des néphrites aiguës et subaiguës. Contentons-nous de dire pour l'instant qu'en injectant à des animaux de l'éther, du phosphore, en les intoxiquant par l'arsenic, le chloroforme et en provoquant un certain degré d'hydrémie, Magnus a vu survenir presque constamment l'œdème qu'il attribue à une lésion de la paroi filtrante avec exagération consécutive de la perméabilité du filtre vasculo-lymphatique.

Les causes que nous venons de passer individuellement en revue se combinent la plupart du temps pour déterminer la formation de l'œdème.

Toute variation circulatoire des tissus s'accompagne nécessairement de variations osmotiques des échanges puisque le taux des substances retenues apparaît considérable dans les différents dosages qui ont été faits. Elle se complique également, en raison même de l'apparition de l'œdème, de variations dans l'activité vitale des cellules nobles, peut-être dans la perméabilité des cellules filtrantes.

Il en est de même des œdèmes de cause vaso-motrice. Le système nerveux vaso-moteur règle non seulement le calibre des capillaires et l'activité de la circulation, il est susceptible de tendre plus ou moins la membrane filtrante, de dissocier plus ou moins finement les molécules des cellules et par conséquent d'exagérer la perméabilité, d'activer les dédoublements.

La suppression des émonctoires elle-même ne détermine pas seulement des variations osmotiques du sang. Elle accumule dans les tissus nombre de produits qui irritent ou détruisent les cellules, excitent ou inhibent les filets nerveux, modifient par conséquent les échanges interstitiels, la perméabilité des différentes cellules, l'activité des protoplasmes, la circulation des vaisseaux.

De ce rapide aperçu synthétique, nous pouvons donc dès maintenant conclure que *l'œdème est toujours dû à l'intervention combinée de plusieurs facteurs.*

Étude pathogénique des différents œdèmes observés en clinique. — Nous venons de montrer par quels procédés expérimentaux il était possible de reproduire l'œdème chez l'animal. En rapprochant ces données étiologiques du groupement purement clinique établi précédemment, il nous sera possible de pénétrer le mécanisme complexe des différentes variétés d'hydropisie.

Œdème des affections circulatoires. — Ce symptôme semble *à priori* d'interprétation facile. Qu'il s'agisse en effet, de compressions veineuses, de varices, de phlébites ou d'état asystolique, l'œdème a toujours pour cause immédiate la stase sanguine, le ralentissement circulatoire localisé à un membre ou généralisé à tout l'organisme. Mais pour qu'il apparaisse il ne suffit pas que le système veineux soit dilaté à l'excès, il faut encore que ce système se laisse forcer, que la dilatation s'étende aux capillaires des tissus et que, en un mot, l'asystolie veineuse se complique d'*asystolie capillaire* (Vaquez) ou *interstitielle* (Lœper). Là s'arrêtent les phénomènes d'ordre purement mécanique et interviennent les phénomènes osmotiques.

Le système capillaire dilaté au maximum se vide dans les espaces lymphatiques interstitiels, mais laisse seulement échapper ce que la membrane endothéliale est capable de filtrer : les globules rouges, la fibrine, l'albumine restent dans les vaisseaux; l'eau, le chlorure de sodium et quelques substances cristalloïdes en sortent, et l'exsudat ainsi formé, véritable lymphe diluée, stagne dans les tissus parce que la force attractive des vaisseaux efférents n'est pas suffisante à l'entraîner.

Le rôle du rein dans ces rétentions œdémateuses est assez difficile à préciser. Certes les variations urinaires sont importantes et habituellement proportionnelles au degré de

(1) Widal, Lemierre et Javal. Soc. méd. des hôpit., 12 juin 1903; — *Presse méd.*, juin 1902, et *Journ. de phys. et de pathol. gén.*, décembre 1903.

(2) Ch. Achard et L. Gaillard. Soc. de biol., décembre 1903, et *Arch. de méd. expérim.*, janv. 1904.

(3) Bigart. *C. r. de la Soc. de biol.*, janvier 1904.

(4) Ambard (*Semaine méd.*, oct. 1904) admet l'influence hydropigène des albuminoïdes topiques attirant du liquide au point où elles sont retenues et accumulées.

(5) Magnus. Die Entschung der Haut œdeme bei hydramische Plelkova, *Arch. für experim. Pathol.*, 1899, t. XLII.

la rétention. Elles existent dans des lésions veineuses purement locales, phlébitiques, variqueuses et autres : il semble donc qu'elles puissent être, dans l'asystolie généralisée, sinon secondaires, du moins parallèles à la formation de l'hydropisie.

Œdème dans les affections des voies lymphatiques. — La compression du caual thoracique ou d'un canal lymphatique important par des ganglions tuberculeux ou néoplasiques, la suppression brusque du drainage lymphatique d'une région par ablation de ganglions, ligature de vaisseaux, suppuration ganglionnaire [Brouardel (1), Gaucher (2), Meyer (3), Brault (4)], l'encombrement des voies de circulation de la lymphe par des embryons de filaire vivants ou morts (Patrik Manson), la sclérose des parois vasculaires, les embolies cellulaires et microbienne des infections, déterminent des œdèmes par un mécanisme tellement voisin de celui des œdèmes expérimentaux de Virchow, Collin, Scherb, Boddaert qu'il est inutile d'insister ici sur leur origine purement mécanique et le rôle prédominant de la stase.

Œdème nerveux. — A l'œdème d'origine primitivement circulatoire se rattache celui qui survient dans l'hystérie, les affections cérébro-spinales ou périphériques dans les sections, les compressions nerveuses (Roux, Vulpian, Arnozan, Lépine et Josserand, Mayet, Leyden, Teissier). Il s'agit ici encore de vasodilatation, de filtration exagérée de liquide, d'insuffisance de résorption. Mais il n'est pas impossible de faire une part à un autre groupe de facteurs.

Le système nerveux exerce sur les cellules filtrantes comme sur les cellules nobles des tissus une influence véritablement trophique et la paralysie des nerfs qui aboutissent à un territoire donné n'a pas seulement pour conséquence la vasodilatation des capillaires qui l'irriguent mais aussi l'altération plus ou moins durable des cellules qui y vivent. Sans doute il résulte de cette dystrophie des modifications des tissus cellulaires, des variations de perméabilité et d'activité fonctionnelle.

Œdèmes toxiques et infectieux. — Cette interprétation s'applique également aux œdèmes qui surviennent, *loco dolenti*, à la suite d'injections de substance toxique, de piqûre septique qui irritent les filets nerveux, dilatent les vaisseaux, lèsent les cellules (œdème phlegmoneux, malin, sérique).

Elle nous paraît convenir également à ceux qui surviennent dans les maladies infectieuses (rhumatisme, maladies éruptives, oreillons), les intoxications (belladone, antipyrine), les affections dyscrasiques (goutte). Certes dans ces affections, les glandes auxquelles incombe l'élimination des déchets organiques sont en général fort troublées dans leur fonctionnement et l'on est en droit de se demander si la rétention de tel ou tel de ces déchets ne joue pas un rôle dans la production de l'hydropisie. Une discussion sur ce sujet ne peut trouver place ici, mais quelque importantes que soient les lésions des organes et particulièrement du rein, quelque insuffisante que soit l'élimination urinaire, il est bien difficile de dire s'il existe entre l'œdème et l'imperméabilité plus ou moins élective du rein un simple parallélisme ou une relation de cause à effet. Les tissus sont touchés dans leur ensemble et lésions nerveuses, troubles vasculaires, altérations cellulaires s'unissent pour entraîner la rétention.

Certains œdèmes d'ordre toxique, œdèmes goutteux, rhumatismaux, arthritiques, semblent ressortir à la même pathogénie et s'il faut faire dans quelques-uns une part plus considérable aux troubles de l'innervation des tissus, il ne s'ensuit pas que la désignation d'œdèmes neuroarthritiques leur convienne absolument.

C'est encore dans cette catégorie que nous rangerons l'œdème cachectique. Troubles nerveux, vasculaires, diminution de l'albumine du sang ne suffisent pas à l'expliquer. Ce qui domine dans sa production, ce sont les variations de tonicité cellulaire causés par la dénutrition générale de tout l'organisme et d'où dépendent à la fois les variations de tension osmotique, le ralentissement des dédoublements moléculaires et les modifications de perméabilité des cellules filtrantes.

Œdème dans les maladies du sang. — On est en droit de se demander si l'œdème observé dans la chlorose, les anémies graves, le purpura, le scorbut, la leucémie, mis à part les cas de compression ganglionnaire, dépendent des variations sanguines. Le sang appauvri en globules rouges est moins riche en oxygène ; sa proportion d'albumine est diminuée, sa tension osmotique se modifie, le nombre de ses leucocytes souvent accru et des embolies vasculaires et lymphatiques peuvent se produire. Mais à ces facteurs s'ajoute la dénutrition générale, l'hypotension artérielle qui résultent autant de l'agent pathogène que des lésions sanguines. Aussi la pathogénie de ces œdèmes n'est-elle pas univoque mais fort complexe.

Œdème dans les néphrites. — Bright, Christison, Bartels, Rayer ayant remarqué dans le sang des malades atteints de néphrites une proportion plus faible d'albumine que chez les individus sains, contribuèrent à édifier la théorie de l'*œdème par hydrémie*. Dans l'esprit de ces auteurs l'hydrémie était la conséquence de l'*hypo-albuminose* et celle-ci des pertes albumineuses urinaires. On peut objecter que si l'hypo-albuminose existe, ainsi que l'un de nous l'a constaté maintes fois, elle n'est nullement proportionnelle aux pertes albumineuses ; elle ne peut donc leur être consécutive et reste relative. D'ailleurs Bartels et Rieder ont admis qu'elle avait pour origine une rétention d'eau que l'insuffisance de l'élimination urinaire expliquait facilement. La théorie de l'*hydrémie par rétention d'eau* fut créée (1). Elle reste exacte dans son essence, mais les recherches modernes l'ont quelque peu corrigée. On sait en effet que la rétention d'eau dans l'œdème est évidente mais qu'il n'y a là qu'un fait et non une explication ; on sait aussi que les anasarques brightiques ne ressortissaient pas toutes à la même pathogénie et que l'œdème, identique dans sa composition chimique, n'est pas toujours conditionné uniquement par l'imperméabilité du rein à l'eau.

La distinction que nous avons faite, au nom de la clinique, entre l'œdème discret ou progressif des vieilles atrophies rénales et l'anasarque brutale des néphrites aiguës ou subaiguës, s'impose également au point de vue pathogénique. Lorsque l'hydropisie apparaît dans le cours d'une sclérose rénale, elle résulte le plus souvent d'une insuffisance vasculaire ; elle est localisée à un territoire lymphatique

(1) G. Brouardel. *Ann. de dermat.*, 1896, p. 843.
(2) Brault. *Ann. de dermat.*, 1897.
(3) Gaucher. In th. Follet, 1897.
(4) Meyer. Soc. méd. de Berlin, 1898 (anal. in *Semaine méd.*).

(1) Ces théories sont très exactement exposées dans l'article de Brault, art. Maladies des reins, du *Traité de médecine* Bouchard-Brissaud.

lorsque l'insuffisance vasculaire est limitée, elle est généralisée lorsque l'asystolie s'étend à tout l'organisme. On sait enfin que le sang du brightique chronique est encombré de molécules, que cet encombrement moléculaire entraîne la dilution du sang en vertu des lois osmotiques. Cette dernière à son tour s'accompagne d'hypo-albuminose, et entraîne la polyurie. Mais la polyurie ne peut se produire qu'autant que le système circulatoire est solide; elle fait défaut lorsqu'il faiblit et l'hydropisie, véritable *polyurie interstitielle*, vient suppléer la polyurie rénale. Préparé par le rein, l'œdème est donc dans ce cas *créé par l'insuffisance vasculaire*.

Une telle pathogénie ne peut convenir à l'anasarque brusque des lésions aiguës ou subaiguës du rein et Léon Bernard avait déjà, très justement, souligné cette différence. Aussi a-t-on parlé d'action réflexe à point de départ rénal; Bernard a invoqué la diminution de la sécrétion interne du rein, d'autres auteurs ont admis la rétention de produits toxiques hydropigènes ou vasodilatateurs [Bouchard (1)]. Mais pour admettre ces hypothèses il faudrait que l'anasarque se produisît toujours, sinon secondairement, du moins parallèlement à la lésion rénale. Or il n'est pas très rare de la voir au contraire précéder les premiers signes de néphrite.

Il y a dans cette succession de phénomènes une preuve que la relation de cause à effet entre l'œdème et la néphrite est plus apparente que réelle et que l'une et l'autre peuvent être le résultat de l'atteinte parallèle de deux systèmes, le rein et les tissus, par un même processus morbide.

Le poison, ou si l'on préfère la cause hydropigène exerce-t-elle son action sur les cellules nobles des tissus dont elle diminue l'activité, sur le système nerveux qu'elle paralyse ou bien plutôt sur les cellules filtrantes même des vaisseaux dont elle modifie la perméabilité? L'existence d'œdème produit par la dégénérescence même des parois vasculaires dans la maladie amyloïde serait un argument en faveur d'une anasarque déterminée au cours de certaines néphrites par une altération de même localisation, sinon de même nature que nos procédés d'examen histologique n'ont pas permis encore de retrouver.

Aussi peut-on admettre qu'un même poison agisse parallèlement sur les tissus et sur le rein et détermine, à la fois, l'œdème et la néphrite.

C. Rétention des chlorures et œdème dans les états morbides. — Ainsi quelle qu'en soit la variété, l'œdème offre une pathogénie toujours complexe, un grand nombre de facteurs concourent à sa production et cependant l'œdème est toujours identique à lui-même en dépit des différences cliniques et étiologiques, la chimie établit entre toutes les hydropisies, sinon une identité absolue, du moins une grande analogie. Elle en montre le liquide toujours constitué par l'accumulation dans le tissu conjonctif de quantités plus ou moins considérables d'eau chargée de sulfate, de phosphate, d'urée, d'albumine, et surtout de chlorure de sodium dont l'énorme proportion avait déjà frappé les anciens observateurs et a servi de base à une théorie nouvelle : l'origine chlorurique de l'œdème. S'appuyant sur les travaux d'Hallion et Carrion, d'Achard et de nous-mêmes, sur les observations cliniques de Reichel, d'Hofmann, de Marischler, de Steyrer, M. Widal en France, Strauss et Kosicowski en Allemagne s'en sont montrés les défenseurs les plus convaincus (1).

(1) C'est la théorie reprise récemment par Ambard, *Semaine méd.*, oct. 1904.

Quelque réelle que soit la part prise par le chlorure de sodium à la constitution des sérosités organiques et particulièrement de l'œdème, on peut se demander si l'on doit lui attribuer le rôle primordial. Lorsqu'on donne à un malade cardiaque ou rénal déjà hydropique ou en état d'œdème latent ou de préœdème (Widal) une certaine quantité de chlorure de sodium, on rend son infiltration apparente, on l'étend, on la généralise Ce sont là des constatations précises et des faits positifs, que les travaux de Widal et d'Achard nous ont fait connaître, et qui mettent en pleine lumière le rôle du chlorure de sodium dans la formation des œdèmes.

Mais pour que l'absorption ou l'injection sous-cutanée du chlorure de sodium soit suivie d'œdème, il est nécessaire que : ce sel ne soit pas éliminé par les urines, c'est ce que montrent les travaux des auteurs précédents. Tout œdème s'accompagne en effet d'oligurie et d'anachlorurie : son début est marqué par une diminution des chlorures urinaires, sa terminaison par une augmentation.

Mais s'il y a parallélisme absolu entre la formation de l'œdème, son volume et son étendue, d'une part, et la diminution du chlorure de sodium des urines, de l'autre, il n'est pas démontré que la rétention soit toujours due à une imperméabilité du rein au sel, comme le veulent Widal et ses élèves. Il n'est guère de rétentions chloruriques dont l'origine rénale soit certaine, en dehors de l'anurie, de la compression des uretères; or dans ces affections l'œdème est exceptionnel. Il en est au contraire un très grand nombre, maladies infectieuses, asystolie pure, asystolie des vieilles néphrites, maladie amyloïde, néphrites subaiguës, où l'organisme est touché dans son ensemble, rein et tissus, et où l'on est en droit d'invoquer un facteur interstitiel (rétention, trouble circulatoire, vasomoteur, lésions cellulaires, vasculaires, rétention de produits toxiques) qui trouble les échanges hémolymphatiques, et qui, par un mécanisme déjà indiqué, accumule de l'eau chlorurée dans les tissus. De même que la séreuse pleurale tuberculeuse, que la séreuse péritonéale des cirrhotiques, le filtre vasculolymphatique est percé et laisse diffuser dans les tissus le sel qu'il devrait retenir, qui garde ou attire l'eau nécessaire à sa dilution.

Pour les mêmes raisons, le sulfate de soude, le lactose, l'urée, produits qui ne subissent pas de transformation dans les tissus, sont susceptibles de s'y accumuler, ainsi qu'Achard et Gaillard l'ont montré, d'attirer à eux une eau chlorurée plus ou moins abondante.

Enfin la saturation d'un organisme en état d'insuffisance à la fois interstitielle et rénale par de grandes quantités d'eau entraînera encore l'hydropisie. Démontré par Chauffard (2) dans les ascites, ce fait a été observé par nous dans les néphrites, l'asystolie, les maladies infectieuses et récemment encore par Laufer dans les néphrites (3).

(1) Voir la discussion à la Société médicale des hôpitaux, juin, juillet et oct. 1903, à laquelle prirent part Achard, Widal, Claude, Merklen, et la bibliographie *in* note d'Achard, Soc. des hôpit., 30 juillet 1903, et travail Widal et Javal. *Journ. de physiol. et de pathogén. gén.*, déc. 1903.

(2) Chauffard. Sur la guérison de l'ascite cirrhotique, *Semaine méd.*, 1901.

(3) Laufer. Soc. de biol., 13 fév. 1904.

L'œdème en résumé n'a que très exceptionnellement une origine rénale. Il est le plus souvent dû à un trouble des échanges interstitiels, à une irritation, une altération, une lésion directe des différentes parties constituantes des tissus. Il est dans le premier cas un des facteurs de la régulation du sang puisqu'il les débarrasse des substances et de l'eau qui l'encombrent : il peut dans l'autre troubler l'équilibre sanguin. S'il subit dans un cas les conséquences des variations urinaires, il les détermine et les commande dans l'autre.

Le chlorure de sodium est un témoin de ces différents troubles : il ne crée pas l'œdème, mais il le permet et il est nécessaire à sa constitution : il ne peut le déterminer qu'à la faveur d'altérations circulatoires, vasculaires, cellulaires ou nerveuses, qui permettent son passage et sa rétention dans les tissus.

VII

Diagnostic. Pronostic. — L'œdème se caractérise suffisamment par lui-même pour qu'il soit inutile d'insister longuement sur son *diagnostic différentiel*. Tout au plus pourrait-on, lorsqu'il est localisé à un membre ou à un segment de membre, le confondre avec certaines adiposes circonscrites, certains emphysèmes sous-cutanés, certaines tumeurs ou tuméfactions rénitentes, etc.

Plus important est le *diagnostic étiologique*. Il s'impose le plus souvent dans les œdèmes unilatéraux et localisés. La douleur, la rougeur de la peau, la présence d'un cordon veineux, la circulation collatérale, la fièvre en sont les éléments principaux.

Les œdèmes généralisés ou très étendus, envahissant successivement ou d'emblée les membres et le tronc, ne peuvent se juger que par un examen méthodique de tous les appareils et non par les caractères assez peu différenciés du symptôme. Exposés avec assez de détails dans le chapitre précédent, nous ne saurions y revenir ici sans tomber dans des redites. C'est souvent parce qu'il oblige à cet examen approfondi que l'œdème acquiert une valeur séméiologique importante et c'est souvent grâce à lui que l'on pourra déceler une affection rénale ou cardiaque jusque-là latente.

Quant au *pronostic* il est éminemment variable suivant les cas. Si l'œdème par son étendue, par sa persistance, par sa reproduction peut être par lui-même un facteur de gravité, son importance est subordonnée à la lésion ou à la maladie en cause. Certains œdèmes collatéraux ont une signification plutôt heureuse ; la plupart des œdèmes cachectiques annoncent habituellement la terminaison fatale ; l'œdème persistant des affections cardiaques, est le signe le plus évident d'une asthénie cardio-vasculaire avancée : à ces données générales et brèves se réduit la signification d'une infiltration séreuse. Elle imprime le plus souvent aux maladies qu'elle complique un caractère de spécificité ou d'individualisation cliniques plutôt qu'elle n'est pour le médecin une indication pronostique importante.

VIII

Traitement. — Pendant longtemps on s'est contenté de soigner l'œdème en tant que symptôme ou bien de traiter les maladies générales avec lesquelles il paraissait en rapport. Mais d'une part les troubles qui président à la formation de l'œdème peuvent être en réalité ramenés à un très petit nombre, quel que soit l'état pathologique en cause ; d'autre part, la composition du liquide d'œdème restant assez uniforme, la thérapeutique en a tiré quelques indications plus restreintes. De ces considérations il résulte que le traitement de l'œdème peut être symptomatique, c'est-à-dire d'ordre purement local, ou étiologique et pathogénique, c'est-à-dire d'ordre général.

Traitement local. — C'est chose banale que de recommander l'immobilité des membres œdématiés, l'extension en position déclive et la protection contre les contacts septiques et les germes infectieux.

Lorsque la tension des tissus infiltrés est pénible on prescrira les applications chaudes ou émollientes qui diminuent la résistance des téguments, et apaisent les sensations de prurit, de chaleur, d'irritation superficielles, de douleur véritable qui se localise dans les régions les moins extensibles des tissus.

Quand ces moyens sont insuffisants, il faut discuter l'opportunité des ponctions évacuatrices dont Willis avait déjà, il y a nombre d'années, posé de façon magistrale et précise les différentes indications. Celles-ci sont également formelles dans les œdèmes à évolution torpide, dont le liquide a acquis de longue date en quelque sorte droit de cité dans les tissus, ou dans les œdèmes trop considérables pour que la résorption en puisse être à la fois complète et inoffensive.

Elles seront faites soit à l'aide de mouchetures pratiquées avec la pointe aiguisée d'un bistouri ou une aiguille stérilisée de distance en distance le long du membre œdématié, soit à l'aide d'un trocart laissé en place pendant un certain temps.

Il suffit de dire qu'elles doivent être pratiquées, surveillées et pansées avec les précautions antiseptiques les plus minutieuses (1). Elles sont en effet le point de départ de la plupart des complications érythémateuses ou suppuratives qui surviennent au cours des œdèmes volumineux, contre lesquelles on emploiera les pansements humides ou secs, et lorsque ces derniers seront irritants les poudres inertes et les pommades légèrement antiseptiques ou simplement calmantes.

Traitement général. — Le traitement général de l'œdème est plus complexe parce qu'il s'adresse à la fois à la maladie causale et à la nature de la lésion.

1° *Traitement étiologique*. — L'œdème cardiaque sera justiciable des traitements habituellement employés dans les asystolies, c'est-à-dire des toniques cardiovasculaires, digitale, etc. Encore faut-il, en raison même des accidents que peut provoquer la brusque résorption de l'œdème, se méfier d'une intervention trop brutale ou trop précoce.

Le mal de Bright commande plus spécialement l'emploi des médicaments rénaux parmi lesquels on range la théobromine, la diurétine, etc.

Mais nous n'avons point la prétention d'indiquer la thérapeutique spéciale aux trop nombreuses variétés que nous avons décrites.

2° *Traitement pathogénique*. — Nous croyons préférable de poser quelques préceptes généraux et de discuter la possi-

(1) Nous ne parlons que pour mémoire des procédés employés par certains auteurs et aujourd'hui abandonnés : l'acupuncture préconisée par Fabre, la pustulation par l'huile de croton indiquée par Trousseau ou les incisions profondes de Lombard.

bilité d'un traitement pathogénique. Tel qu'il semble ressortir des recherches récentes, il comporte deux éléments principaux : *a.* augmenter la sécrétion des différents émonctoires, de façon à débarrasser les tissus du liquide qui les encombre; *b.* diminuer ou supprimer l'introduction dans l'organisme des substances, liquides ou solides, qui peuvent augmenter cette accumulation.

a. On remplira la première condition par l'emploi des *sudorifiques* et des excitants de la sécrétion cutanée, auxquels les anciens auteurs attachaient, à juste titre, une importance capitale (Marchal de Calvi, Graves, Trousseau); on la remplira par l'administration des *purgatifs* et particulièrement des purgatifs salins, qui attirent dans l'intestin une quantité considérable de liquide : encore faut-il administrer ces purgatifs à forte dose pour ne point risquer de faire passer dans la circulation générale le liquide momentanément attiré dans l'intestin, mais insuffisamment abondant pour provoquer un flux intestinal utile; on la remplira enfin par les *médicaments diurétiques* : le lait est de tous celui qui a l'action la plus efficace. De plus il est un aliment peu toxique, d'une digestibilité parfaite, et d'une pauvreté en chlorures, et grâce à cet ensemble de propriétés il satisfait pleinement aux deux conditions du traitement.

Nous ajouterons la prescription des tisanes diurétiques, chiendent, muguet, queue de cerises, stigmates de maïs, bien que l'introduction dans un organisme déjà surchargé de liquide de quantités considérables de ces tisanes ne nous paraisse pas exempte de tout inconvénient. Quant au rôle des substances dites osmotiques, telles que le lactose, l'urée, il paraît à l'heure actuelle des plus problématiques.

Il est préférable de recourir à des médicaments excitants de la sécrétion rénale, au premier rang desquels on peut placer la théobromine et la scille.

Les anciens auteurs avaient déjà remarqué — et parmi eux nous citerons Serre dont le travail est resté classique (1) — que le régime sec convenait aux malades atteints d'anasarque. Les travaux récents sur le rôle des liquides dans la production ou l'exagération de l'œdème donnent aux conclusions thérapeutiques de cet auteur un regain d'actualité. Il semble que tout malade œdémateux ne doit absorber que des quantités faibles de liquide; nous avons pour notre part observé plusieurs cas, où l'ingestion immodérée de tisanes de tous genres exagérait l'hydropisie (2).

Dans ces derniers temps, Widal et ses élèves ayant constaté chez plusieurs de leurs malades l'influence nettement hydropigène du chlorure de sodium, fait pressenti par Achard, par nous-mêmes et indiqué déjà par Straus, eurent l'idée ingénieuse de soumettre les brightiques à un régime déchloruré : pain déchloruré, œufs, viandes sans sel, lait, pommes de terre etc.

Ce régime semble convenir d'une façon parfaite à certaines néphrites subaiguës; son efficacité se traduit par la diminution remarquable des œdèmes viscéraux et périphériques et par une dimiuution fréquente de l'albuminurie; on a voulu en généraliser l'emploi à certains cas d'œdème cardiaque [Widal, Froin et Digné, Vaquez et Laubry (3) Merklen] et même à l'œdème de la phlébite (Chantemesse).

(1) SERRE. *Bull. gén. de thérap.*, t. XLV, p. 30, 1853.

(2) Les thèses indiquées de M. Lœper 1903, et Ch. Laubry, 1903. — Voir aussi LAUFER, Soc. de biol., février 1904.

(3) WIDAL, FROIN et DIGNE, VAQUEZ et LAUBRY, MERKLEN. Soc. méd. des hôp., oct. 1903, et *Trib. méd.*, nov. 1903.

Les conclusions de ces auteurs, moins fermes que pour les néphrites, sont néanmoins intéressantes et des observations publiées, il se déduit clairement que le *régime déchloruré* peut amener souvent la disparition des œdèmes et qu'un régime fortement chloruré au contraire les augmente et même les fait apparaître (1). Un tel résultat, auquel s'ajoute l'innocuité parfaite du régime déchloruré, lorsqu'il est méthodiquement instauré, est suffisant pour qu'on en conseille l'emploi en présence des œdèmes de toute nature, même de ceux où la rétention chlorurée, observée à la faveur des épreuves ordinaires (ingestion et dosage des chlorures, pesées journalières), est inconstante ou peu marquée.

COUP DE FEU DE LA NUQUE

PÉNÉTRATION DE GRAINS DE PLOMB DANS L'ESPACE ALTOÏDO-AXOÏDIEN POSTÉRIEUR; LÉSION DE LA MOELLE, MORT

Par le docteur LE ROY DES BARRES,
Professeur à l'École de médecine de Hanoï.

Le 19 septembre, nous sommes requis d'urgence par le parquet de Hanoï pour procéder à l'autopsie du corps d'un individu ayant succombé à la suite d'un coup de feu.

Le cadavre est dans un état de putréfaction très avancée, et l'examen extérieur ne donne comme renseignements que la présence d'une multitude de petits trous à la partie supérieure du dos et à la nuque. Le doigt au niveau de certains de ces orifices sent sous la peau des corps arrondis que l'on peut faire rouler, et qui donnent l'impression de grains de plomb.

A la partie supérieure de la nuque et à gauche de la ligne médiane existe un trou de la dimension d'une pièce de 50 centimes et profond de 4 centimètres environ.

L'examen des viscères montre que seul le poumon gauche est le siège, dans son tiers inférieur, d'un hématome de la grosseur d'une mandarine environ. La plèvre à ce niveau présente quelques orifices qui correspondent à des orifices de la paroi thoracique; malgré un examen minutieux il est impossible de retrouver des grains de plomb au niveau de la lésion pulmonaire, mais la coexistence de cet hématome et d'orifices de grains de plomb sur la paroi thoracique et la plèvre pulmonaire correspondantes nous autorisent à conclure à une plaie pulmonaire par grains de plomb.

La dissection de la région de la nuque montre que ses différents éléments constituants sont farcis de grains de plomb du calibre 11; ces projectiles ont atteint jusqu'aux lames vertébrales de la région cervicale, au contact desquelles on en retrouve un certain nombre, mais les lames sont intactes, aucune dépression n'a été creusée à leur surface.

En sectionnant les lames on met la moelle à nu et l'on constate que celle-ci est dans un état très avancé de putréfaction. Dans son intérieur, en face de l'apophyse odontoïde, on rencontre quatre petits grains de plomb presque accolés; sur le ligament altoïdo-axoïdien postérieur, on retrouve l'orifice par lequel ces grains ont pénétré dans la moelle.

Quel était exactement l'état de la moelle? Existait-il un éclatement, une section incomplète? Il est impossible de se prononcer, vu l'état de putréfaction de cet organe.

Les renseignements fournis par l'enquête sont les suivants : le coup a été tiré à la tombée de la nuit à une distance de 20 mètres environ, l'individu fuyant à toute vitesse sur une digue très élevée au-dessus des rizières qui la bordent. Aussitôt le coup tiré, la victime est tombée dans la

(1) WIDAL et JAVAL, *Presse méd.*, juin 1903, et *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, janvier 1904.

rizière; mais à cause de la nuit il fut impossible de la retrouver, et la personne qui avait tiré croyait fermement que l'individu s'était sauvé, blessé légèrement tout au plus. Il est impossible de savoir dans ces conditions si la mort a été instantanée ou si elle n'est survenue que quelques moments après; le siège de la lésion rend possible cette hypothèse.

Les résultats de cette autopsie nous ont paru intéressants à rapporter; à cause de la rareté des lésions de ce genre, il y a malheureusement à regretter l'absence de tout renseignement en ce qui concerne la survie possible pendant quelques moments.

Statistique. — Le service de la statistique municipale a compté, pendant la quarante-cinquième semaine, 879 décès, au lieu de 791 la semaine précédente (moyenne 876).

La fièvre typhoïde a causé 4 décès (moyenne 10); le nombre des cas signalés par les médecins est de 38, au lieu de 32 pendant la semaine précédente (moyenne 59).

La variole a causé 1 décès (moyenne 4).

La rougeole a causé 3 décès (moyenne 4); la scarlatine a causé 1 décès (moyenne 2); la coqueluche, 1 décès (moyenne 2); la diphtérie a causé 2 décès (moyenne 8).

La diarrhée infantile a causé 28 décès de 0 à 1 an, au lieu de 25 pendant la semaine précédente (moyenne 26).

En outre, 25 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 133 décès, au lieu de 115 pendant la semaine précédente (moyenne 142). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 7 décès (moyenne 10); bronchite chronique, 25 (moyenne 22); pneumonie, 23 (moyenne 33); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 78 (moyenne 77), dont 32 dus à la congestion pulmonaire et 30 à la broncho-pneumonie.

En outre, 2 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 198 décès; la méningite tuberculeuse, 12; la méningite simple, 13; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 16 décès.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Formulaire pratique des parfums et des fards, par le docteur Henry Labonne, licencié ès sciences, ancien interne en pharmacie des hôpitaux de Paris. In-8° de 220 p. avec fig. dans le texte. — Prix : 4 francs. — Paris, Édition médicale.

Des accidents qui compliquent les maladies du cœur au cours de la grossesse, par le docteur Léon Pouliot, ancien interne des hôpitaux de Paris et de la Maternité de l'hôpital Tenon. 1 vol. in-8° de 135 p. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, O. Doin.

Stéréoscopie et projection visuelle, par le docteur H. Parinaud. 1 vol. in-8° de 96 p., avec 26 fig. dans le texte. — Prix : 2 fr. 50. — Paris, O. Doin.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

Voyages circulaires en Algérie et en Tunisie. — La Compagnie P.-L.-M., dans le but d'augmenter les facilités qu'elle offre pour la visite de l'Algérie et de la Tunisie, met à la disposition du public, depuis le 15 novembre, de nouveaux voyages circulaires dont les billets sont valables 90 jours.

Le prix des voyages circulaires n°s 74, 74A et 74 B (Italie, Tunisie, Algérie) est de : 561 francs et 541 fr. 65 en 1re classe, 397 fr. 85 et 382 fr. 10 en 2e classe, suivant les Compagnies de navigation dont le voyageur utilisera les paquebots.

Le prix du voyage circulaire n° 75 (Italie, Tunisie, Algérie, Espagne) est de : 1re classe, 566 fr. 95 et 76 fr. 70 pesetas (parcours espagnols), 2e classe : 402 fr. 30 et 56 pesetas (parcours espagnols).

Pour renseignements et billets s'adresser à la gare de Paris P.-L. M. et aux bureaux succursales de la Compagnie, 88, rue Saint-Lazare et, 6, rue Sainte-Anne.

N° 133. — MARDI 22 NOVEMBRE 1904. 77e ANNÉE. MARDI 22 NOVEMBRE 1904. — N° 133.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :

FRANCE. . . . . . . 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE. . 3 mois : **7 fr.** » — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**

Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

L'ACTINOMYCOSE EN ÉGYPTE

Par le docteur S. VORONOFF,
Médecin conseiller de S. A. le khédive.

Jusqu'à présent, en Egypte, on a que très rarement signalé chez l'homme les tumeurs actinomycosiques, et pourtant il est d'observation constante que cette affection se montre partout où elle fait des victimes parmi les bovidés.

Or, des renseignements que nous devons à M. Piot bey, le distingué vétérinaire des domaines de l'Etat, il résulte qu'il y a ici environ 3 p. 1000 des bœufs atteints d'actinomycose (fig. 1).



Fig. 1. — *Bœuf des Domaines, leftiche de Sakha, âgé de quatorze ans, avec actinomycose de la mâchoire inférieure, côté droit; la pointe de ponction de l'abcès est très visible, un peu au-dessus du bord inférieur du maxillaire.*

Ce fait devait donc nécessairement impliquer une fréquence parallèle de la même maladie chez l'homme. S'il n'en a rien été jusqu'ici, cela tient, croyons-nous, à ce que l'attention du corps médical d'Egypte n'a pas été suffisamment appelée sur ce point. En effet, les lésions actinomycosiques simulent souvent à s'y méprendre celles de la tuberculose, de la syphilis, du cancer et du sarcome, toutes lésions qui nous sont familières et se présentent naturellement à notre esprit tout d'abord.

Nous pensons donc que la véritable nature d'un grand nombre de tumeurs dues au champignon rayonné nous a échappé parce que nous n'étions pas assez familiarisés avec la symptomatologie de cette affection et que pour déceler le mycélium nous n'avions pas procédé à des recherches microscopiques souvent longues et délicates.

Le cas que nous rapportons est la meilleure confirmation de cette manière de voir.

Il s'agit d'un indigène, âgé de quarante-deux ans, un cheick des environ de Zifta (près du Caire), porteur d'une volumineuse tumeur osseuse du maxillaire inférieur. Ses antécédents ne nous apprennent rien de particulier et du reste il est toujours difficile d'obtenir des renseignements précis des villageois arabes. Le malade fait cependant remonter le début de son affection à l'âge de vingt-cinq ans. Elle aurait donc mis dix-sept ans à prendre ces proportions vraiment monstrueuses qu'accuse la photographie (fig. 2) prise la veille de l'opération.

C'était une tumeur dure ayant envahi tout le corps du maxillaire inférieur jusqu'à ses deux angles. Par l'examen de l'intérieur de la bouche on sentait la face interne du maxillaire également atteinte, ainsi que tout le plancher buccal jusqu'au pharynx. Le malade pouvait à peine écarter les mâchoires d'un demi-centimètre, la tumeur dure, ligneuse du plancher buccal faisant une énorme saillie et obstruant pour ainsi dire l'orifice buccal.

A part la dernière molaire, toutes les dents avaient disparu, expulsées progressivement de leurs alvéoles. La muqueuse, d'un rouge foncé, était creusée de trois fistules d'où s'échappait une sérosité louche, séro-purulente, constamment déglutie par le malade. Les bords des orifices étaient déprimés et nettement délimités. La peau était d'apparence normale, La langue est intacte, les ganglions non engorgés.

Le cheick, qui dit avoir beaucoup maigri, ne produit

pourtant pas l'impression d'un être atteint d'une déchéance organique très caractérisée.

Ce malade, avant de s'adresser à nous, a été déjà examiné par plusieurs de nos confrères qui ont fait le diagnostic d'ostéo-sarcome et proposé la résection de la mâchoire inférieure. Ce même diagnostic s'est présenté tout d'abord également à notre esprit. En effet on voit parfois ces sarcomes se cantonner sur le même organe pendant de longues années et la présence des trajets fistuleux donnant du pus s'observe quelquefois aussi sur des néoplasmes dont l'évolution a été traversée par des poussées inflammatoires.

Pourtant certains caractères, l'aspect plutôt séreux que purulent du liquide fistulaire; les bords aplatis et non indurés de ces fistules; l'apparence de certaines parties de la tumeur qui paraissaient subir un travail de ramollissement; l'état général du malade plutôt bon, nous faisaient concevoir des doutes sur ce diagnostic de sarcome. Nous avons donc cherché à approfondir notre diagnostic, à



Fig. 2.

élucider nos doutes et, la possibilité d'une production syphilitique ayant dû être écartée, nous nous sommes tourné vers l'hypothèse de l'actinomycose. Partant de cette idée, nous avons alors appris du malade qu'il avait la fâcheuse habitude de mâcher les tiges des herbes et des céréales. Nous nous décidâmes alors à recourir à l'obligeance du professeur Hobbs pour examiner les sécrétions fistulaires.

Malgré un examen très patient, notre savant collègue ne put découvrir les grains jaunes caractéristiques de l'affection; mais, en revanche, les préparations contenaient un grand nombre de myocéliums épars. Nous étions donc bien en face d'une lésion actinomycosique où un procédé suppuratif, produit par quelques microbes pyogènes accessoires, avait empêché l'ordination des filaments mycéliens avec leurs massues de graines jaunes pathognomoniques.

Par ses caractères, la forme limitée du néoplasme, sa dureté, cette tumeur appartenait donc bien à l'actinomycose relativement rare chez l'homme, à l'*actinomycose des bovidés*.

Le diagnostic ainsi établi, il s'agissait de recourir à la thérapeutique la plus rationnelle. Le spécifique de cette affection, on le sait, est l'iodure de potassium. Malheureusement ce médicament reste impuissant si la désorganisation est trop avancée. Dans tous les cas où le bistouri, la curette, la rugine peuvent avoir des prises, le chirurgien doit intervenir tout en complétant son opération par le traitement ioduré.

De cette façon le malade bénéficiera du maximum des chances de guérison et on hâtera la réparation des plaies, débarrassées des productions spécifiques et pyogènes. Nous avons donc décidé de sculpter dans l'énorme tumeur osseuse où le maxillaire a disparu, une nouvelle mâchoire à laquelle nous nous sommes proposé de donner une forme aussi élégante que le permettait la configuration du visage de notre cheick.

L'opération fut faite le 4 janvier de cette année à notre hôpital. Par une incision faite à un demi-centimètre au-dessous du bord inférieur de la mâchoire nous avons



Fig. 3.

découvert la tumeur de façon à ne pas rendre visible la cicatrice.

A l'aide de la rugine nous avons relevé très haut la muqueuse buccale ainsi que le périoste de la face inférieure du maxillaire. Nous avons donc dénudé la tumeur tout en restant en dehors de la cavité buccale, de manière à opérer sans crainte de voir le sang couler dans la trachée. La lèvre inférieure détachée était relevée par un écarteur au-dessus de la lèvre supérieure. Ainsi libéré de toute entrave nous avons sculpté la mâchoire à l'aide de la gouge, du ciseau à froid et du marteau, en détachant des deux faces du maxillaire une couche de production osseuse néoplasique.

La coque extérieure dure une fois franchie, on arrivait à des foyers de ramollissement faciles à enlever. Au milieu de tissus demi-osseux nous avons découvert plusieurs cavités tapissées d'une membrane argentée et remplies d'une bouillie jaune où furent alors trouvés les grains caractéristiques d'actinomycose. De ces cavités partaient plusieurs trajets

qui parcouraient un chemin tortueux pour s'ouvrir sur la face supérieure de la tumeur. Toutes ces cavités une fois mises à nu, curetées et nivelées, furent abondamment lavées avec la liqueur iodo-iodurée. Les deux faces de la tumeur égalisées de façon à laisser une épaisseur normale à la mâchoire, nous rabattîmes les téguments et suturâmes le tout en laissant libres deux passages pour assurer le drainage à l'aide de gaze iodoformée.

Les suites opératoires furent des plus simples. Le malade resta soumis à la médication iodurée à raison de 5 grammes d'iodure de potassium par jour et les trajets laissés pour le drainage furent lavés avec le liquide iodo-ioduré. Six semaines après l'intervention, la guérison était parfaite et les quelques bosselures qui avaient persisté au niveau des angles de la mâchoire s'effacèrent d'elles-mêmes (fig. 3).

Actuellement le cheick que nous venons de revoir jouit d'une parfaite santé et il ne se doute guère de la mésaventure qui l'attendait si, le diagnostic d'actinomycose n'ayant pas été établi, on l'avait traité comme atteint d'ostéo-sarcome.

Une désarticulation ou résection de la mâchoire inférieure avec ses suites facheuses habituelles aurait été le prix de notre erreur.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(18 novembre 1904)

M. Georges Rosenthal fait une communication sur la **prophylaxie de la tuberculose pulmonaire post-pleurétique par la rééducation respiratoire.**

Il rapporte l'histoire d'un malade atteint de pleurésie séro-fibrineuse d'origine tuberculeuse (lymphocytose, inoculation au cobaye). Le stade de pleurésie a été précédé d'une période d'amaigrissement, stade de *dénutrition tuberculisable*. La rééducation respiratoire appliquée dès la phase aiguë a provoqué une diurèse considérable, même pendant la phase d'augmentation de l'épanchement. En même temps, le poids du malade suivait une progression constante; si bien que le malade, au lieu de son poids d'entrée à l'hôpital de 61 kilos, au lieu de son ancien poids maximum de 65 kilos, pèse maintenant 70 kilos. Tout trouble local ou général a disparu.

MM. Galliard et Fernand Lévy présentent, sous le titre d'**achondroplasie fruste**, un jeune achondroplasique de vingt-huit ans. La micromélie est seulement localisée aux membres supérieurs dont les deux segments, bras et avant-bras, ne présentent pourtant pas d'inversion de longueur. Le seul fait intéressant à noter est la difficulté des mouvements de pronation et de supination expliqués par la radiographie, qui montre l'absence d'articulation radiocubitale inférieure, l'épaississement et l'incurvation du radius dont l'extrémité supérieure dépasse le bec de la coronoïde et paraît s'articuler en position anormale.

La macrocéphalie est évidente et le squelette de la face surtout est très développé.

On ne saurait songer au rachitisme, car le thorax est normal ainsi que les membres inférieurs. D'autre part les malformations antébrachiales existaient dès la naissance.

M. Widal présente, en son nom et au nom de son interne M. Darré, une malade atteinte d'**angine de Vincent** coïncidant avec une stomatite ulcéro-membraneuse typique. C'est une simple particularité clinique, mais assez curieuse pour retenir l'attention, d'autant que les deux maladies ont été précédées par une angine pseudo-membraneuse à staphylocoques, laquelle paraît ainsi avoir préparé le terrain.

M. Moizard dit que ce fait vient à l'appui des observations qu'il a publiées récemment avec M. Grenet.

M. Guillain présente, en son nom et au nom de M. le professeur Raymond, un enfant atteint de **syphilis héréditaire du cervelet**; c'est une observation unique à l'heure actuelle. Le syndrome cérébelleux a été complet, à savoir : vertiges, démarche tabéto-cérébelleuse, signes décrits par Babinski, exagération des réflexes. Tous les symptômes d'affection du cervelet étaient réunis. Le traitement spécifique intensif a tout fait disparaître assez rapidement. Fait important, car si ce traitement n'avait pas été institué, des lésions scléreuses se seraient créées, contre lesquelles plus tard le traitement spécifique serait demeuré impuissant.

M. Variot fait des réserves sur ce cas qu'il trouve un peu extraordinaire. Il rappelle le fait d'une enfant atteinte de troubles moteurs ressortissant en apparence soit à l'hystérie, soit à une intoxication, qui a guéri assez vite et facilement, sans traitement spécifique. M. Guillain affirme que chez son malade rien ne pouvait faire penser à l'hystérie et qu'au contraire le diagnostic de tumeur cérébelleuse était indiscutable.

M. Dufour demande s'il a été fait une ponction lombaire; M. Guillain répond que non, parce que, dans certains cas comme celui-ci, la ponction lombaire n'est peut-être pas indifférente. M. Widal dit qu'il a fait plusieurs ponctions lombaires chez une femme atteinte de tumeur du cervelet et cela pour le plus grand bien de la malade chez qui la ponction a amené un soulagement souvent immédiat.

M. Variot revient sur la question de la syphilis héréditaire dans ce cas et à cause de ce fait que l'enfant ne présente aucun signe de syphilis, il prétend qu'il faut faire des réserves sur le diagnostic.

MM. Raymond et Guillain présentent une malade tabétique, atteinte au niveau de la main droite de **syphilides papuleuses crustacées, psoriasiformes**, tout à fait caractéristiques.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(16 novembre 1904)

Quelle est la meilleure conduite à tenir en présence d'un **cancer du gros intestin**, compliqué ou non d'accidents inflammatoires ou suppuratifs ou de phénomènes d'obstruction? telle est la question que discute M. Quénu avec le souci de la vérité et la précision dans l'examen des faits qui sont la base de toutes ses argumentations.

Il rappelle, avec raison, les surprises auxquelles est exposé le chirurgien qui faisant une laparotomie, pour des accidents inflammatoires abdominaux, trouve un cancer méconnu, ou qui croyant avoir affaire à un cancer mobile, facile à enlever, trouve des lésions autres, un abcès, etc.

En présence de phénomènes d'occlusion compliquant un cancer du gros intestin, accompagné ou non de lésions inflammatoires ou suppuratives, le rôle du chirurgien doit se borner à limiter au minimum son intervention, c'est-à-dire à établir un anus cæcal. A côté de ces faits il y a des cas où on fait la laparotomie pour parer à des accidents d'obstruction et où on trouve un cancer méconnu, mobile, limité, facile à enlever; M. Quénu conçoit que, dans ces cas, on se laisse aller à la tentation d'enlever ce cancer, comme l'ont conseillé Reclus, Hartmann en proposant une technique spéciale.

M. Quénu examine ensuite quelle conduite doit être tenue en présence d'un cancer du cæcum, sans occlusion. Il a eu à opérer 3 cas de cancer de cæcum. Dans un premier cas, il s'agissait d'un cancer très avancé chez une malade très affaiblie, cachectique; elle a succombé cinq ou six jours après l'opération; dans un second cas, M. Quénu avait affaire à un cancer bien limité à la valvule iléo-cæcale; cette malade est restée guérie depuis cinq ans et demi. Enfin le troisième cas a trait à un homme qui avait eu plusieurs crises douloureuses, prises pour des poussées d'appendicites, et qui portait une tumeur dans la région appendiculaire. Ce malade étant pris de phénomènes d'obstruction, M. Quénu fut appelé à intervenir, fit la laparotomie, trouva des anses intestinales agglutinées entre elles, masquant la

tumeur qui finit cependant par être dégagée et qui était un cancer du cæcum; par le centre même de cette tumeur passait une anse d'intestin grêle qui dut être réséquée. M. Quénu ferma le bout colique et fit une anastomose iléo-sigmoïde. Ce mode d'intervention paraît à M. Quénu celui qui doit être préféré dans les cas de cancer du cæcum, sans obstruction, et encore assez limités et circonscrits pour pouvoir être enlevés facilement et en totalité.

Quant aux cancers qui siègent sur les parties du gros intestin autres que le cæcum, la conduite à tenir variera selon les cas qui sont, eux-mêmes, très variables. Il y a des cas où il faudra fermer complètement le bout inférieur et fixer le bout supérieur en anus contre nature. Dans un cas de ce genre, malgré le soin que prit M. Quénu de bien fermer le bout inférieur, de recouvrir en outre cette fermeture par une péritonisation à ce niveau, il se fit, dans ce bout inférieur, une infection secondaire progressive qui amena une péritonite septique rapidement mortelle. Il aurait mieux valu, dans ce cas, faire la résection complète de ce bout inférieur de l'intestin. Dans ces cas, la conduite à tenir peut être très variable, soit qu'on opère en deux temps, qu'on établisse d'abord un anus contre nature et qu'on intervienne ensuite sur le cancer, soit qu'on intervienne dans un seul temps, soit qu'on résèque complètement ou partiellement telle ou telle partie du gros intestin. En général, M. Quénu préfère, autant que possible, recourir à une opération en un seul temps.

En résumé, M. Quénu estime que dans les cancers du gros intestin compliqués d'occlusion complète, l'opération de choix est l'anus contr enature. Dans les cas de cancers du cæcum limités, mobiles, l'ablation par le procédé de Reclus ou d'Hartmann est indiqué. Enfin dans certains cancers du gros intestin, la résection de la partie de l'intestin atteinte et l'anastomose iléo-sigmoïde semble l'opération de choix. En terminant M. Quénu émet le vœu que l'éducation chirurgicale des médecins s'améliore et que ceux-ci n'attendent pas que les malades soient cachectiques pour les envoyer au chirurgien. En effet quand ces malheureux malades arrivent au chirurgien, ils présentent, le plus souvent un cancer déjà lamentablement développé et contre lequel les ressources de la chirurgie deviennent elles-mêmes vaines.

M. Segond fait connaître un petit artifice qu'il a emprunté aux Américains et qui lui a donné de bons résultats; cet artifice a pour but d'assurer l'évacuation immédiate de l'intestin dans les cas de cancer du gros intestin avec obstruction; M. Segond utilise pour cela l'appendice, il va le chercher, l'attire au dehors, l'ouvre et y introduit une sonde qui assure l'évacuation de l'intestin.

C'est bien le moins que l'appendice, si souvent nuisible, puisse être utile une fois par hasard. M. Segond aurait donc résolu le problème, si souvent posé, de l'utilité de l'appendice iléo-cæcal.

A propos du traitement chirurgical des **sinusites frontales**, M. Quénu rapporte une observation, qui lui est personnelle, et qui remonte à 1894. Un homme âgé de soixante-trois ans avait une affection du sinus frontal qui remontait à trois ans et demi, douleurs vives, insomnie absolue, etc. M. Quénu fait une incision courbe sur la racine du nez et la région sourcilière; il fait sauter la paroi antérieure du sinus frontal, met à jour une cavité, pénètre dans la fosse nasale, y fait passer un drain et referme la plaie cutanée. Le drain est enlevé quelques jours après et la guérison est parfaite.

M. Toubert, au sujet de la même question des sinusites, rapporte trois faits personnels : dans ces 3 cas, il s'agit de suppurations du sinus frontal franchement chroniques et invétérées. Dans le premier cas, il s'agissait de sinusite frontale compliquée d'ethmoïdite; M. Toubert fit, où à peu près, l'opération de Kilian; la guérison se fit très rapidement. Dans un second cas, il fit une opération moins complète et la guérison demanda deux mois. M. Toubert se met à l'abri des accidents cérébraux consécutifs, puisqu'il s'applique à toujours respecter la lame criblée et l'os planum. Dans un troisième cas, il fit la même opération, mais il s'agissait d'un néoplasme et le malade succomba à la cachexie. En somme, M. Toubert estime que, dans ces cas, il faut aborder la région directement, en face, par la voie naso-frontale, pourvu qu'on ait soin de toujours respecter la lame criblée qui protège le cerveau et l'os planum qui protège l'orbite.

M. Chaput fait une incision en U entre les deux arcades sourcilières et forme ainsi un lambeau ostéopériostique qui donne beaucoup de place, facilite le nettoyage, ouvre même les deux sinus frontaux et permet d'assurer un large drainage par la voie nasale.

M. Monod fait un rapport sur un cas d'**anévrisme poplité** traité par l'extirpation et présenté par M. Schmitt, question qui est, en ce moment, l'objet d'une discussion à la Société de chirurgie. Dans le cas de M. Schmitt il s'agissait d'un anévrisme du creux poplité sans cause locale ou générale appréciable. Arrivé sur la tumeur M. Schmitt fendit la poche, qui était assez vaste, donna issue d'abord à un liquide noirâtre, puis à un gros caillot derrière lequel, au fond de la poche, se trouvait l'artère, sans communication apparente avec la poche. En somme l'anévrisme s'était développé entre les deux tuniques de la paroi artérielle, ce qui lui a fait donner le nom par M. Schmitt d'anévrisme disséquant; M. Monod préfère à cette appellation celle d'anévrisme circonscrit faux, primitif. Il loue M. Schmitt d'avoir choisi l'extirpation comme moyen de traitement chez ce malade, qui a d'ailleurs parfaitement guéri.

Parmi les présentations, signalons un cas d'**autoplastie par la méthode italienne** par M. Berger; un cas d'**actinomycose de la face** présenté par M. Schwartz, et un fait intéressant de **luxation récidivante de l'épaule**, traité par M. Mauclaire par la capsulorraphie.

MÉDECINE PRATIQUE

Les applications dermatologiques du thiol.

Par le docteur LEREDDE,

Ancien interne des hôpitaux de Paris (1).

Je crois que nous devons toujours hésiter à recommander l'emploi d'un nouvel agent thérapeutique; en tout cas, nous ne devons pas le faire sans avoir étudié toutes ses propriétés et surtout sans l'avoir employé assez pour pouvoir établir sa supériorité sur d'autres agents, dans tels ou tels cas particuliers. La thérapeutique dermatologique, par exemple, est encombrée de produits chimiques, qui, à peine sortis de l'usine du chimiste, sont mis en circulation sans que leurs avantages réels aient été définis par les dermatologistes. Ces avantages n'étant pas établis, ces produits ont au moins un inconvénient que je juge considérable pour ma part : c'est d'encombrer la technique médicale et de fortifier dans les esprits une erreur dangereuse : trop de médecins croient à l'action spécifique des produits qu'ils emploient, à la valeur intrinsèque de telle ou telle formule, alors que tout nous apprend qu'il n'y a presque pas de produits indispensables en médecine, que l'art thérapeutique est d'abord de savoir manier quelques médicaments à propos et de varier les formules suivant les indications du cas qui se présente. Et si des erreurs ne régnaient pas sur ces questions dans le monde médical, tant de gens croiraient-ils pouvoir se soigner seuls ?

La thérapeutique dermatologique active, je parle de la thérapeutique externe, est fondée sur l'emploi des réducteurs. Je rappelle que l'on distingue des réducteurs doux et des réducteurs forts. Le nombre de ceux-ci est fort élevé; mais, pour ma part, je n'emploie couramment que les goudrons, l'acide pyrogallique et son succédané le lénigallol, la chrysarobine, la résorcine, le naphtol β. Le nombre des réducteurs faibles est moins élevé; on emploie en France les sels de mercure (oxyde jaune, calomel, cinabre) et l'ichtyol. Je ne parle pas du soufre, qui est un réducteur faible, mais doué vraiment de propriétés particulières.

Les sels de mercure ont des inconvénients; l'ichtyol, qui est un excellent médicament dont je me sers souvent, a une odeur et un aspect un peu désagréables. Depuis deux ans, j'ai commencé à employer un nouveau réducteur qui porte le nom de *thiol*, et je l'emploie maintenant de plus en plus.

Au point de vue purement chimique, le thiol est un produit obtenu par la synthèse de corps provenant de l'huile de goudron de lignite. Le thiol a été découvert par Jacobsen. On le fabrique

(1) Communication à la Société de thérapeutique.

en chauffant certaines huiles de paraffine avec 10 p. 100 de soufre; ce dernier s'incorpore alors partiellement à ces huiles. Il en résulte une huile de thiol que l'on sulfonise au moyen de l'acide sulfurique. L'excès d'acide est enlevé par l'eau, et le produit ainsi sulfonisé est transformé en une solution neutre par l'ammoniaque. On procède ensuite à une dialyse prolongée grâce à laquelle la solution obtenue est débarrassée des impuretés possibles et des sels organiques. Le résidu dialysé est évaporé jusqu'à consistance sirupeuse.

Le produit peut être laissé tel quel : il prend alors le nom de *thiol liquide*, mais on peut lui donner une autre forme. En effet, si l'on continue l'évaporation, on le dessèche, et, par pulvérisation, on obtient le *thiol en poudre* ou *thiol sec.*

Le thiol se présente donc dans le commerce sous deux aspects différents : liquide ou en poudre, et ses propriétés physiques sont les suivantes :

Liquide, c'est un corps sirupeux de couleur brun noir, à odeur faiblement bitumineuse qui n'a rien de désagréable, il est facilement soluble dans l'eau et la glycérine, il peut aussi se dissoudre dans l'alcool; en revanche, il n'est que très peu soluble dans l'éther.

En poudre, il a une couleur brune, l'odeur est agréable, le goût légèrement amer et faiblement astringent. Lorsque l'on projette cette poudre dans l'eau, elle se gonfle d'abord, puis se dissout. De même que sous sa forme liquide, le thiol en poudre est soluble dans l'alcool, mais peu dans l'éther.

Applications. — Le thiol constitue un médicament que l'on peut employer avec avantage en dermatologie et en gynécologie.

Je laisserai de côté les applications qui ont été faites en gynécologie et je me bornerai à étudier celles que le thiol a reçues en dermatologie.

Les propriétés générales sont celles des réducteurs.

On sait que les réducteurs sont des agents de propriétés chimiques et de composition très différentes, mais qui ont une propriété commune : celle d'être tous avides d'oxygène, les uns, comme le pyrogallol, à un très haut degré; les autres, comme l'ichtyol, à un degré beaucoup plus faible.

Suivant Unna, les réducteurs sont des antiparasitaires : ils privent les microbes de l'oxygène indispensable à leur vie. Ce qui expliquerait l'action antiseptique des agents que j'ai énumérés. Ils agissent également sur les tissus; on doit distinguer leurs effets sur l'épiderme et sur le derme.

La soustraction d'oxygène, au niveau de l'épiderme, active plus ou moins le processus de kératinisation et amène l'épaississement de la couche cornée qui se divise en deux feuillets : le supérieur s'élimine par desquamation, le feuillet profond persiste. Il y a là, suivant Unna, un véritable clivage de la couche cornée. Dans le derme, on observe la diminution de calibre des vaisseaux, par soustraction de l'oxygène aux endothéliums vasculaires. Cette action a pour conséquence la disparition de la congestion, de l'œdème, des phénomènes inflammatoires. Les réducteurs ont donc une action antiphlogistique.

Enfin les réducteurs sont des antiprurigineux. Unna admet que le prurit est diminué par suite de la résorption de l'œdème, de la diminution de pression intradermique (1).

Le mécanisme exact de l'action des réducteurs nous est certainement inconnu; les théories d'Unna sont des plus ingénieuses, mais elles le sont peut-être trop, et je ne sais par exemple si le dessèchement des endothéliums vasculaires explique d'une manière satisfaisante la décongestion qui peut suivre l'application de réducteurs sur la peau, quand elle est faite à propos. L'action antiseptique peut s'exercer en surface. A ce sujet, on me permettra quelques observations.

J'ai relevé, dans mon *Traité de thérapeutique des maladies de la peau*, l'abus que l'on faisait des antiseptiques habituels en dermatologie et la foi aveugle que l'on a dans la possibilité d'agir dans la profondeur des tissus et d'y tuer les microbes sans tuer les cellules des tissus elles-mêmes. La thérapeutique dermatologique doit subir la même évolution que la thérapeutique chirurgicale et mettre au premier rang de ses préoccupations l'*asepsie cutanée*. Toutefois l'action antiseptique peut s'exercer sur les parasites en prolifération dans les couches supérieures de l'épiderme et surtout dans la couche cornée. Et il est aujourd'hui certain que les parasites de la peau, en prolifération dans cette couche et ne pénétrant même pas le corps muqueux, produisent des

(1) J'admets depuis longtemps, comme le fait Unna, la connexion habituelle du prurit et de l'œdème cutanés. Il est vrai que, dans un certain nombre d'affections prurigineuses, aucun œdème n'est apparent; mais tout œdème dermique ne se traduit pas à l'œil nu. Dans des affections telles que l'eczéma, le prurit évolue presque toujours parallèlement à l'œdème. Je ne sais si cette connexion est nécessaire. Il me paraît que le prurit est plutôt dû aux substances toxiques contenues dans les liquides sortis des vaisseaux qu'à un phénomène purement mécanique.

Parmi les méthodes physiques employées en dermatologie, l'électrothérapie de haute fréquence et surtout la radiothérapie nous donnent des exemples frappants d'une action simultanée sur les phénomènes prurigineux et les œdèmes de la peau.

réactions inflammatoires à distance, dans l'épiderme et le derme, et que des dermatoses plus nombreuses qu'on ne le croyait reconnaissent ce mécanisme. Il est donc indiqué de chercher à supprimer les amas microbiens superficiels, et ceci peut expliquer dans une large mesure l'action des réducteurs.

Sans comprendre le mécanisme réel de l'action antiprurigineuse, nous savons qu'elle existe, et qu'elle rend des services considérables. Je me sers maintenant assez rarement de la plupart des corps employés par la plupart des médecins comme antiprurigineux : ces corps, menthol, thymol, acide phénique, agissent comme anesthésiques et leur effet est souvent passager. Au contraire, les réducteurs agissent d'une manière durable et modifient en même temps les lésions associées au prurit. J'ai écrit et j'écrirais encore ces lignes qui résument mes opinions sur ce point :

« En présence d'un prurit sans lésion apparente, il importe de traiter la peau comme si elle était réellement lésée; d'ailleurs les lésions dont dépend le prurit peuvent être simplement invisibles. En présence d'un prurit avec lésion, on traitera cette dernière et on obtiendra en même temps la guérison du prurit (1). »

Le thiol, agent facile à manier, actif sans être dangereux lorsqu'on a l'habitude des applications dermothérapiques externes, a toutes les propriétés des réducteurs et peut être employé largement en dermatologie. Je puis maintenant indiquer les maladies dans lesquelles je m'en suis servi : leur nombre pourrait du reste s'étendre, mais je ne veux donner que les faits qui résultent de mon expérience.

J'ai surtout employé le thiol chez des eczémateux, comme l'a déjà fait largement Schwimmer. A la période où l'on a facilité la régression d'un *eczéma aigu* par les pâtes des pansements demi-humides, les pulvérisations, le thiol, sous forme de badigeonnages en solution aqueuse, de glycérolés, peut donner d'excellents effets; on peut voir les lésions s'affaisser, se dessécher, changer de couleur. Il me paraît utile, surtout dans les eczémas séborrhéiques du cuir chevelu, dans les séborrhéides enflammées en général. Dans les premiers, on pourra le prescrire sous forme de pâtes à 5 ou 10 p. 100, si les cheveux sont courts ou si l'on a été obligé de les couper; dans les séborrhéides enflammées, en général, on l'emploiera régulièrement sous cette forme.

Dans les *eczémas chroniques*, le thiol peut être employé au début du traitement après que l'on a aseptisé la surface, comme on doit le faire toutes les fois qu'on soupçonne une affection secondaire surajoutée. Mais il ne constitue pas un réducteur assez énergique pour être employé seul, au cours du traitement local, et il sera nécessaire de l'associer aux goudrons, à l'acide pyrogallique, à l'acide salicylique s'il y a des squames.

Il me semble surtout utile de se servir du thiol lorsque l'eczéma aigu, les *séborrhéides* s'accompagnent de prurit : on ne peut dans ce cas employer les anesthésiques, et les réducteurs forts provoquent parfois des réactions défensives du côté de la peau. J'ai vu dans deux ou trois cas le prurit s'atténuer avec une rapidité remarquable.

Ceci me conduit à signaler les usages du thiol chez les malades atteints d'*intertrigo*. Le traitement de cette affection me paraît aujourd'hui presque mathématique : il faut agir simplement d'une manière progressive, avec des réducteurs doux, puis des réducteurs forts, à doses de plus en plus fortes. Dans les premiers temps, j'ai prescrit souvent le thiol, et j'en ai été satisfait. Bien entendu, et la recommandation a autant d'importance que pour l'eczéma, une asepsie préalable de la peau est indispensable. Le thiol s'appliquera d'abord en badigeonnages une ou deux fois par jour, puis en pâtes, suivant la technique que je recommande en général toutes les fois que l'on veut modifier la peau d'une manière progressive.

Dans le traitement des *dermatites artificielles*, le thiol rencontre les mêmes indications générales que dans les eczémas, c'est-à-dire qu'on ne l'emploiera pas dans les périodes de réaction vive, mais à leur suite. Les pansements avec une solution de thiol à 0,5 ou 1 p. 100 dans l'eau bouillie, demi-humides, couverts de taffetas chiffon et renouvelés deux fois ou trois fois dans les vingt-quatre heures, peuvent être utilisés à ce moment, ou bien les pâtes au thiol qui dessèchent la peau absorbent les sécrétions.

On pourrait employer des solutions plus fortes, dans les cas où les réactions ne sont pas très vives. Il faut bien dire que le traitement des dermatites artificielles est des plus faciles, pour qui connaît l'importance qu'il y a pour le dermatologiste à manier les excipients à propos : des poudres, des lotions, des pansements demi-humides, des pâtes, quelles que soient les substances qui y sont incorporées, permettent de calmer les réactions aiguës de la peau, pourvu que ces substances ne soient pas irritantes. Ici, comme ailleurs, le thiol n'est pas un agent indispensable, mais un agent utile, commode. Le thiol liquide lui-même peut être utilisé en badigeonnages sur des lésions inflammatoires,

(1) Leredde. *Thérapeutique des maladies de la peau.* Méthode antiprurigineuse. Masson, 1904.

lorsque ces badigeonnages sont faits d'une manière discrète, lorsque les lésions ne sont pas extrêmement sensibles : il ne s'agit donc pas d'une préparation dangereuse.

Le thiol, comme l'ichtyol, peut être incorporé à toutes les préparations qu'on emploie dans les *maladies du cuir chevelu*. Je l'ai employé en badigeonnages sous forme de thiol liquide étendu de moitié d'eau ou d'alcool dans les pityriasis de cette région. Ce mode de traitement est pratique, comme tous ceux qui permettent au médecin de ne pas prescrire de pommades exigeant des nettoyages longs, toutes les fois qu'on les enlève. Malheureusement on ne peut toujours s'en dispenser.

Le thiol ne convient pas, au moins employé d'une manière isolée, aux dermatoses profondes. Par exemple il n'a pas d'avantages dans le *psoriasis*, dont seuls les réducteurs forts, chrysarobine, acide pyrogallique, goudrons, permettent la guérison.

Je terminerai cette énumération un peu rapide en indiquant deux ordres d'applications que je considère comme fondamentales.

Je me suis servi du thiol dans les *eczémas infantiles*. La thérapeutique de ces affections — les médecins d'enfants, les dermatologistes, les accoucheurs le savent bien — est des plus difficiles. On arrive dans tous les cas à mettre les surfaces en état de propreté, à faire une asepsie suffisante pour éviter ou réduire au minimum les infections ganglionnaires, mais la guérison exige d'une part la suppression des causes gastriques et intestinales qui ont engendré l'eczéma, et une action directe sur celui-ci.

Le premier problème est le plus difficile, et on ne peut dire que nous soyons en mesure de le résoudre dans tous les cas. Lorsque l'alimentation est réglée, il reste encore au médecin à s'assurer des qualités du lait. Or, des enfants qui prennent du lait excellent à tous points de vue continuent à avoir de l'eczéma, d'autres guérissent. Pour agir sur les lésions cutanées, seuls les réducteurs doux conviennent ; le thiol est le plus agréable de ceux que j'ai employés, ainsi que le triménol. Bien entendu, on se servira de pâtes, de badigeonnages, de pansements demi-humides et on se rappellera que les pommades sont dangereuses.

Une seconde application des plus importantes concerne le traitement des *prurits*. J'y ai déjà fait allusion. Le thiol peut et doit même entrer dans la thérapeutique des prurits de tout genre.

Pour guérir un prurit, le médecin qui a tenu compte des causes internes, réglé le régime, etc., est embarrassé par le nombre considérable de moyens mis à sa disposition. Les moyens chimiques sont des plus nombreux. On peut réduire leur nombre, si l'on admet avec moi que les indications des anesthésiques proprement dits sont restreintes : certains anesthésiques sont, du reste, infiniment dangereux, par exemple l'orthoforme. Le maniement des réducteurs exige une certaine habileté de la part du médecin, une connaissance réelle de la dermatologie. Il y a intérêt à se servir d'un réducteur peu dangereux et, à ce titre, le thiol est utile.

Ici encore on ne doit lui attribuer aucune valeur spécifique. Aucune affection ne relève plus qu'une autre de son emploi et, d'autre part, je ne sais pas une affection prurigineuse où il ne puisse être appliqué. Je m'en suis servi dans des cas de *prurit vulvaire*, de *prurigo*, chez des *urticariens*, chez des malades atteints de *lichen plan*. Lorsque la peau est lésée d'une manière visible, il convient surtout lorsque les altérations sont superficielles. Dans les prurits persistants, chroniques, on ne peut amener que du soulagement. Il est bien entendu, du reste, que ces prurits relèvent de plus en plus des moyens physiques, et en particulier de la radiothérapie qui devient peu à peu le principal mode de traitement des cas de prurit sérieux et difficile.

Je n'ai pas d'expérience personnelle du thiol dans l'acné, où il a été employé par Buzzi, ni dans les brûlures où Mme Nageotte-Wilbouschewitch l'a essayé avec succès. Pour terminer, je dirai que je l'ai employé en badigeonnages sur des lésions de *pityriasis rosé*, mais je ne sais vraiment si la guérison ne se serait pas aussi bien produite par la simple application de poudres.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 28 NOVEMBRE AU 3 DÉCEMBRE 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 28 NOVEMBRE, à une heure. — 5e (1re partie), *Hôtel-Dieu* : MM. Kirmisson, Legueu et Gosset ; — (2e partie) : MM. Roger, Teissier et Macaigne ; — M. Cunéo, suppléant.

MARDI 29 NOVEMBRE, à une heure. — 5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* : MM. Le Dentu, de Lapersonne et Morestin ; — (2e partie) : MM. Joffroy, Renon et Gouget ; — M. Bezançon, suppléant.

MERCREDI 30 NOVEMBRE, à une heure. — 2e, *Salle Pasteur* : MM. Gariel, Ch. Richet et Retterer ; — M. Desgrez, suppléant.

JEUDI 1er DÉCEMBRE, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Pozzi, Poirier et Morestin.

3e (1re partie, oral, 1re série) : MM. Guyon, Launois et Demelin ; — (2e série) : MM. Budin, Schwartz et Faure ; — (2e partie) : MM. Dieulafoy, Vaquez et Guiard.

4e : MM. Pouchet, Dupré et Langlois ; — M. Gouget, suppléant.

VENDREDI 2 DÉCEMBRE, à une heure. — 1er, *Salle Béclard* : MM. Brissaud, Cunéo et Branca ; — M. Legry, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM Reclus, Delens et Pierre Duval ; — (2e série) : MM. Tuffier, Mauclaire et Proust ; — M. Gosset, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich ; — M. Broca (André), suppléant.

SAMEDI 3 DÉCEMBRE, à une heure. — 3e (2e partie), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Cornil, Guiard et Maillard.

1er (oral) : MM. Berger, Thiéry et Launois.

3e (2e partie, oral), *Salle Pasteur* ; MM. Hutinel, Troisier et Renon.

4e : MM. Chantemesse, G. Ballet et Richaud ; — M. Méry, suppléant.

5e (2e partie), *Beaujon* (1re série) : MM. Raymond, Thiroloix et Bezançon : — (2e série) : MM. Gilbert, Jeanselme et Carnot ; — M. Dupré, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Budin, Demelin et Brindeau ; — M. Faure, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat en médecine.* — La composition écrite du concours de l'internat aura lieu à la date fixée, le lundi 19 décembre, à midi, dans la salle Saint-Jean, à l'Hôtel de Ville (entrée par la rue Lobau, porte du côté de la rue de Rivoli).

Seront seuls admis dans la salle les candidats porteurs du bulletin spécial qui leur aura été délivré par l'Administration au moment de leur inscription au concours.

Les candidats devant, à leur entrée dans la salle, recevoir un numéro leur indiquant la place qu'ils doivent occuper, sont invités à se présenter dès onze heures et demie.

— Un concours pour les prix à décerner à MM. les élèves internes en médecine de quatrième année (*chirurgie et accouchements*) aura lieu le jeudi 9 mars 1905, à quatre heures, à l'Hôtel-Dieu.

Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire au service du personnel de l'administration tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de onze heures à trois heures, du 2 au 14 janvier inclusivement.

Le mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé au service du personnel au plus tard le 14 janvier 1905, à trois heures, dernier délai.

Distinctions honorifiques. — M. le docteur Brochard, médecin dentiste des hôpitaux de Paris, est nommé chevalier de la Légion d'honneur.

— Sont nommés :

Officiers de l'Instruction publique. — M. le docteur Toussaint (d'Argenteuil).

Officiers d'Académie. — MM. les docteurs Brassart (d'Arras), Guillemant (de Luis), La Chapelle (de Laforce), Lallement (de Nogent-sur-Marne), Lequette (de Liévin), Mercier (de Vergt), Quantin (de Toussieu).

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le docteur F. Bompar (de Bordeaux) et de M. Charles Quentin, ancien directeur de l'Assistance publique à Paris.

Muséum d'histoire naturelle. — *Cours de physique appliquée aux sciences naturelles.* — M. H. Becquerel, professeur, membre de l'Institut, a ouvert ce cours le vendredi 18 novembre 1904, à neuf heures trois quarts du matin, dans le grand amphithéâtre, et le continuera les lundi, mercredi et vendredi de chaque semaine, à la même heure.

Le professeur traitera des phénomènes de phosphorescence, d'ionisation et de radioactivité (propriétés et rayonnement de l'uranium, du thorium, du radium, etc., rayons N).

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

La Compagnie organise, avec le concours de l'agence « Les grands voyages » une excursion en *Égypte et Haute-Égypte* du 30 novembre au 29 décembre 1904. Durée de l'excursion : 30 jours. — Prix (tous frais compris) : 1[re] classe : 1625 francs.

S'adresser pour renseignements et billets, aux bureaux de l'agence « Les grands voyages », 38, boulevard des Italiens et, 1, rue du Helder, à Paris.

— La Compagnie organise, avec le concours de l'agence Cook et fils, une *Excursion sur le littoral de la Méditerranée et en Italie* (fêtes de Noël à Rome), du 7 décembre 1904 au 3 janvier 1905. Durée de l'excursion : 28 jours. — Prix (tous frais compris) : 1[re] classe, 1075 francs; 2[e] classe, 975 francs.

S'adresser pour renseignements et billets, aux bureaux de l'agence Cook et fils, 1, place de l'Opéra et, 250, rue de Rivoli, à Paris.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LES CATARRHES

Par M. le professeur Hutinel (1).

LEÇON D'OUVERTURE

Les maladies de l'appareil respiratoire, dont je vous parlerai cette année, ont toujours tenu une grande place dans la pathologie. Leur fréquence, leur gravité et les signes par lesquels elles se révèlent ont, de tout temps, frappé l'attention des médecins; mais, si nous cherchons comment elles ont été comprises, aux différents âges de la médecine, nous constatons que leur interprétation a souvent varié.

De toutes les fonctions de la vie, la respiration est une des plus anciennement connues et, pourtant, la découverte de son mécanisme est de date relativement récente. Il en a été de même des affections des voies aériennes. Pendant des siècles, les médecins ont dû se contenter des signes extérieurs et de l'habitus des patients, pour apprécier la nature du mal et pour expliquer son essence; dans ces conditions les progrès étaient forcément difficiles, sinon impossibles. On ne sortit de l'antique ornière qu'au moment où les doctrines anatomiques prirent leur essor et surtout quand Laënnec, au commencement du siècle dernier, apprit à explorer méthodiquement les organes intra-thoraciques.

En général, chaque découverte est due à l'application d'une méthode nouvelle ou simplement d'un procédé nouveau d'investigation. Chacune nous fait souvent apparaître des détails jusque-là insaisissables. Malheureusement il arrive parfois que, dans l'analyse de ces détails, l'esprit s'absorbe, que l'attention se concentre sur un point particulier et que les faits, envisagés sous un jour nouveau, deviennent méconnaissables. Il faut se défier de ces effets de mirage et, quand on modifie son point de vue, il faut bien se garder de substituer une image fausse à une image vraie, mais imparfaite.

Cet écueil n'a pas toujours été évité par nos devanciers. Si nous cherchons dans leurs ouvrages comment ils ont su observer et interpréter les maladies de l'appareil respiratoire, nous trouvons entre eux de singulières divergences de vues. N'est-il pas intéressant, au début de ces leçons, de suivre, dans leurs écrits, le développement des notions que nous avons acquises?

Je n'ai pas l'intention de faire ici l'historique des maladies de l'arbre aérien; ce serait un exposé interminable et sans intérêt; mais je vais choisir un exemple : ce sera le mal le plus commun et le plus banal, le mal qui se présente chaque jour à notre observation et auquel, avec une fréquence variable, nous payons tous notre tribut.

Un jour, nous subissons l'action du froid. Nous étions fatigués, peut-être, ou mal disposés; en tout cas nous ressentons bientôt une certaine pesanteur de tête, puis nous commençons à éternuer, nous sommes enchiffrenés et notre nez coule. C'est d'abord un mucus clair et abondant; ce sera ensuite un liquide plus épais et muco-purulent. Nous sommes forcés de nous moucher à chaque instant, pour nous débarrasser de ce flux qui irrite les narines et la lèvre supérieure, et nous éprouvons un certain malaise. A cela peut se borner tout le mal. Il s'agit, dans ce cas, d'un simple coryza.

Mais l'écoulement nasal est parfois suivi d'enrouement, de toux, d'expectoration ; le malaise est alors plus net : le coryza a été suivi de laryngite ou de trachéite.

Dans certains cas, les choses n'en restent pas là; il y a de la fièvre, de l'inappétence, on ressent une sorte de courbature; la respiration est un peu pénible, la toux est plus fréquente, l'expectoration plus abondante; la poitrine se remplit de râles : une bronchite s'est déclarée.

Et ce n'est pas tout. Quelquefois, mais il s'agit alors, généralement, de jeunes enfants, de vieillards ou de sujets débilités, au coryza et à la bronchite succède un malaise plus sérieux ; une fièvre intense s'allume, la respiration est anxieuse, des râles fins et du souffle s'entendent en un point des poumons ; alors une broncho-pneumonie devient menaçante.

(1) Leçon du 10 novembre, recueillie par M. L. Babonneix.

Si je demande au premier venu d'entre vous ce qui s'est passé dans ce cas, il me répondra, sans hésiter, qu'il s'est produit une inflammation ou un catarrhe aigu de la muqueuse de nez, du larynx ou des bronches et que la cause de cette inflammation est une infection microbienne.

Eh bien, pour arriver à cette conception du catarrhe aigu des voies respiratoires, il a fallu des siècles! Or, cet état morbide, quelque simple, quelque bénin qu'il soit, dans l'immense majorité des cas, a une importance de premier ordre. Son étiologie et sa pathogénie dominent toute l'histoire des maladies des voies aériennes.

Voyons donc comment l'interprétaient les anciens médecins.

I

Ce qui les frappait surtout, c'était l'écoulement nasal; de là vient la dénomination de *catarrhe* (de κατὰ, en bas, et de ῥέω, je coule). Cet écoulement, ils l'analysaient avec les moyens rudimentaires dont ils disposaient. Il était formé d'une *humeur pituiteuse*, chaude ou froide, douce ou âcre, ténue ou épaisse, acide ou salée. Mais d'où provenait cette pituite? On avait remarqué que le cerveau baignait dans un liquide; on en avait conclu qu'il attirait l'humidité du corps et que la tête était habituellement remplie d'une humeur qui, sous des influences diverses, se portait sur le nez, sur les yeux, sur la gorge, sur la poitrine, sur l'intestin, et formait ainsi une fluxion.

Pour Hippocrate, qui ne faisait peut-être que reproduire des idées déjà anciennes, les catarrhes ou les fluxions étaient causés tantôt par le froid, tantôt par le chaud, et voici l'explication qu'il en donnait.

Sous l'action du froid, les chairs et les veines de la tête se condensent et se rétrécissent, de manière que l'humeur qu'elles contiennent en est exprimée et se répand où elle peut. Sous l'influence de la chaleur, au contraire, les chairs sont raréfiées, elles livrent passage aux humeurs que leur échauffement a rendues plus ténues et plus subtiles, et leur permettent ainsi de s'écouler vers d'autres régions. Les parties inférieures, qui sont plus sèches, attirent les humidités de la tête qui, d'ailleurs, tendent naturellement vers les parties déclives.

Mais qu'advient-il de ce déplacement d'humeurs? Si la fluxion descend, elle détermine le coryza, l'ophtalmie, l'angine, la pleurésie, la péripneumonie, l'asthme, la dysenterie, l'arthrite et les diverses obstructions viscérales; si elle reste dans le cerveau, elle donne lieu à l'apoplexie et à toutes les maladies de l'encéphale. Elle est aussi capable de causer une foule de maladies, aiguës ou chroniques, fébriles ou non.

Cette doctrine qui vous fait peut-être sourire, a régné en maîtresse pendant des siècles; elle a été admise comme un dogme par les médecins de l'antiquité, et elle a traversé le moyen âge. Aujourd'hui encore nous trouvons sa trace dans une foule de locutions usuelles et même dans le langage médical. Pendant longtemps encore, le coryza s'appellera rhume de cerveau, la bronchite restera un rhume de poitrine, et la fluxion de poitrine sera synonyme de pneumonie. Le mot rhume appliqué à l'infection aiguë des voies respiratoires a, dans la langue courante, un sens précis, compris de tous, plus étendu et plus juste jusqu'à un certain point que chacune des dénominations qui s'appliquent aux catarrhes aigus des divers segments de l'arbre aérien, et qui seules ont place dans nos livres.

Galien ne fit guère que reproduire et commenter la doctrine d'Hippocrate, mais comme il était plus anatomiste, il eut l'idée de faire descendre les humeurs de la tête vers les parties déclives, par les conduits veineux. Jusqu'à lui, le rhumatisme et le catarrhe étaient confondus (leur étymologie suffirait à le prouver); il les sépara. Le catarrhe fut localisé dans les cavités du corps et le rhumatisme dans les articulations. L'essence de l'un, comme de l'autre, n'en resta pas moins un déplacement d'humeur.

Aujourd'hui ces explications hypothétiques nous semblent quelque peu naïves; elles n'empêchaient pas cependant les anciens de faire des remarques vraiment cliniques. « Quand le catarrhe passe de la tête dans les narines, dit Celse, le cas est bénin; s'il gagne la gorge, il l'est moins; s'il s'étend aux poumons, c'est ce qu'il y a de plus mauvais. »

Les médecins du moyen âge se contentèrent généralement de disserter sur les idées des maîtres de l'antiquité grecque et romaine. Pour Fernel, pour Houllier, pour Lazare Rivière, le catarrhe restait constitué par une humeur pituiteuse qui provoquait des maladies différentes suivant les points où elle se déposait.

Cependant, avec la Renaissance, l'esprit d'examen s'éveillait et pénétrait peu à peu en médecine. Jérôme Cardan, en 1564, émettait l'hypothèse que les liquides rejetés par la muqueuse étaient peut-être sécrétés par elle. Pour Baillou le mot catarrhe ne s'adressait à aucune maladie en particulier, mais signifiait simplement une excrétion morbide, source d'autant d'espèces pathologiques qu'il y a d'organes où elle peut se localiser.

En 1860, Conrad Schneider n'en parut pas moins révolutionnaire. L'idée qu'il apportait était nouvelle. Il démontrait que, pendant la vie, les trous de la lame criblée de l'ethmoïde ne peuvent livrer passage à aucun liquide et que, par conséquent, l'humeur catarrhale ne provient pas du cerveau, mais de la membrane pituitaire elle-même qui la sépare du sang. Le nom de Schneider est resté attaché à la membrane pituitaire, c'est justice : il avait entrevu la conception des membranes muqueuses, telle que la réalisèrent plus tard Pinrel et Bichat; mais, au temps où il vivait, il lui était impossible de la formuler clairement.

Sa découverte marque donc une date; mais elle ne pouvait pas encore détourner le cours des idées médicales. Après comme avant lui, la médecine resta obstinément humorale. Sydenham, Boerhave, Van Swiéten, Stoll et beaucoup d'autres dont les noms sont justement illustres voyaient à l'origine de tous les catarrhes des altérations de la sérosité ou de la lymphe qui, en raison de leur acrimonie, provoquaient des fluxions, des irritations et des écoulements.

En 1765, Bordeu tenta de donner au catarrhe ce que nous appellerions aujourd'hui une base anatomique. Le catarrhe est, pour lui, l'engorgement du tissu cellulaire, matrice de tous les organes, au dépens d'une matière dégénérée, analogue au suc nourricier, qu'une fluxion active entraîne dans le torrent circulatoire ou propage à travers les mailles du tissu cellulaire et va déposer dans les organes. Cette théorie se retrouve dans l'ouvrage de Lepecq de la Clôture qui la développe avec un grand luxe de détails.

II

Mais voici le moment où les études anatomiques prennent une importance prépondérante. A la fin du XVIII[e] siècle, sous l'influence de recherches plus précises et plus judi-

cieusement conduites, les idées se modifient; on cherche davantage dans les organes la cause ou l'explication des maladies et le solidisme tend à se substituer à l'ancien humorisme.

En 1765, Cullen voit dans le catarrhe une excrétion exagérée de la membrane muqueuse du nez, de la gorge et des bronches accompagnant une pyresie.

Pinel va plus loin, il déclare que les fièvres pituitaires ou adéno-méningées, comme il les appelle, dépendent d'une irritation particulière de la muqueuse des premières voies, avec retentissement sympathique dans les autres systèmes de l'économie. Mais Bichat donne à l'anatomie et à la physiologie une orientation nouvelle et bientôt l'école, dite physiologique, reprend et complète l'idée de Pinel.

Que devient le catarrhe? Pour Renauldin, (1813), c'est une inflammation aiguë ou chronique des membranes muqueuses avec hypersécrétion de mucus. Cette définition est celle que l'on nous a donnée jusqu'aujourd'hui.

Pour Broussais, l'altération des sécrétions se joint à l'irritation et à la congestion pour former le catarrhe. La doctrine nouvelle eut un succès rapide et elle ne tarda pas à prendre la place des théories anciennes. Bientôt le mot catarrhe devint synonyme d'inflammation des muqueuses et on s'occupa beaucoup plus de la lésion que du produit excrété. C'est ainsi que Laënnec appelait la coqueluche un catarrhe convulsif et qu'il désignait l'asthme nerveux sous le nom de catarrhe sec. Complètement dérivé de son sens primitif, le mot catarrhe n'avait vraiment plus de raison d'être : il tendit bientôt à disparaître.

Aux fluxions que les anciens voyaient s'étendre comme une tache d'huile des parties supérieures vers les parties profondes des voies respiratoires, succédèrent des inflammations des muqueuses, nettement cantonnées, sinon complètement individualisées.

On décrivit séparément les coryzas, les angines, les laryngites, les trachéites, les bronchites, les bronchites capillaires et chacune de ces affections tendit forcément à constituer une entité morbide autonome. Certes, il était difficile de ne pas reconnaître que la bronchite succède généralement à un coryza ou à une laryngite et que toute bronchopneumonie est précédée par une bronchite simple ou spécifique ; mais on regardait ces localisations inflammatoires comme consécutives l'une à l'autre, l'une venant compliquer l'autre, sans que leur subordination fût absolument indispensable. Un enfant, après avoir été atteint de coryza, présentait-il les signes d'une laryngite striduleuse et, plus tard, ceux d'une broncho-pneumonie : la pneumonie était un complication possible du faux croup, qui lui-même était un accident consécutif au coryza. C'était l'émiettement de l'ancien catarrhe dont, il faut bien le reconnaître, la conception était plus large et plus conforme aux faits cliniques.

Le point de vue s'était déplacé. On considérait moins l'origine et l'essence des affections que le siège et les caractères objectifs des lésions. Après avoir été trop exclusivement humorale, la médecine était devenue trop solidiste. Désormais ses divisions, au lieu de se fonder sur l'étiologie, se basaient toutes sur l'anatomie pathologique.

Cette conception nouvelle, qui faisait rejeter comme surannées et naïvement hypothétiques les doctrines anciennes, devait dominer tout le XIX[e] siècle, et, à l'heure actuelle, c'est encore dans ce moule que sont coulées toutes les descriptions que vous trouvez dans vos livres.

L'inflammation des muqueuses avait pris une importance considérable et elle avait fait oublier le catarrhe à tel point que, bientôt, il n'y eut plus de place dans les traités classiques pour les infections catarrhales. Quelle était donc son origine?

Comme la peau, comme les séreuses ou le tissu conjonctif, les muqueuses s'enflammaient quand elles subissaient une irritation. Cette pathogénie se concevait facilement dans les cas où les muqueuses des conduits aériens étaient modifiées par l'inspiration de gaz ou de vapeurs âcres ou délétères; elle se comprenait moins quand la seule cause à invoquer était l'action du froid, de l'humidité ou d'un changement de saison; et elle était moins intelligible encore quand il s'agissait d'affections épidémiques ou contagieuses. Dans ce cas, on était bien forcé de faire intervenir un agent spécifique d'irritation, inconnu dans son essence et encore impossible à démontrer.

D'ailleurs cette inflammation des muqueuses, à laquelle on rattachait toutes les manifestations cliniques, était-elle toujours évidente? Etait-elle toujours en rapport exact avec la gravité des symptômes? Souvent, dans les autopsies, les membranes dont l'irritation avait paru très nette pendant la vie ne présentaient que des modifications minimes et à peine appréciables; tout au plus découvrait-on une vascularisation un peu plus marquée ou un enduit muqueux plus abondant qu'à l'état normal. On pouvait dire, il est vrai, que les éléments les plus caractéristiques de l'inflammation à savoir, la rougeur et la turgescence, avaient disparu après la mort; mais on ne pouvait pas, dans beaucoup de cas, s'empêcher de constater un notable désaccord entre les troubles fonctionnels et les constatations anatomiques.

Et l'inflammation elle-même, comment fallait-il l'envisager? Etait-ce un état morbide bien défini, au point de vue de sa pathogénie, de ses caractères anatomiques et de ses manifestations cliniques? Il suffit de lire les définitions qu'en donnaient les médecins de la première moitié du dernier siècle pour voir combien sa conception variait suivant chaque auteur. Où commençait-elle, où finissait-elle? Il n'était pas toujours facile de le déterminer.

Pour Broussais et pour ses élèves, l'inflammation, c'était l'essence, c'était presque la nature même de la maladie, comme le remarque très justement le professeur Bouchard. Beaucoup de médecins, il est vrai, ne purent jamais se résoudre à admettre que la variole ne fût qu'une inflammation de la peau et la fièvre typhoïde une inflammation à tendance ulcérative de l'intestin: mais en dehors de certaines maladies spécifiques comme la diphtérie, comme la syphilis, comme la fièvre typhoïde, comme la variole etc., dont les causes et les lésions n'appartenaient qu'à elles et qui ne pouvaient pas être considérées comme des inflammations simples, tout le reste ou presque tout le reste, c'était l'inflammation. L'inflammation n'était pas un syndrome, mais une maladie, ou du moins elle était la cause fondamentale de toute maladie non spécifique. Par contre, d'autres médecins comme Andral trouvaient l'expression d'inflammation tellement vague et son interprétation tellement arbitraire qu'ils lui refusaient toute valeur.

Une réaction devait donc s'ébaucher contre les idées vitalistes et solidistes de l'école anatomique. Le souvenir des vieilles doctrines humorales était encore trop vivant dans les esprits pour qu'elles fussent abandonnées sans regret. Laënnec, bien qu'il fût un anatomiste de premier ordre, avait gardé le mot de catarrhe. Il le préférait à celui

de bronchite parce que, disait-il, les catarrhes forment la nuance qui réunit les inflammations aux congestions et aux flux purement passifs et parce que, dans certains catarrhes chroniques, il est au moins douteux que la maladie soit de la nature des inflammations.

Certains cliniciens manifestaient une tendance à admettre des flux essentiels, indépendamment de toute idée d'acrimonie humorale. Pour Chomel, l'augmentation des sécrétions dans une membrane ne constituait pas nécessairement une phlegmasie de cette membrane. Roche et Andral désignaient sous le nom d'*hyperdiacrisies* ou d'*hypercrinies* une classe de maladies dans laquelle l'écoulement d'un liquide à l'extérieur était le phénomène le plus saillant, celui autour duquel se groupaient tous les autres et ils n'admettaient pas que ces flux fussent nécessairement l'effet d'un travail inflammatoire.

Dans ce mouvement de réaction, quelques-uns ne surent pas s'arrêter à temps et, heurtant de front les idées généralement admises revinrent à un humorisme mal défini et peu compréhensible. Monneret, par exemple, envisageant particulièrement le catarrhe de la grippe voyait, dans cet état morbide, les signes d'une névrose de la sensibilité, une altération du sang et un exanthème catarrhal siégeant plus spécialement sur les voies respiratoires. Mais alors la signification du mot catarrhe devenait extrêmement vague. On vit combien était nuageuse cette conception quand un médecin de Montpellier, Fuster, dans une grande monographie clinique sur l'état catarrhal, s'efforça, en prenant pour exemple les épidémies de grippe qui se sont succédé depuis le XVI[e] siècle, de revenir aux idées des anciens, mais en rétrécissant singulièrement leur doctrine. Il soutenait que l'inflammation n'avait, au fond, que des rapports apparents avec l'état catarrhal.

On avançait donc avec peine sur un terrain difficile et glissant. Heureusement on peut voir, en parcourant les ouvrages de nos maîtres, qu'il y avait encore chez nous des cliniciens qui savaient éviter les hypothèses aventureuses, qui se méfiaient des théories et qui avaient le bon sens de s'en tenir à ce qu'enseignait l'observation.

III

Les études histologiques allaient-elles enfin nous apporter une solution satisfaisante? Dès le commencement du XIX[e] siècle, on regarda au microscope ce qui se passe dans les tissus enflammés. On nota des troubles circulatoires, d'abord un resserrement passager, puis une dilatation des vaisseaux, on vit se produire au début une accélération et, à la fin, une stagnation du courant sanguin. En même temps, on insistait sur les altérations du sang, on analysait avec soin la couenne inflammatoire, les caractères et les proportions de la fibrine, on parlait d'une sorte d'attraction exercée par les tissus irrités sur les éléments du sang; on croyait que des cellules se formaient de toutes pièces dans les liquides exsudés des vaisseaux et désignés sous le nom de blastèmes, mais tout cela était vague et incoordonné jusqu'au jour où deux hommes, Virchow et Cohnheim, firent réaliser à la théorie de l'inflammation un progrès décisif.

Pour Virchow, l'inflammation consiste essentiellement dans une irritation des cellules de la région lésée. Celles-ci réagissent et activent leur nutrition d'une façon inaccoutumée en empruntant au sang et aux tissus voisins les substances dont elles ont besoin pour proliférer. Cette suractivité entraîne secondairement une congestion vasculaire. Ce sont les éléments cellulaires du tissu enflammé qui produisent les cellules de l'exsudat et les globules de pus; la congestion est un phénomène accessoire. A l'irritation nutritive peut succéder l'irritation formatrice. Vue de la sorte, l'inflammation n'est que l'exagération plus ou moins tumultueuse des phénomènes physiologiques normaux.

Si Virchow avait le tort de refuser toute importance aux phénomènes vasculaires, Cohnheim au contraire, reléguant au second plan le rôle des cellules fixes, mit en avant les modifications circulatoires et découvrit la diapédèse des globules blancs. Vous connaissez ses fameuses expériences. Étudiant dans le mésentère d'une grenouille les phases d'une inflammation provoquée, il vit d'abord une dilatation du réseau vasculaire, suivie de l'accélération et ensuite du ralentissement du courant sanguin; il observa la margination des leucocytes, leur issue à travers les parois des capillaires, la transsudation d'une partie du plasma sanguin et la migration des globules blancs extravasés loin des vaisseaux à travers les tissus enflammés. Les leucocytes devinrent ainsi l'élément important de toute inflammation; les cellules des exsudats et les globules de pus n'étaient autres que des leucocytes vivants ou morts.

A la lueur de ces découvertes, la notion de l'inflammation se précisait et commençait à sortir du vague où elle était si longtemps restée. Quand on examina les muqueuses enflammées, on y découvrit les signes d'une inflammation véritable, c'est-à-dire, des altérations cellulaires, des dilatations des vaisseaux et des infiltrations leucocytaires.

Voyons, par exemple, une coupe de la muqueuse bronchique enflammée. Les cellules épithéliales contiennent une quantité de mucus plus grande qu'a l'état normal, beaucoup d'entre elles sont devenues caliciformes et les orifices des glandes sont remplis de bouchons muqueux. Cette hypersécrétion qui n'est que l'exagération d'un phénomène physiologique, peut être la seule manifestation apparente; la muqueuse semble intacte au-dessous de la membrane basale, il s'agit alors d'une inflammation superficielle ou catarrhale. Mais que l'irritation ait été plus vive, alors la muqueuse elle-même paraît épaissie, des globules blancs, plus ou moins modifiés dans leur aspect, sont infiltrés le long des vaisseaux et disséminés dans les fentes du tissu conjonctivo-élastique. Ces fentes sont distendues par une exsudation séreuse, et toutes ces lésions sont d'autant plus accentuées que l'irritation a été plus intense. Les modifications du revêtement épithélial et les altérations du mucus n'en restent pas moins le fait le plus caractéristique.

L'histologie nous avait donc fourni des renseignements précieux; elle avait justifié, dans une certaine mesure, la doctrine qui identifiait les catarrhes aux inflammations des muqueuses, et elle semblait avoir achevé la ruine des anciennes théories humorales. Mais, si elle avait pu nous faire voir comment réagissent les muqueuses, elle avait été impuissante à nous montrer sous quelles influences elles s'irritent. L'esprit n'était donc pas satisfait, car on juge mal d'un effet dont la cause reste inconnue.

IV

Les découvertes de Pasteur vinrent à propos pour éclairer la question. Après elles, on ne douta plus que la grande majorité des inflammations aiguës ne fussent dues à des infections.

Jusque-là, un certain nombre d'observateurs avaient été

conduits par l'examen attentif des faits à attribuer les catarrhes épidémiques à l'action d'un contage ou d'un ferment et Bailly, en 1866, avait proposé de ranger les affections catarrhales dans la classe des maladies infectieuses. Ce qui n'était qu'une vue de l'esprit se vérifia de la façon la plus brillante quand les miasmes et les contages eurent pris un corps et quand les germes vivants apparurent comme la cause des infections.

Longtemps avant que l'on n'eût isolé les agents pathogènes des suppurations et des inflammations aiguës, on admit leur existence ; on s'efforça de protéger contre eux les plaies et les muqueuses et ces tentatives, entre les mains de Lister et d'A. Guérin, donnèrent des résultats si encourageants qu'on ne douta plus de la nature parasitaire des inflammations. C'est seulement en 1878 que Pasteur décrivit un germe qu'il appela vibrion pyogène ; mais bientôt les agents des suppurations se multiplièrent. Rosenbach isola et dénomma les staphylocoques et les streptocoques, puis d'autres germes furent étudiés. On ne tarda pas à reconnaître que la plupart des microbes pathogènes pouvaient dans certaines conditions, devenir pyogènes; tandis que les pyogènes les plus authentiques engendraient parfois des infections non suppuratives.

A la surface des muqueuses enflammées, la flore était plus variable et plus difficile à étudier que dans les abcès. Cependant on découvrit dans les exsudats des coryzas ou des bronchites, tantôt des pneumocoques, tantôt des streptocoques et à côté de ces agents habituels des catarrhes aigus le diplobacille de Friedlander, des staphylocoques, le coccobacille de Pfeiffer, le tétragène, le collibacille, le pyocyanique et beaucoup d'autres. Rarement un germe unique se trouvait dans le muco-pus et il n'était pas facile de dire quel était parmi ces microbes associés en proportions variables, celui qu'il fallait considérer comme l'auteur de l'inflammation.

On avait pu croire dans l'enthousiasme du début que la pathogénie de l'inflammation des muqueuses respiratoires allait être d'une admirable simplicité et que tout allait se réduire à la pénétration d'un germe. Le microbe, il est vrai, expliquait à merveille la contagiosité et la diffusibilité de certaines affections catarrhales et quelques auteurs furent tentés, dans les premiers temps, de reléguer au second plan l'antique étiologie qui faisait des catarrhes des voies respiratoires des affections développées sous l'influence du froid.

Mais pourquoi des irritations pareilles étaient-elles produites par des germes différents ; et comment ces germes agissaient-ils? Vivaient-ils aux dépens des éléments et se substituaient-ils à eux par le fait d'une véritable concurrence vitale ? On le crut d'abord; mais cette action locale et mécanique des microbes est en somme de peu d'importance; en réalité ils sont moins des parasites que des empoisonneurs. Localement ou à distance ils agissent surtout par les poisons qu'ils sécrètent et ce sont ces toxines qui modifient la circulation, la thermogenèse, les sécrétions, les échanges nutritifs et qui causent les altérations des éléments. Mais comment pouvait-on comprendre qu'il existât dans les cavités naturelles une foule de microbes pathogènes, sans qu'il en résultât d'infection ; et comment les infections expérimentales étaient-elles si difficiles à réaliser? C'est que dans la genèse des infections le germe n'est pas tout. Il faut aussi tenir compte du terrain sur lequel il tombe, terrain qui est un organisme vivant, apte à réagir et à se défendre. Dans toute infection, une lutte s'engage entre l'agent pathogène et l'organisme envahi. Le résultat de la lutte dépend d'une foule de conditions. Heureusement, dans l'immense majorité des cas, la défense est supérieure à l'attaque et l'action du germe se trouve annihilée.

Dois-je vous rappeler ici que le travail morbifique des microbes dépend de leur nombre, de leur virulence singulièrement variable, même dans une seule espèce, de leurs associations et de leur porte d'entrée, car tous les points de l'économie ne sont pas également défendus.

Pour l'organisme, il faut considérer l'état des tissus, l'âge des sujets, l'état du système nerveux, il faut tenir compte des nombreuses causes adjuvantes, du surmenage, du froid, de la chaleur, de l'inanition, des cachexies qui peuvent modifier singulièrement sa résistance.

Et dans cette lutte contre le microbe et ses poisons dont on a, dans ces dernières années, étudié les phases avec un soin extrême, nous voyons intervenir, d'une part les cellules de l'organisme, particulièrement les leucocytes polynucléaires ou phagocytes, qui vont au-devant des germes envahisseurs, qui les saisissent, les englobent et les digèrent ; d'autre part des substances sécrétées par les éléments cellulaires, surtout par les leucocytes, substances qui donnent aux humeurs des propriétés bactéricides, antitoxiques et immunisantes. Permettez-moi de ne pas entrer dans le détail de tous ces actes de défense qui ne présentent rien de particulier en ce qui concerne l'inflammation des muqueuses respiratoires. Je dois cependant vous rappeler que toute infection, quelque locale qu'elle soit, a son retentissement sur toute l'économie. Le poison circulant agit sur l'appareil vasculaire pour causer des vaso-dilatations ou des vaso-constrictions; il agit sur la calorification, sur les sécrétions, et sur les échanges nutritifs ; il agit sur la production et la mobilisation des leucocytes, car il détermine l'apparition d'une véritable leucocytose, il provoque la formation d'antitoxines et tous ces actes divers concourent plus ou moins utilement à la défense de l'organisme attaqué.

V

Les catarrhes des voies respiratoires nous apparaissent donc maintenant comme le résultat d'infections causées par des micro-organismes variables. Ces germes peuvent être apportés par le sang ou par la lymphe ; mais leur véhicule naturel est l'air dans lequel ils flottent. Traversés à chaque inspiration par une nouvelle quantité d'air, le nez, le larynx, la trachée, les bronches et les lobules pulmonaires semblent devoir être continuellement ensemencés par de nouveaux microbes et l'on peut dire avec Cl. Bernard qu'ils font encore partie du milieu extérieur. Sont-ils donc normalement infectés? Mais alors comment ne souffrent-ils pas constamment de cette infection?

L'appareil respiratoire reçoit l'air par deux voies : par les fosses nasales et par la bouche. La voie naturelle est le nez; normalement la voie buccale est accessoire ou supplémentaire; mais elle peut devenir la plus importante ou même la seule quand la respiration nasale est insuffisante ou impossible. C'est par ces voies que pénètrent les germes pathogènes, c'est donc là qu'il faut chercher la source des infections.

On peut dire du nez qu'il est le portier des voies respiratoires. Il remplit d'abord un rôle mécanique : il retient dans ses cavités anfractueuses les poussières et les germes en suspension dans l'air inspiré, il humecte et réchauffe cet

air afin qu'il soit moins irritant quand il pénètre dans le larynx et dans la trachée. Mais il agit aussi d'une façon active en détruisant les germes.

Si nous examinons l'endroit muqueux qui se trouve à l'entrée des narines, nous y trouvons une foule d'espèces microbiennes, parmi lesquelles beaucoup sont pathogènes, des peumocoques, des staphylocoques, des streptocoques, même des bacilles tuberculeux mêlés en proportion variable à des saprophytes vulgaires, et cette flore varie singulièrement suivant les milieux dans lesquels ont vécu les sujets en observation.

Mais prenons du mucus plus profondément. Dès que l'on dépasse l'extrémité antérieure des cornets inférieurs et moyens et la partie antérieure de la cloison, il est à peu près stérile. Ce fait serait étonnant s'il ne se retrouvait pas dans une foule de conduits glandulaires qui ne sont infectés qu'à leur ouverture, bien qu'ils déversent leurs sécrétions dans des cavités où pullulent des myriades de germes.

Comment l'expliquer, sinon par une impossibilité pour les microbes de vivre et de se multiplier dans ces cavités, du moins dans les conditions normales de la vie? En effet, le nez possède contre leur invasion des moyens de défense multiples.

Sans parler de l'éternuement, acte réflexe, qui a pour but de rejeter violemment les particules étrangères qui irritent la pituitaire, il y a d'abord l'épithélium dont les cils vibratiles expulsent et balaient les parasites. Puis, il y a le mucus nasal que l'on a dit être bactéricide et qui ne semble malheureusement pas l'être pour tous les germes. Mais dans le nez, comme ailleurs, le rôle protecteur appartient surtout aux leucocytes. Les phagocytes proviennent des couches sous-épithéliales de la muqueuse. Ils passent, comme l'a montré mon ami Chatellier, à travers la membrane basale et se répandent dans le mucus en nombre assez considérable. Là, ils restent vivants et conservent leurs mouvements amiboïdes; ils sont embusqués dans les fosses nasales pour saisir les germes qui sont apportés par l'air et pour les détruire. Cependant ces leucocytes issus de l'organisme vivant et aventurés dans une mince couche de mucus n'ont pas une vitalité très grande. Sous l'influence du froid, des gaz irritants ou des troubles circulatoires qui modifient la vitalité de la muqueuse, ils peuvent être paralysés, frappés de mort et alors ils se trouvent dans le mucus sous la forme de globules muqueux ou de globules de pus. Il n'en faut pas plus pour que les germes qui pullulent à l'entrée des fosses nasales puissent envahir la pituitaire jusque dans ses profondeurs, prendre pied à sa surface, s'y multiplier et l'enflammer.

Quand la muqueuse a été souvent irritée elle s'épaissit, se modifie et devient myxomateuse, condition fâcheuse pour les voies respiratoires car, d'une part, la protection qu'elle réalisait est moins efficace et, d'autre part, la respiration nasale devient insuffisante.

Cette insuffisance de la respiration nasale est souvent déterminée d'une autre façon par les lésions de l'arrière-cavité des fosses nasales ou du cavum.

Pendant longtemps on a négligé cette partie de l'appareil respiratoire et on a accusé la pituitaire ou les amygdales des accidents dont elle doit être rendue responsable.

Il existe au fond de la cavité buccale, à l'entrée des voies respiratoires, un cercle de tissu lymphoïde dont les amygdales sont la partie la plus apparente. Ce tissu s'étale dans le naso-pharynx où il forme l'amygdale de Luschka. Sous l'influence d'infections répétées, il arrive souvent, surtout chez les jeunes sujets, qu'il s'irrite, se tuméfie, se boursoufle et prenne une apparence végétante, d'où le nom de végétations adénoïdes. Or cet épaississement a des conséquences fâcheuses.

Mécaniquement, il gêne et modifie la respiration, d'autre part il facilite singulièrement l'infection.

Que se passe-t-il quand, la respiration nasale étant devenue insuffisante, les sujets sont forcés de respirer par la bouche, soit constamment, soit dès que le moindre effort nécessite une inspiration profonde? Les sécrétions nasales s'accumulent à la surface de la pituitaire qu'elles irritent; la phonation et même la déglutition sont troublées; le sommeil est pénible, les malades ronflent et la salive s'écoule par les commissures; la céphalée est fréquente, l'oxygénation se fait mal et la circulation pulmonaire elle-même est imparfaite. Si le sujet est jeune, le nez se développe mal, il s'amincit et se rétrécit, la voûte palatine devient ogivale, la lèvre supérieure contractée est trop courte et laisse voir les incisives, le thorax s'aplatit, le sternum se déprime et parfois s'enfonce, surtout s'il existe en même temps du rachitisme, la colonne vertébrale s'incurve, les épaules tombent en avant et le dos s'arrondit. Toute la statique du corps subit une véritable perturbation; chez certains adolescents, des ptoses viscérales se manifestent et la nutrition est plus ou moins troublée.

Je n'insiste pas sur ce tableau, que vous connaissez; car, en dehors de ses conséquences d'ordre mécanique, il en est d'autres plus intéressantes encore pour le médecin. Quand le cavum est rempli de tissus malades, chroniquement enflammés et en état de microbisme latent, on voit à chaque instant l'infection locale se réveiller sous l'influence du froid, des maladies intercurrentes ou de la pénétration accidentelle de germes virulents. Et cette infection ne reste pas cantonnée dans le naso-pharynx; elle diffuse vers la pituitaire, dont elle entretient l'irritation et produit l'hypertrophie, vers les conjonctives, vers l'oreille moyenne où elle cause souvent des inflammations redoutables, vers le larynx, vers les bronches et parfois jusqu'aux lobules pulmonaires. Ce n'est pas tout; de ce foyer d'infection partent souvent, au moment des poussées, des germes et des toxines. Ces agents d'irritation vont aux ganglions qu'ils font parfois suppurer et dont ils modifient généralement la structure; ou bien ils descendent le long des voies digestives pour causer et entretenir des affections intestinales; ou bien encore ils passent dans le sang ou dans la lymphe et vont au loin agir sur des organes importants, sur les méninges, sur les reins, sur les articulations. Toute l'économie peut ressentir les effets fâcheux de cette infection locale.

Vous étiez tentés de sourire du catarrhe d'Hippocrate qui, partant du cerveau, se répandait partout. Eh bien! ce n'est pas du cerveau qu'il part, c'est de la pituitaire ou du cavum; mais ne lui voyons-nous pas suivre la marche et atteindre les organes qui avaient été indiqués par le père de la médecine? Si les anciens étaient de médiocres physiologistes, ils étaient de bons observateurs et nous avons eu souvent le tort d'abandonner la voie qu'ils nous avaient tracée.

Vous voyez que l'étude de l'infection nous a presque ramenés à l'ancien humorisme. Nous traversons en ce moment une période de transition. Nos livres, nos leçons suivent un plan qui ne satisfait plus l'esprit. Toutes nos descriptions se basent sur l'anatomie; les maladies sont divisées, morcelées, émiettées d'après leurs localisations. Ne serait-il pas plus

logique de suivre de préférence les données étiologiques? Malheureusement, ce que nous savons des origines et des causes des maladies est encore trop imparfait pour que nous puissions dès aujourd'hui accomplir cette révolution; mais nous avons le devoir, dès maintenant, de placer en tête de nos études l'idée de cause et de nous guider sur elle. Quand je vous parlerai successivement des coryzas, des laryngites, des bronchites, des broncho-pneumonies, souvenez-vous que ce ne sont pas là des maladies distinctes, mais des localisations successives d'infections plus ou moins virulentes et plus ou moins extensives qui, généralement, sont nées à l'entrée des voies aériennes.

L'INJECTION MERCURIELLE

EN QUELLE RÉGION FAUT-IL LA FAIRE?

Par M. le docteur Louis Camous,
Médecin des hôpitaux de Nice.

L'injection sous-cutanée est à rejeter.

L'injection intra-veineuse est une exception.

L'injection rachidienne est à l'étude.

L'injection intra-trachéale n'est pas pratique.

Il reste comme procédé de choix l'injection intra-musculaire dans la fesse. Mais dans quelle partie de cette région?

J'avais demandé au docteur Cunéo, professeur agrégé et chirurgien des hôpitaux de Paris, si l'anatomie de la région donnait une indication et voici la réponse qu'il m'a faite : « Il ne m'apparaît point que l'anatomie puisse fournir des renseignements bien utiles sur cette question. Tout ce que je peux vous dire en son nom c'est qu'il y a peut-être intérêt *à priori* à ne point pratiquer la piqûre au voisinage de l'émergence dans la fesse du nerf fessier supérieur. Vous savez que celui-ci apparaît dans la région sur une ligne allant de l' E. I. P. I. au grand trochanter à environ 8 centimètres de la ligne médiane. »

Effectivement de très nombreuses mensurations pratiquées avec M. Rosso, interne du service, nous ont montré que le point d'émergence des nerfs se trouve sur une ligne oblique qui va de l' E. I. P. I. à l'extrémité du G. T. et mesurant 14 centimètres. C'est sur cette ligne, à 8 centimètres (8, 8 1/4, 8 1/2) de la ligne médiane, que se trouve exactement le foyer à éviter. Il faut donc piquer au-dessus de cette ligne et autant que possible en dehors.

Cette restriction faite, on se rend compte qu'il reste une vaste région à la disposition du médecin, mais aussi que dans cette zone il n'y a pas de point spécialement désigné.

Nous avons fait des recherches sur le point que les étudiants en médecine navale de Toulon désignent sous le nom de point de Galiot.

Celui-ci désignait un point qu'il établissait « à l'intersection d'une ligne passant à 3 travers de doigt au-dessus du grand trochanter, horizontalement, et 2° d'une seconde ligne verticale passant par le tiers interne de la fesse ». Ce point vérifié prouve que Galiot faisait sa piqûre exactement en un point au-dessus du point d'émergence dans la vaste zone dont nous avons parlé.

Mais je le répète, dans cette région tous les points sont bons et rien de spécial ne désigne un point plus qu'un autre. Il est entendu que l'on ne piquera pas dans la partie postéro-inférieure et que l'on respectera l'ischion.

Sûr de sa seringue, sûr du liquide à injecter, on enfoncera profondément et rapidement une aiguille en platine de 5 centimètres de longueur et l'on poussera le piston très doucement car il est indispensable de ne pas distendre trop brusquement les tissus.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(22 novembre 1904)

Un rapport de prix lu par M. Bureau, tel est le bilan de cette séance qui a été levée à trois heures et demie. La séance annuelle aura lieu dans quinze jours. Il est donc à supposer que la séance de mardi prochain ressemblera beaucoup à celle-ci.

Espérons qu'après l'Académie se mettra au travail. Il serait temps.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

« Aura canora » épileptique et équivalents musicaux. (Bianchini, *Revue neurol.*, 30 sept. 1904, p. 970.) — La littérature italienne a depuis 1897 publié quatre cas de crises de chant, au cours des attaques d'épilepsie : deux fois (faits de De Sanctis et de Montagnini) l'accès de chant remplaçait totalement l'accès moteur dans un autre (De Sanctis), il terminait la crise épileptique; le quatrième fait est celui de Cristiani.

L'auteur a déjà publié un cas d' « épilepsie paranoïde », où les accès représentés par des périodes de huit à dix jours de délire paranoïde et obsessionnel sont terminés par des accès de chant. Il publie actuellement deux nouvelles observations dans lesquelles l'accès de chant constitue l' « aura » d'accès ordinaires d'épilepsie et attribue cette « aura canora » à une excitation des centres moteurs corticaux de l'hypoglosse et des muscles de la gorge. L. ALQUIER.

Acoolisme et artério-sclérose. (*Journ. Amer. med. Assoc.*, 17 sept. 1904.) — M. Cabot (de Boston), dans une étude sur les relations de l'artério-sclérose et de l'alcoolisme, publie les conclusions suivantes qui méritent d'être signalées.

Sur 283 cas d'alcoolisme chronique bien caractérisé, chez des sujets âgés de moins de cinquante ans, on n'a trouvé des lésions d'artério-sclérose que chez 6 p. 100 d'entre eux.

Sur 45 cas d'artério-sclérose examinés au Massachusetts general Hospital, 13 p. 100 seulement avaient des antécédents indéniables d'alcoolisme.

Sur 656 autopsies pratiquées chez des artério-scléreux, 95 seulement des sujets, soit 14,5 p. 100, étaient âgés de moins de cinquante ans.

Parmi ces 95 cas présentant à l'autopsie des lésions d'artério-sclérose, 21 p. 100 paraissaient avoir consommé de l'alcool avec excès. En éliminant de ces 95 cas ceux qui se compliquaient de néphrite chronique, la proportion des alcooliques tombe à 17 p. 100. A. HOUSQUAINS.

Surrénalite hémorragique. (Ribadeau-Dumas et Bing. *Bull. de la Soc. anat.*, 1904, p. 477.) — Deux nouveaux cas chez deux enfants : les symptômes étaient ceux de l'insuffisance capsulaire aiguë : vomissements, diarrhée, asthénie, petitesse du pouls et, dans un cas, température relativement peu élevée. L. ALQUIER.

Kyste hydatique du cerveau. (Brulé. *Bull. de la Soc. anat.*, 1904, p. 461.) — Six jours après opération d'un kyste hydatique du foie, hémiparésie, un peu d'aphasie; deux mois après, mort avec épilepsie jacksonienne. Autopsie : volumineux kyste développé dans la partie moyenne du ventricule latéral gauche du cerveau. L. ALQUIER.

La présence du bacille de Koch dans les matières fécales et les urines des tuberculeux. (*Bollett. delle sc. med. di Bologna*, fasc. 8, août 1904.) — On sait depuis longtemps que les matières fécales des tuberculeux pulmonaires peuvent renfermer des bacilles de Koch et l'on admettait généralement qu'ils provenaient de lésions tuberculeuses secondaires de l'intestin; mais l'étude clinique attentive suivie d'autopsie chez certains sujets ont pu démontrer que le bacille peut exister dans les fèces sans qu'il y ait de lésions intestinales, il faudrait donc admettre qu'ils proviennent des crachats déglutis par les malades. C'est sur cette question encore controversée que les docteurs G. Bellei et M. Collina viennent de publier un travail, résultat de leurs recherches.

Ces dernières ont porté sur vingt-quatre malades de l'hôpital de Bologne, tous, tuberculeux avancés, et présentant uniquement des symptômes pulmonaires à l'exclusion de tout signe du côté de l'intestin; chez tous la recherche des bacilles de Koch était positive. Les auteurs prélevaient de petites quantités de matières fécales avec une spatule de verre aseptique et les plaçaient dans des capsules de Petri; ils soumettaient alors celles-ci à l'influence des vapeurs de formaldéhyde afin de diminuer dans la mesure du possible la riche flore intestinale, tandis que les bacilles de Koch sont, comme on sait, doués d'une grande résistance vis-à-vis de ces vapeurs; enfin ils faisaient des ensemencements sur agar glycériné et peptonisé très alcalin de façon à rendre difficile l'évolution de germes autres que celui de la tuberculose. Dans cinq cas seulement sur vingt-quatre on put mettre en évidence le bacille de Koch et c'était justement cinq malades accusant une diminution de l'appétit qui chez l'un allait jusqu'à l'anorexie. Les auteurs tirent de cette coïncidence la conclusion que ce trouble des fonctions digestives doit influer sur le passage des bacilles tuberculeux à travers le tube gastro-intestinal, et cela parce que l'action nulle ou insuffisante du suc gastrique n'interviendrait pas pour atténuer la virulence du bacille. Il est vrai que des expériences dues à Zagari tendent à faire admettre que les bacilles de Koch résistent au suc gastrique et qu'il faut un contact de dix-huit à vingt-quatre heures pour qu'ils soient altérés par lui; Bellei et Collina répondent à cela qu'on ne saurait conclure des expériences de laboratoire à l'observation clinique, et que dans l'organisme vivant il y a trop de données qui nous échappent. Quoi qu'il en soit, les auteurs concluent que le bacille de Koch peut se trouver dans les fèces de sujets tuberculeux à lésions localisées au poumon et qu'on ne peut en conséquence rien en inférer quant au siège de la lésion; il en ressort également que les matières fécales peuvent être un moyen de transmission de la maladie et qu'il faut absolument éviter cette cause de contagion par des mesures *ad hoc*.

En ce qui concerne la présence des bacilles de Koch dans les urines on n'a jamais tranché la question et les résultats ont été variables avec les procédés employés et d'après les différents expérimentateurs. Cherchant à perfectionner la technique les auteurs ont pensé que le meilleur procédé consistait à transformer l'urine elle-même en milieu de culture; puis ils ont songé à la débarrasser du plus grand nombre possible de microbes indifférents de façon à faciliter le développement éventuel du bacille de Koch et sa recherche ultérieure. Ils ont donc étudié la résistance des différents micro-organismes vis-à-vis de la formaline; or tandis que pour détruire le bacille de Koch il faut un contact de quinze minutes avec une solution aqueuse à 1 p. 100, il suffit d'un contact beaucoup moins long pour tuer d'autres germes. La formaline présente aussi cet avantage qu'ont peut la neutraliser facilement et complètement avec la solution normale d'ammoniaque, de façon que l'effet des deux substances disparaisse. A l'urine ainsi traitée ils ajoutaient alors de la glycérine et de la peptone et l'alcalinisaient fortement. Les auteurs ont fait des recherches par ce procédé dans dix cas de tuberculose pulmonaire avancée sans aucune complication rénale; leurs résultats furent toujours négatifs, aussi inclinent-ils à conclure que l'on ne rencontre jamais le bacille de Koch dans les urines des sujets chez qui l'infection tuberculeuse est localisée à l'appareil respiratoire.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

Les injections intra-articulaires de salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu. (*Gazz. degli Osped. e delle Clin.*, 1904, n° 100.) — Dans un intéressant mémoire, le docteur A. Santini s'attache à démontrer la supériorité des injections intra-articulaires de salicylate de soude sur tous les autres procédés d'application de ce médicament, usage interne, injections péri-articulaires, applications locales de pommades salicylées. D'après l'auteur, il suffirait généralement d'une seule injection dans la cavité synoviale pour obtenir l'effet désiré.

Santini reconnaît lui-même que cette méthode ne saurait être érigée en procédé de choix; elle doit être pratiquée en effet avec des précautions antiseptiques minutieuses, et elle est généralement suivie de phénomènes douloureux marqués. Néanmoins, lorsqu'il n'existe pas de localisations viscérales, et quand le traitement général n'a qu'une action faible et lente, voire même nulle, sur les localisations articulaires aiguës, subaiguës ou chroniques, la méthode en question se recommande par son efficacité. Elle sera surtout précieuse dans le cas où le malade présente une intolérance spéciale pour le salicylate administré par la voie buccale, intolérance qui peut venir de l'estomac, du système nerveux, ou du cœur, des reins, de l'utérus gravide. On conçoit aisément que, dans ces cas, on puisse introduire quelques centigrammes de salicylate dans la synoviale sans entraîner aucun des troubles causés par les grosses doses nécessaires pour la voie stomacale.

Il n'y a qu'un petit nombre d'articulations qui soient inaccessibles pour les injections, et, dans ce cas, on y supplée par des injections péri-articulaires ou intra-musculaires profondes (articulations vertébrales).

Pour pratiquer ses injections, Santini a adopté à 3 p. 100 dans l'eau distillée. La dose à injecter, qui varie avec l'étendue de l'articulation, est au maximum de 3 à 4 centimètres cubes. Si l'articulation est le siège de vives douleurs et qu'elle soit distendue par un épanchement abondant, il est bon d'extraire un peu de ce dernier par aspiration avant d'injecter la solution médicamenteuse.

Pendant la durée de l'injection, qui doit être poussée lentement, il est bon de changer la direction de l'aiguille et de faire varier la longueur de la partie introduite dans l'article. Après l'injection, survient d'ordinaire une aggravation des douleurs, momentanée il est vrai, mais souvent très intense.

La résorption sera plus ou moins rapide d'après le plus ou moins d'ancienneté de l'épanchement. La fièvre et les autres phénomènes disparaissent rapidement, à moins qu'il n'existe des localisations viscérales ou qu'il ne s'agisse d'une forme erratique frappant les petites articulations.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

CHIRURGIE

Parotidite et appendicite. (*Amer. Journ. of the med. sc.*, 1904, n° 5.) — M. Bunts publie trois observations de parotidite consécutive à l'appendicite qui méritent d'être rapportées.

Dans la première il s'agit d'un homme de vingt-neuf ans qui présentait une poussée aiguë d'appendicite à forme grave. Il refusa d'être opéré; une tuméfaction assez volumineuse ne tarda pas à se former dans l'abdomen. Au bout d'une semaine, les symptômes s'amendèrent mais la langue demeurait sèche et rude tandis que la parotide droite

devenait un peu douloureuse. La glande s'enflamma et ne tarda pas à suppurer. La parotide gauche se prit à son tour, suppura, et dut être incisée. Le plastron abdominal, d'ailleurs, disparut progressivement et un mois et demi après le début des accidents le malade était sur pied.

La deuxième observation a trait à un homme de vingt-neuf ans qui, pour la cinquième fois depuis un an, avait une attaque appendiculaire; l'intervention montra un appendice gangréné au milieu d'une collection purulente abondante. Neuf jours après l'opération une parotidite droite se développa; bientôt le pus apparut et fut évacué par une incision. Trois jours après la parotide gauche présentait un gonflement volumineux qui disparut sans suppuration. L'abcès appendiculaire contenait du bactérium coli et l'abcès parotidien du staphylococcus pyogenes aureus.

Enfin, une femme de soixante-deux ans, qui venait d'avoir une crise appendiculaire et présentait un empâtement marqué de la fosse iliaque droite, fut prise de fièvre en même temps que la parotide gauche enflait et devenait douloureuse. Cinq jours après une incision donna issue à un peu de pus très épais. Une parotidite du côté opposé donna lieu à une seconde poussée fébrile. Cette fois il n'y eut pas suppuration, mais la mort survint au bout de peu de temps par infection généralisée et affaiblissement progressif.

Dans chacun de ces cas la parotidite semble n'avoir pas présenté de gravité propre. Une infection ascendante par le canal de Stenon paraît devoir expliquer cette complication; le fait d'avoir trouvé un micro-organisme différent dans le pus appendiculaire et dans le pus de la parotidite montre suffisamment qu'on ne peut invoquer une métastase.

Le traitement préventif consiste à maintenir la cavité buccale dans un état de grande propreté, à déterger la langue de l'enduit saburral qui la recouvre et à faire des lavages antiseptiques. Dès que le pus est formé on doit inciser.

A. HOUSQUAINS.

Contribution à la cure chirurgicale de la méningite aiguë otogène. (LERMOYEZ et BELLIN. *Revue hebd. de laryngol.*, août 1904, n° 35, p. 264.) — Les auteurs rapportent deux cas de méningite otogène généralisée, guéris par association de la craniotonie aux ponctions lombaires.

Le premier cas concernait une jeune fille de dix-neuf ans atteinte d'otorrhée ancienne et qui présentait des symptômes de méningite aiguë généralisée; la ponction lombaire donna: lymphocytes 58 p. 100, polynucléaires 40 p. 100. L'évidement large du rocher carié fut pratiqué sur une vaste étendue; on découvrit la paroi labyrinthique nécrosée et la dure-mère fongueuse. Le lendemain la température était redevenue normale; le signe de Kernig disparaissait au bout de quelques jours; une nouvelle ponction lombaire pratiquée huit jours après indiquait des lymphocytes très abondants et 1 p. 100 de polynucléaires; deux semaines après, le liquide rachidien est normal.

Deuxième cas : jeune fille atteinte également d'otorrhée ancienne ; à la suite d'un refroidissement, accidents aigus affectant le type de mastoïdite de Bezold. Évidement large, la mastoïdite éburnée est pleine de pus, la dure-mère est saine. Dix jours après l'opération, signes de méningite; la ponction lombaire donne un liquide très trouble qui fournit une polynucléose intense. Au cours d'une seconde opération incision cruciale de la dure-mère; les méninges ne contenant pas de pus, on suppose que la méningite s'est produite par voie labyrinthique. Disparition des symptômes méningés, puis rechute huit jours plus tard. Amelioration à la suite d'une nouvelle ponction lombaire, qui indique moins de polynucléaires et plus de lymphocytes; seconde rechute, puis le liquide céphalo-rachidien redevient normal; l'état général s'améliore, mais l'inégalité pupillaire persiste longtemps.

Dans les deux cas la guérison locale fut lente par suite du séquestre labyrinthique qui fut long à s'éliminer.

Il est vraisemblable que sans l'intervention chirurgicale les deux malades auraient succombé. La seconde malade, bien que présentant un type clinique moins accentué, guérit moins facilement à cause de l'abondance plus grande de la suppuration méningée. Pour toutes deux, la propagation de l'infection de la caisse aux méninges s'était faite par pyolabyrinthite et cependant la guérison se fit sans trépanation labyrinthique et le séquestre s'élimina de lui-même.

P. VIOLLET.

THÉRAPEUTIQUE

Le narcyl (chlorhydrate d'éthylnarcéine). Étude pharmacodynamique. (Le professeur G. POUCHET et le docteur G. CHEVALIER. *Bull. de la Soc. de thérap.*, 23 nov. 1904.) — Dans cette étude fort complète apportée le 9 novembre dernier à la Société de thérapeutique, les auteurs donnent d'abord des renseignements sur le narcyl et sa préparation :

« Le narcyl est le chlorhydrate d'éthylnarcéine. La narcéine, qui a servi de point de départ pour sa préparation, est une narcéine hémi-synthétique obtenue en partant de la narcotine contenue dans les résidus de traitement de l'opium après extraction de la morphine et de la codéine.

Il suffit de combiner la narcotine avec l'iodure de méthyle et de traiter cette combinaison par la potasse. On obtient la pseudo-narcéine de Rosen, pseudo-narcéine identique à la narcéine comme l'ont prouvé les recherches récentes de Freund. On traite ensuite par un courant de vapeur d'eau et on réalise ainsi la transformation complète. »

Après avoir fait une étude chimique approfondie de ce corps, les auteurs exposant leurs recherches physiologiques nous montrent que le narcyl, même à doses très faibles (0g001 à 0g002 par kilogramme d'animal), agit sur le pneumogastrique dont il diminue l'excitabilité. La pression sanguine baisse. Cette action est due en grande partie à la paralysie du pneumogastrique et du sympathique, paralysie d'origine bulbo-médullaire.

En raison du rôle que joue le pneumogastrique, on comprendra facilement ce qui se passe du côté de la respiration.

Là aussi excitation bulbaire considérable et à laquelle fait suite de la paralysie progressive.

A doses thérapeutiques le narcyl possède sur le système nerveux une action légèrement excitante, puis sédative du cerveau, du bulbe et de la moelle. Il possède également une action analgésique locale et jusqu'à un certain point générale. Sa principale action consiste dans une diminution de l'excitabilité du pneumogastrique et du sympathique. Dans aucun cas, il ne peut être considéré comme un hypno-anesthésique, ni même comme un hypnotique.

Le narcyl n'exerce aucune action bien spéciale sur l'appareil digestif. Il peut diminuer les contractions péristaltiques intestinales par suite de son action inhibitrice sur le splanchnique et le pneumogastrique. Il ne paraît pas avoir d'action importante sur les sécrétions; en tout cas, la sécrétion urinaire n'est pas entravée et même dans les intoxications aiguës l'évacuation d'urine pendant les convulsions peut se constater jusqu'à la fin de l'intoxication.

Le professeur Pouchet conclut ainsi :

Par suite de son action pharmacodynamique, le narcyl mérite donc d'attirer l'attention du praticien. Il paraît être appelé à donner d'excellents résultats thérapeutiques comme analgésique, comme antispasmodique et surtout comme sédatif de la toux.

En raison de ses propriétés le rapprochant d'une part de la morphine, d'autre part de l'atropine, il serait intéressant de l'essayer avant la chloroformisation, afin de diminuer l'excitabilité du système nerveux central et du pneumogastrique.

L. GAYARD.

Le levurargyre. (Jullien. Congr. de méd. de Paris, oct. 1904.) — Le docteur Jullien a expérimenté depuis un an dans son service un nouveau produit mercuriel, le levurargyre, récemment obtenu par M. Henri Stassano. Voici les renseignements qu'il a communiqués à ce sujet au dernier Congrès de médecine.

« Le levurargyre, dit-il, est le nucléoprotéide mercuriel extrait de levures de bières accoutumées à végéter dans un moût additionné de bichlorure de mercure. Par suite d'une lente et graduelle adaptation, le toxique devient pour la levure un aliment minéral. Il s'y combine à l'acide nucléinique pour former avec les bases xanthiques et de l'albumine le noyau même des levures. C'est aussi sous cette même forme de combinaison nucléinique que le mercure, introduit dans la circulation, est retenu par l'endothélium vasculaire des tissus et par les leucocytes. Ce métal se trouve dans le « levurargyre » à l'état de mercure organique ou dissimulé, c'est-à-dire non décelable immédiatement par les réactifs signalétiques du mercure minéral.

Dans mon service, où le traitement consista à injecter tous les matins 2 centimètres cubes d'une solution au centième, j'ai pu constater que ce médicament, localement bien toléré, agissait activement sur les lésions superficielles, qui ne tardaient pas à disparaître, et sur les lésions profondes viscérales, le gonflement de la rate, par exemple, dont un examen phonendoscopique hebdomadaire nous permettait de suivre la résolution. Le rehaussement de la nutrition accusé par l'augmentation du poids et facile à prévoir avec ces corps si riches en phosphore et en bases azotées, n'est pas un de leurs moindres avantages. L'avenir dira si le composé mercurique, non dosable, mal défini, mais éminemment assimilable ce qui est bien prouvé par le constat des urines chargées de mercure, présente une définitive supériorité sur les sels nettement caractérisés, dérivés de combinaisons inorganiques. » L. GAYARD.

CORRESPONDANCE

Paris, 17 novembre 1904.

Mon cher directeur,

J'ai lu avec d'autant plus d'intérêt l'observation de MM. Courtois-Suffit et Beaufumé, relative à un cas de rhumatisme articulaire aigu compliqué de parotidite, que j'ai moi-même observé un cas analogue en 1893, alors que j'étais interne à la Charité. Chez un malade atteint d'un rhumatisme articulaire aigu de moyenne intensité, je vis survenir, en pleine attaque, une tuméfaction un peu douloureuse de la parotide droite, qui ne dura d'ailleurs que trente-six heures. Je fis alors quelques recherches à ce sujet et ne trouvai cette complication signalée nulle part, comme viennent de le confirmer MM. Courtois-Suffit et Beaufumé. Si cependant je ne me décidai pas à publier cette observation, c'est qu'en raison de la fugacité de la parotidite et de l'absence de toute autre complication, elle eût vraiment paru un peu maigre. Mais je suis heureux de la produire aujourd'hui à l'appui de celle de mes confrères.

Veuillez croire, mon cher directeur, à mes sentiments les plus amicaux.

Dr GOUGET,
Médecin des hôpitaux.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Bordeaux.* — A la suite du concours qui vient de se terminer, M. Codet-Boisse, ancien interne des hôpitaux, est nommé médecin résidant à l'hôpital Saint-André.

— *Toulouse.* — Le concours de l'internat en médecine s'est terminé par les nominations suivantes :

Internes titulaires : MM. Baudet, Voivenel, de Verbizier, Clermontel et Ortel (*ex æquo*), Lafon.

Internes provisoires : MM. Armaing, Charazac et Calmel.

Guerre. — Par décision ministérielle du 14 novembre 1904, les officiers du corps de santé militaire dont les noms suivent ont été désignés pour les postes ci-après :

MM. les médecins-majors de première classe Couderc, pour l'hôpital militaire de Marseille; — Virolle, pour le 15e d'infanterie; — Langue, pour le 97e d'infanterie; — Pitois, pour les salles militaires de l'hospice mixte d'Avignon; — Plantié, pour le 53e d'infanterie; — Lapeyre, pour le 24e d'artillerie; — Courboulès, pour le 135e d'infanterie; — Beigneux, pour le 24e d'infanterie.

MM. les médecins-majors de deuxième classe Barthélemy, pour le 104e d'infanterie; — Saint-Paul, pour le 24e bataillon de chasseurs à pied; — Coullaud, pour le régiment de sapeurs-pompiers de Paris; — Escande de Messières, pour le 21e d'artillerie; — Trutié de Vaucresson, pour le 34e d'infanterie.

MM. les médecins aides-majors de première classe Spire, pour le 86e d'infanterie; — Sousselier, pour le 4e zouaves; — de Gaulejac, pour le 7e cuirassiers; — Casaux, pour l'école spéciale militaire de Saint-Cyr; — Louis, pour l'hôpital militaire de Bourges (laboratoire de bactériologie).

— Par décret du 8 novembre 1904, les médecins aides-majors de deuxième classe dont les noms suivent ont été promus au grade de médecin-major de première classe et ont été, par décision ministérielle du même jour, maintenus à leurs postes actuels :

MM. Paon, au 23e dragons; Rongier, au 101e d'infanterie; Baget, au 38e d'artillerie; Petit, au 106e d'infanterie; George, aux hôpitaux militaires de la division d'Alger; Bachon, au 1er tirailleurs algériens; de Brianson, au 20e chasseurs à cheval; Bordet, au 14e dragons; Montané, au 126e d'infanterie; Frécus, au 19e dragons.

— Par décret en date du 13 novembre 1904, M. Leynia de la Jarrige a été nommé médecin aide-major de deuxième classe des troupes coloniales et affecté au 6e d''nfanterie coloniale à Brest.

Marine. — Par décret en date du 14 novembre 1904, sont promus dans le corps de santé de la marine :

Au grade de médecin principal. — MM. les médecins de première classe Barbolain et Nollet.

Au grade de médecin de première classe. — MM. les médecins de deuxième classe Lowitz, Bouteiller, Lucciardi, Bellet, Bessière et Guyot.

Faculté des sciences de Paris. — M. Marage, docteur en médecine et docteur ès sciences a commencé son cours libre de physique biologique le jeudi 17 novembre, à dix heures et demie, dans l'amphithéâtre de physiologie générale, et le continuera les jeudis suivants, à la même heure. Il traitera de la phonation et de l'audition.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

BIBLIOGRAPHIE

Comment on se défend contre les maladies sexuelles contagieuses, leur guérison rapide (conseil aux avariés), par le docteur André Lénard, ancien interne des hôpitaux. 2e édit. 1 broch. in-8° de 64 p. — Prix : 1 franc. — Paris, Édition médicale.

N° 135. — SAMEDI 26 NOVEMBRE 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 26 NOVEMBRE 1904. — N° 135.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. ». — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Les pleurésies partielles.

Par M. E. DETOT,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

I

A côté des inflammations qui sont le témoin d'une réaction générale de la séreuse pleurale, d'une atteinte de l'organe dans son ensemble, existent des inflammations limitées, dans lesquelles une partie seulement de la plèvre est le siège de la lésion, tandis que les autres parties en demeurent indépendantes : ce sont les pleurésies partielles. Ces deux modes de la pleurésie peuvent être tous deux la résultante d'une maladie générale ou d'une irritation locale; il y a des pleurésies de la grande cavité provoquées par une lésion de voisinage, pariétale ou viscérale; il y a des pleurésies limitées qui ont pour cause une infection primitive : telles certaines pleurésies enkystées à pneumocoque. Aussi, s'il faut avouer que l'étiologie possède pour chacune d'elles des particularités remarquables, ce qui les différencie surtout, c'est leur disposition anatomique. Les pleurésies partielles sont soumises à la topographie des organes thoraciques; elles sont des affections d'une région anatomique de la plèvre, d'où la nécessité de rappeler tout d'abord quelles sont ces différentes portions de la séreuse, jusqu'à un certain point indépendantes les unes des autres.

Ce sont les suivantes : la région du sommet formée par la plèvre qui recouvre le lobe supérieur du poumon et par le dôme pleural, les régions costale, diaphragmatique, médiastine, interlobaire. La *région du sommet* et la région *costale* sont surtout le siège de pleurites sèches, tandis que les trois dernières ont une disposition favorable au développement de ces collections enkystées, type des pleurésies partielles. La plèvre *diaphragmatique* a pour limites le trajet du cul-de-sac costo-diaphragmatique, avec son point le plus déclive à 10 ou 11 centimètres de la ligne médiane, au niveau de la onzième côte, d'une part; la ligne de réflexion sur le péricarde où elle se continue avec la plèvre médiastine, d'autre part. La base pulmonaire limite avec elle un espace que vient fermer, à l'état pathologique, le bord inférieur du poumon, adhérent à la plèvre diaphragmatique. Qu'il suffise de rappeler les rapports de la plèvre avec les organes abdominaux par l'intermédiaire du diaphragme, l'existence d'un réseau lymphatique en communication avec le péritoine, la présence des vaisseaux et surtout des nerfs phréniques cheminant sous le feuillet pariétal, pour éclairer la pathogénie de certaines pleurésies et indiquer la physiologie pathologique de certains symptômes. Dans la région *médiastine*, il faut distinguer une partie antérieure et une partie postérieure, séparées par le hile pulmonaire. En avant, c'est entre la face interne du poumon et le péricarde que se développera la collection pleurétique et elle sera assez rapprochée de la paroi thoracique antérieure pour que l'exploration physique puisse fournir des signes positifs. En arrière, au contraire, en raison de sa situation profonde elle ne donnera lieu à aucun signe physique évident, sa symptomatologie sera toute fonctionnelle, et le voisinage de l'œsophage, des pneumogastriques, des veines azygos, de la trachée, expliquera l'allure « médiastinale » de son expression clinique. La réflexion du feuillet viscéral dans les scissures interlobaires détermine la formation d'espaces, virtuels à l'état normal, qui peuvent être le siège d'une nouvelle variété de pleurésies enkystées : les pleurésies *interlobaires*. Les renseignements que peut donner au diagnostic l'examen physique reposent sur la connaissance exacte des scissures du poumon. Luschka les a décrites en 1857 et sa description a été reproduite par la plupart des anatomistes; mais leur étude a été faite d'une façon complète par Rochard, qui en a montré l'utilité au point de vue du diagnostic et du traitement chirurgical des pleurésies interlobaires. Sans entrer dans les détails, il est indispensable de rappeler que du côté droit c'est le cinquième espace intercostal qui est le plus communément en rapport avec la scissure oblique ou grande scissure; que la scissure horizontale ou petite scissure est masquée exactement par la quatrième côte; que, du côté gauche, la grande scissure oblique répond aussi au cinquième espace, depuis son origine en avant jusqu'à l'omoplate, derrière lequel elle s'enfonce. En arrière, à leurs terminaisons, dit M. Rochard, les scissures interlobaires n'affectent pas des rapports aussi réguliers; à droite c'est la cinquième côte qui est le point moyen de leur arrivée; à gauche la scissure peut finir de la troisième à la sixième côte, la quatrième le plus souvent. Telles sont les différentes régions qui peuvent être le siège

de pleurésies partielles; chacune d'elles a une anatomie spéciale, qui laisse prévoir une symptomatologie propre; néanmoins, il existe un certain nombre de traits communs, anatomo-pathologiques, étiologiques et cliniques, qui légitiment une étude d'ensemble des pleurésies enkystées. Les *pleurites sans épanchement* forment un groupe assez distinct dont nous dirons d'abord quelques mots.

II

Les lésions partielles de la plèvre qui ne s'accompagnent pas de la formation d'un épanchement peuvent être divisées, suivant leur origine, en plusieurs variétés : 1° Il y a d'abord ces pleurites limitées, *secondaires à des lésions adjacentes* soit au feuillet viscéral, soit au feuillet pariétal. Les lésions en foyer du poumon, infarctus, tumeurs, gommes syphilitiques, déterminent, lorsqu'elles sont superficielles, une zone de réaction pleurale. Les ostéites costales, vertébrales, les affections médiastinales retentissent sur le feuillet pariétal. Les péritonites chroniques et surtout la périhépatite des cirrhoses ou des hypertrophies du foie de toute nature, la périsplénite et les hypertrophies de la rate se propagent souvent à la plèvre diaphragmatique droite ou gauche. 2° Les pleurésies aiguës, séro-fibrineuses ou purulentes, guérissent en laissant souvent des *vestiges*, sous forme d'adhérences tantôt minces, tantôt épaisses, au niveau desquelles un tissu fibreux adulte soude l'un à l'autre les deux feuillets de la séreuse. Elles se voient surtout à la partie postérieure; elles peuvent exister en avant, comblant le sinus costo-diaphragmatique, c'est la pleurésie sèche *sous-mammaire*, dont le professeur Jaccoud a indiqué les caractères. Ces adhérences peuvent jouer ultérieurement un rôle, en entraînant l'enkystement du liquide formé au cours d'une nouvelle inflammation de la plèvre. 3° On trouve assez fréquemment à l'autopsie des sujets âgés, des zones plus ou moins étendues de pleurite *fibreuse*, *scléreuse*, *cartilagineuse* ou *ossifiante*, altération à évolution essentiellement lente et silencieuse, sur la nature desquelles d'ailleurs les opinions divergent : les uns, avec Cruveilhier, les considérant comme des reliquats d'une pleurésie antérieure et ancienne, les autres comme des lésions sans caractère inflammatoire, réaction spéciale aux couches sous-endothéliales des séreuses, presque avasculaires (Pillet), ou variété de fibromes sous-pleuraux à tendance ossifiante (Poulalion). 4° Enfin la *tuberculose* a une place importante dans cette énumération; l'extension des lésions pulmonaires à la plèvre, ou les réactions d'inflammation banale qui les accompagnent aboutissent souvent à la disparition d'une partie de la cavité pleurale. La péritonite tuberculeuse, subaiguë ou chronique, est souvent associée à des lésions de même ordre de la plèvre diaphragmatique. La symptomatologie de ces pleurites limitées est obscure et ne permet guère un diagnostic assuré; car, ou bien les adhérences partielles, entravant jusque-là fort peu le fonctionnement du poumon, deviennent généralisées et se traduisent alors par les signes propres à la symphyse, ou bien elles sont complètement masquées par l'affection du poumon qui est leur origine.

III

Anatomie pathologique. — Les épanchements enkystés de la plèvre possèdent un certain nombre de caractères communs qui ont trait à la nature du liquide, à l'aspect de la cavité qui le contient, aux lésions pulmonaires qui l'accompagnent. Le *liquide* est quelquefois séreux, ce qui s'observe ordinairement dans la tuberculose, mais peut se voir en dehors d'elle. Sa composition varie alors suivant les cas : dans la tuberculose il est pauvre en fibrine, en matières dissoutes, en urée et acide urique (Carrière, Lemoine). Le liquide peut être séro-hémorragique ou hémorragique, et cela s'observe encore le plus souvent dans la tuberculose. Le caractère chyliforme de l'épanchement paraît exceptionnel; dans un cas de Londe (*Arch. gén. de méd.*, août 1904), un épanchement purulent est peu à peu devenu chyliforme et s'est enkysté à la base. La règle est que le liquide soit purulent, mais le pus n'a pas toujours le même aspect : séreux louche, contenant des flocons de fibrine et des débris membraneux dans les pleurésies à streptocoque; verdâtre, bien lié, laissant à peine déposer de sérosité par le repos, dans les pleurésies à pneumocoque; présentant une viscosité spéciale dans les épanchements à pneumobacille de Friedlander; il est séreux, gommeleux, ou franchement purulent dans la tuberculose. Un des caractères les plus fréquents, presque constant, du pus enkysté est la *fétidité*, qui existe en dehors de toute lésion gangréneuse proprement dite. D'ailleurs on peut observer, assez rarement, des pleurésies putrides enkystées; le liquide dégage alors une odeur de putréfaction beaucoup plus accusée; il est foncé, parfois sanguinolent et contient des gaz. La quantité de liquide varie de quelques grammes à un litre et plus. La *cavité* est souvent unique, de dimensions variables, ou irrégulière, anfractueuse, lorsqu'il existe plusieurs poches communiquant entre elles. Ses parois sont formées par le poumon et les organes du médiastin ou la paroi thoracique, suivant le siège. Elles sont tapissées de fausses membranes : celles-ci sont remarquablement abondantes et forment une paroi épaisse à la cavité purulente, elles sont jaune verdâtre, adhérentes, résistantes surtout dans le cas de pleurésie à peumocoque; au-dessous d'elles, on peut retrouver la surface régulière de la séreuse. Coexistant avec la collection enkystée on peut trouver dans la grande cavité pleurale un épanchement de même nature ou de nature différente. Plus importantes sont les *lésions pulmonaires*. Autour de la collection pleurale existe une zone d'inflammation pulmonaire, de congestion ou de splénisation secondaires que l'on doit distinguer de l'hépatisation lobaire d'une pneumonie accompagnée de pleurésie. De même que la pneumonie franche est accompagnée de pleurésie fibrineuse non appréciable cliniquement, de même la pleurésie enkystée primitive s'accompagne dans le poumon de lésions secondaires de congestion ou de splénisation. Il est possible d'ailleurs de retrouver à la coupe du poumon d'autres lésions secondaires, des foyers broncho-pulmonaires suppurés ou gangréneux. Les variétés de siège de l'épanchement présentent quelques particularités.

La pleurésie *interlobaire* est limitée par les deux feuillets viscéraux de l'une quelconque des trois scissures; l'adhérence des bords de la scissure l'isole complètement de la grande cavité et, à première vue, sur une coupe, il semble qu'on soit en présence d'une cavité formée aux dépens du parenchyme pulmonaire. Ses dimensions sont variables; le tissu pulmonaire est comprimé et refoulé, et la cavité peut contenir une grande quantité de liquide. On peut retrouver quelquefois la perforation qui fait communiquer la cavité avec la bronche. La pleurésie *médiastine* peut être antérieure, c'est-à-dire située au-devant du hile pulmonaire, ou postérieure.

Dans le premier cas elle est en rapport en dedans avec le péricarde et le cœur est refoulé. Dans le second cas, le liquide épanché, les épaisses fausses membranes forment une tumeur en rapport en dedans avec les organes du médiastin postérieur, dont la compression engendrera des symptômes spéciaux. Dans la pleurésie *diaphragmatique* l'épanchement est limité en bas par le diaphragme, qui est refoulé, et repousse en bas les organes abdominaux; en haut, par le poumon plus ou moins déprimé, excavé. Il peut exister un point où le liquide communique avec la grande cavité, aspect décrit par Rigal sous le nom de pleurésie *en puits* ou *en cône*. La paroi est formée de fausses membranes plus ou moins épaisses, dures et sclérosées dans les empyèmes anciens. La péricardite accompagne assez souvent ces lésions, ainsi que celles de la pleurésie médiastine; les auteurs qui ont recherché les altérations du nerf phrénique, dont l'atteinte est évidente de par la symptomatologie (Lancereaux, Mahé, Balzer, Chauffard) les ont trouvées très légères ou nulles. Le diaphragme peut être lésé : Cuffer et Coyne y ont constaté la lymphangite purulente; Duchenne l'a vu décoloré avec disparition de la striation des fibres; il peut être perforé. Dans un cas de pleurésie diaphragmatique tuberculeuse, rapporté par Claude et Armand-Delille, la moitié gauche du diaphragme était épaisse de 1 centimètre, semée de granulations, confluente et caséifiée en arrière; ses deux faces, pleurale et péritonéale, étaient recouvertes de granulations. La cavité contenait un liquide séro-hémorragique.

IV

Étiologie. — L'infection est la cause à peu près exclusive des pleurésies partielles. Si certains épanchements de la grande cavité doivent être attribués à une cause toxique ou humorale, les épanchements enkystés contiennent presque toujours la preuve bactériologique de leur nature infectieuse ou, du moins, dans les cas où on ne peut la constater, il ressort avec évidence de l'étiologie, de l'évolution, que l'infection a joué un rôle, à un moment donné, dans leur genèse. Et le fait même que la réaction pleurale est ainsi localisée est une conséquence de l'infection, car lorsque la plèvre est en cause au cours des affections dans lesquelles les phénomènes toxiques ont un rôle pathogène, ou dans lesquelles l'équilibre humoral est troublé, elle réagit à titre de séreuse, dans sa totalité. Cependant, il y a des cas d'épanchement diaphragmatique séreux ou hémorragique, survenu chez des brightiques et des cardiaques.

L'étude *bactériologique* des pleurésies enkystées a montré qu'on retrouvait à leur origine les mêmes agents microbiens que dans les pleurésies de la grande cavité; que, comme celles-ci, elles peuvent être causées par des microbes d'espèces différentes, et que, de cette variété, résultaient aussi quelques caractères cliniques particuliers.

Le *pneumocoque* de Talamon-Frænkel est l'agent du plus grand nombre des pleurésies enkystées; sa fréquence est ici plus remarquable encore que dans les pleurésies généralisées, si bien que l'enkystement de la collection purulente est un caractère qui appartient aux pleurésies pneumococciques. D'après les statistiques de M. Netter, sur 17 pleurésies pneumococciques, 4 sont enkystées. Les *pyogènes* vulgaires, le streptocoque, le staphylocoque blanc et doré ont été constatés soit isolément, soit au cours de la tuberculose pulmonaire, soit dans les septicémies et pyohémies. Le *bacille de Koch* est rarement en cause directement; l'influence de ses toxines doit cependant être admise dans la formation de certains épanchements séreux enkystés qui accompagnent des lésions pulmonaires. D'autre part il joue un rôle dans certains épanchements purulents où l'on retrouve à l'autopsie des altérations nettement tuberculeuses des parois, ou dans certains abcès froids enkystés dans la plèvre. Son rôle de pyogène est d'ailleurs admis aujourd'hui. Le *bacille encapsulé de Friedlander*, très rare dans les pleurésies généralisées (2 cas sur 113 examens bactériologiques, Netter), a été observé à l'état de pureté dans la pleurésie interlobaire : dans un cas de Letulle, dans un cas de Baltus, dans un cas de Netter. Le *tétragène*, dont le rôle a été mis en évidence dans certaines pleurésies de la grande cavité avec septicémie, a été vu associé au pneumocoque. Dans certains cas, l'examen bactériologique reste négatif; mais cela est rare. Le bacille d'Eberth, le coli-bacille, le pseudo-diphtérique, causes de quelques pleurésies généralisées, n'ont pas été rencontrés; la recherche des anaérobies a été rarement faite. Guillemot, Hallé et Rist rapportent un cas de pleurésie interlobaire putride où existait le *bacillus ramosus*.

Tels sont les microbes, dont la constatation a été faite dans les pleurésies enkystées; mais pour concevoir l'étiologie de celles-ci, il faut encore indiquer dans quelles circonstances et par quelle voie ils atteignent la plèvre et s'y développent. A cet égard, les pleurésies enkystées se divisent en deux groupes : les pleurésies *primitives* et les pleurésies *secondaires*. Ce qui caractérise la pleurésie primitive, c'est que la localisation première de la maladie se fait d'emblée à la plèvre; la pleurésie secondaire, au contraire, est consécutive à un état pathologique antérieur, soit à une affection locale, pulmonaire le plus souvent, dont elle est une extension; soit à une affection générale dont elle est une localisation contingente.

Les pleurésies *primitives* sont presque toujours pneumococciques, ou, quelquefois, tuberculeuses. Cette variété survient donc chez des sujets sains, chez des adultes ou des sujets jeunes, assez souvent chez l'enfant, sans pneumonie antérieure. Le pneumocoque, hôte normal de la cavité bucco-pharyngée, est-il porté à la plèvre par la voie sanguine, ou plutôt par la voie aérienne, il est difficile de le dire; on ne peut guère invoquer, pour expliquer son passage à l'état pathogène, que les causes prédisposantes et occasionnelles banales relevées à l'origine des autres affections pneumococciques, réelles dans nombre d'observations, mais absentes dans d'autres : le refroidissement, le surmenage, le traumatisme. L'obscurité qui subsiste sur le mode de pénétration du microbe jusqu'à la plèvre impose, avant d'envisager les pleurésies secondaires, une remarque sur la pleurésie pneumococcique primitive. Si, au point de vue étiologique, il est légitime d'admettre son existence, en ce sens qu'il existe des pleurésies pneumococciques pendant l'évolution desquelles on ne peut déceler cliniquement, à aucun moment, l'existence d'une pneumonie, on a pu, au point de vue de la pathogénie stricte, faire des réserves sur la réalité de pleurésies véritablement primitives. En effet, ainsi que le dit M. Netter, « il est extrêmement probable que les pleurésies en apparence idiopathiques sont presque toujours précédées d'une lésion pulmonaire qui passe inaperçue. » La pneumonie centrale, la pneumonie chez l'enfant ne sont pas facilement reconnues et elles peuvent être guéries depuis quelque temps quand se développe la pleurésie. Toutefois dans deux

cas observés par le professeur Dieulafoy, il n'y avait certainement pas eu de pneumonie antérieure, « l'état du poumon ayant été vérifié à l'opération ; » d'autres séreuses peuvent être infectées primitivement par le pneumocoque, aussi le professeur Dieulafoy admet-il une pleurésie enkystée post-pneumonique et une pleurésie enkystée en apparence primitive ; celle-ci est même, à son sens, la plus fréquente. La *pleuro-tuberculose*, à début pariétal, peut s'enkyster à un moment de son évolution.

Les pleurésies enkystées *secondaires* accompagnent ou suivent soit une affection pulmonaire, soit une affection d'un organe voisin, soit une affection générale. Tantôt le microbe en cause est le même que celui de la maladie primitive, tantôt c'est un microbe d'infection associée. La *pneumonie* franche s'accompagne toujours d'une réaction fibrineuse ou séro-fibrineuse de la plèvre qui n'est pas appréciable cliniquement. La pleurésie enkystée purulente y est plus fréquente que dans toute autre affection pulmonaire. C'est une complication possible de toutes les formes de pneumonie, mais surtout des formes graves. L'existence d'une épidémie de grippe augmente le nombre des pleurésies « métapneumoniques », fait déjà noté par Gerhardt. Elles sont plus fréquentes chez l'enfant, exceptionnelles au delà de trente ans. Au point de vue du moment d'apparition, ce sont la plupart des pleurésies post-pneumoniques, c'est-à-dire qui surviennent dans le décours ou dans la convalescence de la pneumonie ; les pleurésies para-pneumoniques, ainsi appelées par Lemoine, sont plus rares. Dans ces cas, l'infection de la plèvre se fait de proche en proche, par propagation du tissu pulmonaire à la séreuse. Il n'est pas invraisemblable toutefois d'admettre, dans les formes infectantes, la possibilité de l'infection par voie sanguine, la pleurésie étant alors une des nombreuses localisations de la septicémie pneumonique, comme la méningite, la péricardite. A la suite des *broncho-pneumonies* compliquant la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole, peuvent se développer des pleurésies purulentes enkystées, parfois pneumococciques, ordinairement streptococciques, mais plus rares que les pleurésies généralisées. La *tuberculose pulmonaire*, propagée à la plèvre, peut s'accompagner de pleurésies partielles, séreuses, hémorragiques ou purulentes. La *gangrène* pulmonaire peut déterminer des foyers putrides enkystés de la plèvre lorsque le foyer pulmonaire est superficiel. Les affections de voisinage (ostéites costales, lésions de l'œsophage, des ganglions trachéo-bronchiques) provoquent parfois une réaction limitée du côté de la plèvre. Les péricardites sont fréquemment associées à une pleurésie gauche et à la pleurésie diaphragmatique. Les rapports anatomiques étroits qui unissent la plèvre diaphragmatique et le péritoine expliquent que les *péritonites* puissent se propager à la plèvre, servir d'intermédiaire entre les lésions de certains organes abdominaux et la séreuse thoracique. Les abcès et kystes suppurés du foie et de la rate peuvent s'ouvrir dans la plèvre, formant une collection communiquant avec la première. Les suppurations rénales et périnéales, d'origine gastrique ou intestinale, agissent de même. Chez la femme — et c'est la cause de la plus grande fréquence des pleurésies diaphragmatiques dans le sexe féminin — les lésions des organes génitaux qui entraînent la *pelvi-péritonite* peuvent être la cause de pleurésies diaphragmatiques (Charrier, Foix, Hervieux, Laroyenne). Un certain nombre d'*affections générales* comptent la pleurésie enkystée au nombre de leurs complications secondaires : la fièvre typhoïde, la grippe, les septicémies et pyohémies, les fièvres éruptives graves ; à ce groupe on peut rattacher un cas, observé par M. Galliard, de pleurésie polymorphe au cours d'une angiocholite calculeuse. A propos de la grippe, il est remarquable que dans deux cas de pleurésie enkystée où l'examen bactériologique a été fait, on a trouvé la présence exclusive du pneumobacille de Friedlander.

En résumé, les pleurésies enkystées résultent le plus souvent de la propagation à la plèvre d'une affection pulmonaire, à pneumocoque, streptocoque, à staphylocoque ou tuberculeuse. Mais pourquoi la pleurésie est-elle partielle et non généralisée ?

IV

Pathogénie. — Quel que soit le microbe pathogène en cause et quelle que soit sa voie de pénétration dans la plèvre, il y détermine le mode de réaction inflammatoire propre aux séreuses : la congestion capillaire, la diapédèse, l'exsudation de fibrine et de sérosité. Il n'y a rien là qui différencie la pathogénie des pleurésies partielles de celle des pleurésies généralisées. Ce qu'il faut rechercher, c'est la raison pour laquelle l'épanchement s'enkyste et s'isole du reste de la cavité pleurale. L'existence d'adhérences anciennes de la plèvre l'explique dans nombre de cas. L'épanchement se constituant dans une séreuse dont une atteinte antérieure a laissé pour reliquats des fausses membranes formant cloisons et isolant certaines régions, est naturellement enkysté. Ainsi peuvent être comprises certaines pleurésies enkystées costo-pulmonaires ou du sommet, et, étant donné que les adhérences qui ont persisté après la guérison de la pleurésie sont cliniquement silencieuses, il est certain que c'est là une cause d'enkystement plus fréquente qu'on ne peut le savoir ; néanmoins elle ne saurait être invoquée dans tous les cas, et souvent c'est dans une plèvre saine que se fait l'enkystement. Dès que l'infection de la séreuse est réalisée, elle se manifeste par la formation de fibrine, répandue en exsudat adhérent, non encore pseudo-membraneuse, sur les deux feuillets de la plèvre. A l'autopsie de pleurésies de la grande cavité, on voit que cet exsudat est plus abondant en certains points ; sans doute sous l'influence toute mécanique des mouvements du poumon, il est comme accumulé sur les bords et le long des scissures. L'exsudation fibrineuse est plus ou moins abondante par rapport à la quantité de liquide suivant la nature, la virulence et la rapidité de l'infection. Dans certaines pleurésies purulentes de la grande cavité, le pus remplit toute la plèvre et les fausses membranes tapissent sa surface ou flottent dans le liquide ; dans certaines pleurésies séreuses à développement moins rapide, au contraire, c'est par le dépôt de fibrine à la périphérie de l'épanchement qu'on peut expliquer sa disposition : celui-ci, bien que disposé en une lame mince reste fixe, n'obéit plus aux lois de la pesanteur et c'est ainsi qu'on comprend la pleurésie dite « en galette » de Potain. Dans les pleurésies enkystées, cette réaction fibrineuse est très intense : elle est le propre des infections pneumococciques, aussi bien dans le péritoine que dans la plèvre. En dehors des cas où l'origine pulmonaire de l'infection est en cause, le premier caractère que prend la réaction pleurale, c'est la formation de fausses membranes abondantes, épaisses et rapidement adhérentes qui se développent surtout sur les bords du poumon et le long des scissures ; il en résulte l'isolement de certaines régions, véritables diverticules ou prolongements de la cavité pleurale ; tandis que dans le reste de la plèvre l'infec-

tion s'atténue et disparaît, elle se localise et se poursuit dans ces cavités closes et isolées.

V

Symptomatologie. — Le *début* des pleurésies enkystées est quelquefois masqué par les symptômes de l'affection au cours de laquelle elles surviennent : dans ces cas la première phase de la maladie reste latente jusqu'au moment où une vomique vient révéler à la fois l'existence et la nature de la pleurésie. Quand la pleurésie survient à la suite de la pneumonie, le début est annoncé par la réapparition de la fièvre, de la douleur thoracique, l'aggravation de l'état général. Enfin, quand la pleurésie est primitive et survient chez un sujet sain sans cause apparente, ou à l'occasion d'un refroidissement, le début est brusque, s'annonce par un ensemble de symptômes qui font penser à une maladie générale, et par quelques signes thoraciques qui ne permettent pas toujours de faire immédiatement un diagnostic précis. Les frissons répétés, caractérisés par le tremblement, la sensation de froid, les sueurs, ouvrent la scène; le malade est abattu, affaibli, comme courbaturé; la température s'élève et atteint rapidement 39 degrés. Ensuite apparaît la douleur thoracique, qui peut être superficielle comme le point de côté de la pneumonie, ou profonde et centrale; elle siège sous le mamelon, ou plus bas, vers la partie inférieure du thorax, s'accompagnant d'une sensation de constriction, jusqu'à ce qu'elle prenne, quand le nerf phrénique est intéressé, les caractères de la névralgie phrénique. En même temps, s'installe et progresse rapidement une dyspnée qui exaspère la douleur et qui peut, dans quelques cas, exister à l'exclusion de celle-ci. Cette dyspnée se manifeste d'abord par la gêne respiratoire et elle peut se montrer comme signe de début sous forme de dyspnée d'effort; puis l'oppression augmente, l'haleine devient courte, l'accélération respiratoire atteint 40, 45 mouvements par minute, et plus chez l'enfant. Il peut exister une toux sèche saus expectoration. Pendant cette phase de début, l'examen physique fournit peu de renseignements; on pourra découvrir dans l'un des côtés de la poitrine, à la partie moyenne, ou près de la base, ou près de la colonne vertébrale, une zone submate, et, à l'auscultation, quelques râles muqueux, mais tout se borne à cela, ou même l'examen reste négatif. A la *période d'état*, qui dure jusqu'à l'évacuation du pus par vomique, les symptômes généraux, la fièvre, la rapidité du pouls, l'abattement persistent; il y a souvent de la diarrhée, de l'albuminurie, du délire; la dyspnée a des périodes d'accalmie, mais dans certains cas elle s'exagère sous forme d'accès; la toux conserve son caractère de toux sèche, quinteuse, sans expectoration caractérisée. Les signes physiques se précisent en ce sens qu'on peut découvrir, par un examen minutieux, soit à la base, soit en arrière, ou dans la région axillaire un foyer submat où les vibrations sont légèrement diminuées, où la respiration est affaiblie ou légèrement soufflante. L'exploration des autres régions de la poitrine montre que la lésion est unilatérale et qu'il existe souvent du skodisme sous-claviculaire du même côté. Ces symptômes fonctionnels ou physiques de la période d'état offrent en outre des caractères un peu spéciaux suivant qu'il s'agit d'une pleurésie médiastine, interlobaire ou diaphragmatique.

De la pleurésie *médiastine*, on peut décrire deux types : la pleurésie médiastine *postérieure* dans laquelle l'épanchement est enkysté en arrière du hile, et la pleurésie médiastine *antérieure*, dans laquelle l'épanchement se développe en avant, dans la plèvre prépéricardique. Dans la première variété, les symptômes fonctionnels prennent une importance prépondérante dans le tableau clinique; ils résultent de la compression exercée sur les organes du médiastin postérieur par la collection enkystée; ils réalisent, suivant l'expression du professeur Dieulafoy, le « syndrome médiastinal ». La dyspnée revêt rapidement une grande intensité; à l'oppression continue s'ajoutent parfois des accès de suffocation avec cyanose, menaces d'asphyxie, et elle s'accompagne de tirage, c'est-à-dire qu'à chaque inspiration le creux sus-sternal et le creux épigastrique se dépriment; la respiration devient bruyante, pouvant réaliser le cornage, soit le râclement ou bruit serratique que fait la colonne d'air à son passage dans la trachée ou dans la bronche rétrécie. La compression s'exerce aussi sur l'œsophage, la dysphagie se traduit par la difficulté à déglutir les aliments solides. La toux prend les caractères de la toux due à la compression du nerf pneumogastrique et de ses branches; elle est saccadée, quinteuse, coqueluchoïde, opiniâtre, jusqu'à ce que, à la suite d'accès violent, la vomique se produise. Les troubles vocaux l'accompagnent souvent; elle est alors rauque ou sourde; la voix a le même caractère de raucité, ou elle est voilée ou dysphonique. D'ailleurs l'examen laryngoscopique peut montrer la déviation du larynx et de la trachée; l'œdème de la glotte. D'autres signes témoignent de la compression des vaisseaux, des veines azygos; une circulation veineuse sous-cutanée devient appréciable dans la région thoracique supérieure. Les signes physiques n'apparaissent que tardivement; on trouvera dans la région dorsale à la hauteur des troisième et quatrième vertèbres dorsales, une zone submate, au niveau de laquelle l'auscultation fera percevoir d'abord des râles sonores, des râles humides, quelquefois des frottements, et plus tard, un souffle, plus ou moins rude, qui se propage de chaque côté, en s'atténuant vers les deux poumons.

Quand la pleurésie siège en avant et à gauche, on constate des signes qui rappellent ceux d'une péricardite à grand épanchement. Cette variété a été décrite par le professeur Grancher, qui a observé chez un garçon de onze ans les symptômes suivants : en arrière, existait une matité occupant la base gauche jusqu'à l'épine de l'omoplate; à ce niveau les vibrations étaient presque abolies; la respiration à peine appréciable en bas, devenait soufflante au tiers moyen. En avant, il y avait, dans la région sous-claviculaire, du tympanisme, des vibrations exagérées, une respiration forte et rude; au-dessous, de la matité respectant cependant presque complètement l'espace de Traube, de la diminution de la respiration et un souffle pleurétique. Le cœur était refoulé à droite; le maximum de ses battements étant sur le bord droit du sternum. La coloration violette des lèvres et une circulation collatérale, sans œdème, traduisaient la compression des vaisseaux. La dyspnée était légère, la toux quinteuse.

Dans la pleurésie *interlobaire*, la dyspnée et la douleur thoracique sont rapidement intenses; mais les signes permettant de reconnaître l'existence d'un épanchement sont d'apparition tardive : il y a d'abord une phase pulmonaire, puis une phase pleurétique. A l'inspection, on peut voir dans la région axillaire une légère voussure, par la percussion on déterminera une zone de matité sur la ligne axillaire, au niveau des cinquième, sixième, ou septième espaces, « matité suspendue » entre deux zones sonores. A la région sous-

claviculaire existe du skodisme; l'espace de Traube reste normal. Dans cette même zone les vibrations sont diminuées ou supprimées; l'auscultation révèle une diminution du murmure vésiculaire, tandis qu'au-dessus et au-dessous la respiration est soufflante avec râles secs et humides. On ne trouve pas de souffle, ni bronchophonie, ni égophonie, ni pectoriloquie. Il y a un symptôme qui n'est pas exceptionnel dans la pleurésie interlobaire, c'est l'*hémoptysie*; elle peut consister seulement en quelques crachats sanguinolents, mais aussi en hémorragies abondantes, se reproduisant plusieurs jours de suite, ou à intervalles plus espacés (Letulle, Thalis, Pailhas, Dieulafoy). Ces « hémorragies interlobaires » (Dieulafoy) peuvent contribuer à imposer à tort le diagnostic de tuberculose.

Les symptômes fonctionnels de la pleurésie *diaphragmatique* montrent rapidement l'atteinte du nerf phrénique et du diaphragme. La douleur, dès le début, est bas située, au niveau des dernières côtes; elle est violente et gêne considérablement la respiration qui devient anxieuse, et se traduit par l'attitude du malade; celui-ci reste orthopnéique, son facies exprime l'angoisse, les muscles de la face sont le siège de secousses grimaçantes, d'où le nom de facies « sardonique » donné par les anciens auteurs. La douleur prend bientôt le caractère de la névralgie phrénique; le tronc du nerf est douloureux par la pression sur son trajet : à la partie inférieure du sterno-cléido-mastoïdien, à l'extrémité antérieure des espaces intercostaux, au niveau des attaches du grand droit, bouton diaphragmatique de Guéneau de Mussy, dont la simple pression fait crier le malade et augmente sa dyspnée; ses branches collatérales, anastomotiques, terminales, irradient la douleur dans différentes directions. La dyspnée est caractérisée par l'augmentation du nombre des mouvements respiratoires qui peut être doublé, et par la faible amplitude de chacun d'eux. Le type respiratoire qui résulte de la douleur phrénique peut être modifié par une autre cause : la paralysie diaphragmatique. La paralysie atteint la moitié du diaphragme correspondant à la pleurésie; de ce côté, les mouvements respiratoires sont supprimés, les côtes inférieures restent immobiles, l'abdomen n'est pas soulevé et la respiration se fait costo-supérieure. La toux pénible, quinteuse, saccadée, se montre par crises à l'occasion de tout mouvement, par exemple quand le malade fait un effort pour s'asseoir. Un symptôme assez fréquent est le *hoquet* qui peut devenir extrêmement fréquent, comme dans un cas de H. Claude et A. Delille (15 à 20 fois par minute) et dans un cas de Rendu, où il disparut après la ponction. L'examen physique permet de constater des signes qui, sans démontrer l'existence d'un épanchement, attirent cependant l'attention sur une localisation dans cette région. On trouve à l'une des deux bases, en arrière ou sur le côté, une submatité ordinairement peu étendue, atteignant rarement l'espace de Traube, avec vibrations légèrement diminuées. Au-dessus, la percussion reprend une sonorité normale ou même tympanique. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est affaibli; on peut percevoir quelques râles et frottements, mais le souffle, l'égophonie font ordinairement défaut. L'inspection de la région montre la douzième côte abaissée (G. de Mussy), la région de l'hypocondre gauche distendue dans les épanchements gauches, par suite du ballonnement stomacal (Peter); le foie est abaissé dans les épanchements droits, et l'action sur le foie peut se traduire encore par du subictère ou de l'ictère. Tous ces symptômes persistent jusqu'à la défervescence.

L'*évolution* commune des pleurésies enkystées, qu'il s'agisse d'une pleurésie médiastine, interlobaire ou diaphragmatique, est d'aboutir à la *vomique*. L'épanchement a pu, dans quelques cas exceptionnels, se résorber; dans d'autres cas il s'est ouvert dans une cavité voisine, perforant par exemple le diaphragme, mais l'ouverture dans les bronches, et le rejet par les voies respiratoires est presque la règle, tandis qu'elle est beaucoup plus rare dans les pleurésies purulentes de la grande cavité. La vomique survient après une durée variable, du quinzième au vingtième jour en moyenne. Elle peut être plus tardive : à la onzième semaine (Baltus). Sa production divise en deux phases bien distinctes la marche des pleurésies enkystées. Avant la vomique, les symptômes généraux sont ceux d'une maladie générale, avec localisation thoracique souvent encore indéterminée; après, ce sont ceux d'une affection subaiguë, d'une collection purulente qui s'évacue plus ou moins rapidement; avant la vomique, les signes fonctionnels sont des signes d'emprunt, dyspnée douloureuse, syndrome phrénique ou syndrome médiastinal; après, l'expectoration prend ses caractères spéciaux; avant la vomique, les signes physiques traduisent l'atteinte du poumon, phase pulmonaire; après, ils révèlent l'existence d'une cavité pleurale, phase pleurétique.

La vomique survient ordinairement d'une façon inopinée; on peut quelquefois cependant la prédire vingt-quatre ou trente-six heures à l'avance, grâce à un signe sur lequel a insisté le professeur Dieulafoy : la *fétidité de l'haleine*. Les quintes de toux deviennent plus fréquentes et plus pénibles et au milieu de l'une d'elles, l'angoisse respiratoire et la suffocation s'accentuant, le pus est rejeté au dehors, tantôt en quantité assez abondante, tantôt et plus souvent, sous forme de crachats purulents qui peuvent être pris pour une simple expectoration bronchique. L'expectoration purulente peut se reproduire à plusieurs reprises les jours suivants. Après la vomique tous les symptômes s'amendent, l'état général s'améliore, la fièvre tombe, la dyspnée disparaît peu à peu, il se fait une véritable défervescence et la guérison s'établit progressivement.

L'examen physique révèle l'apparition de signes cavitaires : souffle caverneux et gargouillement. Mais on peut assister à des reprises; le foyer purulent se reforme de nouveau et tous les symptômes réapparaissent jusqu'à ce qu'une nouvelle évacuation se soit produite. Ou bien, la suppuration persistant, la fièvre à oscillations s'installe, l'amaigrissement fait des progrès, le malade se cachectise, prend l'aspect d'un tuberculeux et, si un traitement chirurgical n'établit le drainage suffisant de la cavité pleurale, la mort survient. Celle-ci peut survenir encore dans certaines formes gangréneuses d'emblée, par l'intensité des phénomènes septiques ou par des complications ultérieures (péricardite, lésions pulmonaires).

Le *pronostic* de la pleurésie enkystée dépend donc beaucoup de sa variété microbienne : les formes pneumococciques ont une tendance spontanée à la guérison par vomique, mais il faut se garder de compter toujours sur une pareille évolution; il y a des pleurésies pneumococciques à suppuration prolongée, et qui nécessitent un traitement radical; les formes streptococciques et staphylococciques sont d'un pronostic moins favorable parce que leur étiologie les classe parmi les complications d'infections généralisées, le plus souvent graves par elles-mêmes. Un autre élément de pronostic réside

dans la précocité du diagnostic : avoir reconnu l'existence d'un épanchement enkysté, c'est ne pas s'exposer à attendre trop longtemps la production de la vomique, et pouvoir choisir le moment d'une intervention opportune.

VI

Diagnostic. — Le diagnostic des pleurésies enkystées — *avant la vomique* — est toujours délicat; il ne repose sur aucun signe absolu, mais sur l'ensemble de quelques symptômes, joint à quelques caractères négatifs. Avant d'indiquer les causes d'erreur où l'on peut être conduit, il faut rappeler que l'on a à sa disposition certains moyens de diagnostic, qui ne donnent pas nécessairement des résultats positifs, mais qui peuvent être utiles : la ponction exploratrice, la radiographie, le séro-diagnostic. La *ponction exploratrice* est souvent le seul moyen, dans les cas douteux, surtout chez l'enfant, de déceler l'existence d'un épanchement; on la pratiquera au niveau du point où on aura constaté l'affaiblissement du murmure vésiculaire et la submatité; mais il peut être nécessaire de faire plusieurs ponctions, et il est des cas où cinq, six, huit ponctions ont été faites sans atteindre le foyer purulent. La *radioscopie* et la *radiographie*, la première plus que la seconde, peuvent être très utiles au diagnostic. Les pleurésies sèches circonscrites se révèlent sur l'écran fluorescent par une opacité plus ou moins étendue dont les changements d'attitude du malade font voir le point de départ superficiel au voisinage immédiat de la paroi thoracique. La pleurésie diaphragmatique se révèle sur l'écran par la diffusion de la ligne représentant le contour du diaphragme, par la limitation de ses mouvements et l'obscurcissement total ou partiel du sinus costo-diaphragmatique; dans les fortes inspirations, on ne voit plus la teinte claire du tissu pulmonaire descendre et s'insinuer entre l'ombre bien dessinée du diaphragme et celle de la paroi thoracique. Mais, d'après Bard, l'immobilisation du diaphragme appartient aussi aux pleurésies costales. La pleurésie interlobaire se projette sur l'écran en une zone sombre à contours assez nets, qui, par sa forme et sa direction, correspond à l'une des scissures et qui tranche sur la clarté des zones supérieure et inférieure. Dans un cas d'Ausset, par exemple, on a pu ainsi, chez un enfant, distinguer une pleurésie interlobaire d'une broncho-pneumonie. Dans la pleurésie médiastine on pourra constater la déformation de la paroi médiastinale. Le *séro-diagnostic* peut, suivant la technique de MM. Besançon et Griffon, avérer l'existence d'une infection pneumococcique, notion qui pèsera dans le diagnostic.

Le diagnostic *différentiel* se présente dans des conditions diverses aux différents stades de l'évolution. Pendant la phase du début, il existe des signes généraux, et l'on peut songer au début de bien des infections générales, mais ils ne tardent pas à être accompagnés de signes thoraciques, la douleur et la dyspnée, qui, s'ils ne permettent pas encore de dire le siège et la nature de l'affection, attirent suffisamment l'attention du côté du thorax pour circonscrire le diagnostic. La pneumonie, la congestion pulmonaire, la pleurésie séro-fibrineuse ne tardent pas à présenter des signes locaux suffisants : un foyer de râles fins et moyens et un souffle tubaire, ou l'égophonie et l'abolition des vibrations permettront de les reconnaître. La pneumonie centrale sera toutefois difficilement reconnue, mais l'apparition de l'expectoration spéciale éclairera le diagnostic. A la période d'état, aux signes fonctionnels se sont joints des signes physiques, mais ils présentent des causes d'erreur différentes suivant le siège de la pleurésie. La pleurésie *médiastine postérieure*, avec ses signes de compression médiastinale, en imposera pour une adénopathie trachéo-bronchique, cancéreuse, tuberculeuse ou syphilitique, une tumeur du médiastin, une affection laryngée, un abcès, un anévrisme aortique. Les éléments du diagnostic seront : le début brusque et fébrile, le séro-diagnostic, l'absence des autres signes des tumeurs (adénopathies multiples, altérations sanguines). La pleurésie *médiastine antérieure gauche* doit être différenciée de la péricardite à grand épanchement. Dans les deux cas, on trouve une voussure et une matité précordiale avec sonorité de l'espace de Traube, un affaiblissement des bruits cardiaques dans la zone normale, de la dyspnée, de la cyanose; dans les deux cas il peut exister des signes de congestion pleuro-pulmonaire à la base gauche. Mais, dans la péricardite, on ne trouve pas un tympanisme sous-claviculaire avec vibrations exagérées, respiration forte et rude comme dans la pleurésie; la matité est moins étendue et dépasse sensiblement le bord droit du sternum; les battements cardiaques sont *affaiblis* dans toute leur étendue, et non pas *déplacés* vers la droite; les signes pleuro-pulmonaires de la base gauche, qui peuvent exister quand l'épanchement péricardique comprime la bronche gauche (Barth, Roger, Perret et Devic), disparaissent si on fait coucher le malade sur le côté gauche, ou dans la position genu-pectorale. Ce signe, décrit par Pins, n'est cependant pas constant d'après Weill, et la recherche du maximum des battements cardiaques reste le signe le plus important. L'existence des signes généraux ne permet pas de confondre la pleurésie *diaphragmatique* avec la simple névralgie intercostale, phrénique, la pleurodynie; la paralysie du diaphragme, qui peut exister dans la pleurésie, est symptomatique de quelque affection nerveuse (hystérie, paralysies périphériques, myélites) ou myopathique. Le rhumatisme du diaphragme (Chenevrier, Roche, Kaufmann) présenterait une forme primitive, qui offre beaucoup d'analogies avec la pleurésie, mais la fièvre fait défaut et les phénomènes douloureux surviennent par accès. Les affections de la base du poumon (congestion, pneumonie, tuberculose massive) pourront être confondues avec la pleurésie si on ne pratique pas la ponction. Certaines affections abdominales peuvent, au moins pendant un certain temps, être simulées par la pleurésie diaphragmatique (hépatite aiguë, avec pleurésie droite, les hépatites chroniques avec retentissement sur la plèvre). Dans un cas d'Achard, un abcès du foie fut pris pour une pleurésie enkystée : la ponction avait fourni un pus stérile, caractère propre aux abcès du foie. Les abcès sous-phréniques, résultant soit d'une périhépatite suppurée, soit d'un abcès ou kyste du rein ou de la rate, d'une péritonite tuberculeuse, d'une appendicite, peuvent être confondus avec la pleurésie, d'autant plus que, particulièrement chez l'enfant, la douleur de la pleurésie a quelquefois un siège abdominal.

Il faudra tenir compte de l'existence d'une ptose abdominale précédant les signes thoraciques; du maximum des phénomènes douloureux, de l'apparition secondaire des signes thoraciques. Les collections sous-phréniques peuvent contenir des gaz lorsqu'elles résultent de la perforation de l'intestin ou de l'estomac (pyo-pneumothorax sub-phrenicus de Leyden, faux pneumothorax de Jaccoud, abcès gazeux sous-diaphragmatique de Debove). On observe une zone de matité surmontée de tympanisme, absence de vibration

vocale, respiration amphorique. Le diagnostic repose sur l'intégrité relative du poumon du même côté, absolue du côté opposé; sur l'abaissement de la limite sonore de l'abcès pendant une forte inspiration; la déviation du cœur en haut et à droite; le mode d'écoulement du liquide dans la ponction, coulant avec plus de force pendant l'inspiration, tandis que c'est l'inverse quand le liquide vient de la plèvre.

La *pleurésie interlobaire* peut être confondue avec un foyer de congestion pulmonaire, de broncho-pneumonie chez l'enfant. On se fondera surtout pour la reconnaître sur l'affaiblissement du murmure vésiculaire, sur l'existence d'une zone de submatité ou de matité placée au niveau du trajet connu d'une des scissures, sur l'absence de râles fins, de souffle, d'égophonie.

Le diagnostic ne laisse pas cependant d'être fort difficile. Dans un cas de Haushalter, on avait observé chez une fillette de douze ans tous les signes d'une pleurésie interlobaire gauche, avec expectoration fétide sous forme de vomique suivie de signes cavitaires, recherche négative du bacille de Koch. A l'autopsie, on constata une tuberculose miliaire, de gros tubercules dans le poumon gauche, avec épaississement scléreux de la plèvre interlobaire, de la dilatation bronchique dans le lobe inférieur gauche. Inversement, les hémoptysies peuvent faire croire à une tuberculose pulmonaire. Il faut avouer que le diagnostic de pleurésies enkystées reste souvent en suspens jusqu'à la *vomique*. Au moment où celle-ci survient, il faut éviter de la laisser passer inaperçue en la confondant avec la simple expectoration bronchique. Après la vomique, l'existence d'une expectoration purulente d'une part, et de signes cavitaires d'autre part, imposent la nécessité de faire à l'aide de l'histoire de la maladie, du mode de début, de son étiologie, un diagnostic rétrospectif et d'éviter de confondre la pleurésie avec une dilatation bronchique, une caverne tuberculeuse, un kyste hydatique ouvert dans les bronches. C'est encore par l'étude minutieuse de l'évolution, et surtout par le fait que la tuberculose pulmonaire chronique est en cause ou non, qu'on pourra établir si le pneumothorax partiel résulte de la vomique ou s'il est consécutif à la lésion pulmonaire.

Les circonstances dans lesquelles l'affection est survenue, l'âge du sujet, ses antécédents, les résultats bactériologiques surtout, suffiront la plupart du temps pour reconnaître la *variété* de la pleurésie, pour savoir si l'infection est pure ou associée. Dans tous les cas, mais surtout lorsqu'on aura constaté l'existence des pyogènes vulgaires, ou lorsque l'évolution prolongée, l'atteinte de l'état général, une hémoptysie, des antécédents suspects rendront vraisemblable le diagnostic de tuberculose, la recherche répétée du bacille de Koch s'imposera.

VII

La connaissance de l'évolution naturelle des pleurésies enkystées purulentes impose certaines règles thérapeutiques auxquelles nous bornerons l'étude du *traitement*. Elles ont une tendance spontanée, dans bien des cas, à guérir par vomique. Mais si cet incident ne se produit pas, ou si l'évacuation est insuffisante, on voit se développer tous les signes des suppurations prolongées, se terminant presque fatalement par la mort. Le drainage de la cavité s'impose. Les indications sur lesquelles on doit se fonder pour passer de la période médicale et symptomatique du traitement à la période chirurgicale, sont fondées sur l'état général d'abord, sur la nature microbienne de la pleurésie ensuite, sur l'existence d'un diagnostic précis de siège. Si, la vomique ne se produisant pas, l'état général s'altère, si, après la vomique, la rétention du pus persiste, il est indiqué d'aller à la recherche du foyer purulent, à l'aide de ponctions d'abord. Une ou plusieurs ponctions évacuatrices peuvent entraîner la guérison; elles peuvent être suivies de lavages antiseptiques (sublimé, solution hydro-alcoolique de naphtol, chlorure de zinc, crésyl). Si la ponction est négative, ou si elle n'est pas suivie d'amélioration, on aura recours à une opération plus radicale. A cet égard, le siège de la collection impose des interventions différentes. En ce qui concerne la pleurésie médiastine, la thoracotomie postérieure n'a pas reçu d'application (sauf le cas douteux de Zimbicki, in Potarca). L'épanchement diaphragmatique peut être plus facilement atteint, ainsi que l'épanchement interlobaire, et les cas sont aujourd'hui nombreux où une intervention rationnelle a donné des résultats favorables et assuré la guérison.

Indications bibliographiques. — ACHARD. Abcès dysentérique du foie pris pour une pleurésie purulente enkystée, pus stérile, Soc. méd. des hôpit., 1895. — BALTUS. La pleurésie interlobaire suppurée chez l'enfant, *Arch. de méd. des enfants*, 1899. — BÉCLÈRE. *Les rayons Röntgen et le diagnostic de la tuberculose* (Act. méd., 1899); — *Les rayons Röntgen et le diagnostic des affections thoraciques* (*Id.*, 1901). — BRIN. Pleurésie enkystée de la base, Soc. anat., 1897. — CESTAN. Abcès froid costal sus-diaphragmatique, Soc. anat., 1897. — CLAUDE et A. DELILLE. Pleurésie diaphragmatique tuberculeuse et tuberculose du diaphragme, Soc. méd. des hôpit., déc. 1901. — CRESPIN. Pleurésie séreuse sous-mammaire gauche, Soc. méd. des hôpit., 1896. — DIEULAFOY. *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, t. III. — FERNET. Pleurésie enkystée traitée et guérie par des injections antiseptiques, Soc. méd. des hôpit., mai 1890. — GALLIARD. Pleurésie polymorphe, Soc. méd. des hôpit., janv. 1895. — GRANCHER. De la pleurésie médiastine, *Bull. méd.*, 1892, p. 1171. — G. DE MUSSY. *Cliniques*, 1874, t. I, p. 658. — GUILLEMOT, HALLÉ et RIST. Recherches bactériologiques et expérimentales sur les pleurésies putrides, *Arch. de méd. expérim.*, sept. 1904, p. 638. — HAUSHALTER. Tuberculose et sclérose interlobaire, Soc. méd., Nancy 1898. — LANDOUZY et LABBÉ. *Traité de médecine*, t. VIII. — LEMOINE. Pleurésie para-pneumonique, *Semaine méd.*, janv. 1893. — LETULLE. Pleurésie purulente enkystée causée par le pneumocoque de Friedlander, Soc. méd. des hôpit., 1890. — MARFAN. Étiologie et diagnostic des pleurésies purulentes, *Gaz. des hôpit.*, 1889. — MARTINEZ-MESA. Th. de Paris, 1879. — MILLET. *L'empyème gangréneux interlobaire*, Th. de Paris, 1890. — NETTER. Soc. méd. des hôpit., 1889 et seq. — PAILHAS. *L'empyème interlobaire*, Th. de Paris, 1890. — PERRIER. *Étude sur la pleurésie interlobaire suppurée*, Th. de Paris, 1890. — ROCHARD. *Topographie des scissures pulmonaires*, Paris 1892, et *Gaz. des hôpit.*, 1892, p. 211, 241, 260 et 281. — M. SÉE. Les pleurésies diaphragmatiques, *Gaz. des hôpit.*, 1889. — THOINOT et GRIFFON. Pleurésie médiastine, Soc. anat., juillet 1896. — TUFFIER. *Chirurgie du poumon*, Paris 1897. — VARIOT et CHICOTOT. Radioscopie des épanchements pleuraux chez les enfants, Soc. de pédiat., janv. 1901. — VÉLIRIMOVITCH. *Pleurésie médiastine*, Th. de Paris, 1892.

Avis. — Toute demande de numéros doit être accompagnée de la somme de 10 centimes par numéro. — Par exception, le numéro du samedi coûte 25 centimes.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

(SÉANCES DES 27 OCTOBRE ET 24 NOVEMBRE 1904)

La Société de l'internat a repris, le 27 octobre, ses réunions mensuelles dans l'hôtel de la Société de chirurgie, sous la présidence de M. Jacquet. Dans cette séance, M. Maurice de Fleury a fait une conférence sur l'état mental du neurasthénique. Ce titre est, à notre avis, un peu trop restreint, car ce n'est pas seulement de l'état mental du neurasthénique, mais bien de la neurasthénie elle-même que nous a parlé M. de Fleury dans ce langage élégant et précis où l'on retrouve l'écrivain châtié que nos lecteurs connaissent bien. Les nombreux névropathes qu'il voit dans sa clientèle, les observations qu'il a pu faire sur lui-même — ayant été, lui aussi, neurasthénique et étant maintenant sorti de ce « trou noir » — les travaux importants qu'il a publiés sur les maladies nerveuses, lui donnent une compétence spéciale et en font une autorité dans la matière.

Dans cette conférence, M. de Fleury a eu pour but, non pas tant de rééditer ce qu'il a écrit dans son livre sur les grands symptômes neurasthéniques que de discuter un livre récemment paru et dont on parle beaucoup : *Les psycho-névroses et leur traitement moral*, par M. Dubois (de Berne).

Alors que nos neurologistes français se sont efforcés, dans ces derniers temps, de tirer du vieux chaos du nervosisme les caractères distinctifs de la neurasthénie et de l'hystérie, M. Dubois les y replonge. Pour lui tous les sujets sont hypnotisables et tous les névropathes sont des malades imaginaires justiciables du seul traitement par la suggestion. M. de Fleury s'élève contre cette doctrine du médecin suisse et s'applique à en montrer la fausseté par des arguments cliniques tirés de l'étude des causes, de l'analyse des symptômes et des effets du traitement envisagés au point de vue expérimental, et il pense au total qu'il importe — à l'encontre de ce que souhaite, au cours de son remarquable volume, le professeur Dubois — maintenir, au double point de vue doctrinal et pratique, la distinction entre la neurasthésie et l'hystérie. Le mot de nervosisme est d'une imprécision peu scientifique et dont nous ne saurions nous contenter.

L'hystérie est une maladie à grands symptômes somatiques, qui naissent manifestement de l'idée fixe et qui guérissent par la suggestion.

La neurasthénie est une maladie mentale à point de départ somatique. C'est une maladie du tonus avec état mental secondaire. Elle guérit par le repos et par la médication tonique judicieusement appliquée.

Et, sans doute, les neurasthéniques ont, eux aussi, des idées fixes, mais ce sont des idées fixes secondaires. A la longue, elles prennent corps, et même quand on a relevé la pression sanguine, amélioré l'estomac, accéléré la nutrition, elles peuvent persister par habitude invétérée. Il faut alors les pourchasser par la rééducation mentale. Mais il importe de ne pas oublier que leur origine première est dans cette hypotonie générale.

Ce qui est surtout à retenir de cette conférence c'est la défense des idées françaises sur la distinction entre la neurasthénie et l'hystérie. C'est la critique, très justifiée à notre avis, de la doctrine du professeur de Berne qu'il ne faudrait pas accepter, sans contrôle, par le fait seul qu'elle vient de Suisse. Il ne faudrait pas tomber dans le travers des malades dyspeptiques, combien nombreux, qui se figurent qu'il n'y a que le macaroni cuit dans les cuisines de Lausanne qui peut être bon pour l'estomac.

Puis on a entendu d'intéressantes communications :

Un cas de *gros calcul de la vessie*, méconnu, enchâtonné, chez une jeune fille. Echec de la lithotritie. Taille hypogastrique. Guérison, par M. Estrabaut. — Présentation de radiographies d'une nouvelle espèce de monstre double : les *hypogastrophages*, par M. Marcel Baudoin. — Un cas d'*appendicalgie par traction ovarienne*, par M. Demars. — Rapports de la pathogénie et de l'évolution du tabès, par M. Maurice Faure (de Lamalou). — *Infection rénale et vésicale à staphylocoques au cours d'une furonculose*, traitée par la staphylase, par M. Le Für. — *Broncho-pneumonie à pneumocoques traitée par la rééducation respiratoire*. Diurèse abondante, rapide ; augmentation du poids après la défervescence, par M. Georges Rosenthal. — Enfin, une note sur un cas de *résection orthopédique du coude avec résultat parfait*, avec présentation du malade, par M. Monnier.

La réunion du 24 novembre a donné à M. Albert Robin l'occasion de faire une magistrale conférence sur **les relations qui existent entre la constitution chimique des médicaments et leur action thérapeutique.**

C'est là un sujet ardu, s'il en fût, hérissé de formules chimiques, et que, cependant, à force de clarté, de précision dans son exposé, M. Robin a su rendre intéressant. On peut dire que c'est une ère nouvelle qui s'ouvre pour la thérapeutique et que, sinon demain, au moins dans un avenir prochain, les ténèbres épaisses qui enveloppent encore l'étude de l'action des médicaments se dissiperont et que la parfaite connaissance de leur constitution chimique éclairera d'un jour nouveau leur action thérapeutique.

Mais il importe avant tout, pour cette étude, de pénétrer dans le domaine de la chimie pure et des formules compliquées, si compliquées même que nous ne pourrons, à notre grand regret, y suivre l'orateur avec toute l'exactitude désirable.

Les progrès incessants accomplis depuis trente ans dans la chimie nous ont procuré une quantité innombrable de médicaments nouveaux répondant à de trop nombreuses indications, si bien que le praticien le plus soucieux de se tenir au courant des progrès de la thérapeutique s'y perd et ne sait plus à quel produit se vouer. Quelle méthode ont donc suivie M. Robin et ses collaborateurs pour se retrouver dans le dédale de la matière médicale actuelle ? Cette méthode consiste à mettre en regard la constitution chimique d'un médicament avec ses effets physiologiques, avec ses indications thérapeutiques, et elle est ainsi arrivée à des découvertes vraiment bien intéressantes et bien suggestives.

La chimie moderne, nous dit M. Robin, repose sur quatre grandes lois : c'est d'abord la loi de la synthèse ; M. Berthelot est presque arrivé à réaliser le rêve de Prométhée en créant de toutes pièces, par la synthèse, quelques corps qui jusqu'ici n'avaient jamais été produits que par la force vitale. Il a ainsi ouvert le chemin qui, parti du règne minéral, conduit au règne de la vie.

M. Berthelot a pris de l'oxyde de carbone qu'il a mis en présence de la potasse et il a formé le formiate de potasse dont l'acide, l'acide formique, tient la tête de toute la série des acides gras ; en faisant passer un courant électrique à travers un ballon d'hydrogène, il a créé l'acétylène ; combinant l'acétylène avec deux éléments d'hydrogène, il a obtenu l'éthylène et en faisant subir à l'acétylène un nouveau mélange avec l'eau, il est arrivé à produire l'alcool par les seules forces de la chimie. M. Berthelot, par la synthèse chimique, a aussi créé la benzine qui est la tête de cette série aromatique dans laquelle se recrute presque toute la thérapeutique moderne. Voilà la loi de synthèse.

La seconde loi, découverte par Wurtz et ses imitateurs, est ce que l'on pourrait appeler la loi d'architecture des édifices moléculaires. M. Schutzenberger compare ingénieusement les substances chimiques à des maisons démontables, maisons dont on peut faire disparaître certaines parties sans que

pour cela elles s'écroulent et que d'ailleurs on peut remplacer par de nouveaux éléments inconnus dont il restera à déterminer la valence et suivant qu'il faudra un ou plusieurs éléments nouveaux pour la combinaison, on dira que le corps est monovalent, trivalent ou quadrivalent et M. Robin nous explique ainsi très ingénieusement comment on a trouvé l'acide phénique, l'acide salicylique, etc. Nous arrivons donc à la troisième grande loi, la loi de substitution.

Puis vient la loi de stéréochimie, loi d'où il résulte qu'il faut tenir compte, non seulement de la composition chimique des corps, mais aussi de leur construction architecturale.

Ces préliminaires de chimie pure étant établis, M. Robin examine ensuite ce que devient le médicament au contact de l'organisme. Il le compare à un obus qui, dans l'organisme, éclatera et dont les éléments dissociés vont être captés par des groupes spéciaux, soit moléculaires, soit plasmatiques, et subiront une évolution spéciale. Donc : 1° dissociation des divers éléments moléculaires constituant le médicament; 2° fixation par des éléments capteurs ou groupements fixateurs.

La place nous manque pour suivre M. Robin dans les explications spéciales ou dans les nombreux exemples qu'il donne; et comment ont été successivement obtenus, par suite du simple remplacement d'une molécule chimiquement déterminée par une autre molécule, l'acide hippurique, l'acide phénique, l'acide salicylique, etc., et comment le pouvoir antiseptique de chacun de ces corps croît avec la présence d'éléments moléculaires, parfaitement déterminés, et comment enfin ils se comportent à l'égard des éléments fixateurs de l'organisme. Ces éléments fixateurs peuvent, dans une certaine mesure, varier avec les individus et, à ce sujet, M. Robin aborde la question des idiosyncrasies individuelles.

Les déductions thérapeutiques à tirer de ces données chimiques sont des plus importantes et M. Robin pense que les temps sont proches où, connaissant exactement la constitution chimique et l'action physiologique des groupes qui se détachent d'un médicament introduit dans l'organisme, on pourra parler de certitude en matière d'action thérapeutique.

Si l'on prend, par exemple, la benzine dont la formule est C^6H^6 et qu'on y introduise un élément OH, on a l'acide phénique; si on y introduit deux éléments OH, on a la résorcine, puis l'acide pyrogallique, puis l'acide salicylique; chacun de ces corps est d'autant plus antiseptique qu'il y entre plus d'éléments OH.

C'est le même principe pour la loi de méthylisation : chaque fois que dans un corps étranger on trouvera la molécule dont la formule est CH^3 ce corps chimique deviendra plus analgésique; si, par exemple, on ajoute à l'acétanyline un radical CH^3 on a l'exalgine, qui est plus analgésique que l'acétanyline; ajoutons encore un radical CH^3 et c'est l'antipyrine; puis vient ensuite le pyramidon dont l'action analgésique est trois fois plus grande que celle de l'antipyrine. En effet, 30 centigrammes de pyramidon équivalent à 1 gramme d'antipyrine. On multiplierait ainsi à l'infini les exemples.

Après la loi de méthylisation, vient la loi d'éthylisation; c'est ici le radical C^2H^5, qui chaque fois qu'il se multipliera dans un médicament en augmentera le pouvoir hypnotique, ce sont le sulfonal, le trional, etc. La valeur hypnotique de la formule C^2H^5 est donc de tous points comparable à la valeur antiseptique de la formule CH^3.

M. Robin se résume en disant que la chimie synthétique ouvre à la thérapeutique un champ sans limites et que la connaissance parfaite de la constitution chimique d'un corps nous amènera à une certitude absolue au point de vue de son action thérapeutique.

Etaient inscrites au programme les communications suivantes :

Cancer du sein jugé inopérable, extirpé par le procédé d'Halstædt et guéri, par M. Paul Delbet. — *Nouveau nœud double pour la ligature des pédicules vasculaires en chirurgie gynécologique*, par M. Dartigues. — *Observation de cancer primitif de la rate*, par M. Jousset. — *Intervention chirurgicale dans les pseudo-occlusions intestinales d'origine névropathique*, par M. Reblaub. — *Notes sur le traitement mercuriel du tabès*, par M. Maurice-Faure, de Lamalou. — *Diverticule embryonnaire pris pour l'uretère au cours d'une opération abdominale*, par MM. Autefage et Bonnel. — *Sur un cas d'érythème multiforme dû à l'intoxication alimentaire*, par M. Monnier. — *Traitement des varices par la marche*, par M. Marchais. — *Hémi-angine* droite *avec hémi-hyperesthésie systématisée* droite *en rapport avec l'éruption de la dent de sagesse* droite, par M. Lebar. — Enfin un rapport de M. Tissier au nom du « Comité chargé de l'étude des questions intéressant le corps de l'Internat »; et une note sur le concours de l'Internat, par M. Hallion.

Notons une heureuse innovation qui est bien dans l'esprit qui a présidé à la formation de la société : chaque séance sera désormais suivie d'un dîner amical.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Faculté de médecine de Paris. — M. le professeur Debove a été réélu à l'unanimité doyen de la Faculté.

Académie française (séance annuelle). — Nous sommes heureux de relever parmi les lauréats le nom de M. le général Canonge, docteur en médecine.

Société des médecins inspecteurs des écoles de la ville de Paris. — Les médecins inspecteurs des écoles se sont réunis le 17 novembre 1904 à la mairie du IVe arrondissement. Ils ont décidé la reconstitution de la Société et, après avoir voté les statuts, ils ont élu le bureau pour l'année 1905 : MM. les docteurs L. Gourichon, président; Doury et de Pradel, vice-présidents; Butte, secrétaire général; G. Levy, trésorier; Briard et Meyer, secrétaires.

Le reste de la séance a été consacré à l'étude et à la discussion d'un projet de réorganisation de l'inspection médicale des écoles qui doit être soumis prochainement au Conseil municipal.

Faculté de médecine de Paris. — *Cours de clinique chirurgicale de l'hôpital Necker.* — M. le professeur Paul Berger a commencé son cours aujourd'hui 25 novembre, et le continuera les mardis et vendredis suivants, à dix heures.

— *Maladies des voies urinaires.* — M. le docteur Lavaux commencera son cours sur les maladies des voies urinaires, à la Faculté de médecine de Paris, amphithéâtre Cruveilhier, le samedi 3 décembre 1904, à deux heures, et il le continuera les mardis, jeudis et samedis suivants, à la même heure.

POSTES MÉDICAUX

(Ces renseignements sont donnés à titre de simple indication et sans aucune garantie de notre part.)

VEUVE DE DOCTEUR, munie du diplôme d'infirmière de la Salpêtrière, ayant dirigé un Institut médical, désire trouver un poste analogue. — S'adresser au Journal.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE. 3 mois : **7 fr.** » — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

LE TRAITEMENT DES VARICES PAR LA MARCHE

Par M. Marchais,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le traitement des varices ne nous a pas donné jusqu'ici de grandes satisfactions, les moyens dont nous disposions et que nous pouvions employer étant d'une efficacité relative. Le seul vraiment efficace, c'est le repos, le repos absolu dans la position couchée; or, malgré l'heureuse influence de la position horizontale sur la circulation veineuse du membre inférieur, c'est un moyen inapplicable. Le malade l'accepte, s'il souffre d'accidents aigus graves; ces accidents disparus ou atténués, il ne peut en être question davantage, et on revient à la thérapeutique des varices banales : repos relatif, compression, hamamelis. Le malade interprète souvent très mal cette recommandation du repos relatif; il ne sort pas, ne fait pas de longues marches; mais resté chez lui sans être souffrant, il va et vient constamment, si bien qu'à la fin de la journée, s'il n'a pas marché à bonne allure (ce qui d'après nous est une excellente chose), il est resté debout plus longtemps qu'auparavant et cela — de l'avis de tout le monde — n'est pas précisément bon pour ses veines. Question d'interprétation mise à part, un sujet se plaint de souffrir en marchant : lui conseiller de marcher moins, est-ce une thérapeutique?

La compression, même faite dans les meilleures conditions, ne représente qu'un expédient. C'est le traitement des varices comme la béquille est le traitement de la claudication et la petite voiture celui de la paraplégie. Grâce aux bandes ou aux bas, on dissimule l'œdème, on aplatit les veines, on diminue l'infiltration musculaire; la compression enlevée, le malade reste avec son œdème, des veines moins résistantes et de l'atrophie de ses muscles.

Quant à l'hamamelis virginica, son action élective n'est pas évidente.

En somme, ces moyens s'adressent non pas aux varices elles-mêmes, mais à leurs manifestations ou à leurs accidents. Traiter ceux-ci au moment de leur apparition sans pouvoir en prévenir le retour, dissimuler celles-là : c'est tout ce que nous pouvions nous permettre.

Nous avons pensé qu'en utilisant et nos connaissances anatomo-physiologiques anciennes et certaines notions plus récentes sur le rôle du mouvement, du massage, nous pourrions diriger notre thérapeutique dans une voie différente de la thérapeutique traditionnelle. Nous avons obtenu des résultats. Ce sont ces raisons d'agir suivant une méthode nouvelle et ces résultats que nous allons exposer dans cet article.

I

Le terme commun de varices désigne une série d'affections très différentes par leurs causes et par leurs lésions anatomiques.

Pendant la grossesse, l'utérus comprime les veines du bassin et s'oppose ainsi à l'écoulement facile du sang veineux : d'où stase et dilatation des parois veineuses. Après l'accouchement, il ne reste que peu de lésions des tuniques et la guérison spontanée serait la règle générale si la malade n'avait le plus souvent pris des habitudes d'hygiène locale très défavorables.

Après les phlébites, il existe de la dilatation en amont des points oblitérés.

On voit quelquefois après les fièvres graves des varices se développer avec une rapidité étonnante; on doit admettre que la paroi veineuse a été spécialement intéressée par l'intoxication.

Enfin, dans les varices communes, que nous appellerons les varices vraies, les varices héréditaires, il y a au début une prédisposition de la paroi, une sclérose précoce. Les accidents apparaissent plus vite chez les sujets qui sont obligés de rester souvent et longtemps debout, mais les veines ne demandaient qu'à se laisser dilater et la sclérose progresse, envahissant tous les tissus voisins des veines, comprimant les filets nerveux.

Mais si les causes et les lésions de la paroi sont différentes et variables, il est dans les varices un phénomène constant dont l'influence sur l'évolution des accidents nous semble indiscutable, nous voulons dire l'hypertension du sang veineux.

C'est l'hypertension persistante qui s'oppose, après l'accouchement, au retour à l'état normal des parois distendues n'ayant pas d'autres lésions. C'est elle qui, agissant sur des parois prédisposées, en détermine la dilatation et, lorsque les parois ne peuvent plus réagir, cause l'issue du sérum sanguin hors du vaisseau, d'où l'œdème, d'abord péri-vasculaire, puis généralisé. Les fibres musculaires étaient

déjà comprimées par les nombreuses veines intra-musculaires distendues; l'œdème vient infiltrer tout le tissu, causant cette impotence relative qui fait de certains variqueux des infirmes. L'infiltration du périnèvre cause les douleurs névralgiques et on a le droit de penser que c'est cette infiltration qui prépare, favorise et aggrave l'évolution des périnévrites, causes des troubles trophiques fréquents dans les varices anciennes.

Quelle que soit donc la variété des causes *premières* des varices, il est une cause *seconde* constante des accidents : l'hypertension veineuse. C'est sur cette cause seconde que nous devons chercher à agir, à défaut d'action sur les causes primitives.

Due à la stagnation du sang noir dans les veines du membre inférieur, elle doit diminuer ou disparaître si nous pouvons dans une certaine mesure favoriser l'accélération du sang veineux vers le cœur. Or, nous savons que chez un sujet normal, cette stagnation causée par l'éloignement du cœur, la force centrifuge et surtout la pesanteur est combattue victorieusement par certaines dispositions anatomiques des veines et leur structure et par les contractions musculaires de la marche.

Quand le pied pose à terre, l'action du poids du corps et la contraction des muscles plantaires déterminent une notable compression des veines profondes; leur contenu s'écoule en partie dans les veines profondes de la jambe, en partie dans les veines superficielles. A chaque pas, le fait de porter alternativement le poids du corps sur l'un et l'autre pied et de contracter les muscles plantaires est en lui-même une cause puissante d'accélération du cours du sang dans les saphènes.

La contraction des muscles de la partie postérieure de la jambe, enserrés dans l'aponévrose avec les veines profondes et la saphène externe, amène une compression de ces veines dont le contenu s'échappe dans la poplitée. La saphène interne, il est vrai, n'est pas comprimée; mais comme elle communique par de nombreuses anastomoses avec les veines dont le sang se trouve à une pression beaucoup inférieure, l'écoulement se fait vers celles-ci.

A la cuisse, un phénomène analogue se produit quand les muscles se contractent : les veines profondes envoient une partie de leur sang dans la direction du cœur, après quoi la saphène interne déverse plus facilement le sien dans la fémorale.

Or, chez un sujet qui marche d'une allure ordinaire, de 100 à 120 pas à la minute, ces phénomènes d'accélération du cours du sang se répètent de 6 à 7000 fois à l'heure. Cela nous explique que les sujets dont la profession exige de longues marches soient rarement variqueux. Alors étant donné la fréquence des varices en général, leur rareté chez les grands marcheurs (les facteurs ruraux par exemple) n'avons-nous pas le droit de penser que, non seulement la marche ne donne pas de varices, mais encore permet de lutter victorieusement contre une prédisposition héréditaire trop fréquente?

D'autre part, avons-nous dit, l'accélération du sang chez l'homme bien portant est favorisée par la marche et certaines conditions anatomiques : disposition et nombre des valvules, abondance de fibres lisses dans la structure de la paroi veineuse. Chez les variqueux, on note fréquemment la disparition partielle ou complète des valvules; quant aux parois, leur structure est tout à fait modifiée, les fibres élastiques et les fibres lisses ont perdu tout ou partie de leurs qualités. Puisque, sur trois conditions favorables, il n'en reste qu'une à notre disposition, nous avons le droit de lui demander le maximum de rendement.

II

Ici, une difficulté se présentait. Si la marche est utile, comment faire marcher suffisamment des malades qui, tous, se plaignent de ne pouvoir fournir une marche moyenne et chez lesquels la fatigue après une petite promenade est souvent le seul symptôme des lésions veineuses?

Cette sensation de fatigue rapide est due à plusieurs causes. La circulation veineuse est plus lente dans la masse musculaire : d'où mauvais fonctionnement se traduisant par cette sensation. La dilatation des veines intra-musculaires détermine de la compression des éléments contractiles; l'infiltration œdémateuse de tout le tissu cellulaire péri et intra-musculaire concourt à ce même résultat : gêner d'abord le fonctionnement et à la longue amener de l'atrophie. Enfin, dans beaucoup de cas, l'usage des bas ou des bandes vient encore augmenter cette atrophie. La fatigue est une sensation d'origine musculaire : un sujet qui a un œdème considérable, mais d'assez bons muscles, ne la ressent pas. Il faut donc agir sur les muscles. Nous possédons dans le massage, un excellent moyen d'action sur la circulation et les éléments musculaires. Par l'effleurage, d'abord léger, puis soutenu, nous poussons le sang veineux vers les plus larges canaux qui le conduiront au cœur et nous faisons disparaître l'infiltration œdémateuse en refoulant le liquide extravasé dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques. Par le pétrissage, nous excitons et par conséquent nous reconstituons et fortifions les fibres musculaires. Cela est si vrai que, dès les premières séances, des malades arrivés en marchant très difficilement repartent d'un pas plus léger et cette amélioration dure de dix à trente ou quarante minutes pour s'accroître de jour en jour par la suite.

Que la marche diminue la tension veineuse, on peut l'admettre; mais il est permis de se demander si les bons effets de l'exercice persisteront l'exercice terminé, si après un ou deux mois de traitement les résultats ne disparaîtront pas avec le retour aux habitudes antérieures, enfin par quel mécanisme physiologique on pourrait expliquer la persistance des modifications, si modifications il y a.

L'expérience seule permettait de juger les deux premiers points : le malade n'est pas condamné à la marche intensive à perpétuité; il lui suffit pour conserver les bénéfices de son temps de traitement rigoureux d'observer quelques règles d'hygiène. Quant au mécanisme, nous pensons qu'en rendant la tonicité aux muscles, nous faisons de la compression physiologique des vaisseaux profonds, compression qui n'existait plus du fait de l'atrophie. Cette compression agit peu sur la saphène interne sous-cutanée, d'où des résultats esthétiques moins frappants que ceux obtenus du côté des nerfs et des muscles; là, les symptômes sont sous la dépendance de la circulation profonde et leur amélioration marche de pair avec les progrès musculaires. C'est avec ses muscles qu'on guérit les accidents graves de ses varices.

A condition qu'il n'existe pas de contre-indication au massage et à la marche.

Nous n'en reconnaissons qu'une : l'existence de complications infectieuses du côté des veines, la phlébite véritable.

Dans ce cas, non seulement il ne peut être question de notre méthode — au début des accidents — mais le repos absolu s'impose. Nous disons la phlébite véritable parce qu'on a trop de tendances, en présence de douleurs, de tension des tissus chez un variqueux, à faire le diagnostic de phlébite, alors qu'en réalité il peut s'être produit une rupture veineuse, une hémorragie. C'est le cas dans le coup de fouet. Pour avoir le droit d'affirmer une phlébite on doit constater des signes locaux (rougeur, tension, œdème persistant au lit, douleur) et un mouvement thermique, plus ou moins accusé, mais qui est constant. Le diagnostic établi on doit soigner cette phlébite avec toutes les précautions indispensables pour éviter l'embolie; on s'occupera des varices plus tard.

III

En dehors des complications infectieuses, les varices et tous leurs accidents sont justiciables du traitement que nous formulons ainsi :

1. Interdictions. — a. *Ne plus porter de bas élastiques ou de bandes.* — Ceci est assez difficile à obtenir des malades : depuis si longtemps on les a condamnés à la compression en les menaçant de toute sorte d'accidents terribles s'ils y renonçaient, qu'ils ne se soumettent pas à cette suppression sans crainte. Au moins pendant les premiers jours du traitement; car, par la suite, ils sont étonnés de ne pas avoir davantage d'œdème ou de douleurs. Nous ne faisons d'exception à cette règle que dans un cas : si, pour une raison extraordinaire (soirée, réception), le malade est absolument obligé de rester debout pendant deux ou trois heures.

La suppression de la compression n'amène même pas de gonflement extraordinaire de la jambe, si le sujet observe sévèrement l'interdiction suivante.

b. *Ne jamais rester debout et ne jamais marcher lentement.* — On sait que la contraction prolongée des muscles déterminent un arrêt de la circulation dans les veines qui traversent les muscles contractés. Or, n'oublions pas que tous les sujets que nous traitons ont fait de la compression plus ou moins longtemps : c'est dire que leurs parois veineuses ont perdu l'habitude de se contracter et que les muscles striés, atrophiés, ne soutiennent plus et ne compriment plus les vaisseaux comme à l'état normal. Si donc, au moment où on supprime le soutien artificiel, on se met dans de mauvaises conditions physiologiques, il se produira un œdème considérable. C'est pourquoi, dans les premiers temps du traitement, il faut être très sévère sur ce point.

c. *Ne jamais prendre de bains chauds prolongés.* — Ceci est dans le même ordre d'idées. Après un bain chaud prolongé, les muscles sont flasques, même chez les sujets bien portants. Les variqueux remarquent qu'alors l'œdème est plus prononcé qu'en temps ordinaire.

2. Prescriptions. — a. *Hydrothérapie froide* si possible et sous la forme préférée : douche, tub. Le but est de tonifier la musculature.

b. *Massage.* — Le massage ne représente qu'un moyen adjuvant : c'est une mise en marche. Il est indispensable chez les malades ayant de l'œdème prononcé, des douleurs, des crampes. Si on a affaire à des varices récentes, il peut n'être pas nécessaire. Il consistera en effleurage de tout le membre et en pétrissage du triceps sural et du triceps crural. Il est inutile de masser les veines elles-mêmes : quel effet obtiendrait-on? Si la sclérose n'a pas supprimé les éléments contractiles des parois veineuses, la suppression de la compression et le retour à la fonction leur rendront une partie de leurs propriétés. Si on voit ou sent sous la peau ou dans les muscles des dilatations avec ou sans phlébolithes, qu'on les respecte. C'est par les muscles qu'on améliore ses varices, c'est sur les muscles qu'on doit faire porter ses efforts. Suivant les cas, on fera du massage tous les jours pendant quinze, vingt, trente jours. Dès que le malade pourra sans fatigue fournir la marche que nous prescrivons, le massage sera abandonné.

c. *Marche.* — Pour être efficace, la marche doit être effectuée sous certaines conditions : à certaine allure et longtemps.

L'allure a une grande importance : la marche lente, où les muscles restent un certain temps contractés, produit des effets comparables à ceux de la station debout. La cadence à recommander est la cadence militaire, de 110 à 120 pas à la minute. Tous les malades pourront marcher à cette allure, même au début du traitement, quitte à s'arrêter au bout de peu de temps et à faire des pas plus petits que d'habitude, ce qui nous est indifférent.

L'efficacité du traitement sera en raison directe du temps de marche. Il faut donc arriver très vite, le plus vite possible, à fournir un minimum de deux heures et demie. Cela semble effrayant, au premier abord. Mais qu'on réfléchisse bien que nous n'exigeons pas deux heures et demie de marche continue; ce temps peut être fragmenté en autant de fractions qu'on le voudra. Nous conseillons même de le fragmenter autant que possible — 5 marches d'une demi-heure, 10 d'un quart d'heure, 15 de dix minutes — peu nous importe. La seule règle est celle-ci : le malade doit s'arrêter dès qu'il se sent un peu fatigué, et s'arrêter cela veut dire s'asseoir ou s'étendre et non pas rester debout. Comme conséquence, il devra se promener en des endroits tels qu'il puisse se reposer dès qu'il en sentira le besoin ou bien avoir recours à un pliant léger qu'il aura constamment par devers lui.

On arrive rapidement à fournir ce temps de marche et sans fatigue, en faisant un entraînement progressif.

Les trois ou quatre premiers jours, le malade marchera une heure — 12 fois cinq minutes, ou 6 fois dix — puis il fera une heure un quart, puis une heure et demie, etc., et, en général, vers le quinzième jour du traitement, les deux heures et demie seront atteintes. Il n'est pas interdit de faire davantage — au contraire. Nous indiquons ce temps moyen parce qu'il est souvent difficile de trouver davantage de temps libre dans une journée.

Nous le répétons, le malade est juge de la somme d'efforts qu'il peut fournir par heure et par jour.

Le traitement doit être suivi rigoureusement deux ou trois mois, suivant l'âge du malade, l'âge des lésions, leur cause. Mais, à l'exception du massage cessé après trois semaines en moyenne, les prescriptions, si strictement observées soient-elles, n'apportent aucun changement à la vie normale et ne constituent pas un traitement ennuyeux.

Il ne faut pas oublier qu'une fois un résultat obtenu, le malade continue à subir l'influence de sa diathèse ou de son hérédité. Il doit donc — sans pour cela se traiter à proprement parler — persister dans l'observance des règles d'hygiène : c'est-à-dire éviter de rester debout et profiter de toutes les occasions à lui offertes de faire une marche à

bonne allure, si courte soit-elle. Et si, après quelques mois, les accidents réapparaissent en partie à cause d'une négligence ou à la suite de fatigues inévitées, il suffirait de quinze à vingt massages et d'un traitement rigoureux de marche de quinze à vingt jours pour tout remettre en état. Nous soignons de vieux variqueux à lésions très accentuées auxquels une cure de trois à quatre semaines tous les huit ou dix mois permet depuis trois ans — en l'absence de tout bandage — de mener une vie normale après des années de quasi-infirmité.

IV

Il nous reste à préciser ce qu'on est en droit de demander à cette thérapeutique. :

Dans les varices de la grossesse, très rapidement, le retour à l'état normal.

A la suite de phlébites, le résultat variera avec l'intensité de l'infection et le nombre des points veineux successivement infectés. Nous ne saurions trop insister sur ce point que, dans les vieilles phlébites, la phlébite n'est plus en cause. Le point infecté est oblitéré, transformé en cordon fibreux : c'est fini. Ce qui subsiste et cause les différents symptômes, c'est la périphlébite, l'atrophie et les raideurs musculaires, les raideurs péri-articulaires : si on traite ces lésions par le massage et la marche, on obtient toujours un succès qu'on attendra plus ou moins longtemps suivant la gravité des lésions primitives.

Enfin, dans les varices ordinaires, on observe des modifications dans les troubles subjectifs et objectifs. Le malade, très rapidement, voit disparaître la sensation de fatigue qui suivait une courte marche; il ne se plaint plus de douleurs névralgiques ni de crampes. Objectivement, on constate la disparition ou la diminution de l'œdème, une moindre tension des veines superficielles et le retour du tissu musculaire à la tonicité normale. Nous n'avons pas pu appliquer notre méthode à des vrais et grands ulcères variqueux, mais nous avons soigné, à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Tuffier, une cuisinière ayant deux ulcérations de la dimension d'une pièce d'un franc et de 50 centimes depuis quatre et six mois. Tout avait été tenté, les topiques et le repos au lit. Après onze et dix-huit jours de traitement, la cicatrisation était effectuée. Cela nous semble démonstratif.

Nous n'avons pas la prétention de guérir les varices — de faire disparaître les déformations des veines superficielles — celles-ci une fois acquises facilement, puisque la saphène interne est entourée de tissu cellulaire lâche, la veine restera dilatée. Mais, si les résultats esthétiques sont variables, nous pensons que le fait d'éviter une augmentation des troubles visibles et de supprimer les troubles profonds — en dehors de toute compression — constitue un progrès sur l'ancienne thérapeutique.

Peut-être nous objectera-t-on que notre méthode est inapplicable à toute la classe d'individus dont la profession exige la station debout prolongée. C'est vrai, au point de vue absolu, encore que le massage puisse leur procurer un soulagement notable; cela ne diminue en rien sa valeur. Si beaucoup de malades sont dans l'impossibilité de se suralimenter et d'aller dans les montagnes, est-ce une raison pour ne point recommander, dans la tuberculose, la suralimentation et la cure d'air?

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(25 novembre 1904)

M. H. Vincent, dans une communication unanimement applaudie, revendique en ces termes la priorité de la description de l'angine qui porte fort justement son nom. « Certains auteurs, Uffenheimer, Blumenthal, ont tenté récemment d'attribuer à Plant la première description de l'affection que j'ai signalée sons le nom d'angine à spirilles et bacilles fusiformes. C'est là une erreur contre laquelle j'ai le devoir de protester. Un travail de Plant sur 80 cas de diphtérie, paru en 1894, mentionne incidemment certaines angines à fausses membranes dans lesquelles cet auteur dit avoir vu des *bacilles de Miller* et des spirochètes. Or d'une part, il est facile de constater, par la lecture de mes observations personnelles publiées dans la thèse du docteur Freyche, que mes premières recherches sont antérieures de dix mois au mémoire peu précis de Plant. D'autre part il n'est pas établi que les bacilles de Miller soient les mêmes que les bacilles fusiformes de l'angine. En outre il ne paraît nullement démontré que Plant ait eu affaire à des angines fuso-spirillaires, attendu qu'il a vu ces angines guérir avec une rapidité remarquable et qu'il admet que les bacilles de Miller qu'il a vus n'étaient que des spirochètes à un stade particulier de développement. Or il n'y a et ne peut y avoir la moindre analogie entre les spirochètes et le bacille fusiforme que j'ai décrit comme l'agent pathogène de l'angine ulcéro-membraneuse. Il faut donc admettre que Plant s'est, peut-être, trouvé en présence d'angines dues à des spirochètes dont beaucoup étaient en voie d'involution. J'ai observé quelques angines fétides, à enduit pseudo-membraneux, ayant cette origine microbienne.

Cette question de priorité et de fond étant réglée, je n'ai pas besoin de rappeler les nombreux mémoires ou travaux que j'ai moi-même publiés sur l'angine fuso-spirillaire. J'en ai décrit les diverses variétés cliniques, les formes principales (diphtéroïde et ulcéro-membraneuse), les associations microbiennes surajoutées, les lésions anatomopathologiques, la marche, l'inoculabilité à l'homme, le pronostic et jusqu'au traitement spécial si efficace, dont elle est justiciable. Je rappellerai enfin que ces recherches ont été confirmées en France et à l'étranger.

Il n'est peut-être pas inutile de faire ressortir que l'angine ci-dessus n'est que l'une des manifestations de l'infection due à la symbiose fuso-spirillaire. La diphtérie des plaies ou pourriture d'hôpital, dont j'ai étudié l'étiologie et décrit aussi l'agent pathogène, n'est que la localisation cutanée de la même symbiose. L'étude de ces deux affections ne peut donc être séparée. Je ne crois pas excéder la vérité en réclamant la première place dans leur description et réclamant aussi des droits à la paternité de l'individualité clinique que j'ai appelée angine à bacilles fusiformes. »

M. Mendel lit un travail sur l'injection trachéale simplifiée. Il a déjà exposé à la Société sa technique simplifiée de l'injection trachéale qui repose sur ce fait d'observation que si la langue est tirée hors de la bouche, le pharynx figure un entonnoir dont l'unique orifice est la glotte, parce que l'orifice digestif est fermé en dehors de la déglutition.

Il présente à la Société un homme trachéotomisé sur lequel il pratiqua l'injection suivant sa technique : il invite le malade à tousser, et l'on voit aussitôt le liquide injecté

expulsé par la plaie trachéale : preuve évidente de la réalité de l'injection trachéale ainsi pratiquée.

MM. Méry, Terrien et Genevrier présentent un enfant atteint de **polymyosite infectieuse aiguë primitive**; il s'agit d'une affection rare, puisque le nombre des cas publiés se chiffre par unités.

Les manifestations musculaires se présentent comme des tumeurs intra-musculaires, circonscrites et très dures. Il y a de la fièvre, mais absence presque complète des différents troubles observés souvent du côté de la peau, des nerfs périphériques, du sang ou des vaisseaux.

Il est facile d'éliminer d'emblée l'hypothèse de tumeur intra-musculaire, de kyste hydatique, d'une trichinose, d'une myosite ossifiante, d'une myosite infectieuse secondaire.

Le diagnostic de polymyosite infectieuse aiguë primitive est le seul possible; cependant, l'absence des troubles associés, signalés ci-dessus, distingue ce cas des formes décrites habituellement (dermato-myosite, neuro-myosite, polymyosite hémorragique); il n'est exactement comparable qu'au cas rapporté, en juin dernier, par M. Vincent. Or, cette absence de troubles associés ne permet pas, semble-t-il, d'édifier un nouveau type de la polymyosite; l'élément essentiel, c'est l'atteinte du muscle, les autres manifestations ne sont qu'accessoires; tout au plus peuvent-elles servir à distinguer des formes cliniques un peu différentes de la même affection.

MM. Soupault et P. Ménard présentent à la Société quelques observations d'**appendicite avec diarrhée**. On sait que la constipation est presque constante dans toutes les formes de cette affection, à telle enseigne que pour beaucoup de cliniciens la diarrhée est un argument contre l'existence d'une appendicite. Ils apportent six observations contre cette manière de voir. Dans ces faits, la diarrhée plus ou moins intense a marqué le début de la maladie, accaparant l'attention et masquant les autres symptômes de la maladie, d'ailleurs assez frustes à ce moment. Plus tard, lorsque les symptômes caractéristiques sont nettement dessinés, la diarrhée s'amende d'abord, puis disparaît, pour faire place à la constipation.

Dans quatre de leurs cas l'état intestinal avait été toujours satisfaisant et la diarrhée paraissait bien être nettement créée par l'affection appendiculaire. Dans deux autres cas, les malades étaient atteints depuis longtemps d'entérocolite : on pourrait admettre que l'infection appendiculaire a été secondaire à l'état intestinal; mais, d'autre part, il semble y avoir eu, chez eux, des poussées subaiguës d'appendicite, et on peut admettre que les accidents intestinaux étaient consécutifs à une affection chronique de cet organe. En tous cas, l'ablation de l'appendice a guéri tous les accidents.

Le pronostic de l'appendicite à début diarrhéique paraît grave. Cinq de ces cas étaient des appendicites graves, dont trois sont morts rapidement. Dans un quatrième cas, il y avait un appendice gangrené et une péritonite aiguë généralisée, qui a été guérie contre toute attente; un cinquième a provoqué l'apparition d'un gros abcès pelvien.

Dans le sixième cas seulement, les lésions étaient moins prononcées : appendicite chronique avec adhérences assez marquées, fixant l'appendice aux régions voisines, mais sur une étendue assez faible. La gravité du pronostic s'accroît encore, par ce fait que la diarrhée masque au début les phénomènes caractéristiques.

En face d'une diarrhée au cours de laquelle on aura constaté de petits accidents appendiculaires, même de faible importance, il faudra, en raison de la gravité du pronostic, recourir dès le début à une intervention chirurgicale.

MM. Siredey, Comby et Le Gendre appuient cette observation de MM. Soupault et Ménard. Ils affirment aussi que l'appendicite avec diarrhée est grave et fréquente chez l'enfant.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(23 novembre 1904)

M. Sébileau revient sur la question des **sinusites frontales** qu'il traite très longuement, en présentant des pièces anatomiques nombreuses et très démonstratives.

On divise les procédés de traitement de ces sinusites en trois catégories : les procédés simples, les procédés mixtes et les procédés compliqués. Les premiers ne vont pas au delà des cellules ethmoïdales antérieures; les deuxièmes détruisent toutes les cellules malades; les troisièmes s'adressent à des lésions plus étendues qu'ils cherchent à atteindre.

Il est un premier point sur lequel il faut insister, quand il s'agit de sinusites, c'est qu'un certain nombre de ces affections, de date récente, guérissent facilement par des procédés opératoires très simples, et il est probable que quelques-unes d'entre elles guériraient sans opération.

Pour les sinusites chroniques, il en est tout autrement. La guérison ne peut être obtenue que par la destruction intégrale des fongosités; de plus, elle est subordonnée à deux données importantes : l'étendue variable des sinus et le degré de participation des cellules ethmoïdales au processus pathologique. Dans quelques cas il n'y a que quelques cellules antérieures en jeu, alors une intervention très simple suffit. D'autres fois la suppuration a envahi tout l'ethmoïde et la conduite opératoire est plus compliquée.

Malheureusement, il n'est aucun signe certain qui renseigne sur l'étendue de ces lésions; on reste dans le doute et c'est probablement ce doute qui a suggéré à Killian l'opération qu'il a préconisée et qui n'est indiquée que dans certains cas.

Par ce procédé l'auteur a eu pour but d'éviter la déformation, de supprimer la cavité du sinus et de détruire l'ethmoïde. Ce procédé remplit la première de ces indications; il est parfois en défaut en ce qui concerne la suppression de la cavité; d'ailleurs, il n'est pas nécessaire, pour amener la guérison, de chercher à combler le sinus. Quant à la destruction de toutes les parties malades, il y réussit parfois, mais chez certains sujets on ne peut affirmer qu'il en soit toujours ainsi.

Aussi M. Sébileau at-t-il pris le parti, dans la cure des sinusites frontales, de toujours faire d'abord l'opération la plus simple : trépanation de la paroi antérieure du sinus frontal suivie du curetage soigné de sa cavité et du drainage large par le canal infundibulaire, élargi par destruction à la curette des cellules ethmoïdales antérieures. Souvent cette simple opération suffit à assurer la guérison complète, avec cicatrisation par première intention de la plaie cutanée; la défiguration est généralement nulle et peut d'ailleurs être

prévenue si on la redoute par une plaque prothétique ou par le mastiquage du sinus.

S'il survient une récidive, c'est qu'il existait une ethmoïdite suppurée que la première intervention n'a évidemment pas atteinte. Dans ce cas, M. Sébileau a recours à une deuxième opération qui a pour objet la destruction des cellules ethmoïdales malades. Elle consiste à atteindre l'ethmoïde par une incision verticale pratiquée le long de la face latérale du nez, incision qui, après résection d'une partie de la branche montante du maxillaire supérieur, permet d'aborder facilement à la curette toutes les cellules ethmoïdales. Cette opération complémentaire et qui, bien faite, assure définitivement la guérison, laisse encore moins de traces que la trépanation frontale.

MM. Monod et Moty reviennent sur le traitement des **ruptures de la rate**, le premier pour dire que M. Auvray n'a pas suivi d'autre procédé que celui que M. Monod a lui-même recommandé; le second, pour faire connaître un fait de blessé succombant à un pyo-pneumothorax, vingt-trois jours après sa blessure, et à l'autopsie duquel on trouva une blessure de la rate sans qu'il y ait trace d'hémorragie ancienne ou récente.

M. Quénu, à propos d'un malade qu'il avait présenté, fait une communication sur les **incisions** qu'il convient de faire pour le traitement des **kystes hydatiques du foie**.

Parmi les présentations, à signaler un cas d'**urétéro-pyélo-néostomie pour hydronéphrose congénitale**, pratiquée avec succès par M. Bazy, un cas de **corps étrangers du coude**, extirpés et guéris par M. Championnière; une pièce d'**appendice suppuré et gangrené dans un sac de hernie crurale**, apporté par M. Routier; une pièce intéressante de **grossesse extra-utérine à terme avec enfant mort depuis un mois**, opérée par M. Lejars.

Une longue discussion basée sur des cas particuliers s'engage à propos de cette présentation sans apporter de notion bien nouvelle.

Une présentation, par M. Rochard, d'un **anévrisme de la partie moyenne de la fémorale**, termine cette longue série de présentations.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 5 AU 10 DÉCEMBRE 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 5 DÉCEMBRE, à une heure. — 5e (1re partie), *Hôtel-Dieu* : MM. Terrier, Delens et Legueu; — (2e partie) : MM. Hayem, Teissier et Labbé (Marcel); — M. Proust, suppléant.

MARDI 6 DÉCEMBRE, à une heure. — 5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* (1re série) : MM. Guyon, de Lapersonne et Schwartz; — (2e série) : MM. Le Dentu, Auvray et Morestin.

MERCREDI 7 DÉCEMBRE, à une heure. — Médecine opératoire, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Terrier, Sébileau et Legueu.

2e (chirugien-dentiste), *Salle Pasteur* : MM. Gaucher, Mauclaire et Desgrez; — M. Retterer, suppléant.

JEUDI 8 DÉCEMBRE, à une heure. — Médecine opératoire, *École pratique*, épreuve pratique : MM. Poirier, Hartmann et Morestin.

4e, *Salle Béclard* : MM. Joffroy, Guibert et Guiard.

2e (chirurgien-dentiste), *Salle Corvisart* : MM. Hutinel, Thiéry et Richaud; — M. Launois, suppléant.

VENDREDI 9 DÉCEMBRE, à une heure. — 3e (2e partie), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Gautier, Déjerine et Legry.

4e, *Salle Béclard* : MM. Pouchet, Landouzy et Balthazard; — M. Macaigne, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Reclus, Broca (Aug.) et Cunéo; — (2e série) : MM. Tuffier, Mauclaire et Pierre Duval; — M. Gosset, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Potocki; — M. Branca, suppléant.

SAMEDI 10 DÉCEMBRE, à une heure. — 5e (2e partie), *Beaujon* (1re série) : MM. Dieulafoy, Dupré et Méry; — (2e série) : MM. Troisier, Renon et Gouget; — M. Bezançon, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Budin, Demelin et Brindeau; — M. Broca (André), suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — M. le docteur Souques passe de La Rochefoucauld à Ivry et M. le docteur Dupré va à La Rochefoucauld.

Écoles de médecine. — *Nantes.* — Un concours s'ouvrira le 29 mai 1905 devant l'école supérieure de pharmacie de l'Université de Paris pour un emploi de suppléant de la chaire d'histoire naturelle à l'école de médecine de Nantes.

Le registre d'inscription sera clos un mois avant l'ouverture dudit concours.

Commission de patronage des hôpitaux. — La commission a reçu samedi un vœu des dames visiteuses des hôpitaux qui mérite d'être mentionné. Ces dames demandent que, dans chaque hôpital de l'Assistance, il soit réservé une chambre d'isolement pour les moribonds. Ainsi ces malheureux pourraient mourir en paix, et leurs camarades d'infortune ne seraient pas attristés par ce lamentable spectacle.

La commission a accueilli favorablement ce vœu si profondément humanitaire. Il est à souhaiter qu'il soit promptement mis à exécution.

Clinique médicale de l'hôpital Beaujon. — Tous les jours, à dix heures, clinique du professeur Debove.

Tous les vendredis, à dix heures, à partir du 2 décembre, démonstrations de dermatologie par M. le docteur Jeanselme, professeur agrégé de la Faculté.

Clinique obstétricale. — M. le docteur Maygrier, professeur agrégé, commencera ses leçons de clinique obstétricale à l'hôpital de la Charité (amphithéâtre Potain), le jeudi 8 décembre 1904, à dix heures précises du matin, et les continuera les jeudis suivants à la même heure.

Cours pratique d'oto-laryngologie. — Le docteur Guisez, ancien interne des hôpitaux, recommencera à l'Hôtel-Dieu, le mardi 6 décembre, à trois heures, son cours pratique d'oto-rhino-laryngologie (avec examen des malades, maniement d'instruments spéciaux, petites opérations).

Le cours durera trois semaines et sera complet en 10 leçons.

S'inscrire les mardis et samedis, à cinq heures, à la consultation d'oto-laryngologie de l'Hôtel-Dieu. (Droit d'inscription : 50 fr.)

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

LE JEUDI 22 DÉCEMBRE 1904

à deux heures, il sera procédé publiquement, à la salle des concours de l'administration de l'Assistance publique, 49, rue des Saints-Pères, à l'adjudication, au rabais, et sur soumissions cachetées, en 70 lots, des fournitures *d'herboristerie et de substances pharmaceutiques*, nécessaires au service de la Pharmacie centrale des Hôpitaux et Hospices civils pendant l'année 1905.

S'adresser, pour prendre connaissance du cahier des charges, au Service de l'exploitation, de l'approvisionnement et du matériel, avenue Victoria, n° 3, à Paris, tousles jours non fériés, de 10 heures à 4 heures.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

— La Compagnie organise, avec le concours de l'agence Cook et fils, une *Excursion sur le littoral de la Méditerranée et en Italie* (fêtes de Noël à Rome), du 7 décembre 1904 au 3 janvier 1905. Durée de l'excursion : 28 jours. — Prix (tous frais compris) : 1re classe, 1075 francs; 2e classe, 975 francs.

S'adresser pour renseignements et billets, aux bureaux de l'agence Cook et fils, 1, place de l'Opéra et, 250, rue de Rivoli, à Paris.

N° 137. — JEUDI 1er DÉCEMBRE 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 1er DÉCEMBRE 1904. — N° 137.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — A la suite du concours qui vient de se terminer, M. le docteur Terrien est nommé ophtalmologiste des hôpitaux.

Guerre. — Ont été nommés dans la réserve du corps de santé des troupes coloniales :

Au grade de médecin-major de première classe. — MM. les médecins-majors de première classe des troupes coloniales retraités Tréguier, Pierre et Laborde.

Au grade de médecin-major de deuxième classe. — M. le médecin-major de deuxième classe des troupes coloniales démissionnaire Barot.

Statistique. — Le service de statistique a compté pendant la quarante-sixième semaine 813 décès, au lieu de 879 pendant la semaine précédente (moyenne 876).

Les maladies épidémiques continuent à être rares.

La fièvre typhoïde a causé 6 décès (moyenne 10); le nombre des cas nouveaux signalés par les médecins est de 24 au lieu de 38 pendant la semaine précédente (moyenne 59).

La variole a causé 3 décès (moyenne 4); le nombre des cas nouveaux signalés s'élève à 16 au lieu de 12 pendant la semaine précédente (moyenne 26).

La rougeole n'a causé aucun décès (moyenne 4); la scarlatine a causé 6 décès (moyenne 2); la coqueluche 1 décès (moyenne 2); la diphtérie a causé 5 décès (moyenne 8).

La diarrhée infantile a causé 9 décès de 0 à 1 an, chiffre exceptionnellement faible, au lieu de 28 pendant la semaine précédente (moyenne 26).

En outre, 20 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 125 décès, au lieu de 133 pendant la semaine précédente (moyenne 142). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 7 décès (moyenne 10); bronchite chronique, 14 (moyenne 22); pneumonie, 30 (moyenne 33); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 74 (moyenne 77), dont 36 dus à la congestion pulmonaire et 22 à la broncho-pneumonie.

En outre 3 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 189 décès; la méningite tuberculeuse, 17; la méningite simple, 18; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 9 décès.

Association corporative des étudiants en médecine de Paris (21, rue Hautefeuille, tél. 824.40). — Un meeting organisé par le Comité de l'Association corporative auquel sont conviés tous les étudiants en médecine de Paris et de la province aura lieu le samedi 3 décembre, à huit heures et demie, et le dimanche 4 décembre, à deux heures et demie, au grand amphithéâtre de la Faculté de médecine de Paris.

Ordre du jour : 1° Conférence sur l' « Esperanto », par le docteur Rodet, sous la présidence de M. le professeur Ch. Richet, assisté de MM. les docteurs Achard et André Broca, professeurs agrégés, et M. le docteur Picqué, chirurgien des hôpitaux.

2° Le service militaire des étudiants en médecine;

3° Questions diverses concernant l'enseignement médical.

Nota. — La carte d'étudiant en médecine ou de l'Association corporative sera exigée à l'entrée.

Après la réunion du dimanche, un dîner d'adieu sera offert à nos camarades de province. Prix du couvert : 3 fr. 50.

Les souscriptions seront reçues au secrétariat de l'Association corporative, 21, rue Hautefeuille, jusqu'au vendredi 2 décembre.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le docteur A. Fournier (de Rambervilliers).

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Traité d'anatomie topographique avec applications médico-chirurgicales, par L. Testut, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Lyon, et O. Jacob, professeur agrégé au Val-de-Grâce, médecin-major de l'armée. 2 vol. grand in-8° de 1700 p., avec plus de 1100 fig. tirées en 4 couleurs, dans le texte. — Prix par souscription : 50 francs. Est remis en souscrivant : le t. I, comprenant : La tête — Le rachis — Le cou et le thorax, 800 p. avec 553 fig., dont 537 tirées en couleurs. Le t. II sera remis aux souscripteurs en juillet 1905. — Paris, O. Doin.

Précis de thérapeutique chirurgicale, par Léon Imbert, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier, membre correspondant de la Société de chirurgie (collection Testut). 1 vol. in-18 colombier, cart. toile de 950 p. avec 292 fig. dans le texte. — Paris, O. Doin.

BIBLIOGRAPHIE

Leçons cliniques de chirurgie infantile, 2e série, par A. BROCA, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. gr. in-8° de 584 p. avec 98 fig. dans le texte. — Prix : 10 francs. — Paris, Masson et Cie.

Chirurgie de l'appareil génital de la femme, par Robert PROUST. In-8°, avec 230 fig. dans le texte, collection du *Précis de technique opératoire*, par les prosecteurs de la Faculté de médecine de Paris. — Prix : 4 fr. 50. — Paris, Masson et Cie.

L'inanition chez les dyspeptiques et les nerveux, séméiologie et traitement, par MM. MATHIEU, médecin de l'hôpital Andral, et ROUX, ancien interne des hôpitaux. Petit in-8°, 1904. (Encyclopédie scientifique des aide-mémoire.) — Prix : br., 2 fr. 50 ; cart., 3 francs. — Paris, Masson et Cie.

Le rôle du sel en pathologie, par le docteur Ch. ACHARD, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon, n° 39 de l'*Œuvre médico-chirurgical*. 1 broch. gr. in-8°. — Prix : 1 fr. 25. — Paris, Masson et Cie.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

DE LA GROSSESSE ANGULAIRE

Par le docteur P. Puech,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

Dans ces dernières années, Vineberg (1), P. Bar (2), Braun (3) ont attiré l'attention des accoucheurs sur une déformation particulière de l'utérus au début de la grossesse, qui présente, au point de vue pratique, un réel intérêt. Cette manière d'être de l'utérus gravide peut, en effet, donner lieu à des erreurs de diagnostic susceptibles d'entraîner des conséquences parfois graves; elle n'est pas, d'autre part, sans influer sur la marche même de la grossesse.

A l'anomalie à laquelle nous faisons allusion, Wasilieff (4) a donné le nom de « grossesse angulaire ». Sans discuter ici le bien fondé de cette dénomination, nous l'avons adoptée, ne fût-ce qu'en manière d'abréviation.

Tout d'abord en quoi consiste cette forme anormale de l'utérus gravide? Si le plus souvent le développement de l'utérus se fait d'une façon uniforme dès le début de la grossesse, il arrive parfois que l'ampliation porte surtout, sinon exclusivement, sur l'une des cornes et sur l'un des bords de l'organe. Par suite de cette expansion unilatérale, l'utérus, suivant la pittoresque comparaison de Bonnaire (5), se trouve défiguré comme l'est le visage d'un individu porteur d'une fluxion dentaire. On dirait qu'à l'utérus est annexée une tumeur.

La portion de l'organe formant tumeur et celle qui a échappé à l'ampliation fournissent à la main qui les explore des sensations différentes : tandis que le corps de l'utérus a conservé sa consistance ferme habituelle, la corne qui est le siège de l'hypertrophie contraste par sa mollesse. De plus, cette corne distendue jouit d'une mobilité relative, comme s'il existait entre elle et le reste de l'utérus une zone où le ramollissement est plus prononcé, analogue à celle qui se produit entre le corps et le col au niveau de l'isthme, et dont Hegar a montré l'importance dans le diagnostic de la grossesse à ses débuts. Dans quelques cas, on trouve un sillon de séparation plus ou moins net entre la corne hypertrophiée et le reste de l'utérus.

Pour finir avec cette description, disons que la distension se fait indistinctement sur l'une ou sur l'autre corne utérine : c'est ainsi que sur 15 observations, parmi lesquelles 4 personnelles, je relève que l'hypertrophie siégeait 8 fois à gauche, et 7 fois à droite.

La *cause* de cette déformation de l'utérus gravide a été diversement interprétée. Pour Vineberg, il faudrait accuser la métrite, qui gêne le développement de l'utérus. — Bar, et après lui, Braün l'attribuent à la greffe de l'œuf dans une des cornes utérines, tout près de l'orifice de la trompe : l'œuf, en se développant, détermine dans les premiers temps de la grossesse un accroissement plus rapide de la région sur laquelle il s'insère, en même temps que des modifications de consistance plus marquées en ce point que dans les autres parties de l'utérus. Je me rallie complètement, pour ma part, à cette manière de voir : dans un cas où mon maître, le professeur Grynfeltt, et moi avions cru jusqu'à quatre mois et demi à une grossesse ectopique, j'ai pu, en effet, reconnaître par l'exploration de l'utérus après l'accouchement, arrivé à terme, que le placenta se trouvait dans la corne dilatée au début de la grossesse (1).

Ceci dit, voyons quelle est l'*évolution* de la grossesse en pareil cas.

Habituellement — et l'observation à laquelle je viens de faire allusion en témoigne — la grossesse angulaire ne donne lieu à aucun incident notable, et évolue jusqu'à terme pour se terminer par un accouchement normal. Aussi bien, l'irrégularité de forme de l'utérus ne constitue qu'un phénomène passager, qui disparaît avec les progrès de la gestation. C'est au début de la grossesse qu'elle se produit; et au deuxième mois qu'elle est le plus nettement appréciable. Il est rare qu'elle persiste au delà du quatrième mois. — Voici, en effet, comment les choses se passent : après avoir au début distendu la corne utérine sur laquelle il se greffe, l'œuf continuant à s'accroître gagne peu à peu le milieu de l'utérus, où il trouve pour son développement des conditions bien plus favorables; la portion d'utérus qui n'avait point, ou n'avait que peu jusque-là, participé à l'ampliation se distend et se ramollit au fur et à mesure que l'œuf grandit, finalement l'utérus se développe comme dans une grossesse normale, c'est-à-dire présente une distension et une consistance uniformes.

Mais la grossesse angulaire n'évolue pas toujours d'aussi heureuse façon. La greffe et le développement de l'œuf dans une corne utérine peuvent entraîner un certain nombre d'accidents.

P. Bar a insisté sur les risques d'avortement. Chez une dame secondipare et toujours bien portante que j'ai vue à plusieurs reprises avec mon excellent confrère, le docteur Gazel (de Gigean), il se produisit, un mois et demi après la dernière apparition des règles, sans cause appréciable et sans douleur, une perte rouge, à laquelle succédèrent de petits écoulements sanguins que le repos n'arrivait pas à faire disparaître. Lorsque je l'examinai pour la première fois, un mois après le début de la perte, j'eus à discuter les diagnostics d' « avortement incomplet avec infection et annexite gauche », de « grossesse ectopique » et de « grossesse utérine avec distension de la corne gauche » ; ce ne fut que lors d'un second examen que j'écartai définitivement la grossesse extra-utérine pour me rallier au diagnostic de grossesse angulaire. Bien que la malade ait observé rigoureusement le repos au lit, sa grossesse se termina à quatre mois et demi par un avortement, qu'en l'absence de toute autre cause, je n'hésite pas à rattacher à l'insertion de l'œuf près de l'*ostium tubæ*. — De cette greffe de l'œuf dans une corne utérine, je vois encore une preuve dans la manière d'être du placenta; lequel présentait deux parties distinctes : l'une épaisse, charnue; l'autre amincie, aplatie « en limande », et rappelant l'aspect d'une portion de placenta insérée sur le segment inférieur (2).

Au niveau des cornes utérines, en effet, comme au niveau

(1) Vineberg. *New-York obstet. Society*, 1895.
(2) P. Bar. Soc. d'obst. de Paris, 5 juillet 1900; 20 mars 1902, 19 nov. 1903.
(3) Braun. *Wiener klin. Wochens.*, 1899, p. 243.
(4) Wasilieff. Soc. d'obstét. de Paris, 17 déc. 1903.
(5) Bonnaire. De la valeur de l'exploration du corps de l'utérus dans le diagnostic précoce de la grossesse, *L'Obstétrique*, sept. 1903, p. 341.

(1) Cette observation a été communiquée à la Soc. de méd. et de chir. de Montpellier, séance du 19 avril 1893.
(2) Cette observation, communiquée à la Société des sciences médicales de Montpellier, a été publiée dans le *Montpellier méd.*, 21 fév., 1904, p. 203.

du segment inférieur, la muqueuse utérine est pauvre, peu épaisse, et partant, constitue un mauvais terrain pour le développement du placenta. La défectuosité du terrain peut expliquer la mort de l'œuf, et consécutivement l'interruption précoce de la grossesse. — Il y aurait encore une autre raison de l'avortement dans les cas de grossesse angulaire. Ainsi que le remarque Bayer, dans un travail récent paru dans le *Beitrage zur Geburtskunde und Gynækologie*, il existe de grandes analogies entre l'œuf inséré dans une corne utérine sur l'orifice tubaire, et le placenta prævia : comme pour le placenta inséré au voisinage de l'orifice interne, lorsque l'œuf se greffe dans un des angles tubaires de l'utérus, on peut voir se produire par suite de l'effacement de cet angle un décollement placentaire, qui lorsqu'il a atteint un certain degré fait de l'œuf un corps étranger, dont l'utérus se débarrasse à un moment. Il me paraît logique de rattacher à ce mécanisme et la série des petites hémorragies présentées par ma malade et l'avortement qui a terminé sa grossesse.

La greffe de l'œuf au niveau de l'angle tubaire exposerait encore à la rupture utérine au cours de la grossesse (P. Bar); et au moment de la délivrance à l'enchatonnement du placenta. L'amincissement de la corne consécutif à son ampliation excessive explique le premier de ces deux accidents; le second est en rapport avec la disposition des fibres musculaires au niveau des angles de l'utérus. Il me suffira de mentionner ces deux conséquences possibles de la grossesse angulaire, sur l'importance et la gravité desquelles il n'est point nécessaire d'insister.

De même, je signalerai la production du placenta bordé [Schwab (1)] qui offre un intérêt pratique beaucoup moindre. Sa genèse dans la grossesse angulaire se comprend aisément si l'on se rappelle que la cause du placenta marginé réside, non dans la présence d'hémorragies au pourtour du chorion basal, mais dans l'insertion de l'œuf soit sur une caduque malade, soit sur une caduque peu épaisse, peu riche (Bar), ce qui est le cas, nous l'avons vu, pour la muqueuse qui tapisse les cornes utérines au voisinage de l'orifice de la trompe.

En dehors des accidents qu'elle peut déterminer, la grossesse angulaire ne se manifeste par aucun *phénomène* subjectif qui lui soit propre.

Bien plus, l'hypertrophie unilatérale de l'utérus aux premiers temps de la grossesse peut exister, sans que rien dans l'état de la femme sollicite spécialement le médecin à pratiquer l'exploration qui permet de reconnaître les caractères offerts par l'organe gestateur ainsi modifié. Ceux-ci sont rencontrés par hasard, à l'occasion d'un examen ayant pour but de rechercher au niveau de l'utérus les signes d'une grossesse commençante. — On conçoit qu'en ces conditions nombre de cas de grossesse angulaire restent ignorés, et combien dès lors il devient difficile d'établir la fréquence de cette anomalie.

Lorsqu'ils existent, les phénomènes subjectifs sont : la douleur et les écoulements sanguins, que l'on rencontre soit simultanément soit isolément.

Les caractères de la douleur sont très variables. La douleur se fait sentir dans la région du bas-ventre correspondant à la corne utérine hypertrophiée; mais elle peut aussi occuper tout l'abdomen, et, comme je l'ai vu chez une de mes malades, irradier jusque dans le membre inférieur.

D'ordinaire peu intenses, les douleurs se produisent parfois sous forme de crises plus ou moins violentes : la malade de Mortagne (1) fut prise de « douleurs comparables à celles qu'elle éprouve d'ordinaire au moment des règles », lesquelles l'obligeaient à garder le lit pendant un jour ou deux. Brindeau (2) rapporte un cas, où, en même temps que des vomissements verdâtres il existait des douleurs extrêmement vives dans l'abdomen, au point que l'on diagnostiqua une rupture de la trompe gravide. Chez une cliente du docteur Peaudecerf (de Narbonne), que j'ai eu à examiner au second et au troisième mois de sa grossesse, il y eut à trois reprises des douleurs abdominales comparées par la malade aux douleurs de l'accouchement, qui nécessitèrent le repos au lit et l'emploi de lavements laudanisés. J'ai suivi de très près avec mon confrère et ami le docteur Héran une jeune dame, primipare, qui fut prise brusquement pendant la nuit, au deuxième mois de sa grossesse, de douleurs très vives dans la fosse iliaque et le pli de l'aine droits correspondant à la corne hypertrophiée; ces douleurs aiguës firent place à des douleurs moins violentes, mais qui se prolongèrent tout un mois, pendant lequel la malade dut garder le lit et la chambre; ce fut seulement après le troisième mois, en même temps que la déformation utérine commençait à se corriger, que nous pûmes permettre quelques sorties. — Dans quelques cas, la douleur a coïncidé avec la production de l'écoulement sanguin (Mortagne).

L'hémorragie, hormis le cas d'avortement, est peu abondante : elle peut se traduire seulement par quelques taches de sang, comme c'était le cas de la malade que j'ai vue avec le docteur Héran ; d'autres fois, la quantité de sang perdue arrive à égaler celle des règles ordinaires. L'écoulement est constitué par du sang pur, par du sang mélangé de quelques caillots noirâtres et de quelques débris membraneux (Brindeau), par de l'eau rousse (Wasilieff). Cette perte est d'ordinaire unique et sa durée généralement courte : toutefois, dans la seconde de mes observations, à laquelle j'ai déjà fait allusion, à la première perte sanguine succéda un petit écoulement qui disparaissait quelques jours pour se reproduire ensuite et qui continua ainsi jusqu'au moment où l'avortement se produisit.

Nombreuses sont les erreurs de *diagnostic* auxquelles peut donner lieu la grossesse angulaire. Je mentionnerai simplement les confusions possibles avec le fibrome utérin, — la corne vide et dure donnant l'impression d'un corps fibreux (Bar), — les tumeurs des ovaires et des trompes, les lésions inflammatoires des annexes, pour m'arrêter plus longuement sur celle qu'il est le plus malaisé d'éviter : la confusion avec la grossesse exta-utérine.

Comme dans la gestation ectopique on trouve, en effet, par l'interrogatoire, tous les symptômes subjectifs d'une grossesse; et d'autre part, par l'exploration directe, les signes objectifs d'une tumeur flanquant l'utérus à la façon d'une salpingite kystique. Quand, en outre, l'anamnèse et l'examen révèlent l'existence de douleurs spontanées ou réveillées par la pression, d'écoulements sanguins accompagnés ou non de l'expulsion de débris de muqueuse, de phénomènes généraux tels que vomissements, petitesse et rapidité du pouls, tendances aux syncopes, la croyance à la grossesse extra-utérine devient encore plus légitime : Brindeau a dans ces conditions pratiqué une laparotomie, convaincu qu'il avait affaire à une rupture de la trompe gravide ;

(1) Schwab. *Bull. de la Soc. d'obst. de Paris*, 19 nov. 1903, p. 447.

(1) Mortagne. *Bull. de la Soc. d'obst. de Paris*, 1903, p. 441.
(2) Brindeau. *Bull. de la Soc. d'obst. de Paris*, 1903, p. 447.

de même Wasilieff, après avoir porté le diagnostic de grossesse tubaire avec hémorragie interne. Dans notre premier cas, nous avions conclu fermement à la grossesse extra-utérine; et si dans les trois autres nous avons abandonné ce diagnostic pour nous rallier à celui de grossesse utérine angulaire, ce n'a été qu'avec une certaine réserve et après une observation attentive.

Mais bien que difficile dans certains cas, le diagnostic entre la grossesse angulaire et la grossesse extra-utérine n'est pas néanmoins toujours impossible. Sans doute, la grossesse ectopique peut évoluer sans se révéler par aucun symptôme avant la rupture; et d'autre part la grossesse utérine avec développement anormal d'une corne peut s'accompagner de douleurs et de pertes de sang. Cependant l'évolution silencieuse n'est qu'assez rarement le fait de la gestation extra-utérine : aussi songera-t-on plutôt à cette dernière lorsqu'on aura relevé dans l'histoire de la malade l'existence de phénomènes douloureux, la production d'écoulements sanguins, l'expulsion d'un ou de plusieurs fragments de caduque.

C'est sur les signes fournis par l'exploration de la tumeur que repose surtout le diagnostic differentiel. Au cas de grossesse tubaire le sac fœtal est trouvé d'ordinaire en arrière de l'utérus, abaissé vers le Douglas; dans l'hypertrophie unilatérale de l'utérus gravide la tumeur est plus élevée, et franchement latérale par rapport à la partie vide du corps utérin. Le kyste fœtal jouit d'une certaine indépendance vis-à-vis de l'utérus, ou, s'il paraît faire corps avec lui, il existe souvent un sillon de séparation; le sillon est peu marqué ou manque, et partant, la délimitation est moins nette entre la masse formée par la corne gravide et le reste de l'utérus. Enfin tandis que, dans la grossesse ectopique, le ligament rond est en dehors de la tumeur; dans la grossesse angulaire, le ligament est situé à son côté externe. — Ces caractères distinctifs, fournis par l'exploration directe, apparaîtront d'autant plus nettement que l'œuf ectopique est greffé dans un point plus éloigné de l'utérus.

Ils manquent, au contraire, dans les cas de grossesse interstitielle, dont le diagnostic avec la grossesse angulaire doit être considéré comme à peu près impossible. Les symptômes, en effet, peuvent être les mêmes dans les deux cas : dans les deux cas, il y a ramollissement d'un angle utérin; la masse gravide fait corps avec l'utérus; le ligament rond occupe la même situation par rapport à la tumeur.

Aussi bien, ce n'est pas seulement au point de vue du diagnostic que la distinction entre la grossesse interstitielle et la grossesse intra-utérine avec développement anormal d'une corne offre des difficultés : leur évolution ne serait pas non plus sans présenter certaines analogies. Si, à l'inverse de ce qui a lieu pour la grossesse angulaire, la rupture constitue l'aboutissant habituel de la grossesse interstitielle, la terminaison intra-utérine de cette variété de grossesse ectopique est notée dans quelques observations. A dire vrai, leur lecture est loin d'entraîner la conviction : mis à part les fait rapportés par Maschka, Braxton Hicks, Bandl, Spiegelberg, Galabin et Rasch, susceptibles de discussion, les observations de Munde, de Graham, de Cortiguera, de Grün, de Spencer T. Smith, de Mac Burney, de Janvrin, de Garrigues (1)..., données comme des exemples de grossesse interstitielle à évolution utérine me paraissent, quant à moi, constituer des cas très nets de grossesse utérine avec développement anormal d'une corne.

(1) Voir Mercier. *Les ruptures spontanées de l'utérus gravide dans leurs rapports avec les grossesses interstitielles*, Th. de Paris, 1898, n° 320.

Le *traitement* de la grossesse angulaire ne prête à aucune considération particulière.

Pendant les trois ou quatre premiers mois, c'est-à-dire jusqu'au moment où l'utérus est devenu tout à fait normal, on devra s'attacher à prévenir l'avortement. En particulier, lorsqu'il y a de la douleur et des écoulements sanguins, le repos au lit, l'emploi des utéro-sédatifs, tels que les opiacés, le viburnum prunifolium, se trouvent tout naturellement indiqués. A ces moyens, on ajouterait des injections vaginales, tièdes et antiseptiques, si les écoulements présentaient, comme chez une de nos malades, un peu d'odeur.

Point n'est besoin de dire que le repos absolu serait également recommandé dans les cas où l'on hésite entre une grossesse angulaire et une grossesse extra-utérine, et où, en l'absence d'accidents, on est en droit de chercher dans l'évolution ultérieure les éléments propres à éclairer un diagnostic tout d'abord incertain.

En résumé, deux points dans l'histoire de la grossesse angulaire méritent surtout d'attirer l'attention du praticien :

1° C'est d'abord l'erreur de diagnostic avec la grossesse extra-utérine à laquelle elle peut donner lieu. Il faudra donc songer à la grossesse angulaire, toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une femme chez laquelle l'anamnèse et l'examen direct font croire à une gestation ectopique;

2° C'est ensuite le danger d'avortement auquel expose la greffe de l'œuf dans une corne utérine. Je suis, pour ma part, très disposé à rapporter à cette cause un certain nombre d'avortements du troisième et du quatrième mois, qui ne peuvent par ailleurs s'expliquer.

TRAITEMENT MERCURIEL DU TABES

Par M. Maurice Faure (de Lamalou).

Les opinions qui ont été formulées jusqu'ici, au sujet de l'action du traitement mercuriel sur le tabès, sont nettement contradictoires : alors que Babinski, Leredde, Lemoine ont annoncé, d'après leurs observations, que le traitement mercuriel pouvait produire des améliorations, des régressions, voire des guérisons du tabes, l'opinion générale des médecins est restée hésitante et presque tous les neurologistes, avec Fournier et Gaucher, ont annoncé, par des affirmations répétées, que l'action du traitement mercuriel sur le tabes *confirmé* est nulle, quels que soient le mode d'administration et la dose du médicament.

Depuis le VIe Congrès français de médecine (Toulouse, avril 1902) jusqu'au VIIe Congrès (Paris, 24 oct. 1904), la question n'a pas changé d'aspect. C'est-à-dire qu'à ces deux Congrès, les mêmes affirmations, absolument contradictoires, également catégoriques, ont été apportées [v. l'excellente critique de Lannois, in Rapport sur les injections mercurielles, Congrès de Paris, 24 oct. 1904 (1)].

Il est, cependant, deux constatations qui se dégagent nettement des travaux accomplis depuis 1902 :

La première est que le nombre des cas d'amélioration, de régression, ou de guérison du tabes par le traitement mer-

(1) Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 127, p. 1244.

curiel (en supposant que l'action de cette médication soit indiscutable, dans les observations publiées) est très minime, par rapport au nombre des cas où le traitement mercuriel n'a eu aucune action.

La deuxième constatation est que le tabes n'est pas, comme on le croyait autrefois, une maladie nécessairement progressive dans tous les cas, et que, grâce aux progrès de l'hygiène et de la thérapeutique physique, qui permettent d'entourer un malade de beaucoup de soins jadis ignorés; grâce à un diagnostic plus précoce, on voit la maladie tabétique s'arrêter dans les deux tiers des cas, environ, et quelquefois régresser.

Une autre constatation, qu'il est peut-être moins facile de faire, mais qui nous semble également indiscutable, c'est que, malgré les échecs réitérés du traitement mercuriel, malgré que son inutilité soit affirmée par des hommes de la plus haute compétence, il semble bien que ce traitement tend à se généraliser de plus en plus, et que le nombre des tabétiques qui ne sont pas soumis à une cure mercurielle plus ou moins sévère, va sans cesse diminuant. On ne peut alors s'empêcher de penser que, dans l'atténuation générale du pronostic du tabes, jadis si grave, atténuation sur laquelle tout le monde est d'accord, l'usage de plus en plus sévère du traitement mercuriel joue, peut-être, un rôle, sinon en guérissant, sous les yeux du médecin, les manifestations tabétiques déjà acquises, du moins en empêchant, dans l'avenir, l'apparition d'accidents nouveaux.

De ces constatations générales, nous avons inféré qu'il y avait, sans doute, entre les deux dogmes de l'utilité ou de l'inutilité absolue du traitement mercuriel dans le tabes, place pour une opinion moyenne, admettant le traitement mercuriel comme une médication qui peut être utile, au cours du tabes, dans des conditions qu'il s'agit de déterminer.

C'est dans cet esprit, que nous sommes déjà intervenu, à plusieurs reprises, dans la discussion de cette question. Des études statistiques, basées sur un très grand nombre de malades (2500, avec Belugou et Cros), nous ont fourni des conclusions générales. Mais jusqu'ici, nous n'avons pu arriver à déterminer des lois applicables aux cas particuliers, c'est-à-dire permettant de préciser exactement *quels sont les cas de tabes dans lesquels on peut attendre quelque chose du traitement mercuriel, et quels sont ceux dans lesquels ce traitement n'est pas applicable.*

La nouvelle étude dont nous apportons aujourd'hui les conclusions, est basée sur l'examen minutieux et la comparaison détaillée de nos meilleures, de nos plus complètes observations. Les 187 malades, qui nous les ont fournies, sont actuellement vivants et, pour la plupart, suivis par nous. Nous pouvons donc contrôler, sans cesse pour ainsi dire, l'exactitude des propositions que nous présentons et qui nous permettent non pas d'atteindre encore le but proposé, mais du moins de nous en rapprocher plus que nous l'avons fait jusqu'ici. En outre, les résultats de notre enquête expliquent, sur bien des points, la contradiction des opinions émises jusqu'à ce jour, qui nous semblent trop absolues, injustement exclusives, et qui toutes renferment, probablement, une part de vérité, et non pas toute la vérité.

I

La variété des observations de tabétiques est telle que, très souvent, elles ne sont pas comparables. — Les observations de tabétiques d'âge différent, atteints de formes différentes de tabes, et soumis au même traitement mercuriel, aboutissent à des conclusions différentes.

Les observations de tabétiques d'âge sensiblement égal, et atteints de formes analogues de tabes, mais soumis à des médications mercurielles différentes, aboutissent à des conclusions variées.

Les observations de tabétiques d'âge équivalent, ayant des formes de tabes analogues, et soumis à la même médication mercurielle, aboutissent à des conclusions différentes.

II

Tous les malades ne tolèrent pas également bien le traitement mercuriel : cela dépend de leur état. — En règle générale, les tabétiques jeunes et au début du tabes supportent mieux le traitement mercuriel que les tabétiques âgés, ou fatigués par une maladie ancienne ou rapide. Les malades, atteints de forme légère de tabes et ayant conservé un bon état général, accepteront mieux de fortes doses que les malades atteints d'accidents multiples et variés, ou ayant un mauvais état général.

L'action du mercure est nulle sur les infections secondaires de la vessie, de l'intestin, de l'arbre respiratoire, si fréquentes chez les tabétiques. Le traitement mercuriel ne dispense donc pas des soins de ces cavités (lavages, laxatifs, rééducation des mouvements abdominaux et thoraciques). Un traitement mercuriel trop actif peut être dangereux chez des malades déjà affaiblis et intoxiqués par une infection locale.

III

Suivant la dose et le mode de traitement choisis, le mercure donne des résultats différents. — Les anciennes méthodes de traitement mercuriel par ingestion doivent être considérées comme ne donnant pas actuellement de résultats dans le traitement du tabes. Les frictions donnent des résultats incertains, mais ne doivent point être rejetées, car il est des cas où elles seront le seul traitement applicable. Les injections de sels insolubles sont un excellent procédé, en principe, mais en fait, elles peuvent donner, comme les frictions, des accidents (voir plus loin), qui en font, souvent, redouter ou rejeter l'emploi par le malade et par le médecin. Les injections de sels solubles sont un procédé préférable, parce qu'on dose mieux le médicament et qu'on peut en arrêter l'emploi avant que la tolérance ne soit dépassée, ce qui n'est pas possible avec les sels insolubles et les frictions, car on n'est pas le maître de leur absorption. Les sels solubles peuvent être donnés, journellement, à petites doses ou tous les deux ou trois jours, à doses massives. Cela dépend des cas, et des considérations de commodité, pour le malade et le médecin, dirigent bien souvent ce choix. (Nous avons traité, plus complètement, cette question, à la Société de thérapeutique, les 26 oct. et 9 nov. 1904 : « Les injections mercurielles dans les maladies nerveuses d'origine syphilitique. »)

L'injection mercurielle étant la méthode de choix, nous adoptons, comme étalon de la dose, 1 centigramme de mercure métallique par jour (de mercure, et non de sel mercuriel), quel que soit le sel injecté et quel que soit l'intervalle des injections. On peut donner moins, on donne souvent plus. Il ne faut pas forcer la dose, sans raison urgente, surtout si on n'a pas éprouvé soigneusement la tolérance du sujet. C'est une erreur de croire qu'un malade guérit d'autant mieux qu'il a pris plus de mercure. Il faut lui en

donner autant qu'il en peut tolérer, pas davantage, et le laisser reposer aussi souvent que sa santé générale le demande.

IV

Le résultat varie de la guérison à l'aggravation, suivant que le traitement est plus ou moins bien conduit et le cas plus ou moins favorable. — Un traitement mercuriel bien fait peut arrêter l'évolution du tabes ou la ralentir. Il peut donner des régressions d'accidents et des guérisons cliniques suffisantes pour que le malade vive une vie normale quant à sa durée et quant à la nature de ses occupations sociales, mais la quantité de travail fourni est et doit être réduite, et les vacances, le repos et les périodes de traitement doivent être annuels, ou mieux semestriels, et aussi prolongés que possible.

Un traitement mercuriel mal fait peut donner une aggravation des accidents, et notamment une augmentation des incoordinations et des parésies, un affaiblissement de l'état général, et une augmentation immédiate des douleurs; il peut même déterminer l'apparition de nouveaux accidents, qui persistent, alors même que le traitement mercuriel est cessé.

La fatigue, la dépression, l'augmentation de tous les symptômes de tabes, qu'on observe souvent au cours du traitement mercuriel, n'est pas un mal nécessaire. En surveillant beaucoup le malade, en proportionnant bien exactement la dose à ses forces, on arrive à obtenir le maximum d'effet utile sans malaise et sans fatigue, et même avec une amélioration visible et progressive de l'état général, au cours du traitement même.

V

Il est vraisemblable que certaines lésions tabétiques sont inattaquables par le traitement mercuriel et que d'autres peuvent, au contraire, être améliorées. — Certains cas de tabes ne cessent de s'aggraver, sans raison apparente et malgré un traitement mercuriel sérieux et régulier. Il est vraisemblable que la syphilis ne joue pas un rôle égal dans tous les cas de tabes et que, dans certains d'entre eux, elle joue un rôle effacé (peut-être nul?). Plus la syphilis est seule dans l'étiologie d'un cas de tabes, et plus le traitement mercuriel semble agir vite et bien.

Tous les cas que nous avons en vue, dans cette communication des tabes vrais (ils ont été, d'ailleurs, diagnostiqués et suivis, en même temps que par nous, par des médecins dont la compétence est certaine). Mais l'examen anatomique n'étant pas fait, puisqu'il s'agit de sujets vivants, nous ne pouvons formuler aucune conclusion ferme relativement à l'action du traitement mercuriel sur les *lésions* tabétiques. Toutefois, il est vraisemblable que certaines lésions tabétiques présentent un caractère cicatriciel et irréparable, et que certaines autres lésions sont de nature inflammatoire et évolutive qui leur permet, d'abord, d'être arrêtées; ensuite, d'être résorbées.

Les améliorations survenues sous l'influence du traitement mercuriel n'empêchent généralement pas la persistance de certains petits signes (tels que la modification des réflexes, par exemple), elles n'empêchent pas non plus les rechutes ultérieures, à l'occasion de surmenage, grippe, infection quelconque, etc. Elles n'empêchent pas davantage l'apparition de nouveaux accidents, c'est-à-dire un progrès ultérieur de la maladie. Mais cela n'empêche point l'importance pratique de cette guérison, puisque le malade récupère une santé apparente, sous le seul risque d'une nouvelle période de maladie.

VI

Le traitement mercuriel n'est pas tout le traitement du tabes. — Le traitement mercuriel ne dispense pas des précautions générales et du traitement hygiénique auxquels doit se soumettre tout tabétique (v. *Gaz. des Hôpit.*, n° 67, 14 juin 1904). Ce traitement se résume ainsi : 1° restriction au minimum des préoccupations et du travail ou même suppression complète, pendant un an ou deux; 2° cure thermale, séjour à la campagne, hygiène générale, etc.

Le traitement mercuriel ne dispense pas davantage du traitement spécial des fonctions motrices abolies, que la rééducation peut rétablir intégralement. Le malade qui a oublié depuis plusieurs mois ou plusieurs années, de se servir de ses muscles des membres, de l'abdomen ou du thorax, ne réapprendra pas de lui-même à s'en servir parce qu'on lui donnera du mercure, mais il lui sera plus facile de réapprendre, si l'influence mercurielle vient enrayer les progrès de la désorganisation motrice et améliorer les douleurs.

En résumé, la médication mercurielle du tabes, comme les médications de toutes les maladies, ne guérit point à coup sûr et dans tous les cas sans discernement. Elle ne supplée point à la désinfection des cavités, à la cure d'hygiène et de repos, à la cure thermale, à la rééducation, etc., mais elle donne, dans certaines conditions, des résultats favorables. Il est à désirer que tous les tabétiques, sans exception, y soient soumis, à titre d'essai, au moins, dans la mesure de leurs forces, et d'après les résultats individuels.

Les contradictions entre les auteurs qui ont écrit sur cette question viennent de la complexité des cas, qui ne sont pas superposables, et de la complexité des méthodes de traitement mercuriel, qui ne le sont pas non plus. Donner du mercure à dose massive à tous les tabétiques, comme l'a voulu Leredde, est une erreur; mais ne donner du mercure à aucun tabétique, serait une erreur aussi. Dans cette question, comme dans toutes les questions cliniques, on ne peut avoir une seule opinion et soumettre tous les cas à la même règle : le résultat dépend, sans doute, de la règle, mais il dépend aussi du malade et du médecin, qui ne sont pas toujours les mêmes.

En somme, la juxtaposition de la cure de repos, de la cure mercurielle, de la cure thermale et de la rééducation motrice, à doses mesurées et combinées, donne des résultats assez satisfaisants pour qu'on puisse prévoir, dans un avenir plus ou moins éloigné, la raréfaction de l'ancien type du tabétique classique, pour peu que les tabétiques nouveaux se soumettent avec discipline, et durant quelques années, à un traitement méthodique.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(29 NOVEMBRE 1904)

M. le ministre de l'Intérieur, à l'instigation de M. le directeur de l'Assistance publique, a demandé à l'Académie de constituer une commission pour étudier la question d'un **établissement destiné à recevoir les tuberculeux.** La Commission nommée par l'Académie est composée de

MM. Brouardel, Chauffard, Landouzy, Netter, Josias, Roux et Vallin.

La Commission pour l'examen des titres des candidats à la place vacante dans la section des associés libres est ainsi composée : MM. Debove, Lucas-Championnière, Reclus, Roux, Joffroy, Galippe et Hamy.

M. Delorme lit le rapport sur les travaux adressés pour le prix Laborie.

M. Kermorgant présente un rapport très intéressant du docteur Houillon, médecin des troupes coloniales, sur la variole et la vaccine en Afrique occidentale française, en 1903.

On sait que toutes les peuplades de religion musulmane pratiquent la variolisation espérant, par l'inoculation du virus d'une variole discrète, donner une maladie légère mettant à l'abri des formes graves d'une affection qui les décime.

Jusqu'à présent, il a été impossible d'enrayer cette pratique dont on connaît les dangers et les effets désastreux, parce que malgré tous les essais tentés, la vaccination n'a pu être implantée dans l'intérieur de l'Afrique que pour un temps très limité, la lymphe vaccinale perdant très rapidement sa virulence.

Pour remédier à cet état de choses qui est un des principaux facteurs de dépopulation dans nos possessions africaines, le docteur Houillon a été chargé d'étudier les voies et moyens à employer pour arriver à faire bénéficier nos administrés de l'immunisation jennérienne.

Parti de Saint-Louis (Sénégal) le 24 novembre 1903, il remonta jusqu'à Tombouctou et descendit ensuite par le Fouta-Djallon pour gagner la côte à Conacry (Guinée française). Il a vacciné en cours de route, a distribué du vaccin aux administrateurs et aux médecins, puis a inoculé en même temps des génisses et des gazelles. Les résultats ont été très bons pendant deux mois; après ce laps de temps, la lymphe avait perdu sa virulence. On peut néanmoins espérer qu'en allant vite et en détachant au service de la vaccine un certain nombre de médecins, l'on arrivera à faire bénéficier les indigènes de l'Afrique des bienfaits de la vaccination.

On nous annonce pour la séance prochaine une communication de M. Albert Robin sur l'action de certains médicaments à doses infinitésimales.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Tuberculose iléo-cæcale; forme ulcéreuse et sténosante; résection iléo-cæcale; guérison. (Lecène et Aglave. *Bull. de la Soc. anat.*, 1904, p. 501.) — Tuberculose cæcale ulcérée et en voie de cicatrisation, d'où une sténose iléo-cæcale ayant déterminé de vives coliques. Tuberculose des ganglions mésentériques. L. ALQUIER.

Sténose pylorique par hypertrophie de la musculeuse. (Tassin. *Bull. de la Soc. anat.*, 1904, p. 352.) — A l'autopsie d'un homme de soixante-dix ans, mort cachectique, sclérose pylorique concentrique, hypertrophie de la musculeuse; ni tumeur, ni cicatrice. L. ALQUIER.

Lésions et pathogénie du foie cardiaque. (Géraudel. *Bull. de la Soc. anat.*, 1904, p. 466.) — Les lésions du foie cardiaque seraient dues non à la stase mécanique, mais à une hépatite par auto-intoxication. L. ALQUIER.

OBSTÉTRIQUE

Étude statistique sur l'albuminurie pendant la grossesse, le travail et les suites de couches. (*Amer. Journ. Obst.*, sept. 1904.) — M. H. Little, après avoir classé et analysé les observations de 967 patientes, a entrepris une étude statistique de l'albuminurie obstétricale dont les conclusions sont les suivantes : On trouve de l'albumine chez la moitié environ des femmes enceintes, aussi bien chez les primipares que chez les multipares. L'existence de cylindres est relativement plus fréquente chez les multipares. Au moment du travail, il y a une augmentation marquée dans l'apparition de l'albuminurie seule ou accompagnée de cylindres; la proportion est surtout accrue chez les primipares. Il n'est pas rare, pendant la grossesse, le travail et principalement après l'accouchement, de constater la présence de cylindres sans albuminurie. L'albumine et les cylindres sont plus rares après l'accouchement qu'avant. Il est à noter qu'en aucun cas l'albumine constatée pendant la grossesse ne disparaît au moment du travail; au contraire, dans trois cas, on a trouvé, pendant la grossesse, des cylindres qui ont disparu à l'époque du travail. Enfin, dans les deux tiers des cas qui présentaient des cylindres pendant le travail, il existait de l'albuminurie pendant la grossesse.

L'auteur a fait en outre un certain nombre de remarques que nous rappellerons brièvement. Dans un cas de vomissements incoercibles, on a trouvé à la fois de nombreux cylindres et une grande quantité d'albumine. L'albuminurie a été notée dans quatre cas d'avortement, dont deux d'origine syphilitique, un autre dû à une fièvre typhoïde et le dernier à une néphrite chronique. Les nausées et les vomissements existent dans la proportion de 20 p. 100 chez les primipares et de 33,3 p. 100 chez les multipares. Toutes ces malades ont présenté ultérieurement de l'albuminurie et des œdèmes survenus dans un tiers des cas. Enfin, dans 75 p. 100 des observations, les premiers troubles ont fait leur apparition au cours des huit dernières semaines de la grossesse et leur fréquence augmentait au fur et à mesure que le terme de la gestation approchait. Il convient d'ajouter que la plupart des femmes étaient mises en observation très peu de temps avant d'accoucher, ce qui diminue l'importance de cette dernière remarque, laquelle, d'ailleurs, est vraisemblable *à priori*. A. HOUSQUAINS.

ANATOMIE

Le corps carotidien. Anatomie, histologie, embryologie et les tumeurs qui en naissent. (John Funk. *Proceedings of the patholog. Soc. of Philadelphia*, sept. 1904, p. 209.) — Dans cet article l'auteur donne une analyse très complète de tous les travaux antérieurs parus sur le corpuscule carotidien.

Il rapporte ensuite ses recherches personnelles sur cet organe. Il ne l'a trouvé qu'une seule fois sur huit fœtus examinés et ne l'a pas rencontré chez le chat, le cobaye, le lapin.

Ses examens histologiques l'inclinent à se ranger à l'origine vasculaire de l'organe. Il pense qu'il provient de la prolifération des cellules endothéliales des vaisseaux sanguins. Puis Funk relate une observation personnelle de tumeur du corps carotidien. L'extirpation de la tumeur a nécessité la ligature des deux carotides interne et externe et de la jugulaire. Le malade a présenté peu de jours après l'opération une aphonie presque complète. Puis apparurent de la céphalée, de l'amaigrissement. Il mourut d'anémie cérébrale neuf semaines après sa sortie de l'hôpital.

L'auteur fait suivre cette observation de l'histoire complète de ces tumeurs. Il résume dans un tableau tous les cas actuellement connus et opérés. Ils sont au nombre de 15. Il ressort de leur étude que si, histologiquement, les tumeurs du corpuscule carotidien sont bénignes, leur abla-

tion est très grave. Elle entraîne le plus souvent la ligature des carotides et de nerfs importants comme le pneumogastrique et le grand sympathique. Aussi la mortalité est-elle élevée.

Dans 11 cas où la ligature carotidienne avait été nécessaire, on a observé une fois la mort par accidents cérébraux, une fois on a observé une hémiplégie avec aphasie. Dans 2 cas on avait eu des paralysies des cordes vocales. Enfin on a eu une mort par broncho-pneumonie et une par hémorragie secondaire.

Enfin ces tumeurs ne sont pas toujours bénignes puisque, dans un cas, on a observé la récidive un an après l'ablation.

M. LANCE.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Les voies de diffusion des infections génitales. (Communicat. à l'Acad. royale de méd. de Turin, 8 juillet 1904.) — M. F. Varaldo a pratiqué des expériences principalement avec des cultures virulentes de bacille tuberculeux sur des lapins et des femelles de cobayes. Il a fait des inoculations chez les animaux pendant la gestation, pendant la période puerpérale et enfin en dehors de tout état puerpéral; pour cela, il portait la substance infectante pure ou unie à des corps étrangers, dans la cavité utérine. Chez les lapins infectés pendant la gestation ou pendant l'état puerpéral, on observa constamment, outre la métrite spécifique, le transport de l'infection aux poumons; tantôt il s'agissait d'une diffusion miliaire à tous les lobes, tantôt la diffusion s'étendait principalement à tout le lobe supérieur. Les observations furent faites du quinzième au soixantième jour après l'inoculation.

Chez les femelles en état puerpéral, on constata des cas où, en injectant seulement des bacilles sans corps étrangers, la tuberculose pulmonaire se manifesta sans production de phénomènes locaux du côté de l'utérus. En expérimentant sur des femelles à l'état normal, les lésions restèrent localisées de préférence aux organes génitaux et aux ganglions voisins.

Le transport des bacilles par les voies sanguines émanant de l'utérus puerpéral fut démontré encore en pratiquant des expériences analogues avec le bacille de Friedländer; pour cela, on se servait de gaze imprégnée d'une culture de ce micro-organisme et maintenue en contact avec la muqueuse utérine; les bacilles pénétraient dans la circulation en quantité suffisante pour tuer l'animal.

De la gaze stérile fixée dans la cavité utérine et laissée là pendant cinq, dix, quinze et trente jours après la mise bas, amena un processus d'inflammation interstitielle.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

THÉRAPEUTIQUE

Un cas de syphilis cérébrale traité avec succès par les injections de salicylarsinate de mercure (énésol). [MM. Pauly et Jambon (de Lyon). *Lyon méd.*, p. 751, 1904.] — Les auteurs rapportent l'observation d'une malade qu'ils ont traitée par le salicylarsinate de mercure, dans le service de M. Lannois. Il s'agissait d'une femme atteinte de syphilis cutanée et syphilis cérébrale, avec hémiplégie gauche, crises d'épilepsie jacksonnienne limitées au côté gauche de la face, langue déviée à droite.

La malade fut soumise au traitement par les injections intramusculaires d'énésol (salicylarsinate de Hg) à 3 centigrammes par centimètre cube.

On fit une injection quotidienne de 1 centimètre cube. Dès la cinquième injection, amélioration notable; les croûtes des lésions cutanées se sont détachées et la rougeur a pâli; la céphalée a beaucoup diminué, il ne s'est pas reproduit de crises convulsives.

Le 22 août, la malade a eu seize à dix-sept injections d'énésol, dont les cinq dernières de 2 centimètres cubes, c'est-à-dire 6 centigrammes d'énésol ; ces injections ont toutes été bien supportées; *il n'y a eu aucune induration, pas de douleurs locales.*

Comme il existe à cette date un peu de salivation et de la gingivite, on suspend le traitement et on donne de l'iodure. Mais l'amélioration obtenue est déjà considérable : les lésions cutanées ont pâli, ont diminué d'étendue, les croûtes sont presque toutes tombées, et la petite lésion de la fesse droite présente déjà une cicatrice lisse. D'autre part la céphalée a disparu, la langue est beaucoup moins déviée, et il ne s'est pas reproduit de crises convulsives dans le côté gauche de la face.

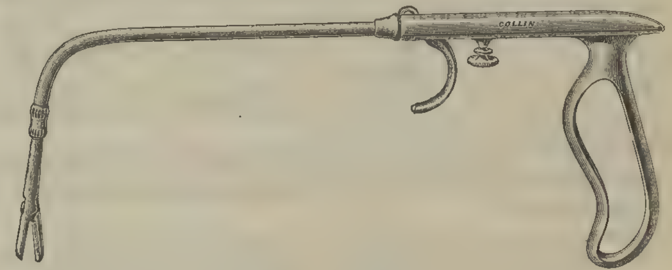
Les résultats très intéressants obtenus par les auteurs confirment bien les observations du docteur Coignet (de Lyon) que nous avons déjà eu l'occasion de rapporter (1).

L. GAYARD.

INSTRUMENTS ET APPAREILS

Pince laryngienne de Vacher.

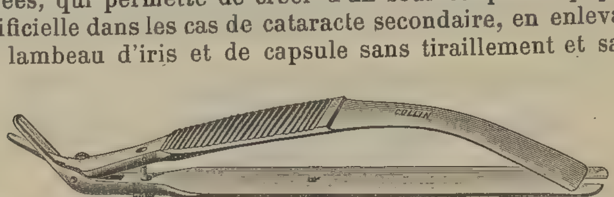
Dès son apparition, cette pince a obtenu un grand succès auprès des spécialistes, car elle remplace à elle seule presque tous les instruments endolaryngiens. Elle est constituée par deux cuillers coupantes, dont on peut changer la direction



en tout sens et régler l'écartement. Elle sert à l'ablation des polypes, des tumeurs et même des corps étrangers du larynx. Le manche en forme de pistolet est parfaitement en main. La seconde phalange de l'index serre les mors qui se rouvrent d'eux-mêmes. Cette pince se démonte facilement pour la stérilisation.

Pince emporte-pièce de Vacher pour l'irido-capsulectomie.

Cette pince est la seule, de toutes celles qui ont été imaginées, qui permette de créer d'un seul coup une pupille artificielle dans les cas de cataracte secondaire, en enlevant un lambeau d'iris et de capsule sans tiraillement et sans



perte de vitré. La délicatesse de ses branches permet de s'en servir par une simple boutonnière faite à la cornée et à l'iris du même coup de couteau lancéolaire. La branche pleine introduite dans la petite ouverture irienne ramène en avant la partie sectionnée. Les opérateurs qui s'en servent en font le plus grand éloge.

(1) Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, nº 68, p. 681.

PROJETS ET RAPPORTS SUR LES MODIFICATIONS A APPORTER AU CONCOURS DE L'INTERNAT

PROJET DE M. LETULLE

Programme limitant les questions susceptibles d'être données au concours pour la copie écrite anonyme. Épreuve pratique d'admissibilité sur une question de thérapeutique d'urgence. (Cette épreuve existe au concours des asiles.)

Suppression de la question d'anatomie à l'oral. Cette épreuve a été approuvée par M. Guyon.

RÉSUMÉ DU PROJET DE M. SOUQUES

Nomination de *deux jurys distincts* : un pour l'admissibilité et l'autre pour l'admission définitive. Une heure de réflexion avant la rédaction de la copie qui serait écrite en trois heures. Le candidat lit successivement, c'est-à-dire le même jour, sa copie devant les deux sections du jury siégeant dans deux locaux voisins.

A l'oral, question de pathologie médicale jugée par un jury de médecins et question de pathologie chirurgico-obstétricale jugée par trois chirurgiens et un accoucheur. Le candidat aurait vingt minutes pour préparer les deux questions qu'il exposerait ensuite successivement pendant dix minutes devant les deux sections du jury siégeant dans deux locaux voisins.

RÉSUMÉ DU PROJET DE M. MAUCLAIRE

Épreuve écrite (d'une durée de quatre heures) comprenant *trois copies* faites en une seule séance.

La *première copie* comporte une question d'anatomie qui sera jugée par cinq chirurgiens.

La *deuxième copie* comporte une question de pathologie interne jugée par cinq médecins.

La *troisième copie* porte sur une question de pathologie externe ou d'accouchement jugée par quatre chirurgiens et un accoucheur.

La copie *anonyme* serait lue par un lecteur de l'Administration. Si une copie est cotée au-dessous de 5, le maximum étant 15, les autres copies de ce candidat ne seront pas lues. Cela permettrait aux trois sections de l'écrit de ne siéger que pendant vingt séances tout au plus.

Épreuve orale. — Le jury d'écrit fonctionnerait à l'oral, mais si un juge se retire pour l'oral, il est remplacé par un juge de même compétence.

L'oral comprendrait trois épreuves qui, comme pour l'écrit, fonctionneraient séparément.

Première épreuve orale : Question d'anatomie jugée par cinq chirurgiens.

Deuxième épreuve orale : Question de pathologie interne jugée par cinq médecins.

Troisième épreuve orale : Question de pathologie externe ou d'accouchement jugée par quatre chirurgiens et un accoucheur.

Soit pour l'oral dix séances au plus.

RÉSUMÉ DU PROJET DE LA COMMISSION PARTIELLE CHIRURGICO-OBSTÉTRICALE

(MM. Champetier de Ribes et Tissier surajoutés.)

Adoption du principe de l'anonymat de la composition écrite.

Adoption du principe de la division du jury en sections compétentes.

L'épreuve écrite (anonyme) comprendrait les trois épreuves suivantes : *a.* Anatomie (20 points); *b.* Pathologie interne (10 points); *c.* Pathologie externe (10 points).

Épreuve orale. — *a.* Question de pathologie interne (10 points); *b.* Question de pathologie externe (10 points).

Ce projet n'a pas été accepté complètement par les médecins comme le montrera le rapport suivant.

RAPPORT DE LA COMMISSION TOTALE MÉDICO-CHIRURGICO-OBSTÉTRICALE

(Les médecins furent toujours en majorité aux séances de cette commission.)

Il est impossible d'établir un programme limitant le nombre de questions à poser.

L'anonymat de la composition écrite fut rejeté par une majorité d'occasion : cinq voix contre (quatre médecins et un accoucheur); quatre voix pour (trois chirurgiens et un accoucheur). Une abstention (un médecin). Un chirurgien partisan de l'anonymat n'a pu venir à cette séance.

Le principe de la compétence n'a été retenu que pour l'oral.

A. Un *jury d'admissibilité* comprenant quatre médecins, quatre chirurgiens, jugera une copie écrite en deux heures avec une demi-heure de réflexion en plus, et dans laquelle toute abréviation sera défendue.

Cette *épreuve écrite* comprend, d'une part, une question d'anatomie et, d'autre part, une question de pathologie externe *ou* de pathologie interne.

Un membre du jury surveille la lecture du candidat. Le jury comprend quatre membres pour chaque section, soit deux médecins et deux chirurgiens. La lecture de ces deux copies se fera dans la même journée, l'une après l'autre, dans deux locaux voisins.

B. *Jury d'admission définitive.* — Il juge une épreuve de pathologie interne *et* une de pathologie externe ou d'accouchement; la première est jugée par quatre médecins; la deuxième, par les trois chirurgiens et l'accoucheur. Le candidat aura quinze minutes de réflexion et fera successivement ses deux questions de sept minutes et demie chacune devant les deux jurys dans la même séance et dans deux locaux voisins. Toutes les épreuves du concours seront cotées au maximum 20 et l'épreuve écrite d'anatomie aura le coefficient de 1 et demi.

PROJET DE LA SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DES HOPITAUX MODIFIANT CELUI DE LA COMMISSION TOTALE

Adoption de toutes les propositions de la commission totale sauf les points suivants : A l'écrit, les deux sections ne fonctionneront pas simultanément comme le demandait M. Souques. Mais à l'oral, les deux sections fonctionneront simultanément dans des locaux séparés, mais voisins. De plus, à l'oral, les candidats auront vingt minutes de réflexion et dix minutes d'exposition. Enfin, le jury pourra donner des demi-points, qu'il soit en nombre pair ou impair.

Ce projet de la commission totale est un projet de conciliation des différentes propositions et un projet d'amélioration réelle de l'état actuel.

Il n'est pas définitif ni intangible ; on peut le modifier en discutant les points principaux : *anonymat de la copie, compétence des juges pour chaque épreuve, formation de deux jurys distincts* l'un pour l'admissibilité, l'autre pour l'admission définitive, ce qui, pour chaque juge, diminuera la longueur du concours.

Il sera peut-être plus facile de s'entendre sur les questions secondaires : *durée de la composition écrite; temps de réflexion; interdiction des abréviations; nature des épreuves écrites; surveillance de la lecture simultanée des deux copies; nature des questions orales; leur durée; leur simultanéité; la notation des épreuves; élimination des candidats ayant une note très basse à une épreuve; le dossier des candidats* comprenant le nombre réel des présences à l'hôpital pendant leur ou leurs années d'externat, et, enfin, *l'indication du nombre de fois* qu'ils ont encore à se présenter *réellement*. Nombre régulier et constant des admissions pour qu'une promotion de 50 internes ne suive pas une promotion de 70, etc.

NOTES POUR L'INTERNAT

Cancer du pancréas.

Le cancer du pancréas est secondaire ou primitif.

A. CANCER SECONDAIRE. — Rare. — α. Par contiguïté (estomac, duodénum, foie, reins). — β. Par greffe à distance (utérus, sein, corps thyroïde, cancer mélanique de la verge). Même structure que le cancer initial.

Symptômes. — S'il siège dans le corps ou la queue du pancréas, inaperçu; s'il siège au niveau de la tête, à peu près mêmes signes que le cancer primitif.

B. CANCER PRIMITIF. — C'est le plus fréquent.

Historique. — Mondière (1836) le signale, Ancelet (1866) lui consacre le premier travail d'ensemble, Bard et Pic (1888 et 1897) étudient ses particularités.

Anatomie pathologique. — *Siège.* — Tête du pancréas presque toujours. Cette localisation commande l'histoire clinique.

Masse néoplasique. — Masse globuleuse, assez régulière, d'un gris jaunâtre contrastant avec la teinte rosée du tissu sain, contenant parfois des kystes (*épithélioma kystique*), atteignant jusqu'au volume du poing; toujours très adhérente au duodénum.

Consistance dure (squirrhe en général); les petits néoplasmes résistent au couteau; les gros sont moins consistants, ramollis au centre.

Le reste du pancréas est scléreux, atrophié; il est parfois atteint par propagation néoplasique ou noyaux ou présente des parties en régénération.

Coupe de la tumeur : tissu dur, nacré; canaux béants, quelquefois pleins de pus, par infection secondaire ascendante.

Phénomènes de compression des organes voisins. — Compression exercée sur les organes voisins par la tumeur qui les entoure, ou par un petit noyau, dès la période de début. Canal pancréatique dilaté; cholédoque dilaté, ainsi que vésicule biliaire; veine cave inférieure (œdème des membres inférieurs); veine porte (ascite); aorte (tumeur d'apparence pulsatile); estomac (dilatation); intestin (obstruction).

Propagation aux organes voisins. — Assez fréquente. La tumeur ulcère les canaux pancréatique et cholédoque et les suit pour gagner l'ampoule de Vater. Elle ulcère aussi et envahit l'intestin, l'estomac, la veine cave inférieure, le diaphragme. Les ganglions du hile du foie envahis peuvent faire corps avec la tumeur pancréatique. La péritonite de voisinage est constante : brides fibreuses reliant la tumeur aux organes voisins; parfois une seule masse formée par foie, reins, rate, pancréas.

État du foie et des voies biliaires. — La vésicule biliaire est très dilatée, les canaux biliaires très distendus.

La généralisation du cancer au foie est la règle. Le foie est d'abord gros et jaune (rétention biliaire), puis légèrement atrophié et dur (cirrhose biliaire); il est envahi secondairement par le néoplasme; le cancer hépatique possède un aspect spécial : tout petits nodules peu volumineux (1 centimètre de diamètre au maximum), très nombreux, arrondis, d'aspect graisseux (*taches de bougie*, de Bard). Dans un cas d'Hanot et Gilbert, il existait des noyaux à coque blanche et dure, à contenu laiteux (*cancer en noix de coco*).

Généralisation très rare ailleurs : poumons, reins, rate, côlon, rachis.

Histologie. — Le cancer du pancréas est toujours d'origine épithéliale. Deux types :

α. *Type glandulaire*, le plus fréquent. Amas de cellules identiques aux cellules pancréatiques, arrondies, à protoplasma abondant, granuleux, mal limité, contenus dans un stroma conjonctif plus ou moins alvéolaire, très dense et comprenant peu de cellules fixes.

β. *Type excréteur*, plus rare. Tumeur lobulée, constituée par des cellules cubiques ou cylindriques dans un stroma peu caractérisé.

Les noyaux secondaires du foie présentent les mêmes variétés :

α. *Type glandulaire.* — Noyaux formés de cellules pancréatiformes; dans les espaces de Kiernan, les amas semblent siéger sur les branches mêmes de la veine porte.

β. *Type excréteur.* — Tubes tapissés d'épithélium cylindrique, isolés ou enchevêtrés dans un stroma conjonctif.

Etiologie. — Plus fréquent chez les hommes que chez les femmes.

Après trente ans; très rare chez les enfants.

Coexiste parfois avec lithiase chronique, c'est-à-dire avec infection chronique des canaux.

Symptômes. — Symptômes d'emprunt, liés au siège du cancer.

DÉBUT. — Parfois précédé de :

Troubles digestifs, par intoxication de l'organisme.

Crises douloureuses lombaires, par compression du plexus.

Souvent pas de prodromes; le premier signe est un ictère, une phlegmatia, etc.

ÉTAT. — *Ictère*, signe capital. L'ictère peut survenir à la suite de douleurs et de troubles gastriques simulant les coliques hépatiques. Le plus souvent il débute insidieusement et fonce progressivement, jusqu'au vert noirâtre. Il est maximum à la face. C'est un ictère par rétention typique : peau, muqueuses et urines pigmentées, matières décolorées, prurit, etc.

Parfois léger; parfois tardif; parfois absent (situation anormale du cholédoque).

Foie, d'abord gros, puis petit (cirrhose).

Vésicule biliaire dilatée : tumeur rénitente, tendue, au-dessous du bord inférieur du foie, perceptible à la palpation et à la percussion. Le signe de Courvoisier-Terrier (vésicule dilatée dans le cancer du pancréas, rétractée dans la lithiase chronique) est inconstant, et dépend du siège de l'obstacle.

Tumeur pancréatique. — Rarement perçue (1/5). Masse dure, peu mobile, allongée transversalement, difficile à circonscrire par palpation et percussion; séparée du foie par une zone sonore; parfois soulevée par battements aortiques.

Douleurs. — Névralgies cœliaques fréquentes et intenses, constituant souvent le phénomène initial. Localisées à l'épigastre, aux dernières vertèbres dorsales et à la première vertèbre lombaire, irradiées vers les hypocondres, les membres inférieurs; spontanées, d'abord par crises, puis continues; provoquées par l'alimentation, les mouvements; calmées par la position courbée. Parfois accès cardialgiques à forme pseudo-angineuse.

Troubles digestifs. — L'appétit est parfois conservé, souvent anormal. Digestions toujours mauvaises (dyspepsie pancréatique). Non-digestion des graisses, qu'on retrouve dans les vomissements, dans les selles (stéarrhée, importance diagnostique).

Parfois, salivation, sans grande valeur. *(A suivre.)*

Avis. — Toute demande de numéros doit être accompagnée de la somme de 10 centimes par numéro. — Par exception, le numéro du samedi coûte 25 centimes.

— Nos abonnés sont instamment priés de joindre une des dernières bandes imprimées aux demandes de changement d'adresse, aux envois de valeur et à toute communication, de quelque nature que ce soit.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 138. — SAMEDI 3 DÉCEMBRE 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 3 DÉCEMBRE 1904. — N° 138.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : **4** fr. **50.** — 6 mois : **8** fr. — 1 an : **15** fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : **7** fr. D. — 6 mois : **13** fr. — 1 an : **25** fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

La chlorurémie et la cure de déchloruration.

Par M. GADAUD,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le rôle que joue le chlorure de sodium dans l'organisme, et l'importance qu'a, suivant l'état des émonctoires, la plus ou moins grande quantité de sel prise chaque jour dans l'alimentation, sont devenus depuis ces derniers temps d'un très grand intérêt pour le médecin.

Cet intérêt est né le jour où Widal et ses collaborateurs Lemierre et Javal ont prouvé que la seule ingestion de chlorure de sodium pouvait faire réapparaître l'œdème chez certains brightiques, et ont dégagé, au milieu de la symptomatologie de l'insuffisance rénale, un syndrome qu'ils ont montré être caractérisé par la rétention du sel au cours des néphrites, et qu'ils ont appelé *la chlorurémie*.

Car de ce fait que la rétention du sel entraîne chez certains brightiques l'œdème, résultait une importante conséquence pratique. C'est qu'il importe avant tout, chez de tels malades, de surveiller toujours la teneur de l'alimentation en sel, de supprimer à certains moments le sel alimentaire, d'instituer à certaines périodes une véritable *cure de déchloruration*.

I

HISTORIQUE

D'après les idées que l'on se fait actuellement du rôle du chlorure de sodium dans l'organisme, ce rôle est avant tout un rôle physique. Il est naturel de trouver à la base des recherches qui ont conduit à cette conception la découverte de lois physiques. Ces lois sont celles qui ont trait à la tension moléculaire des solutions et à l'isotonie. C'est surtout une méthode physique, la cryoscopie, qui, en permettant de mesurer le nombre des molécules contenues dans une solution par l'abaissement du point de congélation de cette solution, et de dire que deux solutions sont isotoniques, quand elles ont le même point cryoscopique, révéla, par sa facile application aux liquides organiques, des données essentielles sur leur teneur moléculaire.

Dès 1895, Winter (1) établissait le premier la notion fondamentale que les concentrations moléculaires des humeurs de l'organisme, excepté des urines et des liquides gastriques, oscillent autour d'un axe fixe, moyen, que cet axe est égal à — 0,55, et que cette valeur représente le point cryoscopique, c'est-à-dire la tension moléculaire du sérum sanguin. De plus, dans un article paru en 1896 dans les *Archives de physiologie*, cet auteur rattache à l'étude de la concentration moléculaire, et pour la première fois, une ébauche sur le rôle des chlorures dans l'organisme. Parmi les substances susceptibles de diffuser partout et de contribuer de la sorte au retour facile et rapide des diverses humeurs à leur état moléculaire normal, la plus importante, dit-il, est le chlorure de sodium. Enfin il inspire la thèse de Theaulon (2), et Theaulon émet l'opinion que c'est en raison de la majoration de l'indice de concentration du plasma cellulaire que l'eau dans certains œdèmes était attirée dans les tissus.

Déjà Cohnstein (3), en 1895, avait vu, en injectant à un animal du chlorure de sodium, que le taux de ce sel atteignait son maximum, d'abord dans le sang et ensuite dans la lymphe.

Reichel (4) a pu constater que si l'on injecte une solution salée en un point de la peau d'un brightique, la résorption du liquide se fait très lentement : on produit ainsi une sorte d'œdème local par rétention du liquide dans la région injectée.

Hallion et Carrion (5) ont provoqué l'œdème par l'injection de chlorure de sodium aux animaux. Ces auteurs ont injecté à des lapins et des chiens, par voie veineuse, des solutions de chlorure de sodium hypertoniques. Ils ont constaté que les plus concentrées sont celles qui provoquent le plus volontiers des œdèmes, et notamment des œdèmes aigus du poumon.

Chez un malade atteint d'ictère infectieux, Chauffard (6) a

(1) WINTER. *Acad. des sc.*, 11 nov. 1895; — *Arch. de physiol.*, 1896, 114, 287, 296, 529.

(2) THÉAULON. *Les conditions pathogéniques de l'œdème et sa physiologie pathologique*, Th. de Lyon, 1896.

(3) COHNSTEIN. *Arch. f. Physiol.* 1895, Br. IX, p. 350.

(4) REICHEL. Zur Frage der Œdems bei Nephritis, *Centralb l. f. innere Med.*, oct. 1891, n° 41.

(5) HALLION et CARRION. Contribution expérimentale à la pathogénie de l'œdème, *Bull. de la Soc. de biol.*, 1899, p. 106.

(6) CHAUFFARD. Recherches de physiologie pathologique sur un cas d'ictère infectieux, *Semaine méd.*, 1900, p. 213.

observé qu'à la suite d'injections salées, le poids du sujet augmentait chaque fois du poids du liquide introduit. A la suite de ces injections répétées apparut un véritable œdème expérimental localisé à la face et dû sans aucun doute à la rétention des chlorures dans l'organisme.

D'autre part, l'influence que peut avoir sur la richesse moléculaire du sérum sanguin l'introduction dans l'organisme des solutions salines en excès a été étudiée dans ces dernières années.

Langlois et Ch. Richet ont montré que la diète avec ou sans chlorures ne modifie pas l'équilibre chloré du sang.

Hamburger a prouvé qu'après l'introduction de substances nouvelles la concentration du sérum, c'est-à-dire le nombre de molécules, se rétablit très promptement.

M. Achard (1) et ses collaborateurs Lœper et Laubry ont fait une série de recherches sur cette question. Ces auteurs ont mis en évidence combien la composition du sang tend à se maintenir remarquablement fixe malgré les entrées et les sorties. Il semble qu'il existe un mécanisme régulateur grâce auquel la composition du sang, quant au nombre des molécules et quant à leur nature, ne subit que des variations restreintes. Lorsqu'une substance est introduite dans le sang, elle peut s'accumuler dans les tissus et les sérosités qui les imbibent et y séjourner un assez longtemps après que le sang n'en contient plus que des proportions normales. M. Achard émit l'hypothèse que dans la pathogénie de l'œdème brightique, il fallait faire une place à l'accumulation dans les tissus non seulement des chlorures, mais aussi à l'accumulation des diverses substances, en excès dans le sang.

A un autre point de vue, l'ingestion d'une dose donnée de chlorure de sodium ou épreuve de la chlorurie alimentaire avec les modifications qu'elle fait subir aux éliminations rénales, a été employée comme procédé d'exploration de la perméabilité du rein. C'est là un cas particulier de la méthode des éliminations provoquées. Claude et Mauté (2) ont proposé de classer les néphrites au point de vue du pronostic et des indications thérapeutiques suivant les changements que détermine cette épreuve de la chlorurie alimentaire dans les valeurs $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$, $\frac{\Delta}{\delta}$, valeurs par lesquelles Claude et Balthazard (3) s'appuyant sur la théorie de Koranyi, ont proposé d'étudier l'activité glomérulaire et l'activité des épithéliums rénaux.

Enfin, dans un tout autre ordre d'idées, Ch. Richet et Toulouse (4) ont montré que le régime hypochloruré exaltait l'action thérapeutique du bromure de potassium; ils pensent que la diminution du sel alimentaire augmente l'appétit des cellules pour le sel thérapeutique.

(1) ACHARD et LŒPER. Sur le mécanisme régulateur de la composition du sang et ses variations pathologiques, *Soc. de biol.*, 30 mars 1901; — Variations comparatives de la composition du sang et des sérosités, *Soc. de biol.*, 15 juin 1901. — ACHARD. Le mécanisme régulateur de la composition du sang, *Presse méd.*, 11 sept. 1901, p. 133. — ACHARD et LŒPER. L'eau dans l'organisme après la ligature des pédicules du rein, *Arch. de méd., expér.*, janv. 1903. — Ch. LAUBRY. *Étude et interprétation de quelques phénomènes morbides. Rétention et crise*, Th. de Paris, 1903. — LŒPER. *Mécanisme régulateur de la composition du sang*, Th. de Paris, 1903.

(2) CLAUDE et MAUTÉ. La chlorure alimentaire expérimentale dans la néphrite, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 2 mai 1902.

(3) CLAUDE et BALTHAZARD. *La cryoscopie des urines.*

(4) Ch. RICHET et TOULOUSE. *Acad. des sc.*, 20 nov. 1899.

En se plaçant dans certaines conditions d'observation, Widal et Lemierre (1) ont les premiers fourni la preuve que par la seule ingestion de chlorure de sodium, en dehors de toute autre cause, et en dehors de l'absorption de toute autre substance, on pouvait à volonté et de façon pour ainsi dire expérimentale, faire réapparaître les œdèmes chez certains brightiques.

La question est dès lors entrée dans une phase nouvelle. Strauss (2) a montré ensuite que chez certains brightiqnes les œdèmes disparaissent souvent lorsqu'on produit la polyurie et principalement la polychlorurie. Il en conclut qu'à de tels malades, on doit prescrire le lait qui contient peu de chlorure et l'usage des diurétiques.

Widal et Javal (3) ont prouvé que le sel était bien l'élément dangereux pour certains brightiques; que la nature de l'aliment importe moins que sa teneur en chlorures; et que ce que l'on doit exiger des malades à certaines périodes de leur néphrite, c'est la suppression du sel dans le régime alimentaire, c'est une véritable cure de déchloruration. Le lait réputé l'aliment de choix, peut et, dans certains cas, doit être remplacé par un régime moins chloruré encore, et composé d'aliments les plus variés, pourvu que le chlorure de sodium en soit exclu. Ces notions étaient établies par l'observation d'un malade chez lequel l'étude des échanges pendant soixante-douze jours, faite dans des conditions méthodiquement réglées, mettait en évidence, avec toute la rigueur d'une démonstration expérimentale, le rôle du chlorure de sodium. Durant les soixante-douze jours que fut suivie l'observation, les auteurs ont fait varier brusquement neuf fois la chloruration du régime, soumettant le sujet pendant quatre périodes à une alimentation chlorurée et pendant cinq périodes à une alimentation déchlorurée. Le malade a été soumis, tantôt au régime lacté, tantôt à des régimes composés d'aliments très simples, mais variés et toujours strictement pesés. Les régimes ont toujours été composés de façon qu'ils fussent isohydriques et isothermiques. Ainsi était démontré que, pour une même quantité d'eau absorbée, on pouvait observer de grandes variations d'hydratation de l'organisme et que les très grandes variations d'albuminurie créées, n'avaient rien à voir avec la quantité d'albuminoïdes, toujours à peu près la même, fournie par les différents régimes. Chaque jour était établi le bilan des chlorures par la comparaison du sel ingéré et du sel uriné. De la sorte étaient réunis tous les éléments pour étudier les rapports entre les différents régimes imposés aux malades, et les variations de son poids, de son hydratation, de ses œdèmes, de son albuminurie et de sa chloruration.

Les faits ainsi prouvés, d'une haute portée physiologique, étaient en outre du domaine de la pratique et présentaient pour le médecin un intérêt immédiat.

Rapidement les travaux sur la question se multipliaient.

L'étude des troubles de l'élimination des éléments chlorés et achlorés, par l'épreuve de la chlorurie alimentaire au

(1) F. WIDAL et LEMIERRE. *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. VI, p. 686; — Pathogénie de certains œdèmes brightiques. Action du chlorure de sodium ingéré, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 juin 1903.

(2) STRAUSS. *Therap. der Gegenwart*, mai 1903.

(3) F. WIDAL et Ad. JAVAL. La cure de déchloruration, son action sur l'œdème, sur l'hydratation et sur l'albuminurie à certaines périodes de la néphrite épithéliale, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 juin 1903.

cours des néphrites, était poursuivies [Claude et Mauté (1), Claude et Moog (2)].

Les dangers des grandes injections de sérum artificiel, faites alors qu'existe la rétention chlorurée, étaient mis en évidence [Achard et Laubry (3), Achard et Paisseau (4).]

Surtout, les différents auteurs se demandaient si le chlorure de sodium, dont l'action sur l'œdème brightique venait d'être démontrée, jouait également un rôle dans la pathogénie d'autres hydropisies, et mettaient ce rôle en évidence dans certains cas.

Cependant Widal et Javal complétaient leurs recherches. Ils faisaient (5) l'étude comparative de l'action de quelques diurétiques. Ils établissaient les rapports étroits de la chloruration et de l'albuminurie. Ils montraient (6) que les troubles résultant de l'insuffisance partielle portant avant tout sur l'élimination des chlorures, dans l'évolution des néphrites, forme tout un symdrome de l'insuffisance rénale; et ils proposaient d'appeler ce syndrome la chlorurémie. Dans une série de travaux, ils étudiaient (7) les variations de la perméabilité du rein pour le chlorure de sodium au cours du mal de Bright, la dissociation de la perméabilité rénale pour le sel et l'urée, les variations (8) de la chloruration et de l'hydratation de l'organisme sain, la chlorurémie gastrique (9).

Ainsi se complétait la description des accidents imputables, au cours de la néphrite, à la rétention des chlorures dans l'organisme, et la connaissance des troubles de la fonction rénale qui donnent naissance à la chlorurémie. Ainsi se précisaient les indications et l'action de la cure de déchloruration qu'il convient d'opposer à cette chlorurémie. La rétention chlorurée est bien loin...

II

LA CHLORURÉMIE

Pathogénie. — La notion de la chlorurémie est basée sur ce fait que, par suite des lésions du rein, par suite de l'insuffisance de la dépuration chlorurée, le chlorure de sodium qui devait être expulsé par l'urine s'accumule dans les tissus, entraîne l'eau qui doit le dissoudre et provoque l'œdème.

(1) Claude et Mauté. La rétention des chlorures et la pathogénie des œdèmes au cours des néphrites, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 26 juin 1903.

(2) Claude et Moog. Les éliminations urinaires dans les néphrites subaiguës diffuses dites parenchymateuses, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 26 juin 1903.

(3) Achard et Laubry. Accidents pseudo-méningitiques à la suite d'une injection saline au cours d'une pneumonie, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 9 juillet 1903.

(4) Achard et Paisseau. Sur l'œdème provoqué par les injections salines chez les nourrissons athrepsiques, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 juillet 1903.

(5) F. Widal et Ad. Javal. La chlorurémie et la cure de déchloruration dans le mal de Bright. Etude sur l'action déchlorurante de quelques diurétiques, *Presse méd.*, 7 oct. 1902, n° 80.

(6) F. Widal et Ad. Javal. La chlorurémie et la cure de déchloruration dans le mal de Bright. Etude sur l'action déchlorurante de quelques diurétiques, *Presse méd.*, n° 80, 7 oct. 1903.

(7) F. Widal et Ad. Javal. Les variations de la perméabilité du rein pour le chlorure de sodium au cours du mal de Bright, *C. r. de la Soc. de biol.*, 5 nov. 1903.

(8) F. Widal et Ad. Javal. La dissociation de la perméabilité rénale pour le chlorure de sodium et l'urée dans le mal de Bright, *Soc. de biol.*, 19 décembre 1903.

(9) F. Widal et Ad. Javal. Variations de la chloruration et de l'hydratation de l'organisme sain, *Soc. de biol.*, 12 mars 1904.

L'élimination des chlorures est une des éliminations dévolues à l'épithélium rénal. Entre autres substances contenues dans l'urine, à côté de l'urée, des phosphates, des sulfates, figurent au premier rang les chlorures et ils s'y trouvent presque exclusivement à l'état de chlorure de sodium, de sel. Le chlorure de sodium, dans les phénomènes de la nutrition, est remarquable en ceci, qu'il ne se décompose pas dans son passage à travers l'organisme. Autrement dit, le rôle chimique de la molécule chlorée est effacé. Cette molécule est éminemment stable, « douée d'un pouvoir de combinaison très faible, insignifiant tout au moins dans les conditions où elle se trouve dans l'organisme (1). » Son rôle est avant tout un rôle physique. « Le chlorure est une substance susceptible de diffuser partout et de contribuer de la sorte au retour facile et rapide des diverses humeurs à leur état moléculaire normal (2). » La molécule chlorée est donc éliminée, telle qu'elle a été absorbée, et son élimination elle-même est, en somme, de la part du rein, le fait non d'une sélection à but chimique, mais, si l'on peut dire, d'une sélection à but physique, grâce à laquelle la glande rénale veille à ce que l'organisme contienne à chaque moment la seule quantité de chlorure nécessaire à l'équilibre osmotique de ses humeurs.

Il s'ensuit que, dans les conditions physiologiques ordinaires, l'homme urine, en fait de sel, sensiblement ce qu'il absorbe; comme d'autre part il absorbe tout le sel qu'il ingère, on est en droit de dire que l'homme pisse chaque jour à peu près exactement la quantité de sel que lui a fournie son alimentation. Il est bien entendu que cette égalité entre la quantité de sel ingérée et la quantité du sel urinée n'est pas mathématique. L'élimination des chlorures peut se faire en partie, et suivant les cas, par d'autres voies que par la voie rénale. Ainsi, les selles qui normalement contiennent des traces négligeables de chlorure, peuvent en renfermer au contraire, comme l'a montré Javal (3), une forte quantité quand elles sont diarrhéiques. Des proportions notables de sel peuvent s'éliminer par la sueur, quand celle-ci est abondante. Mais enfin, dans les conditions physiologiques normales, si les traités classiques donnent comme moyenne des chlorures contenus dans les urines de vingt-quatre heures, 13 grammes environ, l'analyse des chlorures ingérés chaque jour montre que ceux-ci sont de leur côté sensiblement égaux à ce chiffre de 13 grammes. L'ingestion s'abaisserait-elle à 6 grammes seulement par exemple, l'excrétion s'abaisserait aussi à 6 grammes. L'ingestion s'élèverait-elle à 30 grammes, l'excrétion s'élèverait à 30 grammes (ces 30 grammes paraissent être la limite des quantités susceptibles d'être excrétées en vingt-quatre heures, limite qui n'a d'ailleurs nul besoin d'être mise à profit dans les conditions ordinaires de l'existence). Donc, dans les conditions physiologiques ordinaires, les chlorures éliminés sont sensiblement égaux aux chlorures ingérés : l'organisme est en état « d'équilibre de chloruration ». Et si des variations brusques et fortes de la chloruration alimentaire viennent surprendre l'organisme, cet équilibre de chloruration un moment troublé se rétablit très rapidement (4).

(1) F. Widal et Ad. Javal. La chlorurémie gastrique, *Soc. de biol.*, 19 mars 1904.

(2) Winter. *Loc. cit.*

(3) Ad. Javal. De l'élimination du chlorure de sodium par les fèces, *C. r. de la Soc. de biol.*, 4 juil. 1903, t. IV, p. 927.

(4) Hallion et Cantonnet. Revue critique. Le rôle des chlorures en pathologie, *Arch. gén. de méd.*, 1904.

Au cours de la néphrite, cette fonction d'élimination du chlorure peut être frappée. Le rein, au lieu des 13 grammes ordinairement nécessaires, ne peut plus éliminer qu'une plus ou moins faible quantité de sel. Tantôt il n'en laisse plus passer que quelques centigrammes; la perméabilité en chlorure est nulle, ou à peu près. Tantôt il en laisse passer 2, 3, 4, 5, 10 grammes, par exemple, et pas davantage; la perméabilité en chlorure est limitée. Si donc, dans ces conditions, le malade ingère une quantité de sel supérieure à la quantité qu'il peut éliminer, l'équilibre de chloruration se trouve rompu. L'organisme retiendra chaque jour une certaine quantité de chlorures, précisément égale à la différence qu'il y aura entre le sel ingéré et le sel uriné.

A la base de la chlorurémie est cette notion de l'imperméabilité du rein au sel : imperméabilité plus ou moins complète, d'ailleurs, *imperméabilité relative*. C'est là son premier caractère.

Un second caractère de l'imperméabilité au sel est le suivant: la fonction d'élimination des chlorures, la perméabilité aux chlorures, est dans le rein *bien spécialisée, dissociée*. Elle peut être troublée pour son propre compte, alors que les autres perméabilités demeurent encore intactes comme la perméabilité à des substances normalement sécrétées, urée, phosphates, ou la perméabilité au bleu de méthylène, par exemple. Chez des malades atteints de néphrite à prédominance épithéliale alors que les troubles de l'élimination chlorurée étaient le plus marqués, Widal et Javal ont constaté que non seulement l'élimination du bleu de méthylène était restée normale, mais que souvent l'élimination de phosphates ne changeait pas, et que, parfois même, l'élimination de l'urée était exagérée par rapport aux substances ingérées. L'imperméabilité plus ou moins grande de l'épithélium rénal au sel, avec la rétention du chlorure qu'elle entraîne, tel est donc le trouble fonctionnel qui est la base de la chlorurémie.

Et elle devient nocive, cette rétention chlorurée, en raison même des lois de l'osmose. Les humeurs de l'organisme restent toujours de même concentration moléculaire, c'est-à-dire isotoniques. Leur concentration moléculaire est mesurée par un point cryoscopique oscillant autour de — 0,56. La concentration moléculaire du sang est en particulier remarquablement fixe, et le sérum sanguin n'admet pas l'excès des molécules capables de modifier longtemps sa tension osmotique. Les molécules chlorées, retenues dans l'organisme du fait de la lésion rénale, s'accumulent dans le plasma interstitiel. Là elles attirent l'eau nécessaire à leur dilution. Ainsi se rétablit l'équilibre osmotique des humeurs organiques, que tendait à troubler la rétention saline. Mais cet équilibre ne se rétablit qu'au prix de l'hydratation des tissus, au prix de leur infiltration pathologique, au prix de l'œdème.

Symptomatologie. — L'*œdème*, tel est donc le symptôme essentiel de la chlorurémie. Ce peut être, et c'est en général l'œdème le plus banal des néphritiques, l'œdème de la face et des membres inférieurs, l'œdème des lombes, l'œdème des grandes cavités séreuses, ascite ou hydrothorax : nous n'avons pas à les décrire ici. Dans ces cas, qui sont les plus fréquents, la rétention chlorurée se traduit par un signe manifeste. Mais cependant ces cas, où l'œdème très apparent se fait dans le tissu conjonctif sous-cutané, et où le symptôme paraît très grave parce que l'infiltration peut être énorme, sont ceux où l'hydratation de l'organisme présente par elle-même le moins de gravité. Lœper a même pu dire qu'une telle localisation était providentielle. A coup sûr, cette infiltration sous-cutanée est celle grâce à laquelle l'organisme reprend avec le moins de danger son équilibre moléculaire.

L'œdème peut être aussi viscéral. La localisation est beaucoup plus grave; mais elle ressortit aussi à la chlorurémie, comme le montre l'influence thérapeutique qu'a sur elle la cure de déchloruration. Rappelons l'œdème pulmonaire par exemple. Cet œdème est flagrant dans certains cas, de par la simple auscultation, en cause aussi dans d'autres cas de dyspnée urémique, où l'auscultation ne révèle qu'une infiltration peu appréciable du parenchyme pulmonaire, mais où le régime déchloruré prouve par son action bienfaisante que l'œdème est la raison du symptôme. Enfin, l'œdème peut se faire au niveau des centres nerveux, dans le cerveau ou dans le bulbe. Nul doute que nombre d'accidents dits d'urémie nerveuse ne sont que des accidents de chlorurémie cérébrale et bulbaire. La preuve en est que certain malade, observé par Widal et Javal, qui présentait des œdèmes étendus, de la dyspnée de Cheyne-Stockes, des vomissements presque incoercibles et une torpeur voisine du coma, et que n'améliorait en aucune façon le régime lacté, vit ces symptômes disparaître devant le régime déchloruré. Ainsi la rétention chlorurée est loin évidemment d'être la cause de tous les symptômes dits urémiques, mais elle est l'origine de beaucoup d'entre eux.

L'œdème est l'indice d'une hydratation déjà avancée de l'organisme. La rétention des chlorures, et l'hydratation qui s'ensuit, existent depuis quelque temps déjà quand s'observe pour la première fois sur le membre infiltré d'un néphritique le godet d'œdème. Entre le degré d'hydratation normale d'un brightique non œdémateux et le degré d'hydratation qui se traduit par l'œdème, il y a place pour une hydratation progressivement croissante, et non apparente encore ; c'est elle que Widal et Javal ont appelée le *préœdème*. Notion de première importance, qui permet de dépister, tout à fait à son début et d'une façon très précise, la chlorurémie. C'est la balance, c'est la pesée journalière qui révèle le préœdème dans l'organisme. Elle la révèle en montrant chaque jour une augmentation de poids pendant la période d'hydratation qui précède l'œdème. L'augmentation progressive du poids témoigne de l'infiltration progressive des tissus. La balance, à elle seule, peut permettre alors de dépister des infiltrations étendues qui sans elles n'auraient pu être soupçonnées. Dieulafoy a montré comment la chute du poids suivait progressivement la fonte des grands œdèmes. Chauffard a fait voir quels utiles enseignements pouvait donner la courbe des poids pris systématiquement chez les malades hydropiques. Avec la notion nouvelle du préœdème, apportée par Widal et Javal, on voit qu'il est impossible de suivre de près un néphritique sans dresser par des pesées journalières la courbe de poids. Il est bien évident que le malade devra être pesé chaque jour dans des conditions bien déterminées et toujours les mêmes. Il sera pesé toujours à la même heure, chaque matin par exemple, porteur du même vêtement, et après exonération vésicale et rectale. MM. Widal et Javal ont bien montré cette importance de la pesée journalière, qui peut être d'un secours si précieux pour le clinicien.

M. J. Courmont, dans un travail récent, a insisté également sur l'intérêt de cette pesée.

Widal et Javal ont observé un malade dont le poids oscillait au cours des différents états de chloruration entre les limites extrêmes de 56 et 66 kilogrammes. Au moment où dans sa courbe ascendante, sous l'influence de la chloruration, le poids franchissait 62 kilogrammes environ, l'œdème faisait son apparition; inversement, lorsque sous l'influence de la déchloruration, le poids dans sa marche descendante tombait à 1 kilogramme près au-dessous de ce même chiffre de 62 kilogrammes, l'œdème s'effaçait. Il y avait donc pour l'organisme du malade une tolérance d'hydratation sans œdème, un préœdème de 6 kilogrammes. Chez un autre malade, l'œdème faisait défaut. L'infiltration des tissus ne dépassait pas le préœdème. La balance seule permettait donc de la déceler. Le sujet dont il s'agit, atteint de néphrite interstitielle, n'avait jamais présenté d'œdème apparent. Il entrait à l'hôpital avec une dyspnée extrême, survenue brusquement, sans expectoration. L'auscultation ne révélait que quelques râles aux bases, et l'examen le plus attentif ne permettait de déceler en aucun point le moindre godet d'œdème. Le poids de cet homme, par l'influence du repos, du régime lacté d'abord, et du régime déchloruré ensuite, tomba en trois jours de 68k650 à 63k900, soit de près de 6 kilogrammes. La dyspnée disparut au fur et à mesure que le poids s'abaissait, et que s'installait la diurèse polychlorurique. Un excès de 6 litres d'eau infiltrait donc les tissus de cet homme à son entrée à l'hôpital, alors qu'aucune trace d'œdème ne pouvait déceler un tel supplément d'hydratation. Des faits précédents se dégage bien l'importance du préœdème, soit qu'il fasse prévoir l'imminence d'une hydropisie, soit qu'il résume, à lui seul, l'infiltration latente des tissus.

Deux troubles de la fonction rénale doivent être étudiés avec la chlorurémie : ce sont la diminution de volume des urines émises et l'albuminurie.

La chlorurémie s'accompagne en général d'*oligurie*. Quand, sous l'influence d'ingestions trop fortes de chlorure, la rétention du sel s'accentue chaque jour, et l'élimination du sel par le rein diminue progressivement, les quantités d'urine émises sont aussi progressivement plus faibles. Tel malade qui en dehors de toute rétention chlorurée pissait 1200 à 1500 grammes d'urine par vingt-quatre heures, entrant en chlorurémie par ingestion d'une trop grande quantité de sel, rend, par exemple, des quantités progressivement décroissantes de 800 à 600 grammes en vingt-quatre heures.

Plus intéressant encore est le rapport de la chlorurémie et de l'*albuminurie*. Le taux de l'albumine augmente à mesure que la chlorurémie s'affirme. L'albumine diminue quand, sous un régime approprié, le chlorure retenu s'élimine. La courbe de l'albuminurie, au cours des observations de Widal et Javal, a toujours varié dans le même sens que l'hydratation et la chloruration des tissus, s'élevant ou s'abaissant avec elle, et dans des proportions considérables, sans être toutefois absolument parallèle à ces deux courbes qui, elles, se suivent pas à pas. La courbe d'albuminurie retarde souvent sur les deux autres et présente parfois de légères variations. Ce rapport entre le degré d'albuminurie et le degré d'hydratation et de déchloruration est un des faits les plus intéressants à signaler dans l'histoire de la chlorurémie. Il montre bien l'action nocive du chlorure de sodium sur le rein malade.

Des opinions multiples ont été émises pour expliquer cette action. Claude croit qu'il s'agit d'une incapacité fonctionnelle du rein due au surmenage imposé par une élimination trop considérable de chlorure. Achard (1) croit plutôt que les chlorures agissent en quelque sorte mécaniquement, en tant que molécules encombrantes. Castaigne et Rathery (2) précisent le role nuisible du chlorure par une série d'expériences. Des solutions de concentrations différentes agissant diversement sur les cellules de l'épithélium rénal. Certaines solutions conservent bien l'épithélium rénal, sont réno-conservatrices (ce sont les solutions isotoniques aux liquides intracellulaires). Les autres sont néphrolytiques, (ce sont les solutions hyper ou hypotoniques). Ces solutions agissent sur les cellules rénales non par toxicité, mais par « osmonocivité ». Ainsi l'urine rare et partant concentrée d'un néphritique en rétention chlorurée est osmonocive pour la cellule des tubuli. Hallion et Carrion, ayant noté, chez des animaux soumis à des injections salées, des modifications physico-chimiques importantes des albumines circulantes, se demandent si les phénomènes de cet ordre n'interviennent pas chez les malades en état de rétention chlorurique. Pour Widal et Javal, du fait même de la rétention chlorurée, l'œdème peut, suivant les cas, se localiser au niveau des reins d'une façon plus ou moins marquée, et cette infiltration, parfois visible au microscope au niveau du tissu cellulaire et au niveau de l'épithélium des tubuli, doit jouer son rôle dans l'augmentation de l'albuminurie.

Des symptômes d'un ordre différent s'observent encore au cours de la chlorurémie.

Widal et Javal ont analysé la teneur en chlorure des vomissements si fréquents chez les brightiques dans la forme spéciale dite urémie gastrique, et ont comparé le chlorure vomi avec le chlorure uriné et le chlorure ingéré. Ils ont constaté que le vomissement dit urémique est plus exactement un *vomissement chlorurémique*. Il s'est amélioré, comme la chlorurémie elle-même, par la suppression du sel dans l'alimentation. Il est, ce vomissement, comme une déchloruration de fortune, petit moyen de défense employé par l'organisme pour essayer de se débarrasser en partie du chlorure que le rein ne peut éliminer. Il est, de ce fait, fonction et symptôme de chlorurémie.

La rétention chlorurée paraît s'accompagner de certaines modifications de la tension artérielle. Ambard et Baujard ont observé, chez cinq brightiques sur six suivis par eux à ce point de vue, une *élévation de la tension artérielle* au moment de la rétention chlorurée, et un abaissement de la tension au moment ou à la fin de la décharge chlorurée. D'une façon générale, parmi les phénomènes en relation étroite avec l'hypertension, un de ceux qu'ils ont trouvé le plus constant et le plus remarquable, est la rétention chlorurée.

---

(1) Achard. Soc. méd. des hôpit. de Paris, séance du 31 juillet 1903.

(2) Castaigne et Rathery. Étude expérimentale de l'action des solutions de chlorure de sodium sur l'épithélium rénal, *Semaine méd.*, 23 sept. 1903. — Widal. La chlorurémie et la cure de déchloruration dans le mal de Bright, *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, n° 6, nov. 1903.

Nous venons de voir que la rétention chlorurée au cours de l'insuffisance rénale, se traduit avant tout par l'œdème, patent ou latent. Ces deux termes, hydratation des tissus et rétention du chlorure de sodium sont étroitement liés l'un à l'autre. Cela est si vrai que, même dans un organisme sain, le changement brusque dans la chloruration n'est pas sans avoir un certain effet sur l'hydratation. Widal et Javal ont montré cette influence des variations de la chloruration sur l'hydratation de l'organisme sain. Lorsque chez un individu normal, on supprime brusquement tout le sel ordinairement ajouté aux aliments, l'équilibre chloruré du sujet se trouve pendant quelque temps rompu. Pendant quelque temps les chlorures urinaires sont supérieurs aux chlorures alimentaires. Les chlorures alimentaires ont passé du jour au lendemain de 13 grammes, par exemple, à une valeur minime. Les chlorures urinaires mettent trois, quatre jours pour atteindre cette valeur minime (10, 12 grammes de chlorure de sodium déchargés dans les observations de Widal et Javal). Parallèlement il se fait une déshydratation légère, que traduit une légère diminution du poids (1700 grammes à 2000 grammes dans ces mêmes observations).

Inversement, qu'à ce sujet sain, auquel on a pendant quelque temps supprimé tout sel alimentaire on rende brusquement une certaine quantité de sel, 10 ou 15 grammes par exemple, on observe également, cette fois au profit de la chloruration de l'organisme, une rupture momentanée de l'équilibre chloruré. Les chlorures urinaires restent pendant trois ou quatre jours inférieurs aux chlorures alimentaires. Le sujet retient 10, 12 grammes de chlorure de sodium par exemple et présente parallèlement une augmentation de poids, c'est-à-dire une rehydratation de 1700 à 2000 grammes. Mais cette rehydratation se limite rapidement parce que l'équibre chloruré est rapidement atteint.

Au contraire, dans les cas pathologiques, dans les conditions d'insuffisance rénale que nous venons de décrire, cet équilibre chloruré ne peut pas être atteint ; et c'est précisément de cette rupture permanente de l'équilibre chloruré que résulte l'hydratation progressivement croissante, l'infiltration pathologique des tissus, l'œdème.

III

LA CURE DE DÉCHLORURATION

La clef des indications de la cure de déchloruration est donnée par la notion de l'imperméabilité rénale de certains brigthiques pour le chlorure de sodium.

Avec la suppression dans le régime alimentaire de l'élément nocif, du sel, on assiste chez le brigthique œdémateux à la disparition des accidents imputables à la chlorurémie. L'œdème s'efface, la courbe des poids s'abaisse de façon régulière et progressive. L'albuminurie diminue.

Cette action de la diète chlorurée sur la rétention du sel dans le mal de Bright s'explique. Durant la cure, la quantité des chlorures ingérés, réduite au minimum, devient très inférieure à la quantité de chlorures que le rein peut encore éliminer. Sans doute, la suppression du sel ajouté aux aliments ne fait pas tomber à zéro la dose des chlorures alimentaires, parce qu'il entre toujours dans la composition de la viande, des légumes, du lait, etc., une certaine quantité de sel. Mais cette dose des chlorures alimentaires devient minime. Pour les régimes strictement déchlorurés et les plus abondants, prescrits par Widal et Javal, elle est de 1gr50 environ. Or la perméabilité rénale même très diminuée au cours de la néphrite, est toujours supérieure à ce chiffre. Donc, chez les brightiques soumis à un pareil régime, les réserves chlorurées, mobilisées d'ailleurs par un système cardio-vasculaire qui a conservé sa force, peuvent être éliminées par le rein. Elles le sont dans la proportion comprise entre la quantité de chlorure de sodium absorbée et la quantité de sel pour laquelle le rein est encore perméable. Ainsi l'organisme se déchlorure et se déshydrate.

Rien n'est plus instructif que de suivre, durant la cure, les variations qui se produisent dans les quantités de chlorures éliminées chaque jour par l'urine. Ces variations, qui indiquent les variations de la perméabilité rénale au sel au cours de la néphrite traitée, sont essentielles à connaître. Elles expliquent qu'une dose de sel ingérée par un brightique peut être plus ou moins nocive suivant le degré d'imperméabilité rénale qui en règle la rétention. Elles montrent qu'à la cure stricte de déchloruration peut succéder une simple restriction des chlorures alimentaires d'autant moins sévère que la perméabilité rénale au sel est plus élevée.

Voici, par exemple, un albuminurique œdémateux qui, n'ayant suivi depuis un certain temps aucune règle diététique et ayant subi l'influence de quelque cause occasionnelle, se présente en pleine poussée aiguë de néphrite. L'analyse des chlorures dans l'urine des vingt-quatre heures, d'ailleurs rare, montre quelques centigrammes de sel seulement. Le malade est en pleine rétention chlorurée et son rein est en pleine imperméabilité au sel. Que le malade soit soumis au régime approprié, en même temps que les symptômes s'amendent, le dosage journalier montre pendant quelque temps, dans les urines des vingt-quatre heures, une quantité de chlorures progressivement croissante. L'organisme élimine ses réserves de chlorures, et le rein retrouve sa perméabilité au sel. Au cours de la poussée aiguë, la perméabilité était de quelques centigrammes, par exemple. A la fin de la poussée, alors que le malade rentre dans une de ces périodes torpides du mal de Bright chroniques, la perméabilité est à 5, 6, 7, 8 grammes. Ce fait, qu'une certaine perméabilité est retrouvée, présente une importante conséquence. Le malade, qui n'eût pu supporter, au moment de la poussée aiguë, la moindre quantité de sel, sans une aggravation des symptômes, ou qui eût vu ses symptômes réapparaître, tout au début de la convalescence, avec une dose légère, pourra maintenant prendre impunément plusieurs grammes de chlorures. Il devra seulement s'astreindre à ne pas dépasser le degré de sa perméabilité rénale, ce que l'on pourrait appeler sa *perméabilité limite*.

Donc, ce qui importe pour faire œuvre utile par le traitement et l'hygiène alimentaire chez un brightique œdémateux relativement à son hydropisie, c'est de connaître constamment le degré de sa perméabilité rénale au sel. L'idéal serait de régler la mesure de la chloruration du régime au degré de perméabilité rénale pour le sel.

Mais cette perméabilité rénale, comment l'apprécier ? On peut l'apprécier, soit en établissant chaque jour le bilan des chlorures, soit en observant chaque jour les variations de la courbe des poids.

Le bilan des chlorures est la comparaison journalière du sel ingéré et du sel uriné. Cette comparaison établit si la dose de sel permise au malade est en deçà ou en delà de

la perméabilité limite, et par conséquent, si elle convient ou non. Le procédé est simple, mais encore peut-on lui reprocher de nécessiter un dosage journalier des chlorures urinaires. Il est vrai que ce n'est là qu'une analyse partielle, très rapide, et ces recherches quoique quotidiennes demandent moins de temps dans leur ensemble qu'une analyse complète telle qu'on a l'habitude de l'imposer au pharmacien, analyse qui porte sur une série de substances dont le médecin ne peut tirer aucun parti, si le malade n'a pas été soumis à certaines conditions d'observation et de diététique.

Plus simplement encore, dans la pratique, la pesée journalière du malade peut renseigner d'une façon suffisante sur son degré de perméabilité rénale. Soit un néphritique, soumis depuis quelque temps au régime déchloruré à l'occasion d'une poussée aiguë; ses œdèmes se sont effacés sous l'influence du régime et sa courbe de poids, ayant achevé sa descente, ne varie plus. Quel est chez lui le degré de perméabilité rénale? On laisse ingérer au malade chaque jour une quantité connue de sel, 6 grammes par exemple. On prend chaque jour son poids. Si le poids varie, s'il s'élève, cet accroissement témoigne d'une infiltration des tissus, c'est-à-dire d'une rétention de chlorures. Les 6 grammes de sel sont une dose trop forte. Le degré de perméabilité est inférieur à 6 grammes. Si le poids ne varie pas, s'il ne s'élève pas, il n'y a pas rétention chlorurée, le degré de perméabilité est égal ou inférieur à 6 grammes. Cette dose de sel pourra être permise, peut-être même dépassée : à la pesée des jours suivants de répondre. La courbe des poids renseigne donc sur la perméabilité rénale au même titre que la détermination du bilan des chlorures.

Et il est indispensable, on le voit, de connaître les variations de cette perméabilité pour régler comme il convient une cure de déchloruration.

La cure ne doit avoir ni la même durée, ni la même sévérité chez tous les brightiques. La rétention rénale, chez certains malades, n'est que passagère, procède par poussées aiguës, et déjà après quelques semaines un régime normalement chloruré peut être à nouveau supporté. Chez d'autres malades, au contraire, l'imperméabilité rénale pour les chlorures peut persister pendant des semaines et même pendant des mois. En ce cas, le régime de déchloruration doit être prolongé tant que dure la rétention.

Le lait est connu, depuis longtemps, comme étant l'aliment bienfaisant des brightiques. En effet, le lait est un aliment hypochloruré. La quantité de sel ingéré avec le régime lacté reste, en général, inférieur à la limite de perméabilité rénale au sel.

Ad. Javal, analysant le lait de l'Assistance publique, a trouvé une moyenne de 1gr57 par litre. Un malade, ingérant ses deux ou trois litres de lait par jour, absorbe donc de 3gr10 à 4gr65 de sel.

Les 3 litres 1/2 de lait qui fournissent les 2 432 calories suffisantes pour assurer la ration d'entretien ne contiennent pas plus de 5gr50 de chlorures environ. C'est une dose modérée, inférieure, en général, à la limite de perméabilité rénale au cours de la néphrite, donc convenable pour permettre la déchloruration de l'organisme et l'évacuation des œdèmes.

Mais, que l'on ajoute au lait une certaine dose de chlorure de sodium, et l'on fait de cette alimentation lactée une alimentation éminemment nocive.

Dans certains cas, le lait, quoique aliment hypochloruré, contient encore une trop forte proportion de sel. Le régime lacté ne permet pas la déchloruration de l'organisme et la fonte de l'œdème. Il est nécessaire de substituer au lait un régime moins chloruré encore.

D'ailleurs, certains malades supportent mal le lait, d'autres en éprouvent un dégoût invincible. C'est donc le lait qu'il fallait essayer de remplacer chez certains malades par une alimentation plus riche, mieux acceptée et en même temps plus efficace.

Widal et Javal ont montré comment on peut substituer au régime lacté un régime moins chloruré encore et composé d'aliments les plus variés et réputés jusque-là parmi les plus dangereux.

Des aliments riches en albuminoïdes, comme la viande, en hydrate de carbone comme le pain, le sucre, ou la pomme de terre, en graisses comme le beurre, deviennent s'ils ne sont pas additionnés de sel, les meilleurs éléments de la cure de déchloruration.

Ce qui prouve bien la tolérance de certains brightiques pour ces diverses substances alimentaires, c'est que l'on peut faire fondre les œdèmes avec un régime déchloruré assez riche pour correspondre, en calories, à la ration d'entretien. Il est, bien entendu, inutile d'imposer au malade une ration aussi substantielle. On doit, au contraire, comme l'a montré Widal (1), en régler la dose sans excès, suivant les besoins et suivant l'appétit. On ne prescrit, en général, aux malades que 100 à 200 grammes de viande par jour, et 100 à 250 grammes de pain ou de pomme de terre.

On peut, d'ailleurs, avec le régime déchloruré, composer des menus relativement variés. Les viandes grillées, additionnées de beurre et d'un peu de jus de citron se mangent très bien sans sel. La pomme de terre cuite au four, ou sautée au beurre jusqu'à rissollement, divers légumes, tels que les petits pois, les carottes, le poireau, peuvent être préparés au beurre, sans addition de sel. Les œufs, le riz, les pâtisseries, les fruits entrent dans le régime. La gelée que les cuisinières appellent glace de viande peut même, si elle est préparée sans sel, être utilisée pour donner du goût à la chicorée, à la laitue, aux haricots verts, sur lesquels on la fait fondre. Cette gelée est préparée avec des os, du jarret de veau, des abatis de poulet et des légumes. Le pain que comporte un régime déchloruré doit être préparé d'une façon spéciale. La pâte ne doit pas en être salée par le boulanger. Il ne contiendra de la sorte que la très faible quantité de chlorure apportée par la farine. Les pains ordinaires contiennent tous du chlorure de sodium, et cela en proportions notables et inégales; d'après Laufer, le pain de ménage ordinaire en contient 5 à 6 grammes par kilogramme, le pain de luxe, 8 à 10 grammes, et le pain dit croissant, 15 grammes environ.

Il y a donc nécessité à ne tolérer au cours de la cure que le pain déchloruré.

La cure de déchloruration suffit, à elle seule, à déterminer l'élimination des chlorures retenus et la disparition des accidents se rapportant à cette cause. Mais la cure peut être renforcée, dans certains cas, par l'usage des diurétiques.

---

(1) Widal. La cure de déchloruration dans le mal de Bright. *Bull. de la Soc. de l'int. des hôpit. de Paris*, 26 mai 1904, n° 9.

Widal et Javal ont pensé et démontré que les diurétiques les plus aptes à provoquer la polyurie et la fonte des œdèmes agissaient surtout en provoquant la polychlorurie. Ils ont, à ce point de vue, comparé l'action de quelques-uns des médicaments diurétiques. Les sels de potasse et la scille se sont montrés des diurétiques peu efficaces. La digitale, qui chez l'asystolique hydropique provoque une polyurie avec polychlorurie abondante en rendant au cœur et aux vaisseaux une partie de leur force et de leur contractilité, n'a jamais produit, chez les brightiques observés, qu'une diurèse tardive et peu abondante.

La théobromine, au contraire, ainsi que la diurétine, dont la théobromine est l'élément actif, et la théocine qui est un isomère de la théobromine, ont provoqué chez les malades une diurèse avec polychlorurie intense. La théobromine s'est montrée le remède puissant. Elle est, associée au régime déchloruré, le meilleur agent de déchloruration.

Après que le rôle du chlorure de sodium sur la pathogénie de l'œdème brightique eût été démontré, l'action du chlorure sur d'autres hydropisies que l'hydropisie rénale fut remise à l'étude et l'effet de la cure de déchloruration fut recherchée au cours d'affections diverses.

Chantemesse (1) a montré que la rétention des chlorures joue un certain rôle dans l'œdème de la *phlegmatia alba dolens.*

Mercklen (2), Achard et Paisseau (3), Widal, Froin et Digne (4), Vaquez et Laubry (5), Merklen, Pouliot et Harlay (6), ont étudié l'effet de la chloruration et de la déchloruration sur l'œdème cardiaque. La chloruration des régimes alimentaires entraîne chez les cardiaques l'augmentation de l'hydropisie. La déchloruration n'a pas sur celle-ci l'action curative qu'elle présente vis-à-vis des hydropisies rénales. Mais elle a tout au moins sur l'hydratation des tissus une action suspensive.

En ne fournissant plus à l'hydratation les molécules chlorées qui la fixent, la déchloruration des régimes arrête l'augmentation de l'œdème

Toutefois elle ne détermine pas sa fonte parce que le système cardio-vasculaire ne recouvre pas, du fait seul de la suppression du sel ingéré, l'énergie nécessaire pour mobiliser les réserves chlorurées des tissus.

Le Gendre (7), Olmer et Audibert (8), Achard et Paisseau (9), Widal (10), Chauffard (11), ont soumis à la cure de déchloruration des ascites de causes hépatiques et ont obtenu dans ces cas d'excellents effets par l'application du régime déchloruré.

Nobécourt et Vitry (1) ont montré l'action que peuvent avoir sur l'épanchement ascitique de la péritonite tuberculeuse la chloruration et la déchloruration des régimes, et ont observé, sous toute réserve devant des cas encore trop peu nombreux et devant les autres indications diététiques de la tuberculose, un effet favorable de la cure de déchloruration.

Dans la pleurésie aiguë séro-fibrineuse, la cure de déchloruration, essayée par Chauffard et Boidin (2) n'a pas donné de résultats favorables.

Ravaut (3) a cherché si la cure de déchloruration ne pouvait pas avoir une action sur certaines dermatoses ayant pour principaux caractères une exsudation interstitielle dermo-épidermique, avec ou sans suintement séreux. Il a pu observer la guérison d'un cas de dermite artificielle par la cure de déchloruration et la reprise et l'aggravation de la lésion dès que le sel entrait de nouveau dans l'alimentation de la malade.

Dans le glaucôme (comparable à un œdème du corps vitré), Cantonnet (4) a obtenu par la cure de déchloruration des résultats très satisfaisants et très nets au point de vue douleur, hypertension, acuité et champ visuel.

Jacquet a noté l'influence favorable de la diète chlorurée sur le coryza des albuminuriques.

Dans un autre ordre d'idées Laufer, Vincent (5), Linossier (6), Hayem (7), ont observé le bon effet de la cure chez certains hyperchlorhydriques.

L'action favorable de la déchloruration de l'organisme, a été constatée dans certaines névroses par Claude (8) et dans l'hystérie par Vincent (9).

On voit donc que la cure de déchloruration est une méthode de diététique dont la portée a rapidement dépassé les premières indications.

En résumé, le chlorure de sodium, corps indispensable à la vie, chargé par le jeu incessant de ses molécules d'équilibrer la tension osmotique des humeurs et d'assurer la facilité des échanges, peut provoquer l'infiltration des tissus et l'apparition des œdèmes s'il est retenu en excès dans l'organisme au cours de certains états pathologiques.

Le chlorure de sodium est répandu dans la nature avec une profusion telle qu'aucun aliment n'en est jamais com-

(1) Chantemesse. Réduction du chlorure dans la phelgmata alba dolens, Acad. de méd., 28 juillet 1903.

(2) Merklen. La rétention du chlorure de sodium dans l'œdème cardiaque, Soc. méd. des hôpit. de Paris, 19 juin 1903.

(3) Achard et Paisseau. Chloruration et déchloruration dans l'ascite de cause cirrhotique et cardiaque, Soc. méd. des hôpit. de Paris, 6 nov. 1903.

(4) Widal, Froin et Digne. La chloruration et le régime déchloruré chez les cardiaques, Soc. méd. des hôpit. de Paris, 13 nov. 1903.

(5) Vaquez et Laubry. Le régime hypochloruré chez les cardiaques, Soc. méd. des hôpit. de Paris, 13 nov. 1903.

(6) Merklen, Pouliot et Harlay. L'hyperchlorurie et l'hypochlorurie chez les cardiaques, Soc. méd. des hôpit. de Paris, 20 nov. 4903

(7) Le Gendre. Anasarque sans albuminurie et hydrothorax double, hypochlorurie, Soc. méd. des hôpit. de Paris, 26 juin 1903.

(8) Olmer et Audibert. *Marseille médical*, 1er oct. 1903.

(9) Achard et Paisseau, *loc. cit.*

(10) F. Widal. Soc. méd. des hôpit., 6 nov. 1903. A propos de la communication d'Achard et Paisseau. Chloruration et déchloruration dans l'ascite de cause cirrhotique et cardiaque.

(11) Chauffard. Déchloruration et chloruration dans un cas d'ascite cirrhotique, Soc. méd. des hôpit, 13 nov. 1903.

(1) Nobécourt et Vitry. Variations de l'ascite de la péritonite tuberculeuse sous l'influence du régime déchloruré, Soc. de pédiat., 23 février 1904.

(2) Chauffard et Boidin. Régime lacté ou cure déchlorurée comme mode de traitement des pleurésies à épanchement. *Gaz. des hôpit.*, 3 mai 1904.

(3) Ravaut. Un cas de dermite artificielle traité par la cure de déchloruration, *Gaz. des hôpit.*, 26 avril 1904.

(4) Cantonnet. Essai de traitement du glaucome par les substances osmotiques, *Arch. d'opthalmologie*, 15 janv. 1904.

(5) Laufer. Le régime hypochloruré dans l'hyperchlorhydrie, Soc. de biol., 16 janv. 1904.

(6) Vincent, Linossier. Soc. méd. des hôpit. de Paris, 22 janv. 1904.

(7) Hayem. Le chlorure de sodium dans les gastropathies, Soc. de biol., 30 janv. 1904.

(8) H. Claude. La chloruration de l'organisme et les névroses, *Bulletin méd.*, 29 juin 1904.

(9) Vincent. Des effets de l'hyper et de l'hypo-chloruration alimentaire chez les hystériques, Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 14 juillet 1904.

plètement dépourvu. Cette faible proportion de sel contenu dans les diverses substances alimentaires serait bien près de suffire aux besoins de l'organisme, les 15 grammes de NaCl qui entrent dans la ration alimentaire sont pour une grosse part superflus.

Bunge prétend que l'addition de 1 à 2 grammes de chlorure de sodium suffit pour une alimentation moyenne, et Richet soutient que 2g50 de sel marin permettent d'assurer l'équilibre chloruré d'un adulte de 60 kilogrammes. Quoique le chlorure de sodium ne soit pas sans exercer sur les mutations (1) nutritives un rôle d'ailleurs encore mal connu, le médecin peut donc être assuré que la restriction des chlorures alimentaires, même prolongée, est sans inconvénient pour le malade.

C'est pour satisfaire ses sensations gustatives que l'homme se permet chaque jour un excès de chlorure de sodium, seule substance minérale d'ailleurs qu'il ajoute couramment à ses aliments.

L'homme sain peut se permettre cet excès. L'homme frappé dans ses reins doit au contraire se préoccuper sans cesse de la chloruration de son régime.

La cure de déchloruration, c'est-à-dire la suppression aussi complète que possible des chlorures ingérés, devient, chez le brightique en poussée d'œdème, la meilleure thérapeutique. La restriction des chlorures, mesurée au degré de la perméabilité rénale au sel, est chez de nombreux malades une des grosses indications de l'hygiène alimentaire.

(1) H. Claude. Le chlorure de sodium et les mutations nutritives, Soc. méd. des hôpit. de Paris, 14 juillet 1904.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(30 novembre 1904)

La question du **traitement des cancers du sein par la radiothérapie** se discute à la Société de chirurgie avec la rigueur scientifique désirable. Si surprenants que soient les faits qui nous sont soumis par M. Béclère, dont la compétence en cette matière est indiscutable, il faut bien les admettre, mais tout en constatant, non sans étonnement ni sans admiration, les merveilleux résultats obtenus par la radiothérapie, nous ne pouvons nous empêcher de faire observer qu'ils sont encore trop récents et qu'il leur manque, pour entraîner tout à fait la conviction, la patine du temps.

M. Lejars présente une malade qu'il a opérée il y a trois ans d'un cancer du sein; l'année suivante récidive, masse ganglionnaire dans l'aisselle, ablation de nouveau, aussi large, aussi complète que possible. Cinq mois après, nouvelle récidive sous forme d'une grosse croûte ulcérée, avec bords indurés. Cette fois, M. Lejars juge le cas inopérable et il adresse cette malade à M. Béclère, qui la traite pendant huit mois par la radiothérapie. Cette malade aujourd'hui paraît guérie.

M. Béclère a la parole, et commence par présenter, à son tour, une malade qui lui a été envoyée le 5 juillet dernier. Il y a cinq ans, cette malade portait dans son sein droit une tumeur grosse comme une noisette. Deux ans après, récidive sous forme d'ulcérations en nappe. Depuis le 5 juillet, M. Béclère traite cette malade par la radiothérapie; elle n'est pas encore complètement guérie, mais son état s'est singulièrement amélioré, à en juger par le moule de son sein pris au mois de juillet. M. Béclère nous donne sa statistique; il a traité par la radiothérapie 44 malades atteintes de néoplasmes du sein; sur ce nombre 23 avaient été opérées et avaient eu une récidive jugée inopérable. Vingt et une n'avaient pas été opérées; sur ce nombre, 16 avaient été jugées inopérables, soit en raison de la période avancée de la maladie, soit en raison de l'âge trop avancé, soit enfin en raison de la coexistence du diabète ou de l'albuminurie, etc. Trois seulement ont été envoyées à M. Béclère étant encore au début de l'affection cancéreuse, et n'avaient subi aucune intervention.

Dans la première catégorie comprenant les malades déjà opérées et en état de récidive, les indurations de la peau, ces noyaux en bouton de guêtre disparaissent toujours sous l'influence de la radiothérapie. Dans une seconde série où il s'agit de malades atteintes d'ulcérations plus ou moins étendues, avec liquide sanieux, hémorragies, la radiothérapie a pour effet d'amener la réparation de ces ulcérations et d'amener une guérison locale. Chez plusieurs de ces malades ainsi guéries localement sont survenus ultérieurement des ganglions dans le médiastin qui ont entraîné la mort. Mais on peut dire qu'elles sont mortes, guéries localement.

Plus les lésions sont superficielles, voisines de la peau, plus la radiothérapie est efficace, si étendues d'ailleurs que soient ces lésions. Au contraire, la radiothérapie semble inefficace quand il s'agit de lésions cancéreuses profondément situées. Ajoutons que pour les premiers cas, en même temps que la guérison locale, on observe une grande amélioration de l'état général.

Dans une troisième catégorie, M. Béclère place les cancéreuses non opérées, jugées inopérables, les choses se passent à peu près comme chez les précédentes malades, c'est-à-dire que les noyaux indurés sous-cutanés, les ulcérations guérissent ou s'améliorent notablement. Quant à l'action de la radiothérapie sur les néoplasmes à leur début, M. Béclère n'a pas d'opinion.

Il résulte des faits observés par M. Béclère qu'en présence de récidives du cancer du sein, il faut soumettre les malades à la radiothérapie. Peut-être même serait-il sage de les y soumettre préventivement, une fois opérées de leur première atteinte.

Les faits communiqués par M. Béclère montrent bien ce qu'on peut attendre de la radiothérapie appliquée au traitement de certains cancers récidivés.

M. Delbet demande s'il y a une technique spéciale. Il a fait soumettre des malades atteintes de cancers du sein au traitement radiothérapique et il est loin d'avoir obtenu des résultats comparables à ceux de M. Béclère. Ces résultats pour la plupart ont même été nuls.

M. Béclère, à ce point de vue, fait observer combien nous sommes en retard sur l'étranger pour l'application de la radiothérapie. La meilleure technique est celle qu'a indiquée M. Bellot, dans son livre. Il faut faire absorber, à chaque séance, le maximum de rayons compatible avec l'intégrité de la peau; il faut en outre que les séances soient aussi rapprochées que possible. Il en est de l'action des rayons X sur le cancer comme de celle du mercure sur la syphilis. Il faut recourir à des doses intensives.

M. Tuffier a bien constaté la disparition des lésions superficielles; mais il a constaté aussi que les lésions profondes persistent et résistent à l'action de la radiothérapie.

Enfin M. Reynier adresse à M. Béclère une question qui nous semble bien importante et à laquelle nous regrettons que M. Béclère n'ait pas répondu : Combien de temps dure la guérison obtenue par la radiothérapie?

Tout n'est pas dit encore sur ce sujet. Il est bien évident qu'on y reviendra.

Nous ne sortons pas des **cancers du sein** : M. Tuffier nous fait une communication sur le **mécanisme de propagation** de certains de ces cancers. Comment se fait la greffe du cancer récidivé à une certaine distance de la cicatrice? Chez une malade opérée trois ans auparavant d'un cancer du sein on constate une récidive, non dans la cicatrice, ni dans les ganglions, mais dans certains points sous la peau à une certaine distance de la cicatrice, sous forme de noyaux étalés indurés. M. Tuffier a coupé ces noyaux et de l'examen histologique qui en a été fait, il résulte qu'ils se sont développés au niveau de l'un des follicules pileux du voisinage. C'est une véritable greffe qui se fait au niveau d'un des follicules pileux. La conclusion pratique à tirer de ce fait, c'est que, dans les pansements appliqués sur une cicatrice d'opération de cancer du

sein, il faut garantir la peau, ou isoler les produits de la sécrétion cancéreuse provenant de la cicatrice.

La discussion se poursuit sur les **anévrismes poplités.** M. Arrou apporte un nouvel exemple d'anévrisme artériel poplité bas situé, déterminant de vives douleurs, que les injections de morphine elles-mêmes n'arrivaient pas à calmer. M. Arrou ne songea pas un seul instant à la ligature ; il se proposa immédiatement de pratiquer l'extirpation de la poche ; il fit une longue incision de 20 à 25 centimètres. Après la ligature de l'artère, au-dessus et immédiatement au-dessous du sac, M. Arrou éprouva de grandes difficultés à isoler la poche qui était collée contre les parties profondes comme une affiche au mur. Il y arriva cependant et, la poche enlevée, il ne resta pas sans inquiétudes sur la façon dont allait se rétablir la circulation. Il constata le soir que le pied gardait sa chaleur. La température s'éleva à 38°5 le lendemain, puis tout rentra dans l'ordre et le malade a bien guéri.

MM. Rochard et Bazy apportent de nouveaux exemples **d'appendicites herniaires** ou d'appendices plus ou moins malades trouvés dans ses sacs herniaires au cours de la cure radicale de ces hernies.

M. Bazy fait une communication sur plusieurs cas **d'accès d'hydronéphrose intermittente en rapport avec une disposition vicieuse congénitale du bassinet.**

M. Mauclaire présente plusieurs cas de **tumeurs craniennes** qui feront l'objet d'un rapport.

M. Demoulin nous montre une jeune femme chez laquelle il a extrait un **adénome du sein** en passant par l'aisselle, suivant la technique de M. Morestin.

M. Delbet présente un nouvel **appareil pour administrer le chloroforme dans les opérations sur la cavité buccale.**

M. Schwartz montre un **myxome de l'estomac** qu'il a extrait au niveau du petit cul-de-sac de l'estomac.

M. Broca présente la radiographie d'un **décollement intra-articulaire de l'extrémité supérieure de l'humérus.** Il s'agissait d'une fracture ancienne mal consolidée.

PRATIQUE MÉDICALE

Valeur thérapeutique de la santhéose.

Par le docteur V. Calonne (de Bondy).

Les travaux de nombreux praticiens, et notamment de M. le docteur Huchard, médecin de l'hôpital Necker, ont mis en valeur l'efficacité puissante en même temps que l'innocuité absolue du nouveau diurétique français, la *santhéose*, produit complexe dont une diméthylxanthine irréprochablement pure constitue la base.

A mon tour, j'ai toujours eu à me féliciter d'avoir employé la santhéose de préférence à tout autre diurétique, et particulièrement dans les trois cas que je vais citer.

1° Chez une artério-scléreuse de près de soixante ans à la période cardio-artérielle (œdèmes, dyspnée, urines rares), la digitale employée une première fois en macération pendant trois jours consécutifs m'avait donné un très bon résultat. La deuxième fois que la faiblesse du myocarde l'exigea, je n'en obtins qu'un résultat tout à fait insuffisant ; la crise d'asystolie ne fut pas conjurée et le dénouement fatal ne pouvait tarder. C'est alors que j'employai la *Santéose caféinée*. Très vite la dyspnée et les œdèmes disparurent et le taux des urines s'éleva d'une façon très sensible (d'un quart de litre à un litre et demi environ et plus). Pendant plus de six mois, cette malade au myocarde dégénéré se maintint dans un état de santé satisfaisant. Elle était soumise au régime déchloruré ; mais la *Santhéose* était devenue pour elle un aliment véritable, car elle ne pouvait en cesser l'emploi plus d'un jour ou deux sans voir presque immédiatement réapparaître les œdèmes, la dyspnée en même temps que le taux des urines baissait considérablement.

2° Mon deuxième cas est une brightique à la période préurémique (anarsaque). Les urines ne s'élevaient pas à plus d'un demi-verre par jour et étaient extrêmement albumineuses. L'état de la malade, âgée de cinquante-deux ans, était tellement grave qu'un confrère lui avait prédit qu'elle disparaîtrait avant son père, âgé de quatre-vingt-deux ans, qui venait d'être frappé d'apoplexie. Un jour que j'étais en visite en Bobigny, commune voisine de ma résidence, cette dame (Mme K...) vint me trouver. Elle éprouvait la plus grande difficulté à marcher et, pour avoir fait 200 mètres environ, elle fut plus d'un quart d'heure avant de pouvoir parler. Elle avait été au régime lacté à plusieurs reprises et n'en n'avait éprouvé aucune amélioration sérieuse. Immédiatement, je lui ordonnai de la théobromine à raison de 2 grammes par jour. Deux jours après, je revoyais la malade à Bobigny. Le taux des urines s'était considérablement élevé, mais elle me déclara renoncer à suivre le traitement parce qu'elle ne pouvait supporter les maux de tête violents et les vomissements qui avaient suivi l'ingestion des quatre premiers cachets de cinquante centigrammes de théobromine du commerce. Je lui ordonnai alors la *Santhéose* à raison de quatre à cinq cachets par jour. L'amélioration fut extrêmement rapide. Le taux des urines s'éleva à quatre litres et plus, en même temps que s'effondraient les œdèmes et que l'albumine diminuait considérablement. De plus, les douleurs sciatiques dont souffrait Mme K... disparaissaient aussi. Pendant deux mois, la malade continua la santhéose à raison de deux boîtes par mois. Actuellement et depuis deux mois, elle se contente simplement du régime déchloruré. Son état de santé est excellent, elle a enterré son père et ne demande qu'à vivre.

A signaler qu'un jour, n'ayant pu commencer à prendre ses cachets dès le matin, par suite d'un retard de la personne qui lui rapportait le médicament de Paris, elle absorba, d'un seul coup, cinq cachets à six heures du soir. Elle n'en éprouva ni céphalée, ni vomissement, mais seulement un peu d'asthénie qui disparut, d'ailleurs, le lendemain matin.

3° Le troisième cas est une malade ayant eu très souvent des crises de coliques néphrétiques, tous les deux mois ou même tous les mois. Depuis huit mois, elle emploie la *Santhéose lithinée* à raison de deux cachets par jour. Elle n'a jamais eu de crises depuis, quoique ses urines continuent à déposer l'acide urique en très grande quantité.

De tels exemples montrent combien précieux sont les bénéfices thérapeutiques qu'on est en droit d'attendre de la *Santhéose* ; non seulement son action est prompte, son efficacité constante, mais encore il n'y a plus à craindre avec elle les accidents d'intoxications malheureusement trop fréquemment observés avec la théobromine ordinaire. C'est une arme sûre qu'il convient d'employer systématiquement dans les affections cardio-rénales et M. Huchard a eu bi n raison de dire qu'elle était « le plus fidèle, le plus constant et le plus inoffensif des diurétiques » (1).

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Rouen.* — Le concours pour deux places d'interne s'est terminé par la nomination de MM. Huré et Houlbrecque.

Hôpital Boucicaut (service de la consultation). — M. le docteur Fernand Bezançon, agrégé, médecin des hôpitaux, commencera le jeudi 8 décembre, à dix heures et demie, un cours sur la tuberculose pulmonaire, et le continuera les jeudis suivants à la même heure.

(1) La santhéose se présente en cachets ayant la forme d'un cœur et dosés à 50 centigrammes de principe actif. On prescrira de 1 à 4 cachets par jour. Pour éviter toute substitution, elle n'est ni vendue en vrac ni détaillée, et n'est livrée que par boîtes de 24 cachets. Adresser les demandes, pour essai clinique, 4, rue du Roi-de-Sicile, Paris.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Notions nouvelles et pratiques d'allaitement, de sevrage et de traitement des maladies du nouveau-né, par le docteur Levraud, fondateur de la *Goutte de lait* de Saumur, avec une préface de M. le professeur Budin. 1 vol. in-16 de 144 pages. — Petite bibliothèque médicale à 2 francs le volume. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

La Compagnie des chemins de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée rappelle au public qu'elle délivre, toute l'année, des billets d'aller et retour de *Paris à Rome*, viâ Modane, Turin, Gênes et Pise, aux prix réduits de 266 fr. 70 en 1re classe, et de 189 fr. 40 en 2e classe.

Les billets sont valables 45 jours.

Ils donnent droit à l'arrêt dans toutes les gares situées sur le parcours, tant en France qu'en Italie.

N° 139. — MARDI 6 DÉCEMBRE 1904. 77e ANNÉE. MARDI 6 DÉCEMBRE 1904. — N° 139.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CLINIQUE CHIRURGICALE. — HOPITAL TENON

CALCUL DU CHOLÉDOQUE OU CANCER DU PANCRÉAS

Par le docteur E. ROCHARD.

La récente et inutile opération (1) qui a précipité dans le tombeau un homme qui parlait peu, mais qui a fait beaucoup parler de lui, donne de l'intérêt à cette question si délicate de l'intervention chirurgicale dans les cas de rétention biliaire. Rien n'est en effet plus difficile que de diagnostiquer la cause de cet arrêt complet de la bile et rien de plus ardu parfois à résoudre que le problème de savoir s'il y a un calcul arrêté dans le cholédoque ou si le malade est atteint d'un cancer de la tête du pancréas.

La chirurgie ne peut intervenir avec raison que lorsqu'il y a un obstacle mécanique. Il faut donc d'abord éliminer toutes les causes d'ictère chronique tenant à une maladie hépatique, telle que la cirrhose biliaire par exemple. C'est ainsi que dernièrement j'ai exploré une femme atteinte de rétention biliaire ancienne et qui m'avait été adressée par un de mes confrères comme ayant probablement une lithiase cystocholédocienne, la laparotomie m'a montré la perméabilité des voies biliaires et un foie hypertrophié, couleur ardoise, déformé, atteint de cirrhose portobiliaire. On voit, par cet exemple, combien souvent ces diagnostics sont difficiles et, pour ma part, j'estime que le chirurgien n'est pas, de par son éducation clinique, encore en mesure de le faire. C'est donc au médecin de décider si la rétention biliaire est de cause mécanique ou non, c'est-à-dire susceptible ou non de donner lieu à une intervention.

Cette décision est parfois délicate et beaucoup de médecins mettent peut-être trop de temps à la prendre ; car il ne faut pas oublier qu'un foie en rétention biliaire voit bien vite ses cellules s'altérer et ses fonctions très compromises. Aussi je ne partage pas pour ma part l'opinion de Naunyn qui pense qu'on ne peut parler d'occlusion chronique permanente avant une année écoulée.

Le diagnostic d'obstacle du côté du cholédoque doit être posé bien avant un aussi long terme, sous peine d'amener à l'opération un malade peu en état de la supporter.

Lorsque le chirurgien a à établir son plan opératoire, le problème clinique se réduit donc pour lui à savoir si l'occlusion chronique est causée : 1° par une tumeur du cholédoque du pancréas ou du duodénum ; 2° par un calcul du canal cholédoque ; 3° par des adhérences ; 4° par une pancréatite chronique.

Les tumeurs du cholédoque et du duodénum sont relativement rares; la pancréatite chronique le serait moins, mais ces différentes variétés de rétention biliaire par compression du cholédoque donnent lieu aux mêmes symptômes que le cancer beaucoup plus fréquent de la tête du pancréas ; ce qui sera dit pour l'un peut donc s'appliquer à l'autre. Les adhérences qui coudent ou enserrent le cholédoque sont en général sous la dépendance d'une autre affection, comme la lithiase ou un néoplasme quelconque, et c'est de ce côté que se porte l'intérêt de l'examen.

Reste donc le calcul du cholédoque et le cancer de la tête du pancréas, c'est là le *gros diagnostic* à faire et il est souvent des plus difficiles, parfois même impossible.

On peut m'objecter qu'il a peu d'intérêt puisque dans un cas comme dans l'autre il faut y aller voir ; c'est vrai mais à côté du diagnostic, il y a le pronostic qu'on est appelé à poser et qui est bien différent, on ne le sait que trop, puisque suivant ce que la laparotomie aura montré, c'est le salut ou la mort à brève échance ; et enfin on doit autant que possible réunir tous les éléments cliniques qui permettent de donner une direction à l'opération.

Quels sont donc les signes qui peuvent faire distinguer une rétention biliaire causée par un calcul de celle causée par un cancer de la tête du pancréas?

Dans le calcul du canal cholédoque le début de l'ictère serait plus souvent brusque, cet ictère aurait une intensité variable, se manifestant par des colorations plus ou moins teintées de la peau. Cette coloration serait plutôt jaune foncé que *vert bronze*, cette dernière étant plutôt observée dans le cancer de la tête du pancréas. La décoloration des selles serait plutôt variable dans le calcul. Enfin la durée de cet ictère serait plus longue chez un calculeux, quoiqu'on puisse voir, d'après Kehr, des cancers du pancréas se prolonger deux ans.

La constatation de coliques hépatiques bien nettes dans le

(1) Sur l'opération que j'ai pratiquée sur M. Waldeck-Rousseau, par M. H. KEHR, *Semaine méd.*, 31 août 1904 ; — *Deuts. med. Woehens.*, 25 août 1904.

passé du malade a une grosse importance; mais malheureusement on a signalé la présence de calculs dans les voies biliaires n'ayant jamais donné lieu à la moindre colique; c'est néanmoins l'exception.

L'âge du malade doit aussi être pris en considération; il est bien certain, c'est une loi de pathologie générale, que si on est en présence d'un sujet jeune, on a plus de chance d'avoir affaire à un calculeux qu'à un cancéreux.

En faveur du néoplasme de la tête du pancréas, il y a encore l'état cachectique du malade, l'intensité de l'ictère comme je l'ai signalé; plus tard l'ascite quand elle existe et enfin la marche de la température; cette dernière a une certaine importance, elle se rencontre plus souvent chez les calculeux qui sont des infectés, apparaissant par accès, tandis qu'elle est exceptionnelle chez les néoplasiques.

Reste encore la loi à laquelle on a donné le nom de loi de Courvoisier-Terrier et qui est la suivante: Dans la lithiase cholédocienne qui s'accompagne presque toujours de lithiase vésiculaire, la vésicule est rétractée, revenue sur elle-même, elle est par conséquent impossible à sentir. Dans la compression du cholédoque par un cancer de la tête du pancréas, la vésicule est au contraire dilatée; si donc un palper attentif et soigné de la paroi abdominale fait sentir une tumeur biliaire, il y aura les plus grandes chances pour qu'on ait affaire à un néoplasme. Je dis: il y a les plus grandes chances; car ici comme presque toujours en clinique il y a des exceptions.

Comme on le voit tous ces symptômes sont bien loin d'être, je ne dirai pas pathognomoniques, mais suffisants pour donner un peu de certitude au diagnostic, pour cette raison qu'ils peuvent se rencontrer dans les deux affections. Et cependant on a voulu aller plus loin et préciser le siège du calcul dans le canal cholédoque; c'est ainsi que d'après Kehr, « lorsqu'il existe des variations d'intensité, des intermittences de l'ictère et de la coloration des selles, on peut songer à une lithiase de la partie supérieure du cholédoque, plus facilement perméable parce qu'elle est plus large et que les calculs y sont plus mobilisables; quand il n'y a pas de variation, que l'ictère est continu, il faut songer plutôt à une obstruction de la portion inférieure du cholédoque et en particulier de la papille duodénale » (1).

Ceci dit, voyons, d'après l'observation qui va suivre, si à l'aide des symptômes énumérés il était possible de faire le diagnostic chez un malade de soixante-sept ans entré dans mon service de Tenon en septembre 1904.

Deux mois auparavant, il avait été subitement pris de douleurs dans le ventre sans vomissements, douleurs qui n'avaient duré que quelques heures et qui avaient cédé à l'administration de quelques centigrammes d'opium. L'ictère n'avait apparu que quinze jours après, se montrant d'abord par une teinte jaunâtre devenant de plus en plus prononcée en même temps que les urines se fonçaient et que les selles se décoloraient. Le prurigo était intense et ces symptômes qui ne faisaient que s'accentuer déterminèrent le malade à entrer en médecine où une observation attentive fit poser à mon collègue Caussade le diagnostic d'ictère par rétention, sous la dépendance d'un obstacle mécanique, peut-être un calcul du cholédoque, et dans ces conditions, il passa le patient dans mon service.

Les douleurs apparues brusquement ne donnaient pas grands renseignements, car ne coïncidant pas avec l'ictère, elles ne pouvaient être mises sous la dépendance d'un calcul s'engageant dans le canal cholédoque. La teinte vert foncé du malade, la constance de la coloration qui ne variait pas, la décoloration par contre permanente des garde-robes, l'apparition de l'ictère qui s'était établi petit à petit, enfin l'absence complète de coliques hépatiques, de douleurs abdominales dans le passé du malade devaient faire penser à un néoplasme.

La température était toujours restée absolument normale. L'état général n'était pas brillant, quoique le début de l'affection fût récent. Le malade commençait à accuser une grande faiblesse; il était, du reste, dans cet état particulier des gens atteints de cholémie qui sont comme abrutis et peu sensibles à ce qui se passe autour d'eux. L'âge du malade, enfin, joint à tous les signes que nous venons d'indiquer, plaidait encore en faveur du cancer de la tête du pancréas.

Il n'en était pas de même de l'état local; car la palpation la plus attentive ne permettait pas de découvrir la moindre tumeur vésiculaire et pourtant notre homme était amaigri, l'examen facile et la vésicule fort dilatée, comme le démontra l'opération.

Devant la faiblesse grandissante du malade au bout de quelques jours d'observation, je décidai l'intervention qui eut lieu un peu plus de deux mois après le début des accidents et qui me fit reconnaître les particularités suivantes:

Je pratiquai la laparotomie sur le bord externe du muscle droit par une grande incision remontant un peu au-dessus des fausses côtes et descendant au-dessous de l'ombilic.

Le péritoine ouvert je rencontrai des adhérences très serrées que je dus détruire en séparant l'épiploon de la vésicule. L'isolement de cette dernière fut assez pénible et donna lieu comme toujours à une hémorragie assez abondante. Dégagée, la vésicule apparut très augmentée de volume et distendue par une très grande quantité de liquide; mais elle avait été refoulée sous le foie et profondément par les adhérences de l'épiploon qui la masquaient, ce qui explique qu'on ne pouvait pas la sentir par la palpation.

Arrivé au cystique je sentis que ce dernier était coudé et très distendu, son abouchement vésiculaire donnant lieu à une induration irrégulière qui pouvait être prise pour des calculs. Je ponctionnai et évacuai la vésicule qui contenait 200 grammes d'un liquide muqueux légèrement teinté en vert et n'ayant aucunement les apparences de la bile. Je fendis néanmoins la vésicule pour l'explorer et après l'avoir incisée jusqu'à son abouchement dans le cystique, je constatai une plaque épaisse indurée sur sa paroi, l'absence complète de tout calcul et je me mis en devoir de pratiquer le cathétérisme des voies biliaires.

Ce cathétérisme se fit avec la plus grande facilité en prenant la précaution de tendre le canal cystique, en tirant sur les pinces qui repéraient les bords de la section vésiculaire, en déplissant aussi les valvules, ma sonde s'enfonça alors dans le cystique, puis dans le cholédoque et fut arrêtée à une assez grande profondeur, c'est-à-dire à la partie terminale de ce canal.

Qu'on ne dise donc pas que le cathétérisme des voies biliaires est impossible. Il peut l'être quand on le fait à travers une petite ouverture faite à la base de la vésicule, parce que les valvules du cystique coiffent la sonde qui est arrêtée; il peut l'être aussi quand un calcul, bouchant le canal ou des adhérences le coudant, en ferment la lumière; mais en fendant la vésicule sur toute sa longueur on peut se rendre compte de ces obstacles et les vaincre.

---

(1) Schwartz. *Chirurgie du foie.* (Biblioth. de chir. contemp., publiée sous la direction de MM. A. Ricard et E. Rochard.) — Paris, O. Doin.

En suivant avec le doigt le cystique, j'arrivai sur le pédicule hépatique et ce dernier m'amena sur une induration grosse comme une petite noix, très nettement quoique difficilement perceptible au toucher, à cause du peu de jour donné par l'incision verticale. Aussi je pratiquai immédiatement une incision en T sur la première, ce qui me donna la plus grande facilité pour faire l'examen de la région.

C'est la troisième fois que commençant par une incision sur le bord externe du droit je suis forcé dans le cours de l'opération d'en faire tomber une seconde perpendiculaire à la première, aussi dorénavant suis-je bien décidé à commencer par là. J'ai pratiqué l'incision ondulée de Kehr, elle ne m'a pas satisfait; aussi ne la ferai-je plus, me contentant de faire l'incision externe, préférable pour moi à la médiane parce qu'elle vous fait arriver d'aplomb sur la vésicule, qu'il faut toujours repérer et qui est comme le commencement du fil qui, suivi, conduit au canal cholédoque. Cette incision externe complétée par une perpendiculaire en T donne tout le jour nécessaire.

Je reviens à mon malade. Le néoplasme du pancréas constaté, comme l'opération durait depuis une heure et que le pouls devenait très petit, je me mis en demeure de la terminer en quelques minutes et malgré cela la mort eut lieu sans hémorragie quatre heures après par shock, malgré les injections de sérum, de caféine, d'huile camphrée et tous les moyens usités en pareille circonstance. Je drainai donc la vésicule dont le cystique avait été libéré et après avoir réséqué la partie indurée et ulcérée que j'ai déjà signalée plus haut et qui n'était autre qu'un noyau secondaire, je refermai l'abdomen.

L'autopsie montra un cancer de la tête du pancréas, comprimant la dernière partie du cholédoque à son embouchure dans le duodénum et ayant amené, comme toujours en pareil cas, une dilatation très marquée du canal cholédoque, qui avait le volume du petit doigt, du canal hépatique et du cystique.

Le rein droit présentait une poche d'uronéphrose avec un urètre dilaté. La substance rénale était réduite à une coque de 7 ou 8 millimètres d'épaisseur, ce qui explique la cachexie rapide de notre malade.

J'ai opéré cet homme pour lui donner la seule chance de salut qui lui restât; mais il est bien certain que si on lui avait fait auparavant avec succès une cholécysto-entérostomie pour un cancer reconnu de la tête du pancréas, j'aurais été impardonnable d'y toucher une seconde fois. On a beau se reconnaître une habileté technique extraordinaire dans les interventions sur les voies biliaires, ce qui n'est du reste pas mon cas, on n'en met pas moins quelquefois une heure et demie pour arriver à se rendre seulement compte de la situation et cela, sans parler des hémorragies meurtrières de ce genre d'opérations, suffit plus que largement pour donner le coup final à un malheureux cancéreux qui ne demande qu'à mourir tout seul.

Les adhérences si fermes qui chez notre malade coudaient le cystique à son embouchure et détruisaient sa perméabilité, montrent une fois de plus comment la bile ne passe plus dans la vésicule. Elles expliquent, ce qu'on sait du reste fort bien, pourquoi une bouche vésiculaire qui a fonctionné au début ne laisse plus passer par la suite avec les progrès du néoplasme le liquide biliaire qui après l'opération se déversait dans l'intestin.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(2 DÉCEMBRE 1904)

Dans la précédente séance à propos de la récente communication de M. Soupault sur l'appendicite et la diarrhée, MM. Moizard et Segond rapportent un cas d'appendicite toxique sans douleur de ventre avec diarrhée cholériforme. La laparotomie, pratiquée cinquante-six heures après le début des accidents, permit d'obtenir la guérison. Cette observation concerne un enfant de dix ans chez lequel l'appendicite se manifesta exclusivement par trois vomissements et de la diarrhée; celle-ci fut si intense qu'il y eut plus de trente selles dans les trente-six heures qui précédèrent l'opération, laquelle fut pratiquée au milieu de symptômes d'intoxication si graves que la mort paraissait inévitable. L'ablation de l'appendice amenant la guérison prouva qu'il était bien la cause de tous les accidents. Cette observation démontre une fois de plus qu'il existe une forme d'appendicite aiguë dans laquelle la douleur spontanée ou provoquée, la défense musculaire, l'hyperesthésie cutanée (au niveau du point de Mac Burney) peuvent faire complètement défaut.

Dans ces cas, qui commencent par de la diarrhée et dans lesquels la diarrhée est le seul signe, il faut intervenir vite, ajoute M. Soupault avec juste raison.

M. André Petit présente, en son nom et au nom de son interne M. Lafosse, des pièces anatomiques relatives à deux cas d'anévrismes de l'aorte ouverts, le premier à la peau, au niveau de la région antérieure droite du thorax, le second dans la plèvre droite.

Le premier malade, ancien syphilitique, présentait, dans la région comprise entre la deuxième et la sixième côtes droites, vers le bord sternal, une tumeur arrondie pulsatile, avec mouvements d'expansion coïncidant avec la systole cardiaque; à ce niveau la peau était tendue, luisante, rouge violacé, et donnait la crainte d'une rupture imminente, dès le mois de mars 1903.

Ce n'est, cependant, qu'au mois de mai suivant que cette rupture eut lieu, précédée, deux jours auparavant, d'un léger écoulement sanguin par une éraillure située au sommet de cette poche anévrismale. La rupture fut accompagnée d'un flot de sang soulevant le tamponnement maintenu à la surface de la tumeur et le malade succomba brusquement.

L'autopsie montra, comme la radiographie l'avait fait présumer, l'existence d'une seconde poche anévrismale intrathoracique du volume d'une orange communiquant, d'une part, avec la poche sous-cutanée et profondément avec une troisième tumeur constituée par une dilatation de l'aorte ascendante du volume des deux poings environ.

Le second cas a trait à un malade âgé de cinquante-cinq ans, également syphilitique, et chez lequel un volumineux anévrisme de l'aorte ascendante se rompit d'abord dans le médiastin postérieur et secondairement dans la plèvre droite qui renfermait, à l'autopsie, plus de deux litres de sang.

Les cas de ce genre sont assez rares pour que Boinet, sur une statistique de 267 cas d'anévrismes aortiques relatés dans les *Bulletins de la Société anatomique* de 1826 à 1898, n'ait constaté que 9 fois la perforation à la peau, et 9 fois également la rupture dans la plèvre droite. La rupture sous la peau, mais sans perforation de celle-ci, a été relevée 7 fois; dans la plèvre gauche, 31 fois. Depuis 1898, les *Bulletins de la Société anatomique* ou de la *Société des hôpitaux* ne renferment aucun autre cas du même genre. M. Sicard a

relaté un cas de rupture à la peau dans la *Presse médicale*, en novembre 1903.

M. Detot communique la statistique du pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades, dirigé par M. Marfan, du 1er mai 1903 au 1er mai 1904. A ce propos, M. Marfan fait les observations suivantes :

« Comme vient de l'indiquer M. Detot, ce qui caractérise cette statistique de 1903-1904, c'est la diminution de la mortalité. Cette diminution est rendue évidente par le tableau suivant :

	1901-1902	1902-1903	1903-1904
Mortalité globale	21 %	15,8 %	14,2 %
Mortalité réduite	12,3 »	11,1 »	9 »
Sur 100 décès, les angines malignes en ont déterminé	37	24	14

Il est intéressant de rechercher quels sont les facteurs principaux de cette diminution de la mortalité.

La mortalité dépend surtout de quatre choses : la fréquence des angines malignes, le nombre des croups nécessitant une intervention, la fréquence de la broncho-pneumonie, le traitement employé.

On peut laisser de côté l'influence du traitement, car il a été à peu près le même durant ces trois années, la sérumthérapie en représentant toujours la partie essentielle. En ce qui concerne les croups ayant nécessité une intervention et les broncho-pneumonies, une remarque suffira à faire voir qu'ils ne sont pour rien dans la diminution de la mortalité : leur nombre a augmenté en 1902-03 et en 1903-04, années marquées justement par la réduction du chiffre proportionnel des décès. Il reste donc que la diminution de la mortalité est due avant tout à la rareté de plus en plus grande des angines malignes.

D'après les statistiques, les angines malignes déterminent la mort dans la moitié des cas. Le tableau précédent montre dans quelle proportion elles sont entrées dans le chiffre de la mortalité globale des trois dernières années ; il met en lumière leur influence prépondérante parmi les facteurs de cette mortalité.

De ces remarques, il résulte donc de la fréquence des angines malignes. C'est un fait dont il faudra tenir compte dans l'appréciation des statistiques, particulièrement lorsqu'on voudra juger de la valeur d'un traitement.

On peut donc dire qu'envisagées à ce point de vue, les statistiques précédentes sont tout à fait favorables au sérum; en effet, dans notre plus mauvaise année, la mortalité a été de 21 p. 100, alors qu'avant le sérum elle dépassait habituellement 50 p. 100, dans les deux hôpitaux d'enfants de Paris (hôpital des Enfants-Malades et ancien Trousseau). »

M. Galliard fait une communication sur la guérison apparente de l'hydropneumothorax tuberculeux, et cite à l'appui de cette question l'observation suivante :

Un homme de trente et un ans, tuberculeux, est admis à Lariboisière avec un pneumothorax du côté gauche ayant débuté le 23 décembre 1903; cet homme présentait les signes d'une pneumo-pleurite aiguë grave : orthopnée, épanchement rapide d'un liquide louche, fièvre intense 40 et 41 degrés. Après quelques jours l'état s'améliorait, la température commençait à baisser et descendait à la fin de janvier à 37 degrés. Le 1er février 1904, le malade quittait l'hôpital avec une collection de sérosité qui remplissait complètement la plèvre gauche. Après avoir repris son travail, le malade rentrait trois mois plus tard à l'hôpital et l'on commença le traitement de l'hydrothorax par les évacuations partielles et successives. Le 6 juin le malade paraissait guéri, au mois d'octobre on constata dans la plèvre gauche une collection purulente que l'on peut évaluer à plus de 2 litres.

M. Comby lit un rapport sur la candidature du docteur Mantel (de Saint-Omer), au titre de correspondant national. A l'appui de sa candidature, M. Mantel a envoyé à la Société une observation inédite ayant trait aux accidents causés par les hirudinées.

M. Ramond communique une observation de purpura systématisé par intoxication salicylée.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(1er DÉCEMBRE 1904)

M. Vigouroux montre un homme atteint d'un écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez, spontané, considérable (800 grammes par jour) depuis plusieurs mois. Présence de glucose. Inefficacité du traitement spécifique. M. Sicard insiste sur l'importance pour le diagnostic d'avec la rhinorrhée simple, de la présence du glucose, et du fait que l'écoulement augmente lorsque le malade baisse la tête.

M. de Massary présente un cas de torticolis datant de deux mois avec légère exagération des réflexes. Pas de leucocytose dans le liquide céphalo-rachidien. L'auteur pense à un torticolis mental.

M. Roussy : un cas de paralysie avec amyotrophie et réaction de dégénérescence, avec prédominance dans la région scapulo-humérale, et pense à une forme anormale de poliomyélite.

M. Babinski montre une jeune fille qui, à la suite d'une fièvre typhoïde, présente la paralysie de l'extenseur de la main avec hypertrophie des muscles de l'épaule, du bras et des fléchisseurs antébrachiaux du côté droit. Les réflexes étant normaux, les réactions électriques diminuées, l'auteur pense à une véritable myopathie post-typhique, comme M. Lesage en a publié un exemple. Le cas est discuté par plusieurs membres de la Société qui opinent pour une hémiplégie cérébrale infantile.

Une autre malade présente une hémiplégie spasmodique infantile avec mouvements athétosiformes du membre supérieur : un ensemble de signes permet d'affirmer une altération du faisceau pyramidal, mais l'existence d'un retard à la réaction volontaire, le fait que le réflexe du poignet est faible, et que la paralysie est variable et prédomine dans les muscles atteints de spasme montrent que le phénomène essentiel est le spasme auquel la paralysie semble due.

MM. Brissaud et Rathery montrent un malade atteint d'un tabès (sans signe d'Argyll) avec arthropathie de la hanche et hypertrophie de la partie supérieure du fémur, avec collection séro-sanguine, à nombreux polynucléaires, probablement d'origine bacillaire.

Un second malade atteint d'une polynévrite lépreuse probable est présenté par les mêmes auteurs.

M. Lévi montre un homme atteint d'une polynévrite

pour laquelle il ne trouve pas d'autre cause que des courses exagérées à bicyclette.

Une épileptique de M. Ballet présente le phénomène du déjà vu, d'une façon très nette, et il insiste sur ce fait que ce phénomène s'observe chez des sujets atteints de psychasthénie, de torpeur intellectuelle.

MM. Dupré et Garnier : un cas de sclérose en plaques juvénile ayant débuté à dix-neuf ans, brusquement sans cause apparente et présentant une marche subaiguë, rapidement progressive.

M. Bauer : association de maladie de Basedow et de paralysie asthénique bulbaire.

M. Brissaud : chez un enfant, paralysie atrophique des quatre extrémités. Début rapide à la suite d'une maladie ayant duré quinze jours; amélioration rapide : l'auteur insiste sur l'incertitude, dans des cas semblables, entre le diagnostic de poliomyélite et de polynévrite.

MM. Raymond et Guillain montrent un malade fort curieux, présentant depuis huit mois les symptômes suivants : rétropulsion avec chute, lorsqu'il s'arrête brusquement; sciatiques douloureux à la pression; dureté ligneuse des muscles du mollet, atrophie de certains autres; abolition des réflexes rotuliens et achilléens; on peut hésiter entre les diagnostics de myopathie, maladie de Charcot-Marie, neuro-myosite, avec staso-basophobie surajoutée.

Un second malade ayant présenté de l'atrophie musculaire avec abolition des réflexes à la suite de fatigues musculaires (exercices de gymnastique) est aujourd'hui complètement guéri. Il s'agit probablement d'une poliomyélite guérie.

M. Lévi montre deux malades présentant l'association de syndromes bulbaire et cérébelleux, dus probablement à l'existence de plusieurs lésions en foyer.

M. Thomas montre un malade atteint d'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne avec main succulente qui s'observerait ainsi dans des affections multiples.

M. Gauckler : un cas de ptosis congénital droit avec lésions anormales du noyau de la troisième paire avec lésions croisées (les lésions occupent la partie antérieure du noyau, non sa partie postéro-externe).

M. Faure-Beaulieu montre un cerveau présentant une lésion intéressante : à la suite d'une hémorragie sous-dure-mérienne considérable, l'hémisphère gauche se trouvait atrophié et la circonvolution de l'hippocampe s'engageait dans l'orifice de la tente du cervelet, l'obturant, ce qui explique l'absence de sang pendant la vie dans le liquide céphalo-rachidien.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Traité des maladies de l'enfance [2e édit., t. IV] (1), publié sous la direction de MM. J. Grancher et J. Comby.

Le nouveau tome du *Traité des maladies de l'enfance* est divisé en deux parties : l'une a trait aux affections du système nerveux, l'autre aux maladies de la peau. La première commence par un article de M. J. Comby sur les *méningites aiguës non tuberculeuses*, M. Baginski décrit ensuite la *méningite cérébro-spinale* que des travaux récents nous ont appris à mieux connaître, M. Dupré le *méningisme*, c'est-à-dire l'ensemble des réactions méningo-corticales de l'enfance, MM. Méry et Armand-Delille, dans une monographie très étudiée, exposent l'anatomie, la pathogénie et les symptômes de la *méningite tuberculeuse*, M. Crozer-Griffith les caractères des *hémorragies méningées*, M. Schlossmann la *thrombose et la phlébite des sinus de la dure-mère*, M. Johannessen les *méningites chroniques*.

Les affections cérébrales : *sclérose cérébrale, tumeurs cérébrales, hydrocéphalie, hypertrophie du cerveau, anencéphalie, aphasie, idiotie, épilepsie*, sont respectivement traitées par MM. Richardière, Moussous et Rocaz, d'Astros et Stawthorn, Gutzmann, Chaslin et Rousseau; les *psychoses* sont rédigées par M. Comby, l'*hystérie* par M. Saint-Philippe, les *terreurs nocturnes* par M. Moizard, les *chorées* par MM. Leroux et Bézy, la *tétanie* par Escherich. M. Moussous étudie le *tabes* et la *paralysie générale*, M. P. Simon la *maladie de Little*, M. Comby la *sclérose en plaques* et la *syringomyélie*, M. Haushalter les *amyotrophies chroniques progressives* et la *paralysie infantile*, M. Ausset les *polioencéphalites* et les *polynévrites*, M. Hallé l'*hématomyélie*, M. Bézy, la *paralysie faciale* et la *paralysie douloureuse des jeunes enfants*.

Les maladies de l'appareil musculaire forment une classe à part : M. Carrière s'est chargé de la *maladie de Thomsen* et du *paramyoclonus multiplex*, M. Martinez Vargues des *myosites aiguës*, M. Davel a condensé dans son article tout ce que nous savons sur cette curieuse affection qu'est la *myosite ossifiante progressive*.

Dans la deuxième partie du livre, se trouvent exposées les affections de la peau : parmi les articles qui nous ont le plus frappé, nous citerons ceux relatifs à l'*herpès* et à l'*eczéma* de M. Comby, ceux de M. Leroux sur l'*ecthyma* et l'*impétigo*, ceux de M. Dubreuilh sur les *tuberculoses cutanées*, le *granulosis rubra nasi*, le *lichen plan*, l'*urticaire*, le *strophulus*, le *prurigo*, la *gale*, et, enfin, les articles de M. Sabouraud sur la *pelade* et sur les *teignes*.

Rédigé avec soin, et tenu très exactement au courant des dernières acquisitions de la science, ce tome sera accueilli par le grand public médical avec la même faveur que les précédents : comme eux, il fait le plus grand honneur à ses éditeurs et aux directeurs de la publication.

L. Babonneix.

(1) In-8o, 2e édit., t. IV. Prix : 22 francs. — Paris, Masson et Cie.

L'inanition chez les dyspeptiques et les nerveux. Séméiologie et traitement (1), par les docteurs Alb. Mathieu et J.-Ch. Roux.

« Très souvent, l'alimentation des dyspeptiques et des nerveux devient insuffisante, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas chez eux de lésion stomacale digne d'être prise en considération. » Cette insuffisance de l'alimentation est la source d'une aggravation progressive de l'état général trop souvent méconnue, parfois même encouragée par le médecin.

MM. Mathieu et J.-Ch. Roux s'attachent surtout à étudier les malades qui n'osent pas manger, par crainte de malaises ou de douleurs; ceux qui n'osent pas manger suffisamment et ceux qui, sans le savoir, ont une ration alimentaire au-dessous de la normale.

Après avoir passé en revue les recherches expérimentales sur l'inanition, les auteurs abordent les perversions psycho-nerveuses au cours de l'inanition : tout d'abord, il faut séparer nettement les troubles psychiques qui s'observent chez les gens brutalement inanitiés au cours de circonstances tragiques (naufrages, éboulements) de ceux qu'on rencontre en clinique chez les nerveux et les dyspeptiques, inanitiés progressifs, chez lesquels les troubles psychiques

(1) Petit in-8o. (Encycl. scient. des aide-mém.) Prix : broché, 2 fr. 50; cart., 3 francs. — Paris, Masson et Cie.

consistent surtout en diminution ou en perversions de la sensation de faim (faim douloureuse, phobique, nauséeuse, défaillante). Ces sujets arrivent progressivement à réduire leur alimentation et à devenir des inanitiés, sans souffrance et en toute tranquillité, la sensation de soif et la quantité de liquides ingérés diminuant aussi peu à peu.

Les neurasthéniques présentant des troubles dyspeptiques sont portés naturellement à fixer leur attention sur leur tube digestif; ils se spécialisent dans la dyspepsie et arrivent ainsi à diminuer leur alimentation. Leur inanition relative, d'origine nerveuse, contribue secondairement à aggraver leur état neuropathique. On guérit facilement ces malades en leur démontrant l'insuffisance de leur alimentation et en les forçant à se réalimenter.

Chez les hystériques, l'inanition peut survenir soit par spasme de l'œsophage, soit par gastralgie hystérique, mais surtout par anorexie nerveuse primitive et par vomissements incoercibles. L'inanition chez les hystériques peut atteindre un degré considérable et entraîner la mort, si un traitement énergique, qui, en l'espèce, est l'isolement, ne vient en enrayer la cause.

Enfin, l'inanition peut s'observer chez les mélancoliques et les hypocondriaques. Dans ce cas, elle relève d'idées délirantes qui amènent le sujet à réduire ou à supprimer son alimentation. Chez de tels malades, le pronostic est des plus graves; si même on arrive à leur rendre leur embonpoint primitif, les troubles mentaux peuvent persister et être incurables.

Parfois l'inanition est évidente, parfois elle demande à être recherchée, les malades ne sachant pas ou n'avouant pas toujours que leur alimentation est insuffisante. Le médecin, mis en garde par l'amaigrissement du sujet, doit s'inquiéter d'abord de connaître son alimentation. De plus, l'inanition se révèle à l'examen par l'état de la peau, flasque et amincie, par la diminution du volume du foie, par la blancheur de la langue; l'analyse des urines révèle entre autres choses un abaissement notable du taux de l'urée et des chlorures. L'inanition une fois reconnue, le malade classé parmi les neurasthéniques, les hystériques ou les dégénérés mentaux, un traitement rationnel peut être institué.

Le livre de MM. A. Mathieu et J.-Ch. Roux, essentiellement pratique et rempli d'observations personnelles, contient une foule de renseignements précieux, cliniques et thérapeutiques, concernant ce symptôme si fréquent et si souvent méconnu chez les dyspeptiques et chez les nerveux.

A. LEMIERRE.

La contagion du diabète (1), par le docteur G. HUTINET.

La contagion de certains diabètes ne paraît pas douteuse : elle est prouvée par les faits de diabète conjugaux ou domestiques, et par la possibilité de produire expérimentalement la maladie par introduction des microbes dans l'organisme.

L'agent inconnu du contage, que M. Guyot estime être l'entérocoque, semblerait habiter la bouche : introduit dans l'organisme, il porte ses effets surtout sur les vaisseaux, qu'il irrite d'abord pour les léser à la longue. Des lésions artérielles résultent la sclérose et la dégénérescence graisseuse du foie et du pancréas, et, consécutivement, le syndrome diabète.

Le *diabète transmis* se reconnaît à l'atténuation de ses symptômes cardinaux et à sa curabilité beaucoup plus considérable que celle du diabète ordinaire; son existence impose la nécessité de mesures prophylactiques, désinfection des objets de lingerie souillés par la salive, invitation à ne pas cracher par terre dans les lieux publics, traitement énergique et précoce des gingivites chez les personnes vivant avec des diabétiques.

L. BABONNEIX.

(1) In-18. Prix : 3 fr. 50. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 12 AU 17 DÉCEMBRE 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 12 DÉCEMBRE, à une heure. — 5e (1re partie), *Hôtel-Dieu* : MM. Terrier, Legueu et Pierre Duval ; — (2e partie) : MM. Hayem, Teissier et Labbé (Marcel); — M. Mauclaire, suppléant.

MARDI 13 DÉCEMBRE, à une heure. — Médecine opératoire, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Pozzi, Thiéry et Faure.

3e (1re partie, oral), *Salle Corvisart* : MM. Poirier, Schwartz et Brindeau ; — M. Langlois, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* : MM. de Lapersonne, Auvray et Morestin ; — M. Gouget, suppléant.

MERCREDI 14 DÉCEMBRE, à une heure. — 2e : MM. Gautier, Gley et Branca.

4e, *Salle Béclard* : MM. Pouchet, Gaucher et Desgrez ; — M. Broca (André), suppléant.

JEUDI 15 DÉCEMBRE, à une heure. — 3e (2e partie), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Cornil, Jeanselme et Maillard.

3e (1re partie, oral), *Salle Charcot* : MM. Le Dentu, Launois et Demelin ; — (2e partie), *Salle Broussais* : MM. Joffroy, Bezançon et Guiard ; — M. Carnot, suppléant.

VENDREDI 16 DÉCEMBRE, à une heure. — 4e, *Salle Thouret* : MM. Landouzy, Déjerine et Macaigne.

2e (chirurgien-dentiste) : MM. Brissaud, Gosset et Labbé (Marcel); — M. Balthazard, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich ; — M. Retterer, suppléant.

SAMEDI 17 DÉCEMBRE, à une heure. — 2e (chirurgien-dentiste), *Salle Vulpian* : MM. Gilbert, Gouget et Auvray ; — M. Thiroloix, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — Le jury de l'internat est composé de la façon suivante :

MM. A. Renault, Marion, Chaput, Lion, Babinski et Macé, qui ont accepté.

MM. Gaucher, Humbert, Lamy et Thierry n'ont pas encore fait connaître leur acceptation.

Hôpitaux de province. — *Lille.* — Le concours de l'internat s'est terminé par les nominations suivantes :

MÉDECINE. — Internes titulaires : MM. Minet, Pinchart, Arquembourg, Bernard, Legrain et Butruille (Paul); — Interne provisoire : M. Patou.

PHARMACIE. — Internes titulaires : MM. Leblond, Legier et Desruelles ; — Internes provisoires : MM. Glerbois et Blieeq.

— *Saint-Quentin.* — Une place d'interne sera vacante le 1er janvier prochain ; les internes sont nourris, logés, chauffés et éclairés et reçoivent un traitement de 800 francs par an.

Les candidats de nationalité française doivent prendre l'engagement écrit de rester au moins deux ans et produire à l'appui de leur demande :

1° Un certificat constatant qu'ils sont titulaires de douze inscriptions au moins dans une Faculté de médecine;
2° Un extrait de leur acte de naissance;
3° Un certificat de bonne vie et mœurs.

Les demandes devront parvenir au secrétariat des hospices pour le 20 décembre au plus tard.

Écoles de médecine. — *Bordeaux.* — M. Dupouy est nommé professeur de pharmacie à la Faculté de Bordeaux.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Archagouni Utudjian (de Marseille), Langerhans (de Berlin) et Fernand Leclercq (d'Arras).

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Traité d'hygiène et de pathologie du nourrisson et des enfants du premier âge publié sous la direction du docteur Henri de Rothschild, médecin en chef de la policlinique H. de Rothschild, directeur de la *Revue d'hygiène et de médecine infantiles.* T. II. 1 vol. gr. in-8° jésus de 725 p. avec 122 fig. dans le texte et 22 pl. hors texte. — Prix : 15 francs. — Paris, O. Doin.

Traité des maladies épidémiques. Étiologie et pathogénie des maladies infectieuses, par le docteur A. Kelsch, médecin-inspecteur de l'armée, membre de l'Académie de médecine. T. II. Des fièvres éruptives — La diphtérie. 1 vol. in-8° de 560 p., avec tracés dans le texte. — Prix : 12 francs. — Le second fascicule de ce volume vient de paraître. Il comprend la diphtérie et la stomatite ulcéro-membraneuse. Il forme un volume de 280 p., avec tracés dans le texte. — Prix : 6 francs. — Le t. III qui complètera l'ouvrage est sous presse. — Paris, O. Doin.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

PRODUITS THÉRAPEUTIQUES TITRÉS
ECALLE-LABÉLONYE

ALCOOLATURE de DIGITALE
H. ECALLE
Titrée à 0,50 cent. pour mille grammes de **DIGITALINE CRISTALLISÉE.**
(10 gouttes : 1/10 mill.) 40 à 100 gouttes en 24 heures.

ALCOOLATURE d'ACONIT
H. ECALLE
Titrée à 0,50 cent. pour mille grammes d'**ACONITINE CRISTALLISÉE.**
(10 gouttes : 1/10 mill.) 20 à 50 gouttes en 24 heures.

COMPRIMÉS de DIGITALE
H. ECALLE
Titrée à 2 gr. 50 pour mille grammes de **DIGITALINE CRISTALLISÉE.**
Chaque comprimé de 0,10 cent. de **Digitale** correspond à un quart de milligramme de **Digitaline** cristallisée. 2 à 4 en 24 heures.

ACONITINE cristallisée **H. ECALLE**
- **Solution** au millième. 5 gtes 1/10 mill.
- **Granules** au 1/10 mill.
- **Ampoules** propulsives au 1/10 mill.

DIGITALINE cristallisée **H. ECALLE**
- **Solution** au millième. 5 gtes 1/10 mill.
- **Granules** au 1/10 mill.
- **Ampoules** propulsives au 1/5 mill.

Exiger sur chaque boîte la bande de garantie portant les 2 signatures :

H. ECALLE, Dr en Phcie de l'Université de Paris,
LABÉLONYE, Pharmacien de 1re Classe,
99, Rue d'Aboukir.

ÉPILEPSIE. HYSTÉRIE
NÉVROSES

Le sirop de *Henry Mure* au BROMURE DE POTASSIUM (exempt de chlorure et d'iodure), expérimenté avec tant de soins par les médecins des hospices spéciaux de Paris, a déterminé un nombre très considérable de guérisons. Les recueils scientifiques les plus autorisés en font foi.

Le succès immense de cette préparation bromurée en France, en Angleterre et en Amérique tient à la pureté chimique absolue et au dosage mathématique du sel employé, ainsi qu'à l'incorporation du bromure dans un sirop aux écorces d'oranges amères d'une qualité très supérieure.

Chaque cuillerée du SIROP DE HENRY MURE contient 2 grammes de bromure de potassium.

Prix du flacon : CINQ FRANCS.

Nota. — Pour répondre à quelques indications spéciales, nous tenons à la disposition des praticiens, au même prix de CINQ FRANCS par flacon :

1° Le sirop de *Henry Mure* au BROMURE DE SODIUM ;
2° Le sirop POLYBRO MURE *Henry Mure* ;
3° Le sirop de *Henry Mure* au BROMURE DE STRONTIUM.

Ces trois préparations nouvelles sont exécutées avec le soin qui a fait le succès du *Sirop Henry Mure au bromure de potassium.*

Dépôt à Paris dans toutes les pharmacies

VENTE EN GROS. — S'adresser à M. Henry Mure, pharmacien-chimiste à Pont-Saint-Esprit (Gard).

NOUVEAUX MÉDICAMENTS

Lactagol

Spécifique Galactogène

produit en deux ou trois jours un accroissement remarquable de la sécrétion lactée et une augmentation notable des matières grasses et albuminoïdes du lait.

DOSE : 3 à 4 cuillerées à café par jour

PRIX d'une BOITE
pour un Traitement de 12 jours
3 fr. 50

Iodosol

(Vasogène iodé à 6 0/0)

n'irrite ni ne colore la peau ; plus efficace que la teinture d'iode et les iodures.

Camphrosol (Vas. camph. et chloroform. au 1/3)
puissant analgésique

Créosotosol	(Vas. créosoté	20 %)
Iodoformosol	(Vas. iodoformé	3 %)
Ichtyosol	(Vas. ichtyolé	10 %)
Salicylosol	(Vas. salicylé	10 %)

PRIX : **1 fr. 60** *le Flacon*

(dans toutes les Pharmacies)

Pour tous documents, littérature, échantillons

S'ADRESSER A LA

Société Fédérale des Pharmaciens de France, 11, rue Payenne, PARIS

TERPINE-COCA MARIANI

Liqueur anticatarrhale et antineurasthénique. 2 à 4 cuillerées pr jour. Bd Haussmann, 41, Paris et phies.

ÉMULSION SCOTT

Le meilleur mode d'administration de l'huile de foie de morue pure de Norvège dont elle ne possède pas les inconvénients et dont la **valeur nutritive est triplée** par son association à **la glycérine** et aux **hypophosphites de soude et de chaux.**

Agréable, digestive et fortifiante, facilement assimilée et tolérée, d'une conservation parfaite. Médication de choix pour le traitement de **l'anémie, la chlorose, le lymphatisme, le rachitisme, la scrofulose, les affections pulmonaires, bronchites, catarrhes,** et la **phtisie** à ses débuts.

Échantillons gratuits à MM. les Docteurs,

ÉMULSION SCOTT (DELOUCHE et Cie, pharmaciens de 1re classe) 356, rue St-Honoré (entresol), PARIS.

SE TROUVE DANS TOUTES LES PHARMACIES

En flacons de 30 et de 60 grammes fermés à la lampe.

CHLOROFORME ADRIAN
SPÉCIALEMENT PRÉPARÉ
POUR L'ANESTHÉSIE

ainsi mis à l'abri du contact de l'air
le **CHLOROFORME ADRIAN** est d'une conservation indéfinie
VENTE EN GROS : **9 et 11, Rue de la Perle, PARIS**

QUINIUM ROY
Granulé
TONIQUE — FÉBRIFUGE

MAGNÉSIE ROY

A. ROY, Phien de 1re Classe, **PARIS**-Auteuil, et Phies

HÉMORRHAGIES — ANÉMIE

DRAGÉES CARBONEL

AU PERCHLORURE DE FER PUR
Dosées à 0.05 de sel sec, représentant 4 gouttes de la Liqueur normale à 30°.
Le Flacon : 4 francs.

LYMPHATISME — CHLOROSE

N° 140. — JEUDI 8 DÉCEMBRE 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 8 DÉCEMBRE 1904. — N° 140.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. D. — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

NOTE SUR LES FERMENTS METALLIQUES

LEUR ACTION SUR LE MÉTABOLISME, LEURS EFFETS DANS LA PNEUMONIE

Par M. Albert ROBIN,
Membre de l'Académie de médecine.

La communication que j'ai l'honneur de soumettre à l'Académie et qui est le développement de travaux faits avec G. Bardet et présentés en mars dernier à l'Académie des Sciences (1), comporte des faits et des hypothèses.

Les *hypothèses*, j'en fais bon marché. Vérifiées ou non, elles n'ont que la valeur d'une incitation au travail.

Mais les *faits* sont si extraordinaires qu'ils ne manqueront pas d'incrédules. Comme je ne doute pas qu'ils ne finissent par s'imposer, en ouvrant à la thérapeutique des horizons inattendus, je me tiens à la disposition de tous ceux qui voudront les étudier, les discuter ou les contester.

I

Bredig et ses continuateurs ont montré qu'en faisant passer un petit arc électrique entre des électrodes métalliques immergées dans l'eau distillée, on obtenait de véritables solutions renfermant par centimètre cube de neuf centièmes à deux dixièmes de milligramme du métal employé (2). Les mêmes auteurs ont constaté que ces solutions possédaient certaines réactions des diastases organiques et que ces réactions pouvaient être *accélérées* ou *inhibées* par les agents capables de la même influence sur les diastases.

J'ai poursuivi cette comparaison chez l'homme. Qu'on injecte sous la peau des solutions contenant quelques dix-millièmes de gramme d'un métal, tel que le palladium, le platine, l'or, l'argent, etc., et l'on observera des effets chimiques considérables et qui sont de tous points similaires à ceux obtenus avec des diastases extraites des levures.

Ces effets sont :

1° Une augmentation de l'urée qui peut s'élever de plus de 30 p. 100, et atteindre des quantités telles que par l'addition directe d'acide nitrique à l'urine, on voit parfois se déposer plus ou moins rapidement au fond du verre un gros culot de nitrate d'urée. Cette élévation du taux de l'urée, variable dans son intensité, est très fréquente sauf chez les cancéreux avancés et les cachectiques en général.

2° L'augmentation du coefficient d'utilisation azotée ;

3° L'augmentation de l'acide urique qui peut atteindre des chiffres considérables, jusqu'au triple de la quantité initiale ;

4° Une véritable décharge d'indoxyle urinaire ;

5° Une diminution dans la quantité d'oxygène consommé total, sans abaissement parallèle de l'acide carbonique formé, d'où élévation du quotient respiratoire ;

6° Une élévation temporaire de la tension sanguine.

7° A la suite de ces injections, j'ai observé encore, avec P.-Emile Weil, de profondes modifications dans les éléments figurés du sang :

L'injection est suivie pendant quelques heures d'une leucocytose véritable, légère chez un individu sain, intense dans des infections s'accompagnant normalement de leucocytose.

La diminution des leucocytes commence au bout d'une à deux heures et dure un temps variant d'un jour à deux. Elle est remplacée souvent par une augmentation secondaire du nombre des leucocytes, ou bien le retour à l'état antérieur se produit.

La destruction leucocytaire se fait aux dépens des polynucléaires neutrophiles; en même temps, s'observe une augmentation des mononucléaires dont les formes volumineuses exerçant la fonction macrophagique, apparaissent en quantité très grande. Quand le retour à l'état antérieur ou à un état normal survient, il n'est pas rare de voir apparaître ou augmenter l'éosinophilie.

Le nombre des globules rouges ne paraît pas subir de notables modifications ; ces modifications sont dans la limite des erreurs ou sont susceptibles d'interprétations diverses.

II

De ce premier ordre de faits découlent les conséquences bio-chimiques suivantes :

1° Confirmation expérimentale de la célèbre formule

(1) ALBERT ROBIN et G. BARDET. Action des métaux à l'état colloïdal et des oxydases artificielles sur l'évolution des maladies infectieuses. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 22 mars 1904.

(2) Les solutions d'or contiennent de 0 gr. 00009 à 0 gr. 0002 de métal par cc. Ce titre est plus fort du double pour les solutions d'argent, et plus faible pour celles de palladium.

donnée par Armand Gautier pour expliquer le mode de désintégration vitale de l'albumine et la formation de l'urée, en dehors de tout apport d'oxygène extérieur et par hydratation et oxydo-réduction, puisque la quantité d'oxygène consommé total baisse ou croît à peine quand l'urée subit, au contraire, une si notable augmentation;

2° Preuve que l'indoxyle urinaire n'est pas seulement engendrée par les fermentations gastro-intestinales, mais qu'elle est encore le témoin des processus organiques d'hydratation et d'oxydo-réduction;

3° Preuve du rôle que l'on attribue aux diastases organiques dans les phénomènes chimiques de la désassimilation;

4° Possibilité d'assimiler les métaux en solution extrêmement étendue à ces diastases, d'où le nom de *ferments métalliques*, que je propose de leur donner.

A des doses presque infinitésimales, des métaux dissous dans l'eau sont donc capables d'une activité très grande, et sauf quelques différences que j'exposerai plus tard, la nature du métal importe peu dans la genèse des phénomènes physiologiques si intenses qui viennent d'être résumés.

Les mêmes effets sont obtenus avec des solutions métalliques et notamment des solutions de cuivre et de manganèse (1) qu'a bien voulu nous préparer M. A. Trillat (2) et qui sont obtenues en précipitant un sel métallique par un alcali, en présence d'un colloïde, comme l'albumine, la gélatine ou même la gomme.

Jusqu'à un certain point, on peut comparer cette extrême division des métaux à l'état de la matière contenue dans le tube de Crookes. On sait que le vide détermine dans les ampoules utilisées en radiologie un état particulier de la matière que le chimiste anglais a dénommé *état radiant*, et dans lequel les atomes de l'air sont extrêmement écartés, ce qui leur permet des mouvements simples et les rend capables de mieux utiliser leur énergie. Dans les solutions précédentes, les atomes du métal, séparés à l'extrême, sont en quelque sorte libérés, autonomes dans leur activité et susceptibles ainsi de développer plus d'énergie. Il semble que ce ne soient pas l'or, l'argent, le palladium, le platine, etc., qui agissent en tant que corps spécifiques, mais bien de la *matière métallique à l'état radiant*, absolument comme dans les ampoules électriques, il importe peu que le gaz soit de l'air raréfié ou de l'oxygène. La seule chose décisive, c'est que le vide soit poussé aussi loin que possible et que les atomes du gaz soient à leur maximum d'écartement.

Puisque je suis sur le terrain des hypothèses, pourquoi ne pas ajouter que ces notions font entrevoir le rôle, jusqu'ici obscur, des traces de corps simples combinés à la matière organique dans les tissus vivants? Armand Gautier a trouvé de l'arsenic dans un grand nombre d'organes comme dans la plupart de nos aliments; l'iode est le métalloïde du corps thyroïde, le cuivre existe normalement dans le foie, le manganèse dans le sang, pendant que le fer se rencontre dans la plupart des éléments et des tissus, et que les plus récentes recherches semblent démontrer la présence d'un métal dans tous les ferments organiques.

On conçoit que ces corps simples, même aux doses si minimes auxquelles on les rencontre, soient capables d'influence sur les réactions chimiques de la nutrition élémentaire et il n'en faut pas davantage pour soulever un très petit coin du voile qui obscurcit l'œuvre de la vie et donner quelque corps encore bien indécis au vieil emblème de la force vitale!

De même, l'action si énergique de ces métaux à l'état de traces si infiniment petite, permet de comprendre les effets thérapeutiques si remarquables de certaines eaux minérales dont la composition n'explique pas l'activité, et dans lesquelles M. Garrigou a rencontré des traces de métaux divers.

Et ne peut-on pas discuter encore si la présence du métal, infiniment divisé, n'est pas parallèle à de multiples fonctions vitales et si cet état physique particulier du métal n'est pas l'un des intermédiaires qui unissent la matière organique à la matière organisée et même à la matière vivante?

III

Mais laissons les hypothèses et revenons aux faits.

L'action dominante des ferments métalliques se résumant, pour l'instant, en une stimulation des phénomènes hydratants et oxydo-réducteurs corrélatifs d'un certain nombre d'actes vitaux, je me suis demandé s'ils n'étaient pas aptes à exercer des effets thérapeutiques dans les cas où ces actes sont compromis ou insuffisants.

Il importait donc de déterminer d'abord les états morbides où cette modalité du métabolisme se rencontre et de fixer ainsi le rôle de ces phénomènes d'hydratation et d'oxydo-réduction dans les évolutions pathologiques.

Parmi ces états morbides, je n'envisagerai aujourd'hui que la pneumonie.

Dans la *pneumonie infectieuse*, à terminaison fatale, le coefficient d'utilisation azotée tombe, en moyenne à 68-73 p. 100, et la production d'urée est plus ou moins diminuée. Dans les cas qui guérissent, le coefficient varie de 77 à 82 p. 100, à la période d'état. Il s'élève, ainsi que l'urée, un peu avant la défervescence thermique (*décharge précritique*), pour croître encore au cours de celle-ci.

Comme, au même moment, l'oxygène total consommé diminue et que le quotient respiratoire augmente, ainsi que je l'ai observé avec Maurice Binet, il en résulte que la crise pneumonique coïncide avec une exagération des actes chimiques hydratants et oxydo-réducteurs qui traduisent l'énergie que l'organisme met dans sa défense et que ceux-ci sont l'une des conditions de cette crise salutaire.

La similitude existant entre les phénomènes chimiques de la crise pneumonique spontanée et ceux provoqués par les ferments métalliques, légitimait la tentative d'une médication fonctionnelle destinée à mettre en train, à aider ou à accroître, à l'aide de ces ferments métalliques, les actes chimiques corrélatifs de la crise naturelle de la pneumonie.

Chimiquement, les résultats de l'injection sous-cutanée de cinq à dix centimètres cubes d'une solution métallique renfermant de $0^{mm}09$ à $0^{mm}2$ de principe actif, par cent. cube, sont très nets : augmentation de l'urée, du coefficient d'utilisation azotée, de l'acide urique, décharge d'indoxyle.

Cliniquement, la défervescence thermique se produit six fois sur dix avant le septième jour. Elle est brusque dans 8 cas sur 10, avec une chute variant de 1°6 à 2°5. Dans deux

(1) Les solutions de manganèse et de cuivre n'ont pu être obtenues encore par voie électrique, mais seulement par voie chimique. Celles de manganèse sont plus concentrées que les solutions métalliques électrolytiques. Leur titre est environ du décuple de celles-ci.

(2) A. Trillat. Influence activante d'une matière albuminoïde sur l'oxydation provoquée par le manganèse; *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 30 novembre 1903 et 11 janvier 1904. — Sur le rôle d'oxydases que peuvent jouer les sels manganeux en présence d'un colloïde. *Ibid.*, 1er février 1904.

cas sur 10, elle est suivie, deux à trois jours après, d'une nouvelle poussée thermique, cédant aussitôt à une nouvelle injection.

Les signes physiques des lésions de la pneumonie montrent que celle-ci continue son évolution, malgré la chute de la température. La crise polyurique de la convalescence paraît retardée de quelques jours.

Je n'ai pas assez d'observations pour justifier une statistique: sur quatorze cas traités, il y a eu treize guérisons. Celui de mes malades qui a succombé avait fait sa défervescence le sixième jour. Il commençait à manger et ne se plaignait de rien, quand le dixième jour, en se levant pour qu'on fît son lit, il mourut subitement. A l'autopsie, on trouva de gros caillots obturant l'artère pulmonaire. Le cœur était mou, surchargé de graisse, sans lésions valvulaires. Le poumon était encore hépatisé ; le foie était volumineux et congestionné.

Les ferments métalliques n'ont pas d'action sur la lésion pneumonique. Ils stimulent la réaction de l'organisme contre l'infection et ses produits toxiques. Leur utilité consiste dans l'aide qu'ils apportent aux procédés normaux de défense, puisqu'ils superposent à ces réactions vitales et personnelles une activité parallèle qui se traduit par une plus rapide disparition des symptômes corrélatifs de l'infection.

Réduit à ce rôle de corroborant de la *vis medicatrix*, et aidant simplement la nature à se guérir, ce traitement fonctionnel ne saurait résumer le traitement de la pneumonie, puisqu'il ne sous-entend pas les diverses médications nécessitées par la survenance d'une complication, par une anormale prédominance symptomatique ou par les particularités de la lésion elle-même.

Au point de vue de la physiologie pathologique, il a fait ses preuves. Aux cliniciens de dire, après plus large emploi, s'il doit entrer régulièrement dans la thérapeutique de la pneumonie.

J'ai employé aussi les ferments métalliques dans un certain nombre de maladies infectieuses et dans quelques maladies de la nutrition. Mais, les résultats ne s'étant pas présentés aussi nettement que dans la pneumonie, j'en réserve l'étude pour une communication ultérieure ; à ce moment, je pourrai joindre à mes propres recherches celles entreprises par quelques-uns de mes confrères.

IV

Avant de terminer, qu'il me soit encore permis de soulever une hypothèse.

J'ai traité quinze cas de pneumonie par le sérum antidiphtéritique, le sérum normal du sang de cheval, le lacto-sérum de R. Blondel et les réductases extraites de la levure. Il y a eu treize guérisons et deux morts, l'une par abcès du poumon et péricardite, l'autre par néphrite pneumococcique. Dans ces cas, les effets de ces diverses préparations sur les réactions urinaires et sur la température furent calqués sur ceux des ferments métalliques avec une intensité maximum pour le sérum antidiphtéritique et minimum pour le lacto-sérum.

S'il était démontré par des recherches plus nombreuses et plus approfondies que les effets de ces sérums et des ferments métalliques sur le métabolisme sont identiques, ne serait-il pas préférable d'employer ces derniers dans le traitement des maladies justiciables de la médication fonctionnelle par hydratation et oxydo-réduction?

On peut se demander encore si les divers sérums ne doivent pas, en partie, leur action aux diastases hydratantes oxydo-réductrices qu'ils renferment, et si cette hypothèse passait à l'état de fait, il faudrait rechercher si les effets oxydo-réducteurs de celles-ci ne sont pas aussi fonction d'un métal dont il y aurait lieu de déterminer la nature et les proportions.

Devant l'imprévu et l'apparence presque paradoxale des faits que j'apporte, quelques critiques pourraient, de prime abord, être tentés de supposer que ces faits et les hypothèses qui tentent de les expliquer se rattacheraient aux vieilles rêveries métaphysiques avec lesquelles la médecine n'a rien à faire. Or je ne pense pas que ces recherches démontrent l'existence d'une vertu médicatrice latente dans un médicament, non plus que la libération de cette vertu par l'extrême dilution.

J'ai été guidé par les phénomènes physiques récemment découverts (radioactivité, ionisation, mise en évidence de l'énergie atomique) et par des faits biologiques de haute importance (action des diastases et zymases, action des métaux divisés, phénomènes catalytiques). Par conséquent, loin de me livrer à la spéculation, je n'ai fait qu'une tentative d'application clinique des données nouvelles que la physique et la chimie ont introduites dans la Science.

Je conclus :

1° Que les métaux divisés à l'extrême sont capables d'actions physiologiques considérables et hors de proportion avec la quantité du métal employé;

2° Que ces métaux, agissant à des doses que la thérapeutique considérait jusqu'à présent comme inactives et inutiles, impressionnant profondément des actes chimiques de la vie dont les déviations sont conjuguées à de nombreux états morbides, sont probablement destinés à prendre une place importante dans l'arsenal de la thérapeutique fonctionnelle.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(6 DÉCEMBRE 1904)

La **tuberculose** est-elle aussi contagieuse qu'on semble le craindre? telle est la question que pose et que cherche à résoudre M. Deshayes (de Rouen). Les opinions diffèrent considérablement.

Pour Leudet (de Rouen), la contagion dans les hôpitaux n'est pas démontrée : elle est, au moins, très restreinte. Debove, au contraire, déclare que les infirmiers fournissent un nombre considérable de poitrinaires. Vallin, de même, et beaucoup d'autres.

M. Mosny, par exemple, dans une récente étude sur la tuberculose, pose ainsi la question : « L'hôpital est-il vraiment une source de contamination? » Il conclut affirmativement.

On peut encore, dit M. Mosny, invoquer l'extrême fréquence de la tuberculose dans le personnel des gardes-malades des hôpitaux qui, d'après Landouzy, y meurent tuberculeux dans la proportion de 36 p .000, très supérieure à celle de la mortalité tuberculeuse dans la population parisienne.

Or, à Rouen du moins, ces chiffres sont exagérés. Déjà, dès 1882, Leudet prétendait qu'il y avait une grande exagération et que la tuberculose n'était pas, à l'hôpital, si contagieuse qu'on le disait.

Depuis cette époque, la question a marché, et tous les

esprits, en présence de faits confirmatifs, ont adopté la théorie de la contamination à outrance. M. Deshayes s'y est rallié, mais, en vérité, n'a-t-on pas, et de beaucoup, exagéré les faits?

Il a demandé à M. Le Hénoff, directeur des hôpitaux de Rouen, dans quelles proportions infirmiers et religieuses de l'Hôtel-Dieu et de l'hospice général, les unes recluses, les autres libres, sont morts du fait de la tuberculose pour une période de trois années.

De sa réponse, il résulte que la tuberculose est une des causes les plus rares de la mortalité parmi les infirmiers et les religieuses. C'est ce que prouve la statistique des hôpitaux de Rouen.

A Rouen, pendant les trois années 1901, 1902 et 1903, la mortalité, par tuberculose, du personnel hospitalier, tant à l'hospice général qu'à l'Hôtel-Dieu, n'a pas atteint 1 p. 100.

Quant à la crainte de l'infection par ingestion (viande ou lait), démontrée par Chauveau et généralement admise, elle ne paraît pas fréquente, à Rouen ou en Normandie tout au moins.

Dans les fermes normandes à gros pâturages, à l'herbe abondante, sur les plateaux élevés et boisés, il est rare de rencontrer des vaches tuberculeuses. Il n'en est pas de même dans les vallées.

Bien des obscurités planent encore sur la tuberculose des bovidés, et sans admettre avec Koch la dualité du tubercule, il faut bien reconnaître cependant que la tuberculose se comporte différemment chez la vache que chez l'homme.

De même que pour l'espèce humaine, les vaches nées et nourries dans les campagnes normandes, à une certaine altitude, sont le plus souvent indemnes de tuberculose. Celles qu'on y rencontre sur les marchés ou dans les abattoirs proviennent généralement des contrées voisines. Donc, point ou peu de tuberculeux à la campagne, dans l'espèce animale et dans l'espèce humaine. Que si par hasard il s'y rencontre quelques phtisiques, ce sont toujours des émigrants, des citadins ayant vécu de la vie rouennaise ou parisienne, et revenus au foyer paternel demander au climat natal la guérison d'une infection contractée *intra urbes*.

Il est un autre point sur lequel le corps médical est divisé, celui de l'endroit à choisir, du local à adopter, pour le traitement et la guérison des tuberculeux.

Tous préconisent la suraération et la suralimentation; mais la suraération, où l'appliquer?

Pour être profitable, la cure doit se faire à l'air libre d'où le nom de cure d'air. C'est cette cure que le docteur Brunon, depuis plusieurs années, par son enseignement et ses écrits, a tant contribué à faire adopter des familles dans la Normandie : Ce sera « l'aérium » si elle se fait dans une cour voisine de l'hôpital; ce sera le « sanatorium de fortune » si elle se fait à la campagne; ce sera, enfin, le vrai sanatorium, à une certaine altitude. Nous enverrons donc nos tuberculeux à la campagne, nous gardant bien des hôtels somptueux, de ces *tuberculoseries*, comme les a qualifiés Grancher.

C'est à tort, disait aussi mon regretté maître A. Proust, que la majorité des médecins croient pouvoir installer un sanatorium au premier endroit venu.

On pourrait faire, croyons-nous, pour les tuberculeux, ce que les Belges ont fait pour leurs aliénés, confier à une famille de cultivateur, jouissant d'une habitation saine, bien orientée, un malade atteint de tuberculose latente; mais plus l'altitude sera élevée, à 1000 ou 1200 mètres, et mieux cela vaudra.

Signalons un rapport de M. Blanchard sur un travail tendant à démontrer l'origine **paludéenne du scorbut**, et un rapport de M. Huchard sur une communication relative à l'**hyposthénie cardio-vasculaire de la ménopause**; enfin un rapport intéressant de M. Blanchard sur un grand travail de M. Devé (de Rouen) ayant trait à la **prohylaxie de la maladie hydatique.**

Nos lecteurs trouveront plus haut (p. 1365) l'importante communication de M. Albert Robin sur l'**action de certains médicaments à doses infinitésimales.**

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Soixante et un mètres de tænia. (M. Chavigny. *Lyon méd.*, 1904, p. 839.) — L'auteur a communiqué à la Société médicale des hôpitaux de Lyon le cas d'un soldat qui, en faisant colonne dans le Sud-Algérien, avait contracté le tænia. Rentré en France, il est soumis au traitement par la pelletiérine avec toutes les précautions d'usage. En une seule matinée, il rendit un volume remarquable de tænias, un demi-vase de nuit. En séparant les fragments on put isoler : 1° deux tænias complets avec la tête; 2° quatre fragments appartenant chacun à un tænia, mais sans la tête; au total donc, partie ou totalité de six tænias, et le total des fragments expulsés atteignait 61 mètres. L. Gayard.

CHIRURGIE

Modifications histologiques de l'uretère après la néphrectomie. [*Il Morgagni*, Parte I (*Archivio*), n° 10, octobre 1904.] — Le docteur Domenico Taddei a pensé qu'il serait intéressant aussi bien au point de vue physio-pathologique qu'au point de vue pratique d'étudier les modifications subies par l'uretère quand on l'abandonne, avec ou sans ligature de l'extrémité rénale, consécutivement à l'ablation du rein correspondant. Il n'y a en effet dans la littérature aucun travail relatif à ce sujet. Chez six lapins d'un poids uniforme d'environ un kilogramme et demi, et sur six chiens à peu près de la même taille l'auteur pratiqua la néphrectomie par la voie lombaire. Les vaisseaux du rein préalablement liés au moyen d'un fil de soie furent sectionnés au niveau du hile. Chez certains animaux Taddei pratiqua ensuite la section de l'uretère, soit immédiatement au-dessous du bassinet, soit à un ou deux centimètres, ou même plus, au-dessous de lui. Chez d'autres animaux, l'auteur lia l'uretère avec un fil de soie ténue ou de catgut à une distance plus ou moins grande du bassinet, puis il le sectionna deux à trois millimètres au-dessus de la ligature.

Après un temps variant de deux jours à neuf mois et demi les animaux furent sacrifiés et on rechercha quel était l'aspect macroscopique de l'uretère correspondant au rein extirpé et quelles modifications histologiques s'étaient produites.

Nous mentionnerons entre autres les conclusions suivantes de l'auteur :

1° L'occlusion du moignon uretéral au niveau de la ligne de section se produit plus rapidement et d'une façon plus régulière quand on ne pratique aucune ligature;

2° Quand on lie l'extrémité rénale du moignon uretéral, la formation de cavités plus ou moins vastes est non seulement possible mais probable; celles-ci peuvent équivaloir à de véritables productions kystiques où s'accumulent des détritus privés de vitalité, excellent terrain de culture à l'occasion pour le développement de germes pathogènes;

3° Il n'y a pas d'observations démontrant la possibilité du reflux de l'urine de la vessie dans le moignon uretéral;

4° L'atrophie de l'uretère après la néphrectomie est moins lente quand celui-ci est enfoui simplement sans lier l'extrémité rénale.

Taddei se croit donc autorisé à conclure que non seulement il est inutile, mais qu'il n'est peut-être pas sans inconvénients de lier le moignon de l'uretère après la néphrectomie lorsque celle-ci est indiquée pour des lésions rénales non septiques. A. GAULLIEUR L'HARDY.

L'extraction des corps étrangers des bronches. (A. Coolidge. *Boston med. and. surg. Journ.*, 13 oct. 1904, p. 395.) — Coolidge rappelle qu'il y a cinq ans il a publié l'observation de l'extraction d'un tube à trachéotomie brisé et tombé dans la bronche gauche, au moyen d'un spéculum droit introduit dans la plaie trachéale.

Il rapporte actuellement cinq observations d'épingles tombées dans les bronches, et reproduit leurs radiographies. De son expérience personnelle il conclut que l'ablation des corps étrangers des bronches avec les tubes de Kilian doit toujours être tentée. Au premier abord, quand il n'existe pas de trachéotomie préalable, il semblerait naturel d'essayer l'extraction par les voies naturelles. Mais elle exige l'emploi de pinces spéciales très longues et minces qu'on ne possède pas toujours, et procure un accès difficile, le diamètre du tube étant étroit. Coolidge pense qu'on doit la réserver aux corps étrangers qui sont restés dans la bifurcation trachéale.

Si le corps étranger est tombé dans une des bronches on doit pratiquer l'extraction par une plaie de trachéotomie. L'anesthésie générale n'est pas nécessaire, si la plaie trachéale existe antérieurement et la trachéotomie peut souvent être faite à la cocaïne.

Ce qui peut être gênant et grave dans ces extractions c'est le réflexe inhibitoire trachéal de la respiration étudié par Crile. On doit y remédier, même sous l'anesthésie générale, de deux façons :

1° Par l'injection sous-cutanée d'atropine;

2° Par l'application locale de cocaïne.

Si on fait la bronchoscopie par les voies naturelles, on vaporisera à travers la glotte une solution à 1 p. 100 de cocaïne au moyen de l'autoscope de Kirstein. Si on l'exécute par une plaie de trachéotomie il sera facile de pratiquer dans la trachée un badigeonnage de cocaïne. L'introduction du tube sera ensuite facile et le réflexe respiratoire supprimé. M. LANCE.

HYDROLOGIE

La loi de 1902 et les stations hydrominérales. (Lucien Graux. *Progrès méd.*, 1904, p. 259.) — L'auteur met en opposition la situation précaire qui est faite en France aux stations minérales, par la loi sur la protection de la santé publique votée en 1902, et la situation incomparablement florissante des stations allemandes. Dans la loi de 1902 il est, en effet, à peine question des villes d'eaux et leurs intérêts sont manifestement négligés.

Le gouvernement, comme le fait très justement remarquer M. Graux, ne s'est occupé sérieusement des eaux minérales qu'en 1890, époque où le ministre des finances d'alors, M. Rouvier, avait établi un projet d'impôt sur elles et sur les spécialités pharmaceutiques.

A propos d'un excellent rapport du docteur Schlemmer au syndicat général des médecins des stations thermales et sanitaires de France (1904) l'auteur étudie l'orientation nouvelle qui semble nécessaire au développement de nos stations.

La création d'une *inspection sanitaire* s'impose dans les villes d'eaux, à l'exemple de ce qui se passe à l'étranger.

Quant à la *désinfection*, prescrite par la loi de 1902, elle doit être complétée par l'*isolement* dont la loi ne fait pas mention.

Or, l'installation d'un pavillon d'isolement dans chaque station balnéaire ne peut que compléter heureusement les mesures de désinfection nécessaires.

M. Graux termine son intéressante étude par d'utiles considérations sur le devoir des maires au point de vue de l'hygiène et sur les mesures propres à faciliter leur tâche.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — Le jury de l'internat est composé de la façon suivante :

MM. Lion, A. Renault, Babinski, Lamy, Thiéry, Chaput, Marion, Macé, qui ont accepté; MM. Gaucher et P. Berger, qui n'ont pass encore fait connaître leur acceptation.

— *Concours de l'externat.* — Le concours de l'externat s'est terminé par les nominations suivantes :

1. MM. Vuillet, Pierre Merle, Josset-Moure, Cotoni, Thibout, Rouget, Manne, Le Grand, Bachy, Bernard Gastinel, Weissenbach, Bello y Rodriguez, Lotef, Wilhem, Coryllos, Sanson, Emile Merle, Brocq, Jacques Petit.

21. Mlle Montreuil, MM. Alfred Lévy, Garsaux, Guiard, Maurice Ferry, Weill, Luzoir, Baisoïu, Dupont, Georges Richard, Georges Roux, Dardel, Mlle Lœser, MM. Wolfromm, Mornard, Tison, Toulant, Baumgartner, Monin, Bonhoure.

41. MM. Queuille, Delivet, Landeau, Magrangeas, Renaud, Mlle de Jong, MM. Duhamel, Séjournet, Giron, Durœux, Fidelin, Marquis, Fasson, Weber, Lesbroussart, Gauducheau, Saint-Girons, Nachmann, Emile Rousseau, Georges Lévy.

61. MM. Carrié, de Quimper de Lamoscol, Dufour, Ganjoin, Perron, Henri Bertier, Judet, Moriez, Vergne, Brodin, Géry, Miegeville, Miginiac, Mlle Tscherniach, MM. de Grenier, Guerrero, Morellet, Paul Chevallier, Perdoux, Laporte.

81. MM. Chauvet, Strauss, Antault, Avezou, Mion, Béchade, Boulan, Chaperon, Trotain, Liébault, Baghdassarian, Guéniot, Magron, Manville, Marcou, Lecat, Aumaitre, Dubs, Gauchery, Cauhapé.

101. MM. Mutel, Fénard, Vosy, Abbas, Chamard, Gendreau, Laroche, Lecœur, Bollach, Moutrier, Serée, Dubus, Fabre de Parrel, Ch. Ferry, Smolizansky, Jolivet, Lutembacher, Streletski, Colombe, Piot.

121. Péré, Beaussart, Guilbert, Rabourdin, François, Zwirn, Baudry, Frédéric Bertier, Laden, Roy, Vivicorsi, Voillemot, Schlissinger, Gougelet, Mlle Trechtchenkov, MM. Lascazas de Saint-Martin, Milan, Viguerie, André Demonchy, Berthaud,

141. Baron, Dufourmentel, Aubert, Véteau, Phelip, Schneider, Verrier, Thyebault, Boutin, Paul Petit, Poirot-Delpech, Garcin, Mlle Bernchtein, MM. Frick, Chiray, Bruneau, Crozet, Denét, Deniau, Faure-Beaulieu,

161. Henri Grenier, Guillermoud, Mairesse, Peraldi, Tixier, Brisson, Minon, Skeiff, Couput, Rousselot, Lehncher, Guillaume, Léon-Gaston Loiseau, Mora, Gustave Besnard, Carnot, Leveuf, Canu, Tarrade, Bompard,

181. Girault, Barillet, Bourquelot, Feuillette, Vinchon, Bedel, Debelut, Hartmann, Massonié, Wattez, Rogery, Rol, Huchot, Boulongue, Lamy, Camboulives, Jonquières, Étienne Roux, Sourdeau, Goldenstein,

201. MM. Dugast, Hillion, Violle, Hassan, Robert Loiseau, Maleplate, Blanc, Ramadier, Mlle Feldmann, MM. Robin, Guitton, Le Roy des Barres, Tissier, Clermont, Leblanc, Louis Lutaud, Malègue, Prieur, Vernier, Didier,

221. Mitrany, Pottier, Armand Vincent, Jean Durand, Rouyer, Louis Durand.

Le testament du professeur Tillaux. — Le regretté professeur Tillaux, dont le testament vient d'être ouvert, a fait un

legs particulièrement intéressant par l'importance du capital qu'il représente (il s'agit, dit-on, d'un demi-million) et par sa destination, hautement humanitaire.

« Pour contribuer dans la mesure où je le puis, écrit le testateur, à la paix et à la justice sociales, je donne ce capital à la caisse des retraites ouvrières, on, si cette caisse n'existait pas lors de mon décès, à la caisse nationale des retraites pour la vieillesse. »

Tillaux laisse 10 000 francs à l'Association des médecins de la Seine et 2 000 francs à l'Association des anciens internes des hôpitaux de Paris, et dispose, en outre, de diverses sommes importantes en faveur d'œuvres ou d'établissements auxquels il s'intéressait.

Institut impérial de bactériologie de Constantinople. — Nous apprenons que la place de chirurgien de l'hôpital français de Constantinople est vacante. Le titulaire jouit d'un traitement fixe de 2400 francs. Il peut pratiquer à l'hôpital des opérations payantes et a toute latitude pour s'occuper de clientèle. Les candidats doivent adresser leur demande à l'ambassade ou au consulat de France en faisant connaître leurs titres et travaux scientifiques.

NOTES POUR L'INTERNAT

Cancer du pancréas (1).

Signes de compressions diverses. — Veine porte : ascite progressive, rebelle aux ponctions; veine cave inférieure : œdème des membres inférieurs, plus rare. Pylore et duodénum : dilatation de l'estomac et sténose pylorique. Côlon transverse : obstruction chronique.

Signes urinaires. — α. *Glycosurie.* — Fréquente, non constante.

Surtout au début. Disparaît quand la maladie progresse, soit qu'il survienne une insuffisance hépatique (Courmont et Bret), soit que les cellules néoplasiques conservent les propriétés physiologiques et assurent une régénération fonctionnelle de l'organe détruit (Bard et Pic).

β. *Diminution de l'urée.*

γ. *Réaction de Sahli.* — Le salol, dédoublé normalement par le suc pancréatique en acide salicylique et phénol, est éliminé en nature par les urines dans le cancer du pancréas. Souvent en défaut.

Etat général. — Amaigrissement rapide, excessif, cachexie précoce.

ÉVOLUTION. — **Marche** progressive, en deux périodes :

Première période : ictère progressif, foie un peu volumineux, rétro-dilatation cystique, névralgie cœliaque, glycosurie.

Deuxième période : ictère très intense, avec toutes ses conséquences, foie rétracté, vésicule très distendue, plus de glycosurie, amaigrissement extrême, parfois douleur pancréatique.

Durée. — Six à sept mois en moyenne; jusqu'à dix-sept et vingt-trois mois.

Terminaison. — Mort par cachexie; — par complication : hématémèses, hémorragies intestinales, perforation d'un gros vaisseau (veine cave inférieure, veine porte, coronaire stomachique), pyléphlébite, occlusion intestinale, mort subite.

FORMES. — **Forme kystique du cancer du pancréas.** — Association de kystes et de cancer. Particularités cliniques et thérapeutiques.

Anatomie pathologique. — Siège : queue du pancréas. Kystes inclus dans la glande ou saillants dans l'arrière-cavité des épiploons et plus ou moins adhérents à l'estomac, au foie. Arrondis. Uniloculaires; parfois multiloculaires par suite de juxtaposition. Volume d'orange à tête d'adulte. Contenu : liquide, presque toujours sanguinolent et parfois grisâtre; quantité de quelques grammes à un litre; à l'analyse : albumine, paralbumine, urée, cristaux de cholestérine, ferments pancréatiques. Paroi conjonctive, tapissée à l'intérieur d'un épithélium cylindrique qui recouvre des prolongements arborescents ou s'invagine dans les culs-de-sac.

Dans le reste du pancréas, masses néoplasiques ou dégénérescence kystique. Parfois, généralisation du cancer au foie.

Symptômes. — *Début* insidieux par douleurs abdominales vagues, complexus pancréatique peu accentué (diarrhée, stéarrhée, glycosurie rare, etc.).

Etat. — D'abord signes fonctionnels, au bout de plusieurs mois ou années : troubles digestifs (vomissements, diarrhée), douleurs épigastriques (sourdes ou aiguës et par crises), symptômes pancréatiques ; — puis signes physiques, qui priment tout : tumeur épigastrique parfois très volumineuse, arrondie, lisse, peu mobile, élastique ou fluctuante, séparée par une zone sonore de la matité hépatique, parfois soulevée par les battements de l'aorte.

Evolution. — Cette tumeur grossit peu à peu. Des *complications* peuvent survenir : hémorragie intra-kystique, parfois foudroyante, rupture du kyste dans l'intestin ou le péritoine, compression de l'intestin (occlusion), du cholédoque (ictère), complications septiques et suppuration.

DIAGNOSTIC. — **Diagnostic positif.** — Le cancer du pancréas peut être diagnostiqué sur les signes suivants : Homme, après quarante ans, atteint de maladie cachectisante avec ictère progressif et dilatation cystique, glycosurie, réaction de Sahli, douleurs, tuméfaction pancréatique, amaigrissement rapide, etc.

Diagnostic différentiel. — α. DE L'ICTÈRE. — Différencier de tous les ictères chroniques par rétention, en se basant surtout sur les symptômes de l'insuffisance pancréatique.

Lithiase chronique. — Poussées d'ictère et crises douloureuses antérieures, vésicule biliaire rétractée (inconstance du signe de Courvoisier-Terrier), pas de glycosurie, cachexie moins rapide.

Cancer des voies biliaires. Diagnostic très difficile. Pas de glycosurie, de réaction de Sahli, etc.

β. DE LA TUMEUR. — *Cancer du pylore avec compression des voies biliaires :* symptômes digestifs antérieurs, signe de sténose pylorique, pas de glycosurie, etc.

La tumeur pancréatique étant reconnue, distinguer le cancer de la lithiase et de la sclérose pancréatiques (importance des symptômes généraux).

Diagnostic de la forme kystique. — Très difficile. A faire avec les *tumeurs du foie* (qui se continuent directement avec le foie), les *dilatations de la vésicule biliaire*, les *kystes de l'ovaire* (toucher vaginal, sens du développement), les kystes du rein, les tumeurs du mésentère, la péritonite tuberculeuse.

Ce diagnostic se fait surtout, non par la ponction exploratrice et l'analyse du liquide retiré, qui sont impossibles, mais par la méthode de Minkowski (gonflement des organes par l'acide carbonique, les organes déplacés entraînent la tumeur qu'ils portent) et par la laparotomie exploratrice (seule vraiment utile).

TRAITEMENT. — Symptomatique.

Contre l'insuffisance hépatique : pancréatine, pancréas frais de veau; extrait aqueux, puis desséché, de pancréas de porc.

Contre les douleurs : morphine.

Contre l'ictère : cholécystentérostomie, cholicystostomie et ingestion de pilules de bile.

Résection de la queue du pancréas, si petit cancer bien limité.

Si *forme kystique*, découverte de la poche, ouverture, suture à la paroi.

L'extirpation totale est difficile (déchirures, hémorragies), mais seule rationnelle.

(1) Fin. — Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 137, p. 1351.

Statistique. — Le service de statistique a compté pendant la quarante-septième semaine 824 décès, au lieu de 813 pendant la semaine précédente (moyenne 876).

Les maladies épidémiques continuent à être rares.

La fièvre typhoïde a causé 5 décès (moyenne 10); le nombre des cas nouveaux signalés par les médecins est de 40 au lieu de 24 pendant la semaine précédente (moyenne 59).

La variole n'a causé aucun décès (moyenne 4); le nombre des cas nouveaux signalés s'élève à 11 au lieu de 16 pendant la semaine précédente (moyenne 26).

La rougeole a causé 2 décès (moyenne 4); la scarlatine a causé 1 décès (moyenne 2); la coqueluche 4 décès (moyenne 2); la diphtérie n'a causé aucun décès (moyenne 8).

La diarrhée infantile a causé 15 décès de 0 à 1 an, chiffre exceptionnellement faible, au lieu de 9 pendant la semaine précédente (moyenne 26).

En outre, 28 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 130 décès, au lieu de 125 pendant la semaine précédente (moyenne 142). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 5 décès (moyenne 10); bronchite chronique, 14 (moyenne 22); pneumonie, 31 (moyenne 33); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 89 (moyenne 77), dont 36 dus à la congestion pulmonaire et 35 à la broncho-pneumonie.

En outre 3 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 181 décès; la méningite tuberculeuse, 19; la méningite simple, 16; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 6 décès.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 141. — SAMEDI 10 DÉCEMBRE 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 10 DÉCEMBRE 1904. — N° 141.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

L'habitation coloniale.

Par M. JEANSELME,
Professeur agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux.

I

L'emplacement des villes, sous les tropiques comme dans la zone tempérée, est dicté par des considérations d'ordre stratégique ou économique. Lors de la fondation d'un centre nouveau, l'hygiène n'est point appelée à donner son avis, c'est une faute lourde dont les conséquences, impossibles à prévoir, vont parfois jusqu'à compromettre l'avenir de la colonisation.

Quand la Compagnie hollandaise des Indes orientales en 1610 fonda Batavia, son premier comptoir, dans une plaine marécageuse et fébrigène, elle ne consulta que les convenances immédiates de son commerce. Si l'on suppute ce que ce mauvais choix a coûté d'hommes à la Hollande depuis trois siècles, on conviendra qu'il eût mieux valu pour elle subir les suites d'une longue guerre (1).

C'est seulement quand il s'agit de pallier les effets désastreux de la faute originelle qu'on appelle l'hygiène à l'aide. A cette époque tardive, elle peut encore rendre de grands services. Elle a réellement métamorphosé bien des villes d'Extrême-Orient. A Rangoun, capitale de la Basse-Birmanie, ville de 180 000 habitants, les Anglais établis depuis près de cinquante ans ont effectué de grands travaux d'assainissement. Ils ont percé de larges voies ; ils ont agrandi les beaux parcs parsemés de lacs qui datent de la domination birmane et, dans leur voisinage, ils ont dessiné un quartier où les Européens aisés habitent dans des cottages entourés de jardins.

Avant l'occupation anglaise (1885-1886), la population indigène de Mandalay, capitale de la Haute-Birmanie, était entassée, presque tout entière, dans une vaste enceinte carrée de plus de 1 mille et demi de côté. Lors de la lutte anglo-birmane, toutes les habitations privées qui étaient en paillotte furent la proie des flammes. Défense fut faite aux indigènes de reconstruire leurs cases dans l'intérieur de l'enceinte, si bien que la ville birmane, aujourd'hui aussi populeuse qu'avant la conquête (environ 200 000 habitants), est entièrement rejetée hors des murs. Le vaste espace laissé libre contient, outre les anciens palais birmans, les bureaux administratifs, les casernes des soldats anglais et des natifs, ainsi que le club. De nombreuses villas au milieu de beaux parcs sont habités par les fonctionnaires. En somme toute l'ancienne ville, transformée en prairies semées de bouquets d'arbres, donne l'impression d'un jardin anglais.

Mais il faut des circonstances bien exceptionnelles pour autoriser un remaniement aussi radical. Dans les villes en voie de développement, l'application des mesures d'hygiène publique est généralement plus aisée, puisque l'intervention se borne à prévoir. A Singapour, qui n'était, il y a soixante ans, qu'un village de pêcheurs et qui compte aujourd'hui plus de 150 000 habitants, de vastes pelouses traversées par de beaux boulevards ont été créées entre la ville européenne et le rivage de la mer. Après la fermeture des bureaux, les Anglais s'y livrent à divers

(1) Qu'on en juge par les citations suivantes :

« Le temps des maladies, dit Bougainville, qui commence ici à la fin de la mousson de l'Est, et les approches de la mousson pluvieuse de l'Ouest, nous avertissait de ne rester à Batavia que le moins qu'il nous serait possible... Il n'y avait pas plus de huit à dix jours que nous étions à Batavia lorsque les maladies commencèrent à s'y déclarer. De la santé, la meilleure en apparence, on passait en trois jours au tombeau. Plusieurs de nous furent attaqués de fièvres violentes et nos malades n'éprouvaient aucun soulagement à l'hôpital... Presque tous les officiers de mon bord étaient ou déjà malades, ou ressentaient des dispositions à le devenir. Le nombre des dysenteries n'avait point diminué dans les équipages, et le séjour prolongé à Batavia eût certainement fait plus de ravages parmi nous que n'avait fait le voyage entier... » (*Voyage autour du monde pendant les années 1766, 1767, 1768 et 1769.*)

D'autre part, le capitaine Cook s'exprime ainsi au sujet de la région de Batavia :

« D'ailleurs, tout délai est mortel dans ce pays, et quiconque y arrêtera un ennemi le détruira infailliblement. En moins d'une semaine nous avons ressenti les effets de ce climat malsain, et en moins de quinze jours notre équipage fut incapable de faire le service. On nous a dit que de cent soldats qui arrivent d'Europe, il était rare qu'il en survécût cinquante la première année ; que de ces cinquante la moitié était à l'hôpital, et qu'il n'en restait pas dix en parfaite santé. Le calcul est peut-être exagéré, mais les misérables Européens que nous avons vus, pâles et faibles, se traîner avec un fusil, nous portent à croire qu'il n'est pas bien éloigné... »

sports : lawn-tennis, foot-ball, cricket, steeple-chase, rally-paper, etc.

Georgetown, capitale de Poulo-Penang (île située dans le détroit de Malacca, vis-à-vis de la province de Wellesley), est une ville dont la majeure partie de la population est malaise, cependant les Chinois et les Indiens y sont nombreux. La colonie blanche comprend tout au plus 500 Européens, presque tous d'origine allemande, qui détiennent le grand commerce. La ville, proprement dite, se condense en un noyau d'habitations qui en forment le centre, mais en réalité Georgetown couvre une très vaste superficie.

Les cottages appartenant aux Européens, et même aux riches Chinois et Hindous, sont disséminés au milieu de gazons et de bois de cocotiers. Le long de la mer, sur une route en corniche, s'échelonnent des villas. De belles et larges avenues sillonnent toute cette verdure. A quelques milles de Georgetown est situé le Waterfall-garden, immense parc comprenant tout un fond de vallée, sorte de cluse allongée que des crêtes abruptes ferment de toutes parts, excepté du côté de la ville. Une belle cascade tombant des hauteurs alimente la ville en eau excellente. Vers cinq heures du soir, les Européens en charrettes anglaises, les millionnaires chinois ou malais en victorias, les jeunes gens à bicyclette, se dirigent vers le Waterfall-garden où l'extrême humidité de l'air et l'abondance des pluies (1m80 au pluviomètre) entretient en toutes saisons une végétation d'une incomparable puissance (1).

Batavia a fait beaucoup pour racheter le vice foncier que j'ai signalé, mais il n'a réussi qu'en partie à drainer le marécage qui le décime (2).

(1) On peut se demander, à la lumière des recherches contemporaines qui ont montré le rôle exclusif ou prépondérant de certains moustiques dans la propagation de plusieurs maladies exotiques, si les Anglais ne sont pas tombés dans l'excès en faisant pénétrer la végétation trop avant dans le milieu urbain. Il y a une juste mesure à garder. Les arbres par leurs racines drainent le sol et l'assainissent, ils ont donc leur utilité, mais comme ils servent de réceptacle aux insectes nuisibles, il faut les tenir à quelque distance des lieux habités.

(2) Voici, d'après Cook, le tableau qu'offrait Batavia vers la fin du XVIIIe siècle :

« Les Hollandais semblent avoir choisi ce terrain pour la commodité de la navigation intérieure, et à cet égard, c'est véritablement une seconde Hollande supérieure à tous les autres endroits du monde. Il y a très peu de rues qui n'aient un canal d'une largeur considérable, et où l'eau est stagnante plutôt que courante, et dont plusieurs se prolongent à plusieurs milles dans l'intérieur du pays... Les rues sont spacieuses et belles, et les bords des canaux plantés de rangées d'arbres qui forment un coup d'œil très agréable, mais les canaux et les arbres concourent à rendre cette ville malsaine. L'eau stagnante des canaux exhale dans la saison sèche une puanteur insupportable, et les arbres empêchent le renouvellement de l'air, qui pourrait dissiper, jusqu'à un certain point, les exhalaisons putrides. L'inconvénient est égal dans la saison pluvieuse ; car alors ces réservoirs d'une eau corrompue sortent de leurs lits, inondent la partie basse de la ville, surtout dans le voisinage de l'hôtel où logent les étrangers. On nettoie quelquefois ces canaux, mais cette opération mal faite entraîne des suites aussi funestes que si on laissait une eau croupissante. La boue noire qu'on retire du fond est déposée sur les bords, c'est-à-dire au milieu des rues, jusqu'à ce qu'elle ait acquis assez de consistance pour qu'on puisse la charger dans un bateau et l'enlever. Comme cette boue est composée presque exclusivement d'excréments humains qu'on jette dans les canaux tous les matins, parce qu'il n'y a pas de lieux privés dans toute la ville, elle empoisonne l'air au loin tandis qu'elle sèche. Les eaux courantes elles-mêmes sont nuisibles à leur tour par la malpropreté des habitants. Ils traînent de temps en temps sur le rivage un cochon mort de maladie ou le cadavre d'un cheval et, comme personne en particulier n'est chargé de nettoyer les rues, les cadavres y restent jusqu'à ce que le temps ou le hasard les ait consumés, ou que quelque autre cause les emporte... »

Figurez-vous un immense parc traversé par un canal et ses ramifications ; et dans ce parc des villas entourées par de petits sauts-de-loup. Telle est la ville européenne, ville de tout repos, chaque fonctionnaire vivant chez lui au milieu de sa famille.

Le Vieux-Batavia, situé à la place où fut fondée la première factorerie, berceau de la ville actuelle, est encore plus malsain. A voir cet amoncellement de vieilles bâtisses, on comprend pourquoi l'insalubrité de ces parages fut autrefois si proverbiale que les navires ne relâchaient pas à Tanjong-Priok, le port de Batavia, à moins d'y être contraints par une impérieuse nécessité.

La petite ville de Buitenzorg, qui est reliée à la capitale de Java par un chemin de fer, s'élève au milieu de hauteurs volcaniques, dans un site admirable. Elle a rendu d'inestimables services à la population blanche de Batavia, car c'est un véritable sanatorium où colons et fonctionnaires, fuyant la chaleur accablante de la plaine, viennent respirer un peu d'air frais.

A Saïgon, surnommée la perle de l'Extrême-Orient, on a fait les plus louables efforts pour assainir la ville qui est aujourd'hui traversée par de larges allées ombreuses. Sans doute plusieurs kilomètres la séparent de Cholon, la cité industrieuse chinoise. Néanmoins, en bien des points, la ville d'habitation et la ville du petit trafic se pénètrent réciproquement et la boutique du Chinois voisine trop souvent avec le compartiment de l'Européen.

Amender l'état sanitaire d'une ville, dont l'assiette est défectueuse, en y distribuant au mieux l'air et la végétation, en brisant au besoin le cadre trop étroit qui l'enserre ; séparer le quartier européen du quartier indigène, dans la mesure compatible avec les nécessités du trafic ; enfin doter la cité de tous les organes essentiels d'édilité et avant tout d'eau potable et d'égout, c'est le devoir strict de l'hygiène publique. Mais elle a plus à faire. Si elle comprend toute la grandeur de sa mission, elle veillera à ce que les plans des édifices administratifs, qui devraient toujours être soumis à son contrôle, ne soient pas dressés d'après un gabarit uniforme emprunté à la métropole par des architectes ignorants des exigences de la vie coloniale. En adoptant, pour chaque ordre de construction, les dispositions les plus conformes au milieu, non seulement l'administration et l'armée conserveront leurs effectifs valides, mais encore en prêchant d'exemple, elles feront, par voie indirecte, l'éducation hygiénique du colon et de l'indigène.

II

L'habitat, comme le vêtement, doit être adéquat au climat. Pour réaliser cet axiome dont le mépris, sous les tropiques, entraîne des conséquences encore plus néfastes qu'en pays tempérés, il faut donc que l'architecte soit doublé d'un hygiéniste.

Les Hollandais et les Anglais qui, en matière d'organisation coloniale, ont de l'avance sur nous, ont bien compris la nécessité impérieuse d'avoir une habitation salubre. Leurs demeures privées aussi bien que leurs édifices publics : casernes, hôpitaux, sanatoria, prisons, pourraient nous fournir d'utiles exemples dont nous devrions nous inspirer. Sans doute, tout n'est pas parfait chez nos voisins. Et pour ne citer qu'un exemple, l'hôpital général de Mandalay ne vaut pas, à beaucoup près, notre hôpital militaire de Saïgon. Aussi ne peut-il être question de copier servilement les dispositions

adoptées en Birmanie ou à Java, mais de leur faire des emprunts judicieux.

Que l'on compare les casernes de Singapour, confortablement installées sur des hauteurs exposées à la brise, avec les constructions massives, à l'européenne, qui abritent nos troupes au cœur même de la ville de Saïgon, et l'on comprendra l'écart qui existe entre la mortalité du soldat anglais et du soldat français, dans des contrées où l'insalubrité est à peu près la même.

Que l'on mette en parallèle certaines prisons de la Birmanie telles que l'établissement d'Insein, situé à quelques milles de Rangoun, et le pénitencier de Poulo-Condor et l'on ne sera pas surpris de voir le pourcentage des décès descendre à 7 p. 1000, dans le premier de ces pénitenciers, tandis que dans le second, où le béri-béri sévit en permanence, il s'élève au chiffre formidable de 671 p. 1 000 en temps d'épidémie.

Puisque le plan de l'habitation doit, toujours et partout être en harmonie avec le climat, et puisque celui-ci offre des nuances infinies en rapport avec la latitude, le voisinage de la mer et le modelé du sol, la description d'un type unique, d'un type moyen d'habitation, ne peut être que schématique.

Plus l'aire coloniale envisagée sera restreinte, plus aussi son étude sera précise et par conséquent fructueuse au point de vue de l'habitat. C'est pourquoi ce qui suit concerne à peu près exclusivement la presqu'île indo-chinoise.

Un mot d'abord sur la demeure de l'indigène. Car elle contient déjà en germe la plupart des éléments essentiels que la construction européenne devra adopter et perfectionner. La case de l'Annamite, du Cambodgien ou du Siamois, est toujours élevée sur pilotis alors même qu'elle n'occupe pas les régions basses; les sauvages moïs et khas qui campent dans la chaîne annamitique, et qui n'ont pas à redouter l'inondation, observent aussi cette règle à laquelle je ne connais pas d'exception. Toutes ces races ont sans doute compris d'instinct combien il était nuisible d'établir leur habitation au ras du sol. Le toit est toujours en angle dièdre aigu pour faciliter l'écoulement rapide des eaux de pluie pendant l'hivernage, et ses deux versants descendent très bas pour protéger les façades contre les ardeurs du soleil. C'est l'ébauche de la véranda qui chez certaines peuplades prend un grand développement et facilite le tour de l'habitation. Souvent, entre les parois de la case et la naissance du toit, règne un espace libre ou garni seulement d'une claire-voie qui assure l'aération continue. L'architecte doit tenir compte de ces dispositions fondamentales. Car elles ont été imposées à ces peuples, si divers d'origine, par le climat dont voici en quelques mots les traits caractéristiques: sous l'Equateur, à Singapour par exemple, il n'y a pas de saisons à proprement parler, entre l'été et l'hiver, entre le jour et la nuit, les écarts thermiques sont minimes, ils ne dépassent guère 2 à 3 degrés. En tout temps et à toute heure, hommes et choses sont plongés dans une buée chaude, c'est l'étuve humide à température constante. A mesure que l'on s'éloigne de la Ligne, pour gagner les confins de la zone para-équatoriale qui au sud s'étend jusqu'à Batavia, au nord jusqu'à Saïgon, Bangkok et Rangoun, les oscillations nycthémérales s'accentuent, les saisons alternativement pluvieuses et sèches apparaissent et deviennent de plus en plus tranchées. Dans toute cette zone, les deux grands ennemis à combattre sont la chaleur et l'humidité, dont l'association a sur l'organisme du blanc une action pénible et déprimante. Il faut donc mettre tout en œuvre pour atténuer les effets de ces deux causes morbigènes.

Chaque fois que cela sera possible, la maison d'habitation, distincte de la maison d'affaires, sera bâtie sur une hauteur et l'on profitera, au besoin, du moindre accident de terrain.

L'orientation sera telle que les façades soient balayées par les vents régnants, c'est-à-dire par la mousson qui, dans cette partie du globe, souffle six mois du Nord-Est et six mois du Sud-Ouest. Ce n'est là, d'ailleurs, qu'une indication générale, l'exposition pouvant être subordonnée à la direction habituelle d'autres vents constants, tels que la brise de terre ou de mer. L'emplacement choisi sera débroussaillé et déboisé, s'il y a lieu, sur un vaste périmètre afin que les alentours de l'habitation soient bien dégagés et soumis à l'action épuratrice du soleil.

« Celui qui plante un arbre auprès de sa maison garde la mort à sa porte, » dit un proverbe hindou, cité par W. Moore.

Et, en effet, la végétation n'est-elle pas très propice à la pullulation des moustiques dont l'influence léthifère est aujourd'hui bien connue? Si le sol est imperméable, et par conséquent marécageux pendant la saison des pluies, il faudra le drainer avant de bâtir. Cela fait, la surface à construire, plus une marge d'un mètre débordant le tracé des façades en tous sens, sera défoncée dans une profondeur de 60 centimètres. La terre rejetée sera remplacée par un lit de mâchefer ou toute autre substance isolante, sur laquelle on établira un terre-plein en béton, exhaussé de 80 centimètres au-dessus du sol. C'est sur cette base que s'élèvera la maison coloniale. Ainsi donc, point de sous-sol ou de cave, car pendant l'hivernage, les eaux s'y collecteraient, transformant les parties basses de l'habitation en un véritable marécage; point de rez-de-chaussée non plus que l'humidité rendrait trop insalubre, mais en son lieu et place une série d'arcades surbaissées, soutenant une plate-forme cimentée pour que l'air puisse courir partout et sécher les substructions. C'est là le minimum exigible comme soubassement, mais il est bien préférable de surélever la maison sur une série de piliers en maçonnerie hauts de 2m50 à 3 mètres faisant l'office de pilotis. L'espace réservé sous l'habitation doit rester largement ouvert à tous les vents. Il faut donc résister à la tentation bien naturelle de le transformer en cellier, magasin ou écurie, il faut aussi s'abstenir de le gazonner, ce qui entretiendrait une nappe humide, favorable à l'éclosion des moustiques.

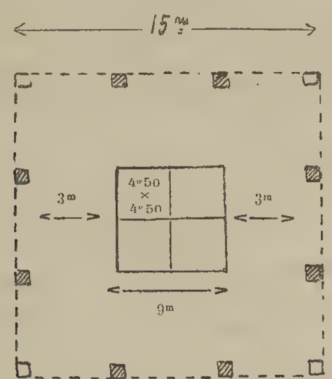
Les matériaux de construction peuvent être le bois, la pierre et le ciment, le fer et la brique, chacun d'eux offre des avantages et des inconvénients. La construction en bois, qui est le type de l'habitation provisoire ou à court terme, est, en général, peu dispendieuse, car l'Indo-Chine est riche en forêts. Mais cette construction légère se laisse aisément forcer par la chaleur, à moins que l'on n'ait recours au système de la double paroi, qui prévient l'échauffement grâce au matelas d'air interposé. En vieillissant, le bois devient un réceptacle d'insectes et se laisse attaquer par les termites, variétés de fourmis qui finissent par avoir raison des plus gros madriers. Donc, la construction en bois exige de fréquentes réparations, à moins que l'on emploie le teck, essence imputrescible dont le prix de revient est, il est vrai, assez élevé. Le royaume de

Luang-Prabang (Haut-Laos) et la Birmanie possèdent de vastes forêts de ce bois précieux qui a servi à édifier les somptueux monastères de Mandalay.

Le pisé de mâchefer est à conseiller quand on l'a sous la main, car il est économique et se laisse difficilement pénétrer par la chaleur et par l'humidité. L'association du fer à la brique creuse, mauvaise conductrice de la chaleur et de l'humidité, donne d'excellents résultats, surtout si les murs sont à double paroi afin de permettre la libre circulation de l'air dans leur épaisseur.

La maison coloniale n'a en principe qu'un étage, ou deux tout au plus. Elle ne doit être adossée à aucune autre construction, pour qu'elle baigne dans l'air de toutes parts.

Rectangulaire ou cubique, elle se composera d'un noyau central et d'une enveloppe périphérique, la vérandah, qui se répétera à chaque étage (fig. 1). Celle-ci ne doit pas être considérée comme appendice accessoire, c'est la partie essentielle et caractéristique de la maison coloniale. Cet abri qui entoure et protège les façades, sera entièrement recouvert par un large auvent, prolongeant le toit en tous sens. Cette vérandah, pour emmagasiner autour de la portion centrale un volume d'air suffisant, ne peut avoir moins de 3 mètres de profondeur; en conséquence, pour un nombre donné de personnes, la superficie occupée par habitation doit être au moins trois ou quatre fois plus grande aux colonies qu'en pays tempérés.



Échelle 3mm pour 1m.

Fig. 1.

La vérandah est soutenue, soit par des piliers en maçonnerie, soit par des colonnes en bois ou en fonte, reliés seulement à leur base par une ballustrade ou par un mur à hauteur d'appui. Les entrecolonnements ne sont fermés que par des persiennes mobiles qui laissent aisément filtrer l'air. C'est en ce lieu que se tient le blanc presque tout le jour, car les chambres sont spécialement destinées à l'habitation nocturne. Celles-ci s'ouvent de plain-pied sur la vérandah par de larges portes fenêtres garnies d'un treillis métallique, qui s'oppose à l'introduction des moustiques. De légères cloisons en nattes de bambou, hautes de 2 mètres tout au plus, peuvent délimiter une partie de la vérandah vis-à-vis de chaque pièce; mais, en aucun cas, ces divisions ne doivent être assez élevées pour intercepter l'air.

Un toit à deux ou quatre versants est celui qui résiste le mieux aux pluies de l'hivernage. Le chaume est une matière première qu'on a partout sous la main, mais qui a l'inconvénient grave d'être combustible, de faire peu d'usage et de servir d'asile à d'innombrables insectes.

Le zinc gondolé est une bonne couverture, mais à la condition qu'il ne repose pas directement sur le comble, sinon il entretient dans l'habitation une température intolérable.

La tuile me paraît préférable : elle n'est pas hygrométrique, elle ne rayonne pas la chaleur et l'on peut se la procurer à bon compte en Indo-Chine où la terre à briques est fort commune.

Tout le système de drainage qui commence aux prises d'air situées sur la face extérieure des murs et se poursuit dans l'épaisseur de leurs parois creuses, doit aboutir sous le toit ou mieux encore sous le comble transformé en grenier. Celui-ci est en effet le vrai régulateur du tirage. Plus il est échauffé, plus il active la circulation de l'air qu'il aspire des parties basses à la manière d'une ventouse, et qu'il rejette en dehors par des évents percés dans la toiture.

La distribution de la maison coloniale est fort simple : ce qu'il faut éviter à tout prix, ce sont les recoins, dont la ventilation est difficile. Chaque pièce doit prendre jour directement sur la vérandah et autant que possible par deux de ses côtés. Donc, lorsqu'il y a plus de quatre chambres, on donnera au batiment la forme rectangulaire; grâce à cette disposition, toutes les pièces sont placées sur le même rang et peuvent s'ouvrir sur les deux facades opposées. Murs et plafonds doivent être dépourvus de saillies, d'angles vifs et de moulures, ils seront recouverts d'une peinture ou d'un enduit stuqué permettant le lavage et la désinfection au lait de chaux. Pour la même raison, le sol des appartements ne doit pas être planchéié, mais couvert de carreaux, de mosaïque, de ciment ou de toute autre substance imperméable.

Le mobilier est réduit au strict nécessaire, des meubles en rotin, une chaise-longue, quelques tables légères, des nattes sur le sol : voilà l'indispensable. Aux murs point de rideaux, ni de tentures.

Le lit, en fer ou en cuivre, est garni d'un sommier à jour, d'un matelas, d'un oreiller et d'un traversin fortement bourrés de crin ou de varech. En général il n'y a qu'un drap sur lequel le dormeur s'étend vêtu d'un pijama, ample vêtement de soie, de coton ou de flanelle (1).

Une moustiquaire montée sur un bâti et soigneusement expurgée d'insectes est un des objets de literie dont on ne peut se passer sous les tropiques. Une cage spacieuse, dont les parois en mousseline sont tendues par des cadres de bois, est bien préférable, car elle permet à l'habitant de travailler le soir, sous la lampe, sans être importuné par les moustiques.

Les dépendances, toujours bien distinctes de l'habitation, occupent des édicules situés à proximité et orientés de telle sorte qu'ils soient sous le vent. La salle d'hydrothérapie, dont le rôle en hygiène coloniale est si important, doit être aménagée de manière que les eaux de lavage soient recueillies et dirigées immédiatement vers l'égout, car si elles stagnent, si elles imprègnent le sol, elles deviennent un point d'appel pour les moustiques.

Même remarque en ce qui concerne la cuisine, dont on exigera la plus exquise propreté. Ce n'est pas chose facile à

(1) Il est bon de glisser une natte souple sous le drap pour entretenir un peu de fraîcheur.

obtenir, car le chef indigène, s'il n'est pas étroitement surveillé, jette aux alentours les reliefs de l'office et toutes sortes de détritus qui attirent les insectes.

Dans aucune colonie européenne le tout à l'égout n'est installé. Actuellement le système de la tinette mobile vidée chaque matin dans un champ d'épandage est à peu près le seul usité. Après chaque évacuation, les matières doivent être recouvertes d'une pelletée de poudre sèche, charbon, cendre ou terre, ou mieux d'un lait de chaux (1).

Une buanderie avec lessiveuse et cuve à désinfection pour recevoir les linges souillés est un organe de première nécessité, comme le fait remarquer M. Navarre. Tout domaine rural en devrait être pourvu.

III

Jusqu'ici, j'ai surtout envisagé l'habitation privée. Quand le groupement d'individus vivant sous un même toit devient considérable, il faut nécessairement faire subir à la distribution intérieure des bâtiments et à l'aménagement des services généraux des modifications en harmonie avec leur destination, sans jamais perdre de vue les principes de construction imposés par le climat.

Ne pouvant entrer dans le détail, je mentionnerai quelques types d'habitation collective. Tout d'abord l'hôtel où logent, temporairement ou en permanence, toute une catégorie de fonctionnaires mobiles. Aux hôtels de Saïgon et de Hanoï, on peut reprocher, au nom de l'hygiène, leur situation en pleine ville, leur adossement à d'autres immeubles, leur disposition massive et ramassée peu favorable à la ventilation; la faible élévation des locaux au-dessus du sol, la superposition des étages, l'exiguïté des vérandahs, enfin le nombre trop restreint des salles d'hydrothérapie. En un mot, nos architectes ont trop de tendance à reproduire, sous les tropiques, les modèles qui conviennent en Europe. Les Anglais et les Hollandais, instruits par un long apprentissage, ont été mieux inspirés. Les grands hôtels de Singapour, rangés face à la mer, dominent les vastes pelouses qui bordent le rivage. Ils s'étalent librement sur de grands espaces et sont pourvus de toutes les commodités qu'exige la vie coloniale. Voici un fragment de plan qui montre la disposition d'une chambre et ses dépendances (fig. 2).

Ces petits appartements, situés côte à côte en longues files, forment par leur juxtaposition des bâtiments peu élevés battus par la brise marine. Chaque compartiment, d'une hauteur de quatre mètres, s'ouvre sur une galerie qui règne tout le long du rez-de-chaussée et qui se répète à l'étage. La chambre proprement dite est précédée d'une entrée, véritable vérandah individuelle séparée de la galerie par une simple balustrade.

L'ameublement de cette première pièce comprend : une chaise longue en rotin, un canapé et deux chaises cannées en bois courbé, une table ronde pour prendre le thé et un paravent. Entre l'entrée et la chambre s'élève un gros mur percé d'une large porte centrale et de deux fenêtres latérales. Ces trois ouvertures sont munies de battants en persienne. La chambre contient : 1° un lit de fer dont le matelas de crin peu dépressible repose sur une sangle souple en lames de fer entrecroisées; 2° une table carrée pour écrire, au centre de la pièce, 3° une coiffeuse surmontée d'un miroir, 4° une armoire, 5° un pendoir pour les vêtements et 6° quatre chaises cannées. Le plancher en bois est recouvert d'une natte. Une porte en persienne située au fond de la chambre fait communiquer celle-ci

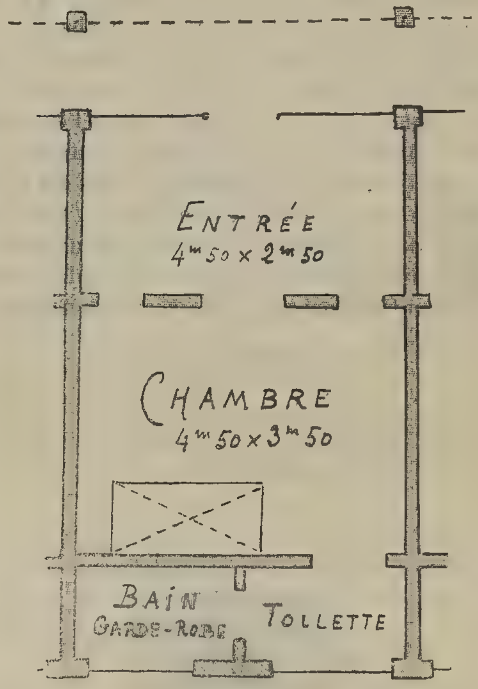


Fig. 2.

avec la toilette qui est elle-même contiguë avec la salle de bains. Ces deux réduits sont carrelés et largement aérés par leur paroi postérieure tout entière en persienne.

Ils contiennent une chaise percée, une grande cruche en terre, pouvant contenir 100 litres d'eau et un petit seau en fer blanc pour faire des ablutions à la mode anglaise. Chaque habitant a donc à proximité tout ce qui lui est nécessaire dans le courant de la vie, et il possède un minimum de confort pour un prix relativement peu élevé. En apportant au dispositif que je viens de décrire quelques légères modifications, on réaliserait selon moi l'hôtel modèle. Il faudrait exhausser le rez-de-chaussée qui est surélevé seulement de deux marches au-dessus de la galerie, et remplacer les planchers en bois par un enduit imperméable, carreaux, mosaïque ou ciment. Enfin l'adossement des dépendances à la chambre à coucher entretient dans l'habitation trop d'humidité et y appelle les moustiques. Peut-être conviendrait-il de les établir à quelque distance, selon le type adopté à Batavia.

Pour la construction des hôpitaux, des casernes et même des prisons, il faut adopter le système des pavillons distincts ne contenant chacun qu'une trentaine d'hommes tout au plus. Parmi les édifices de cet ordre, ceux qui me paraissent les plus dignes de mention sont l'hôpital militaire de Saïgon, l'hôpital général de Calcutta et la prison d'Insein près de Rangoun.

Les règles à suivre pour éviter les vices de construction les plus contraires à l'hygiène se résument en ceci : point de bâtiments agglomérés, point d'étages superposés; point de cours encaissés où stagne un air dormant, un air mort, partout de l'air courant. Donc si les constructions encadrent une cour, il faut en rompre la continuité par des coupures

(1) D'après MM. Chantemesse et Richard, il suffit de verser, sur les selles, un lait de chaux dans la proportion de 2 p. 100 en volume, pour les désodoriser et les désinfecter tout à la fois. Ce produit très économique se prépare en éteignant 1 litre de chaux vive pulvérisée dans 4 litres d'eau.

pour favoriser la ventilation. Chaque fois que cela est possible, il est bon d'adopter la disposition rayonnante ou en ordre dispersé qui permet d'orienter les façades suivant la direction habituelle des vents régnants.

Les indigènes aguerris au climat, et même les Européens, en cas d'urgence, peuvent être logés provisoirement dans des bâtiments de construction légère. On élève alors des hangars sur plate-formes de béton voutées en dos d'âne, comme le pont d'un navire, pour faciliter l'écoulement au dehors des eaux de lavage. L'espace compris entre les piliers en maçonnerie qui supportent le toit est comblé soit par de minces parois filtrantes en bambou tressé, soit par des cloisons plus épaisses. Le choix des matériaux est en effet subordonné au climat et tel modèle de construction qui convient en Cochinchine où les écarts thermiques sont à

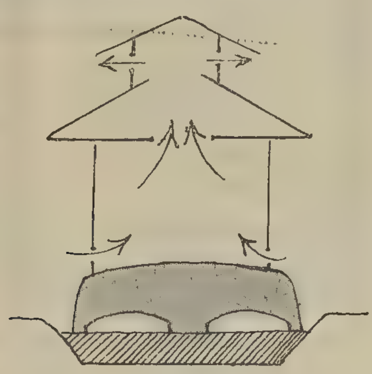


Fig. 3.

peine accusés pendant tout le cours de l'année, ne peut être utilisé au Tonkin, où la température est relativement basse durant la saison sèche. Pour accélérer la circulation de l'air dont le cubage est toujours insuffisant dans ces salles d'habitation collective, on a imaginé divers systèmes dont le schéma ci-contre représente le plus simple (fig. 3).

IV

Arrivé au terme de cette étude, je voudrais dégager la leçon contenue dans les faits eux-mêmes. Les fonctionnaires hollandais fournissent normalement à Java une carrière de vingt ans coupée seulement par une année de congé comprise entre la première et la seconde décades. Les Anglais font aussi, sans trop en souffrir, des séjours prolongés dans l'Inde. Quant à nos fonctionnaires civils, après chaque campagne coloniale dont la durée normale est de trois ans, ils ont droit à venir passer six mois en Europe, et souvent l'état de leur santé oblige l'administration à prolonger leur congé d'autant, de sorte qu'une année entière sur quatre est perdue pour le service. A quoi tiennent ces différences? Uniquement à ce que le Français, en général moins observateur des règles de l'hygiène, manque aux colonies du confort rigoureusement nécessaire.

Si l'Anglais et le Hollandais résistent victorieusement au climat, pour un temps du moins, c'est qu'ils sont bien logés et qu'ils peuvent, quand leurs forces les trahissent, aller se rétablir dans un sanatorium. Pendant les chaleurs intolérables de l'hivernage, la plupart des services administratifs de Calcutta se transportent sur les contreforts de l'Himalaya, il ne reste dans la capitale en fait d'employés blancs, que ceux dont la présence est indispensable pour l'expédition des affaires courantes.

A pareille époque, nos fonctionnaires s'anémient et se cachectisent dans Saïgon, sans aucun effet utile pour la colonie. L'élément militaire n'est pas mieux partagé. Tandis que nos troupes enfermées dans des casernes étriquées sont minées par la fièvre, celles de nos voisins retrempent leurs forces dans l'air vivifiant des cantonnements.

Si, dans nos grands centres coloniaux, l'état sanitaire est défectueux, celui de nos postes disséminés dans le Haut-Tonkin et sur la Rivière-Noire est encore plus mauvais. Chobo est considéré à bon droit comme le tombeau des Européens. En avril 1900, lors de mon passage, le blanc qui tenait le record de la résistance était un fonctionnaire installé dans cette localité depuis dix mois. Il est vrai que l'un de ses prédécesseurs avait occupé ce poste pendant une quinzaine de mois, mais il avait dû descendre trois fois à l'hôpital de Hanoï pendant ce court laps de temps. Dans ce lieu maudit, il n'est pas rare que le séjour d'un fonctionnaire soit réduit par la maladie à deux mois, trois semaines et même quinze jours! Or, à Chobo où les sautes de température sont brusques, les habitations des Européens sont très primitives et anti-hygiéniques au premier chef. Lésiner, quand le capital humain est en jeu, c'est faire un mauvais calcul; en réalité, les dépenses consacrées à l'hygiène sont toujours productives. Outre que le déplacement fréquent des fonctionnaires évacués pour cause de maladie, nuit à la bonne marche des services, les frais de voyage, d'hospitalisation et de rapatriement de toutes ces non-valeurs dépassent certainement de beaucoup les sommes qui auraient été suffisantes pour édifier des habitations salubres.

L'ANESTHÉSIE DANS LES HOPITAUX DE LONDRES

Par A. Ricard,
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

Les chirurgiens français qui, en octobre dernier, visitèrent les hôpitaux de Londres furent frappés du mode d'anesthésie, employé par leurs confrères anglais.

La chloroformisation est confiée à un spécialiste de grande expérience, qui est attaché à l'hôpital comme « anœsthesist ». C'est là évidemment une des plus sérieuses garanties pour la bonne administration du chloroforme. Mais, en outre, nos confrères de Londres utilisent un appareil particulier, l'inhalateur de Vernon Harcourt, qui nous a paru simplifier la tâche de l'anesthésiste et donner à la chloroformisation une régularité et une sécurité remarquables.

Nous devons à la grande amabilité du docteur Bonnefin (de Londres) la traduction des brochures et mémoires qui ont trait à cet appareil (1), nous sommes heureux de mettre cette traduction sous les yeux de nos lecteurs.

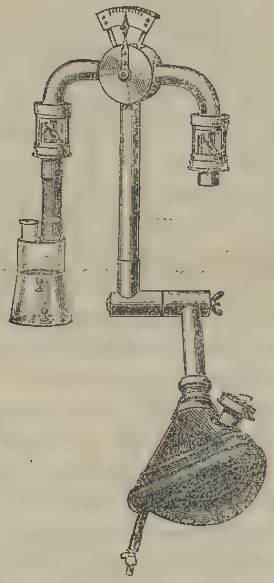
« *Description de l'appareil.* — L'inhalateur de Harcourt produit en quantité suffisante, pour une respiration large, un mélange d'air et de chloroforme, qui est limité d'une manière automatique à un maximum de 2 p. 100 et qui peut être dilué à volonté à n'importe quelle proportion.

La bouteille à deux cols est remplie jusque vers le sommet de la partie conique et l'on place dans le liquide deux perles de verre pour indiquer quand la température se trouve entre 13 et 15 degrés. Si la température du chloro-

(1) La figure est due à la complaisance de MM. Griffin et fils (de Londres).

forme est inférieure à 13 degrés les deux perles surnagent; si elle devient supérieure les perles coulent. Dans le premier cas la proportion de chloroforme respiré sera moindre que celle marquée sur l'index, dans le deuxième cas elle sera supérieure.

La proportion est aussi augmentée quand on agite la bouteille. Pendant l'inhalation, le chloroforme est refroidi par l'évaporation mais la température peut être maintenue entre 13 et 15 degrés en chauffant le liquide par la main de temps à autre jusqu'à ce que la perle bleue ait coulé au fond et que la perle rouge commence juste à plonger.



Les dimensions de la bouteille ont été obtenues par expérience et une analyse soigneuse. Le diamètre de la partie supérieure a été proportionnée à la moyenne de la respiration humaine et au taux d'évaporation du chloroforme entre 13 et 15 degrés.

Pour compenser les variations de la respiration, l'entrée et la sortie sont juxtaposées, mais à une certaine distance de la surface du liquide; pour compenser la baisse du liquide par évaporation la bouteille s'élargit au fur et à mesure que le chloroforme baisse.

La proximité des deux cols, la distance qu'il y a entre eux et la surface du chloroforme diminuent la variation de la proportion de l'air inspiré à la vapeur du chloroforme qui est produite par une inspiration très faible ou très profonde. Quand le courant d'air est faible, une grande partie passe d'un col à l'autre, sans toucher le chloroforme ou sans déplacer le mélange d'air et de chloroforme qui se trouve dans la bouteille.

D'autre part, le fort courant produit par une inspiration profonde chasse toute la vapeur qui a été formée et amène une nouvelle évaporation par l'agitation de la surface du du liquide.

Avec les bouteilles actuelles la correction n'est que partielle. Si le taux de la respiration n'est que de 3 litres par minute au lieu de 4 ou 5 litres comme à l'ordinaire, ou même est élevé jusqu'à 7 ou 8 litres par minute, la proportion de chloroforme peut être élevée jusqu'à 2,5 ou abaissée à environ 1,5 p. 100. Il ne serait pas difficile de corriger plus complètement pour les variations des inspirations en allongeant la partie cylindrique de la bouteille. Mais on pense qu'il est avantageux que la proportion de chloroforme subisse de telles variations, afin qu'il y ait une variation moindre dans la quantité totale du chloroforme administré.

Deux proportions doivent être considérées pour juger de l'effet probable sur le patient :

1° Celle de la vapeur du chloroforme à l'air;

2° Celle de la quantité de chloroforme inspirée comparée à la masse du corps où elle se trouve distribuée.

L'obturateur est agencé de telle manière que, quand l'index se trouve au bout de l'arc le plus près du chloroforme, le maximum de 2 p. 100 est administré. Quand l'index se trouve à l'autre bout il n'y a que de l'air. Quand il se trouve à mi-chemin la proportion est de 1 p. 100.

Les graduations en partant de gauche à droite indiquent 1,8; 1,6; 1,4; 1,2; 1 — 0,8; 0,6; 0,4; 0,2. Les valves qui se trouvent dans les deux bras empêchent l'entrée de l'air expiré dans l'appareil, et démontrent aussi la marche régulière du régulateur. Une seule des valves s'ouvre quand l'index est à chaque bout de l'échelle, mais les deux, également, quand l'index se trouve au centre, et pour toute autre position une valve s'ouvre plus, et l'autre moins selon la position de l'index sur l'échelle. Le mouvement des valves indique aussi la profondeur et la régularité de la respiration et le léger cliquetis qu'elles font fournit à l'oreille l'information nécessaire, quand on ne regarde pas l'appareil. Il est démontré qu'en commençant avec l'index à 0,2 et en le poussant d'une division chaque demi-minute, jusqu'à 1,6 ou 1,8, on peut produire la narcose aussi vite qu'il est nécessaire.

Pour maintenir la narcose 1 p. 100 ou quelquefois moins est suffisant. Le régulateur peut être modifié par une poussée du doigt pour augmenter ou diminuer la dose. Si par une chute de température ou par l'agitation de la bouteille le débit du chloroforme se trouve être diminué ou augmenté, on peut régler la quantité immédiatement par un mouvement du régulateur. Le masque qui est pourvu d'une valve pour l'air expiré et qui peut être fixé dans n'importe quelle position, est attaché, ou directement à l'inhalateur, qui dans ce ces est tenu dans la main dans une position verticale et stable, ou peut être joint par un tube de caoutchouc de 12,7 millimètres et d'environ 50 centimètres de longueur : dans ce dernier cas, l'inhalateur peut être placé sur un support ou suspendu au lit. Le masque est fait de caoutchouc durci avec un coussinet pneumatique. On peut le laver ou le tremper dans de l'eau bouillante et, comme il devient plastique par la chaleur, on peut en modifier la forme pour l'ajuster à la face du patient.

Il y a certains cas où il faut administrer une plus forte dose de chloroforme que celle produite par l'appareil. Pour augmenter la force du mélange, on peut fixer un petit tube (envoyé avec l'appareil) au col ouvert du réceptacle, obtenant de cette manière un maximum de 2,5 à 3 p. 100. Pour obtenir un mélange 2,5 p. 100 le gros bout du tube marqué 2,5 doit être fixé à la bouteille, et pour 3 p. 100 le petit bout, pendant que l'index est maintenu au 2 p. 100 de l'échelle. A des points intermédiaires de l'index la dose sera modifiée dans les mêmes proportions que le maximum. Aucun chloroforme ne s'évapore, excepté celui qui est inhalé par le patient, et celui-ci est le seul qui s'échappe dans la salle. On obtient ainsi une grande économie de chloroforme, qui, en peu de temps, repaie le coût de l'appareil pour les hôpitaux ou médecins à grande clientèle.

Emploi de l'inhalateur. — L'appareil doit être examiné avec soin pour voir si tout est en ordre, et le chloroformiste

devrait inhaler ou incliner l'instrument de côté, pour s'assurer que les valves fonctionnent bien.

Ensuite, il faut verser environ 45 grammes de chloroforme dans la bouteille conique et introduire les perles de verre. Il faut alors appliquer le masque avec soin. Cela se fait plus facilement quand la tête est placée sur le côté. Avec une respiration libre et les valves cliquetant correctement, il faut saisir de la main droite l'inhalateur à la traverse horizontale et au même temps de la main gauche pousser en avant le maxillaire inférieur. Une pression ferme du masque est nécessaire. Si la pression est égale sur toute la face, le patient ne se plaint pas. C'est une erreur assez commune que celle de permettre à l'air d'entrer des deux côtés du nez. Après avoir obtenu une coaptation parfaite du masque, on peut graduellement augmenter la force de la vapeur au moyen de l'index; on agit doucement mais, à moins que le patient ne se débatte, pas trop doucement. L'agitation indique qu'il faut réduire la force de la vapeur de chloroforme mais non pas enlever le masque, à moins qu'il n'y ait de signes de cyanose. Quand on a obtenu la narcose indiquée par les symptômes ordinaires, on peut maintenir l'anesthésie dans la majorité des cas, avec 1,5, 1 ou même 0,5 p. 100, selon la force du patient et les besoins de l'opération. Après une administration prolongée il se produit quelquefois une cyanose légère, et dans ce cas il vaut mieux enlever le masque pendant quelques respirations et le replacer ensuite.

Cet appareil avait été présenté à la *British gynæcological Society* le 10 mars 1904 par Dudley W. Buxton, anesthésiste et professeur d'anesthésie à *University college Hospital*.

Le rapporteur fait connaître les recherches de l'inventeur M. Vernon Harcourt, il rappelle que le principe de l'appareil est de faire passer l'air à la surface du chloroforme, grâce à l'aspiration du malade. De plus, cet appareil ne peut débiter que des vapeurs chargées seulement de chloroforme à 2 p. 100. Or malgré des assertions théoriques contraires, ce maximum est suffisant pour la narcose chirurgicale. C'est ce qu'avaient déjà démontré les recherches de Snow en 1858, de Waller en 1890 et de Paul Bert. Il résulte d'autres expériences que les doses de 4,5 p. 100 sont dangereuses, pour peu qu'elles soient continues, et qu'elles ont donné des désastres, même entre des mains très habiles. Un appareil, inventé en France par le docteur Dubois, et présenté à Londres et à Hertford par le docteur Waller, donne également 2 p. 100 de vapeur, et suffit pour produire l'anesthésie chirurgicale.

La plupart des appareils jusqu'ici inventés sont ou inexacts, ou trop coûteux, ou trop encombrants.

Le rapporteur passe en revue les qualités que doit présenter une bonne anesthésie dans les conditions si complexes de la chirurgie moderne; il s'étend, avec raison, sur les différences fondamentales qui existent entre une anesthésie incomplète ou irrégulière et l'anesthésie légère qui, elle, est une anesthésie complète. La première forme d'anesthésie est dangereuse pour le patient et incommode pour le chirurgien. M. Dudley W. Buxton insiste longuement sur les dangers de l'administration des vapeurs concentrées de chloroforme et sur la sécurité donnée par les vapeurs à 2 p. 100, administrées régulièrement et pénétrant régulièrement dans la circulation.

Après avoir fait la description de l'appareil de Vernon Harcourt, M. Buxton fait remarquer qu'il ne faut pas demander à cet appareil une précision mécanique, il faut derrière lui un cerveau qui « le dirige et le contrôle » et, comme dans tout appareil, son rendement diffère suivant les mains qui le manient.

Vient ensuite la nomenclature des différents cas où l'inhalateur Harcourt a été employé avec succès.

En résumé, le rapporteur dit n'avoir jamais eu d'accidents sérieux, en faisant usage de cet appareil, il n'a jamais eu à recourir à la respiration artificielle, ni à la traction de la langue. Les vomissements ultérieurs ont été nuls, ou très diminués. Il conclut que manié avec intelligence, et avec une connaissance approfondie du chloroforme, il donne les meilleurs résultats. »

Nous avons tenu à résumer aussi bien que possible ce rapport du professeur Buxton, regrettant que le manque de place ne nous permette pas de le donner in extenso.

Disons en terminant que les expériences auxquelles divers chirurgiens se sont livrés dans les hôpitaux parisiens ont confirmé les opinions favorables de nos confrères anglais. Il existe cependant quelques desiderata que l'avenir se chargera de modifier. Certains de nos malades, notamment les alcooliques, sont longs à s'endormir, quelques-uns même ont été absolument rebelles. L'appareil est un peu lourd à tenir au-dessus de la tête du malade. Ce flacon qui contient le chloroforme et qui vacille suspendu à un tube de caoutchouc est, à l'occasion des mouvements du malade, d'une mobilité excessive et gagnerait à être fixe; le masque rigide, malgré son coussin pneumatique, ne s'applique pas toujours exactement et l'occlusion a besoin d'être complétée par une compresse. La soupape d'expiration en mica est trop fragile et sujette à de fréquentes ruptures.

Malgré ses imperfections, les qualités de cet appareil sont incontestables. Il y aura lieu de le modifier, de le perfectionner en le simplifiant encore, mais tel qu'il est, il constitue un réel progrès sur l'administration du chloroforme à la compresse.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(7 décembre 1904)

M. Hartmann, dans la séance du 2 novembre, a fait une communication sur la **résection du gros intestin appliquée au traitement des tumeurs de cet organe.** Il complète aujourd'hui cette communication en apportant trois nouvelles observations : dans un premier cas, il s'agit de l'ablation de la région cæcale de l'intestin et d'une anastomose de l'iléon avec le côlon transverse, pour un tubercule cæcal simulant un néoplasme : guérison. Dans le second cas, son interne M. Lecène a fait également l'excision de la région cæcale avec iléo-colostomie latérale également pour une tuberculose cæcale qu'on avait prise pour de l'appendicite. Ici, comme dans le cas précédent, l'intervention a été suivie de guérison. Dans un troisième cas, il s'agissait d'un malade présentant une tumeur dure, bosselée, mobile; il s'agissait encore de tuberculose. M. Cunéo fit une résection étendue du mésocôlon, excisa le côlon ascendant, une partie du côlon transverse, fixa à la peau le bout supérieur et ferma le bout inférieur. L'opération a été faite ces jours derniers et le malade présente des accidents cérébraux qui peuvent faire craindre de la tuberculose méningée. Ces trois observations viennent s'ajouter aux neuf observations déjà présentées par M. Hartmann.

Au point de vue de la technique opératoire, M. Hartmann

insiste sur les particularités de sa propre technique, qui la différencient de celle de ses prédécesseurs. M. Hartmann attire au dehors, extériorise complètement toutes les parties intestinales qui doivent être réséquées; cela fait, il referme le ventre, en ne laissant dehors que les parties à exciser; puis il excise celles-ci et dans une seconde intervention pratique l'anastomose des deux bouts de l'intestin, tandis que ceux qui ont pratiqué cette opération avant lui faisaient cette excision dans l'intérieur même de la cavité abdominale, ce qui la rendait bien plus dangereuse au point de vue de l'infection possible.

M. Demoulin revient sur l'extirpation de la rate avec résection préalable du bord thoracique. Il rappelle d'abord le rapport qu'il a récemment présenté sur les intéressantes observations de M. Auvray. Il exprime le regret de n'avoir pas suffisamment cité le travail important de MM. Monod et Vanverts sur cette question. Mais il fait observer que le procédé de résection costale indiqué par ces auteurs est lent, méticuleux, tandis que la technique à laquelle a eu recours M. Auvray est, au contraire, très rapide, ce qui a une grande importance dans l'espèce puisqu'il s'agit de malades en puissance d'hémorragie et qu'il convient d'opérer le plus tôt et le plus vite possible. Dans l'esprit de M. Demoulin, il s'agit en effet d'intervention pour des cas de rupture traumatique de la rate. Le procédé de M. Auvray permet de pratiquer rapidement la résection du rebord inférieur du thorax sans danger d'ouverture de la plèvre.

M. Michaux, qui a éprouvé quelques difficultés pour aborder la rate dans certains cas, y est arrivé cependant en ayant recours au moyen suivant : il fait d'abord sa laparotomie sur le bord externe du muscle droit, puis charge un aide vigoureux d'effectuer le soulèvement de la cage thoracique par une attraction en haut du bord supérieur du thorax; on donne ainsi un jour très suffisant, et cela peut éviter la résection costale qui est une complication opératoire et qui demande toujours un certain temps, si rapide qu'elle soit. Par ce procédé très simple recommandé par M. Michaux, on perd encore moins de temps.

M. Hartmann ajoute encore à cette précaution celle de placer le malade sur un coussin et de laisser ses jambes pendantes, ce qui augmente encore la facilité d'aborder la région splénique.

M. Bazy présente un enfant qui était atteint d'une fistule rénale et auquel il a pratiqué une urétéro-pyélo-néostomie.

M. Montprofit (d'Angers) présente un appareil dont nous n'avons pu entendre la description au milieu du bruit des conversations qui a précédé la levée de la séance publique, la Société s'étant formée en comité secret.

VARIÉTÉS

Le service médical de l'état-civil à Hanoï.

Un rapport que notre collaborateur Le Roy des Barres, professeur à l'École de médecine d'Hanoï, vient de publier sur la mortalité de Hanoï en 1903, nous fournit des détails intéressants à un double point de vue. A côté d'une statistique précise sur la mortalité dans la grande ville tonkinoise, M. Le Roy des Barres nous initie à l'organisation d'un service médical de l'état-civil dans une agglomération où les Européens sont relativement en petit nombre.

Le service destiné à assurer l'examen de tous les corps des individus (Européens et indigènes) décédés dans la ville, et à enregistrer les décès survenus dans les divers établissements hospitaliers, fut créé en 1903, à la demande de M. Le Roy des Barres, à la suite de l'épidémie de peste de 1902. Voici comment il fonctionne :

Dès qu'un décès se produit, la famille en avertit le chef de rue; celui-ci envoie une fiche de déclaration sur laquelle il inscrit les renseignements qu'il a pu recueillir relatifs à la maladie. Cette fiche est reçue au commissariat de police le plus proche où elle est prise par un agent de police européen spécialement affecté à ce service. Ce dernier se rend, accompagné d'un agent indigène qui lui sert d'interprète, dans la maison où a eu lieu le décès. Il interroge la famille, les voisins, etc., puis transmet au médecin de l'état-civil la fiche du Ly-Truong sur laquelle il ajoute les nouveaux renseignements qui ont pu lui être donnés ou les constatations qu'il a pu faire.

Muni de cette fiche et accompagné d'un interprète, le médecin de l'état-civil examine le corps mis complètement à nu et pratique un nouvel interrogatoire de la famille, des voisins, du Ly-Truong. C'est sur la concordance des renseignements fournis et sur les indications données par l'examen du cadavre qu'il fixe le diagnostic. S'il s'agit d'un individu dont la mort peut être attribuée à la peste, un frottis ou même un frottement ganglionnaire est prélevé et examiné minutieusement. Le diagnostic établi, dans la mesure du possible, le médecin de l'état-civil délivre un permis d'inhumer prélevé sur un registre à souche.

S'il s'agit d'une maladie infectieuse, il en fait la déclaration dans les conditions prescrites et avise le commissariat de police dont dépend la maison contaminée d'avoir à en faire la désinfection.

Telle est l'organisation de ce service. A l'heure actuelle, tous les décès sont donc connus, à de rares exceptions près.

Sans entrer dans les détails de la statistique extrêmement complète dressée par notre confrère, notons que la mortalité totale en 1903 a été de 118 Européens pour 1 833 indigènes.

La proportion entre le nombre des décès et le chiffre de la population est impossible à fixer, celui-ci étant imparfaitement connu.

Si nous résumons les maladies ayant causé les décès européens, nous voyons que le paludisme à lui seul a occasionné un cinquième des décès, environ 19,40 p. 100, puis vient la dysenterie, 14,40 p. 100, et si nous ajoutons à celle-ci les affections hépatiques qui, dans ce pays, sont, dans la majorité des cas, la conséquence de l'infection dysentérique, la dysenterie aura occasionné plus d'un cinquième des décès et passera au premier rang. Viennent ensuite les affections rénales, le choléra, la fièvre typhoïde, les affections des voies respiratoires. Si maintenant nous examinons la proportion des décès européens dus à des maladies contagieuses nous voyons que la moitié des décès est due à ces affections.

Les maladies qui ont décimé le plus la population indigène sont : le choléra (16,70 p. 100), le paludisme (11,80 p. 100), les affections des voies respiratoires (11,12 p. 100), la peste (10,91 p. 100). Les maladies contagieuses ont occasionné un peu moins de la moitié des décès.

C'est donc avec raison que M. Le Roy des Barres peut conclure ainsi son étude :

« Dans ce total environ la moitié des décès sont dus à des maladies infectieuses (nous y comprenons le paludisme); qui dit maladie infectieuse dit maladie évitable. Nous pouvons donc par une hygiène bien comprise, par une organisation sanitaire suffisante, nous n'osons pas dire supprimer, mais diminuer dans de très grandes proportions les décès dus à ces maladies. C'est là une lourde tâche, mais combien nécessaire, devant laquelle l'administration n'a pas le droit de reculer aujourd'hui. Pour rendre la ville

d'Hanoï salubre, il y a de grosses dépenses à engager, mais ces dépenses seront des économies si l'on songe aux nombreuses existences que l'on peut, que l'on doit sauver. »

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Études sur l'éducation et la colonisation (1), par Maurice COURANT, secrétaire interprète au ministère des Affaires étrangères, professeur près la Chambre de commerce de Lyon, maître de conférences à l'Université de Lyon.

Cet ouvrage, qui fait partie de la Bibliothèque internationale de l'enseignement supérieur publiée sous la direction de M. F. Picavet, peut sembler au premier abord n'intéresser que fort indirectement le public médical. Cependant, en un temps où la lutte pour la vie devient si difficile aux jeunes médecins, il ne nous paraît pas inutile d'appeler leur attention sur les débouchés nouveaux offerts par nos colonies ou même par les pays autonomes d'Extrême-Orient.

Ceux que cette porte large ouverte à toutes les énergies pourrait tenter, liront avec fruit le livre de M. Maurice Courant; il est très exactement documenté au point de vue particulier de nos possessions d'Asie, et traite avec un grand sens pratique la question générale des rapports entre Européens résidants et indigènes coloniaux.

L'auteur insiste d'abord sur cette idée fort simple, mais plus volontiers admise en Angleterre et en Hollande qu'en France, que pour avoir une réelle influence commerciale, politique et civilisatrice sur les peuples annexés, il faut parler et écrire leur langue, qu'il ne faut pas dépendre éternellement d'interprètes plus ou moins ignorants et infidèles, mais pouvoir traiter directement avec les hommes de gouvernement d'une part, avec les commerçants de l'autre.

Une autre tendance déplorable de notre administration coloniale serait d'accorder à l'étude du droit français une trop grande prépondérance dans les programmes imposés aux futurs fonctionnaires coloniaux à l'exclusion de toutes les autres branches d'études.

Surtout, on consacre trop peu de temps aux études spéciales, géographie, langues et coutumes indigènes. De louables efforts sont tentés cependant depuis quelques années pour rendre plus accessible et plus pratique la préparation aux carrières coloniales. L'École des langues orientales, l'École coloniale, l'Union coloniale ont ouvert des cours de langues arabe, annamite et malgache, et de connaissances pratiques. La Chambre de commerce de Lyon a fondé des cours du soir portant sur l'histoire et la géographie coloniales, les produits coloniaux, l'hygiène générale et exotique, la langue chinoise parlée et l'arabe; les écoles de commerce de Marseille et Bordeaux ont beaucoup développé leur section coloniale; l'Institut colonial de cette dernière ville a même obtenu la création d'un diplôme de médecin colonial (arrêté de juillet 1901) lequel n'est accessible qu'aux docteurs en médecine. L'École de médecine de Bordeaux, comme celle de Marseille, a institué à cet effet des cours cliniques et théoriques de pathologie exotique.

La création à Paris d'un Institut de médecine coloniale est décidée en principe depuis 1901; les cours ont commencé en octobre 1902 et un certificat d'études est délivré après examen aux étudiants qui le désirent.

L'enseignement théorique et de laboratoire est donné à la Faculté de médecine, l'enseignement clinique à l'hôpital des Dames françaises à Auteuil.

Dans la partie de son ouvrage consacrée plus spécialement à l'influence éducatrice des Européens en Chine, l'auteur entrevoit pour les jeunes médecins la possibilité prouvée par des précédents de se créer par leur science et leur action bienfaisante une situation exceptionnelle dans quelques centres chinois.

Avec sa grande expérience des pays jaunes, M. Courant voudrait voir à côté des dispensaires, des hôpitaux et hospices fondés par les missions, une Faculté de médecine française instituée à Shanghaï sur le modèle de la Faculté de Beyrouth. Un essai encourageant a déjà été tenté dans ce sens par la mission du Kiang-nan qui, à côté d'une école de sourds-muets, a fondé une petite école de médecine. N'est-ce pas dans le même ordre d'idées que fonctionnent à Hanoï et à Saïgon des écoles de médecine indigènes?

Ceux de nos jeunes confrères que tente l'Extrême-Orient trouveront dans le livre de M. Courant des renseignements et des conseils précieux. Mais à notre avis tous les médecins, même ceux que ne préoccupe plus le choix d'une carrière, le liront également avec attrait et avec fruit.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

(1) Un vol. in-8°. Prix : 3 francs. — Paris, 1904, librairie générale de droit et de jurisprudence, Pichon et Durand-Auzias, administrateurs.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — Le jury de l'internat est composé de la façon suivante :

MM. Lion, A. Renault, Babinski, Lamy, Thiéry, Chaput, Marion, Macé, qui ont accepté; MM. Delbet et Lacombe, qui n'ont pas encore fait connaître leur acceptation.

Distinctions honorifiques. — MM. les docteurs A.-E.-Th. Petit (de Pont-sur-Yonne) et P.-P. Rétali (de Sannois) sont nommés chevaliers de la Légion d'honneur.

Statistique. — Le service de statistique a compté pendant la quarante-huitième semaine 957 décès, au lieu de 824 pendant la semaine précédente (moyenne 876).

Les maladies épidémiques continuent à être rares.

La fièvre typhoïde a causé 5 décès (moyenne 10); le nombre des cas nouveaux signalés par les médecins est de 38 au lieu de 40 pendant la semaine précédente (moyenne 59).

La variole n'a causé aucun décès (moyenne 4); le nombre des cas nouveaux signalés s'élève à 15 au lieu de 11 pendant la semaine précédente (moyenne 26).

La rougeole a causé 2 décès (moyenne 4); la scarlatine a causé 2 décès (moyenne 2); la coqueluche 1 décès (moyenne 2); la diphtérie a causé 4 décès (moyenne 8).

La diarrhée infantile a causé 17 décès de 0 à 1 an, chiffre exceptionnellement faible, au lieu de 15 pendant la semaine précédente (moyenne 26).

En outre, 30 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 172 décès, au lieu de 130 pendant la semaine précédente (moyenne 142). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 15 décès (moyenne 10); bronchite chronique, 24 (moyenne 22); pneumonie, 34 (moyenne 33); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 99 (moyenne 77), dont 46 dus à la congestion pulmonaire et 36 à la broncho-pneumonie.

En outre 1 décès a été attribué à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 202 décès; la méningite tuberculeuse, 20; la méningite simple, 21; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 12 décès.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

Des gares P.-L.-M. en Corse, vià Nice ei vià Marseille. — La Compagnie P.-L.-M., d'accord avec la Compagnie française de navigation et de constructions navales, délivre pendant toute l'année, dans toutes ses gares, pour les ports corses d'Ajaccio, de Bastia, de Calvi et d'Ile-Rousse, des billets directs simples valables 8 jours, et des billets directs d'aller et retour valables 33 jours, vià Nice ou vià Marseille.

Ces billets doivent être demandés 2 jours àl'avance à la gare de départ; un certains nombre de gares importantes les délivrent cependant à première demande.

Enregistrement direct des bagages. Franchise de 30 kilogs de bagages sur le chemin de fer et de 75 kilogs en 1re classe, 60 kilogs en 2e classe et 30 kilogs en 3e classe sur les paquebots. Demi-place pour les enfants de 3 à 7 ans et franchise de 20 kilogs de bagages sur le chemin de fer et sur les paquebots.

N° 142. — MARDI 13 DÉCEMBRE 1904. 77e ANNÉE. MARDI 13 DÉCEMBRE 1904. — N° 142.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CLINIQUE DERMATOLOGIQUE DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS

LES MANIFESTATIONS VISCÉRALES DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS SECONDAIRE

L'HÉRÉDO-SYPHILIS DE LA RATE, DES GANGLIONS, DE LA MOELLE OSSEUSE, DU SANG, DU CŒUR, DU REIN, DU TUBE DIGESTIF ET DU PANCRÉAS.

Par le professeur GAUCHER.

Nous allons continuer l'étude des manifestations viscérales de l'hérédo-syphilis secondaire.

Après le foie que nous avons étudié la dernière fois (1), nous arrivons tout naturellement et par contiguité d'organe, par solidarité même, aux lésions de la rate.

La rate est très fréquemment atteinte dans l'hérédo-syphilis. Parrot l'avait remarqué, puis Lancereaux, Cruveilhier, Bœrensprung ont noté l'hypertrophie de la rate. Ils remarquèrent que cette rate hypertrophiée était dure, ferme, que sa capsule était épaissie et quelquefois recouverte d'un exsudat fibrineux. Ce sont là toutes les lésions macroscopiques.

On a pu déterminer aujourd'hui la fréquence de l'hypertrophie d'une façon numérique et précise.

M. Marfan, dans un mémoire très intéressant, a montré que l'hypertrophie de la rate dans l'hérédo-syphilis, existe dans la proportion de 77 fois sur 100; c'est donc là un fait presque constant.

Cette hypertrophie ne conserve pas le même degré : surtout marquée chez les enfants nouveau-nés, elle diminue au bout de quelque temps.

Voici des poids de comparaison de rates normales et de rates hypertrophiées chez des syphilitiques ; ces chiffres sont dus pour la plupart à Parrot, et pour un certain nombre à M. Marfan. Chez les enfants non syphilitiques venus à terme, la rate pèse en moyenne *9 grammes* ; chez les mort-nés syphilitiques, macérés ou non, M. Marfan a trouvé qu'elle pesait *38 grammes*. Du cinquième au dixième jour, chez des enfants normaux, elle pèse *7g1 décigramme* tandis que chez des enfants syphilitiques de même âge, elle pèse encore *38 grammes*. Du dixième au vingtième jour, le poids normal est de *9g3 décigrammes*, chez les enfants syphilitiques, il est de *34g18 centigrammes*. On constate déjà la décroissance dont je vous parlais, et, au bout d'un mois, la rate ne pèse plus, chez les hérédo-syphilitiques, que 21 grammes, la diminution de poids s'accentue encore après cette époque.

L'hypertrophie de la rate est donc un signe d'hérédo-syphilis précoce très important pour le diagnostic ; s'il ne suffit pas à la diagnostiquer d'une façon précise, il doit faire soupçonner la syphilis et faire prendre, au point de vue de l'allaitement, les précautions d'usage.

Jamais, lorsqu'un enfant nouveau-né présente une rate dépassant 30 grammes, même s'il n'a pas d'autres lésions, il ne faut le confier à une nourrice.

Je vais vous dire quelques mots sur les lésions histologiques beaucoup moins importantes, mais qu'il faut connaître. Vous les trouverez du reste, complètement exposées dans un mémoire de M. Paris, paru dans les *Archives de médecine expérimentale*.

On observe des gommes microscopiques et macroscopiques, grosses comme un grain de millet ou de chènevis, mais ces gommes sont très rares. Le plus souvent, chez les enfants âgés de quelques jours, on observe d'abord une congestion intense de la pulpe splénique et des follicules de Malpighi ; les vaisseaux sont gorgés de sang, mais très peu altérés. Puis, ultérieurement cette première forme presque uniquement congestive donne naissance, par évolution naturelle, à une forme hyperplasique.

Cette congestion générale de l'organe accompagnée de lésions vasculaires, au bout de quelques semaines, aboutit en effet à une hyperplasie diffuse, à la production de lésions interstitielles qui sont constituées par des proliférations embryonnaires à début périvasculaire; ces proliférations, après quelque temps, subissent l'organisation conjonctive et fibreuse.

Ce sont les mêmes phénomènes que ceux que nous avons observés dans le foie, car les lésions syphilitiques sont essentiellement des lésions de prolifération embryonnaire à tendance conjonctive et à début périvasculaire.

Consécutivement, cette hyperplasie détermine des lésions secondaires. Les follicules de Malpighi sont étouffés et disparaissent même, les artères malades s'oblitèrent souvent et cette endartérite fait que la rate chez les hérédo-syphiliti-

(1) Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 120, p. 1161.

ques de quelques semaines, présente sur la coupe un aspect fibreux comme celui que Pilliet a décrit dans la rate des vieillards.

Examinons maintenant les lésions ganglionnaires et la moelle osseuse, ce sont des lésions d'anatomie pathologique qui ne nous retiendront que peu.

On observe, à propos des ganglions, un fait clinique très important.

Contrairement à ce qu'on observe dans les maladies infectieuses, *les ganglions lymphatiques sont d'un volume normal*, ils *sont peu ou pas hypertrophiés* et, d'une façon générale, ils sont beaucoup moins altérés, au point de vue microscopique, que la rate. Ils présentent des lésions interstitielles, mais beaucoup moins marquées que dans ce dernier organe.

Les lésions de la moelle osseuse ne sont que des lésions histologiques, à peu près celles qu'on observe dans toutes les maladies infectieuses.

Chez les enfants de quelques jours seulement ou les mort-nés syphilitiques, on voit une multiplication très active des globules rouges nucléés, multiplication qui est en rapport avec l'anémie causée par le virus syphilitique, très probablement; nous retrouverons ces mêmes lésions en traitant des altérations du sang.

Au bout de quelque temps, comme dans toute infection prolongée et chronique, on observe dans la moelle osseuse une hypergénèse des myélocytes et des polynucléaires éosinophiles.

Ces lésions de la moelle osseuse, c'est-à-dire des organes hématopoiétiques, nous amènent à parler des lésions du sang.

L'anémie syphilitique est connue de longue date, elle existe, à la fois, dans la syphilis acquise et dans l'hérédo-syphilis. Les lésions du sang dans l'hérédo-syphilis ont été étudiées par Parrot et Cuffer et cette étude complétée par M. Paris qui est arrivé à des résultats beaucoup plus positifs.

Chez les hérédo-syphilitiques qui n'ont pas été soumis au traitement (car le traitement spécifique atténue l'anémie et corrige les altérations du sang), l'anémie est un fait presque constant. Cette *anémie*, par association avec d'autres altérations sanguines, constitue différents types hématologiques et différents syndromes que je vais vous exposer :

Premier groupe. — Celui-ci comprend les formes les plus communes, qui sont en quelque sorte au nombre de deux : *a*, d'abord, une anémie simple dans laquelle vous observez parallèlement la diminution des globules rouges et de l'hémoglobine; il y a diminution de l'hémoglobine parce qu'il y a diminution des globules rouges. C'est là le type ordinaire de l'anémie. Dans ce cas, il y a très peu et ou pas d'accroissement des globules blancs, quelquefois même le chiffre de ceux-ci est inférieur à la moyenne normale.

b. La seconde forme est également très commune : c'est l'état chloro-anémique, plus fréquent que le précédent. On observe un abaissement du taux de l'hémoglobine beaucoup plus considérable que précédemment et non proportionnel à la déglobulisation. Il y a, ici encore, moins d'hémoglobine parce qu'il y a moins de globules rouges, mais, dans chaque globule rouge, l'hémoglobine est en diminution; cette forme atteint donc la teneur des globules en hémoglobine.

Dans ces deux types, qu'il s'agisse d'anémie simple ou de chloro-anémie, les formes graves s'accompagnent d'autres altérations portant sur les globules rouges, les globules blancs et les hématoblastes.

Voyons les *globules rouges d'abord*. Dans les deux formes d'anémie, en dehors de la diminution du nombre des globules, et de la pauvreté en hémoglobine de ces globules, s'il s'agit de chloro-anémie, on trouve les altérations suivantes : globules rouges de dimensions tantôt supérieures, tantôt inférieures à la normale, apparition de quelques globules rouges à noyau, ce qui constitue une altération sanguine de premier ordre.

Pour les *globules blancs*, il y a quelquefois un accroissement du nombre des mononucléaires, dans d'autres cas, du nombre des polynucléaires éosinophiles.

Enfin, les *hématoblastes*, comme dans toutes les anémies, sont en bien moins grand nombre.

Voilà le premier groupe, le plus fréquent, comprenant l'*anémie*, la *chloro-anémie avec lésions des globules*.

Le second groupe d'altérations sanguines comprend des formes rares, exceptionnelles :

a. Quelquefois, les lésions simulent l'anémie pernicieuse; on observe des globules rouges moins nombreux qu'à l'état normal, des globules altérés dans leur forme, quelquefois des globules géants, d'autres dont la valeur globulaire est accrue, ce qu'on voit également dans l'anémie pernicieuse de l'adulte non syphilitique, enfin il y a diminution du nombre des hématoblastes. Cette forme est grave.

b. Type également rare, simulant l'anémie infantile, pseudo-leucémique.

On observe des globules rouges nucléés très nombreux, des leucocytes en nombre considérable, c'est la grande différence avec la forme précédente où le nombre des globules blancs n'était pas augmenté. Ici, il y a hyperleucocytose, puisqu'on peut compter 50 et 60000 globules blancs.

De plus, non seulement ces leucocytes sont modifiés quant à leur proportionnalité, mais ils sont également altérés. On voit, outre les leucocytes ordinaires, des myélocytes, des leucocytes géants analogues aux myéloblastes, en un mot toutes les formes de l'anémie pseudo-leucémique.

Ces détails n'ont peut-être pas beaucoup d'intérêt pour les praticiens, mais je dois être complet; en tous cas vous les trouverez très bien exposés dans le mémoire de M. Paris.

Voyons maintenant les *lésions du cœur*.

Parrot, qui a reconnu le premier ces lésions du cœur, avait remarqué qu'elles étaient rares.

Les lésions cardiaques se rencontrent chez les nouveau-nés, qu'ils présentent ou non d'autres signes comme les manifestations cutanées, par exemple. Je me hâte de vous dire que ces lésions cardiaques sont des lésions d'autopsie, uniquement d'autopsie, et ne donnent lieu à aucun phénomène clinique appréciable, les enfants chez lesquels on les a observées sont morts très rapidement.

Elles sont constituées, tantôt par de petites gommes microscopiques, tantôt par de la myocardite interstitielle très bien décrite par Parrot. On observe quelquefois la dégénérescence secondaire des fibres musculaires du cœur et une dégénérescence graisseuse. Il existe aussi des altérations des vaisseaux du cœur qui provoquent des hémorragies et se manifestent sous forme d'ecchymoses.

Voyons avec quelques détails les observations qui ont été publiées sur les faits que je viens d'indiquer.

Relativement aux gommes qui constituent les lésions les plus fréquentes, elles ont été observées par Rosen en 1860 qui vit une gomme congénitale du cœur gauche. Morgan trouva une gomme sur la face antérieure du cœur et dans le foie. Wendt, chez un mort-né, observa des nodules gom-

meux et de la dégénérescence graisseuse des fibres du cœur; Dawson, de la périartérite oblitérante avec des noyaux gommeux dans le cœur.

Les lésions interstitielles ont surtout été étudiées par M. Mracek (de Vienne) qui, dans un mémoire important, a publié des observations de lésions de myocardite diffuse avec points jaunâtres dans le ventricule gauche. M. Lecouat a trouvé aussi chez un mort-né, à la face antérieure du ventricule gauche, des gommes et des lésions de myocardite interstitielle.

La dégénérescence graisseuse, qui n'est pas rare, a été notée principalement par les médecins allemands. Wagner a étudié chez un nouveau-né issu d'une mère syphilitique à la période secondaire, une myocardite avec dégénérescence graisseuse du cœur. On a surtout noté dans la plupart des observations, des hémorragies intra-cardiaques et des ecchymoses provenant de lésions vasculaires.

Mracek, sur 132 fœtus, a trouvé 43 fois des hémorragies. Pour lui cette « diathèse hémorragique » est vraisemblablement liée à des lésions vasculaires, avec épaississement des parois, rétrécissement de la lumière, puis thrombose et hémorragies qui se manifestent sous forme d'ecchymoses ne dépassant pas la dimension d'un grain de blé.

Ces lésions ont été observées en France par M. Bar dans une communication qu'il fit en 1899 à la Société dermatologique. Il vit, chez un hérédo-syphilitique mort de rupture de la rate, que le cœur était parsemé d'ecchymoses à sa surface, ecchymoses dues à des lésions veineuses et à de la périphlébite avec oblitération partielle du calibre des vaisseaux.

Passons maintenant aux lésions du rein.

Ces lésions sont très fréquentes dans l'hérédo-syphilis, elles ont une importance clinique beaucoup plus importante que les lésions précédentes.

D'après les études de Parrot, le rein est aussi fréquemment atteint que le foie; ce qu'on y observe presque toujours c'est une *néphrite interstitielle* et quelquefois *des gommes*.

Roger, Wirchow, Lancereaux et Parrot ont étudié ces lésions. Il y a aussi, sur ce sujet, un mémoire important de M. Marchiafava, auteur italien, et des auteurs russes Pawlow et Zeldovitch.

Quels sont les symptômes de ces lésions rénales? Je laisse de côté pour le moment les gommes et n'envisage que la lésion la plus fréquente : la néphrite interstitielle de l'hérédo-syphilis secondaire.

Les symptômes sont ceux de toute néphrite interstitielle : ils passent le plus souvent inaperçus à cause de la difficulté de l'examen des urines des nouveau-nés. Cependant, même en l'absence de cet examen, il y a beaucoup d'observations où les faits cliniques mettent sur la voie de la néphrite. On trouvera, par exemple, de l'œdème, de la diarrhée, des vomissements et l'association de ces symptômes, pour un médecin sagace, font penser à la nécessité absolue de l'examen des urines. Cet examen montre la présence d'albumine, quelquefois des cylindres granuleux : Hock et Bradley l'ont bien indiqué.

Il y a des cas qui prouvent qu'on ne se trouve pas là en face d'une simple curiosité pathologique, ce sont des cas de guérison de la néphrite sous l'influence du traitement mercuriel.

Malheureusement, très souvent, la nature de l'affection n'est pas reconnue, on constate des vomissements, du coma consécutif à des convulsions et ces accidents sont suivis de mort; on ne pense aux lésions rénales qu'après les convulsions, mais il est trop tard.

La conclusion qui ressort de ces faits, c'est qu'il est absolument indispensable d'examiner l'urine des nouveau-nés dès que les premières manifestations apparaissent.

L'examen est difficile à faire. Cependant quand il s'agit de garçons, il suffit d'entourer les organes génitaux avec une baudruche et l'urine est facilement recueillie. Pour les filles, il faut les sonder et le cathétérisme est assez facile. De là dépend le salut de l'enfant.

Si on constate de l'albumine, il faut immédiatement faire suivre le traitement mercuriel. Mais, trop souvent, ces précautions sont négligées et l'enfant, je le répète, meurt rapidement, on ne voit les lésions qu'à l'autopsie.

On trouve alors un rein de volume normal, quelquefois plus petit; la capsule de Bowmann est épaissie, adhérente, la substance corticale est grisâtre, avec des grains jaunâtres.

Dans 3 autopsies publiées par MM. Lecorché et Talamon, on a trouvé des lésions de néphrite interstitielle :

1° Un petit rein blanc atrophique;

2° Un petit rein granuleux avec hypertrophie du cœur;

3° Un petit rein granuleux.

A l'examen microscopique, on constate tous les signes d'une néphrite interstitielle vulgaire par périartérite. Les lésions s'établissent en effet autour des ramifications des artères de la substance corticale, parfois on observe en même temps une infiltration des parois artérielles avec rétrécissement du calibre et oblitération des vaisseaux.

Cette néoplasie embryonnaire et fibreuse se propage et finalement, au bout d'un certain temps, on observe une sorte de fibrose périvasculaire plus ou moins étendue et, comme on l'a observé plusieurs fois, néphrite totale et artérite totale plus ou moins intense.

Consécutivement, on trouve des lésions épithéliales, c'est-à-dire que ces lésions interstitielles peuvent s'épithélialiser secondairement comme les lésions du rein chez l'adulte.

La conception de la néphrite mixte, en général, correspond à deux catégories de faits : la première correspond aux cas où le rein « s'interstitialise » secondairement; la seconde correspond à ceux où le rein « s'épithélialise » par auto-intoxication, car le rein ne laisse plus filtrer les produits toxiques qui s'en vont ordinairement par l'urine. C'est de cette façon que se produit la néphrite mixte.

Dans l'hérédo-syphilis, on observe des altérations épithéliales, de la nécrose épithéliale, des altérations des corpuscules de Malpighi et même des glomérules qui sont complètement imperméables.

Je vous ai dit qu'il y avait aussi des gommes dans le rein; ce sont simplement des lésions d'autopsie, on ne peut les soupçonner; du reste, elles sont rares et, à l'autopsie, quand on les observe, on voit qu'elles ressemblent à de petites nodosités blanchâtres, souvent ramollies et gélatineuses, leur structure histologique est celle de toutes les gommes, c'est une accumulation de petites cellules rondes agglomérées.

On les observe à la naissance, mais elles sont plus fréquentes quelques mois après et s'observent plutôt comme des manifestations secondo-tertiaires, chez ceux qui n'ont pas eu de manifestations secondaires, ou chez qui celles-ci sont passées inaperçues. Ces lésions sont donc intermédiaires entre les lésions secondaires et les lésions tertiaires.

Au-dessus du rein, il y a la capsule surrénale. On y a cherché les lésions, mais ce sont des lésions d'autopsie. Parrot,

Olivier, Ranvier ont trouvé qu'elle augmentait de volume, était sclérosée, qu'il y avait de la dégénérescence graisseuse, mais, c'est la sclérose qui domine.

Voyons maintenant l'appareil digestif.

Contrairement à ce que l'on croyait autrefois, le tube digestif n'est pas très rarement affecté dans l'hérédo-syphilis, il y a des lésions de l'estomac et de l'intestin. Les lésions de l'intestin ont été simplement ébauchées et l'étude en est encore à faire en grande partie.

MM. Fournier, Dieulafoy, Hayem ont étudié les lésions de l'estomac syphilitique chez les adultes. Hayem notamment rapporte à la syphilis un certain nombre de linites plast'ques, mais on n'a rien trouvé de semblable jusqu'à présent dans l'hérédo-syphilis.

Parrot a étudié l'intestin et à découvert des infiltrations gommeuses et même des ulcérations des plaques de Peyer.

M. Baginski a noté et publié au Congrès d'Edimbourg, en 1898, plusieurs cas d'ulcérations intestinales; d'autres auteurs ont vu des diarrhées incoercibles que Baginski rattache à l'hérédo-syphilis. Aucun des remèdes habituels de la diarrhée ne réussit, il n'y a que le traitement spécifique qui parvienne à l'arrêter.

Vous avez vu un exemple de ce fait, ici, salle Henri-IV, où un enfant atteint de diarrhée syphilitique est mort, non pas de sa diarrhée que nous lui avions guéri par le traitement spécifique, mais ultérieurement par spasme glottique.

Quelques auteurs ont décrit des *péritonites syphilitiques*. Il y a des péritonites partielles consécutives à des lésions du foie ou de la rate, mais elles ne donnent pas d'autres symptômes que ceux des lésions du foie et de la rate.

Exceptionnellement, cependant, on a pu observer une péritonite généralisée avec des symptômes de péritonite chronique : ventre tendu, douleur vive à la pression, vomissements; c'est une *conséquence* de lésions syphilitiques, mais ce n'est pas une lésion syphilitique à proprement parler. Les phénomènes de péritonite chronique consécutive aux lésions viscérales sont influencées par le traitement spécifique qu'il faut appliquer immédiatement.

Nous arrivons aux lésions d'une glande annexe : le *pancréas*.

Il n'y a pas très longtemps que les lésions hérédo-syphilitiques du pancréas sont connues, ce sont presque toujours des lésions d'autopsie et, de même que les lésions viscérales d'origine syphilitique, elles sont constituées par de la sclérose.

Ces lésions méritent une étude un peu approfondie parce que, d'après quelques faits récents, le pancréas serait plus souvent altéré chez les nouveau-nés syphilitiques que chez les adultes.

Au point de vue macroscopique, ces lésions sont peu marquées, le pancréas semble *augmenté de volume*, être *dur, ferme, élastique, fibreux, scléreux*.

A l'examen microscopique, on reconnaît *trois formes de lésions :*

Une forme gommeuse, comme pour le rein;

Une forme interstitielle;

Une forme mixte, scléro-gommeuse, qui réunit les deux formes précédentes.

La première forme est rare; tantôt il y a des gommes volumineuses, tantôt une éruption de petites gommes microscopiques dans tout le parenchyme de l'organe.

La forme interstitielle est fréquente, elle se manifeste cliniquement par une dureté plus ou moins marquée, suivant l'ancienneté de la prolifération embryonnaire interstitielle.

Les lobules glandulaires sont enserrés par des faisceaux conjonctifs que l'on voit s'infiltrer de cellules rondes, disséminées ou en forme de petits amas.

Dans les cas plus avancés, les proliférations conjonctives existent à l'intérieur des lobules, autour des acini glandulaires, c'est une infiltration *péri et intra-lobulaire* (et *péri-acineuse*) comme dans l'hépatite.

Les cellules glandulaires sont étouffées par cette néoplasie fibreuse, elles disparaissent par atrophie et nécrose. Mais ce stade ne se produit que très rarement, et, la plupart du temps, les cellules conservent leur aspect normal.

Au milieu des lésions prolifératives secondaires, on observe des lésions vasculaires que j'aurais dû, chronologiquement, indiquer tout d'abord, car ici, c'est autour des vaisseaux que débute la prolifération embryonnaire. Il y a endoartérite, périartérite, et, autour, infiltration embryonnaire diffuse. Cette infiltration envahit le parenchyme glandulaire, les interstices, puis les lobules, dissocie les acini et finit par nécroser les cellules glandulaires elles-mêmes.

Pour obtenir la forme mixte, messieurs, il suffit de superposer les deux lésions précédentes, c'est la *scléro-gomme* : imaginez un certain nombre de ces îlots et quelques points qui, au lieu d'évoluer vers la transformation fibreuse, évoluent vers la dégénérescence et la forme caséeuse, avec cela quelques gommes ramollies mêlées à la sclérose.

Tout cela est de l'anatomie pathologique, mais, messieurs, les lésions du pancréas ne sont pas seulement des curiosités. Dans un certain nombre, et même un grand nombre de cas, elles restent ignorées chez les nouveau-nés, il serait cependant possible, qu'il faille leur rapporter quelques symptômes digestifs. Il se pourrait que, dans les cas où les enfants ne peuvent supporter les graisses ou les féculents, le pancréas qui est l'agent actif de l'assimilation de ces principes alimentaires soit cause des troubles digestifs qu'on observe.

Il est très vraisemblable que beaucoup de diabètes maigres chez les nouveau-nés relèvent de ces lésions syphilitiques du pancréas; le diabète maigre, vous le savez, est le diabète du pancréas, par excellence.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(9 décembre 1904)

M. Apert étudie la question de la **nosologie des œdèmes aigus**; il cherche à prouver que Quincke a eu le grand mérite d'isoler une forme particulière d'œdème aigu, nosologiquement très distincte des formes décrites avant lui, et que ce sont les auteurs ultérieurs français et étrangers qui, en attribuant le nom de maladie de Quincke à tous les œdèmes aigus essentiels sans distinction, ont créé une confusion regrettable. D'après M. Apert il importe de continuer à décrire à côté de l'œdème aigu de Quincke les œdèmes aigus tout différents qui avaient été décrits avant lui sous divers noms et que les ouvrages classiques ainsi que les récentes monographies sur la question paraissent assimiler sans raison à la maladie de Quincke.

M. Ménétrier rapporte une très intéressante observation de **pneumococcie membraneuse broncho-pulmonaire** chez un enfant de deux ans. Cette observation est intéressante en raison de la rareté d'une semblable affection à cet âge en dehors de l'étiologie diphtérique. Or, dans ce cas, il

s'agissait manifestement d'une infection pneumococcique pseudo-membraneuse sans autres germes pathogènes.

MM. E. Lesné et Lœderich rapportent une observation de cirrhose hypertrophique de la rate avec cirrhose porte du foie d'origine paludéenne. Il s'agit d'un homme de vingt-trois ans, né en Turquie, qui eut à dix-huit ans, pendant plus d'un an, des accès paludéens quotidiens d'abord, puis irréguliers; sa rate resta à la suite très hypertrophie. C'est seulement depuis six mois que s'est produite une ascite abondante ayant nécessité une série de ponctions. La rate est grosse, dure, très perceptible à la palpation dans la cavité abdominale; le foie n'est pas hypertrophié. A cause des douleurs siégeant au niveau de la rate et à cause aussi de la reproduction incessante de l'ascite on fixe l'épiploon à la paroi abdominale et en l'absence de tout résultat deux mois après on pratique la splénectomie; le malade succombe peu de temps après. La rate scléreuse pèse 1405 grammes; elle présente une cirrhose diffuse à petits tractus fibreux, les corpuscules de Malpighi sont très diminués de nombre, les éléments cellulaires n'y sont pas modifiés; pas de tuberculose. Le foie pèse 1540 grammes, il est parsemé de grosses granulations. C'est une cirrhose annulaire porte plus accentuée dans le lobe gauche avec néoformations vasculaires et canaliculaires sans traces d'angiocholite, les cellules hépatiques sont normales. Il existe des ganglions scléreux le long du bord supérieur du pancréas, depuis la rate jusqu'au hile du foie, et enfin à la sortie de la rate, la veine splénique présente des lésions d'endophlébite. Les données cliniques (splénomégalie primitive paludéenne) et anatomiques (cirrhose porte sans angiocholite, endophlébite de la veine splénique) nous permettent de conclure à une cirrhose hépatique métasplénomégalique d'origine paludéenne.

MÉDECINE PRATIQUE

Préparation extemporanée de l'eau oxygénée.

Le procédé est dû à M. Jaubert, docteur ès sciences, ancien préparateur à l'École polytechnique. Il consiste à faire dissoudre dans de l'eau distillée ou bouillie un sel déjà antiseptique et chargé lui-même d'oxygène. Ce sel est le perborate de soude. Il se présente sous l'aspect d'une poudre blanche, alcaline, soluble dans l'eau. Un kilogramme de perborate de soude contient 104 grammes ou 80 litres d'oxygène actif.

Un litre d'eau dissout à froid 25 grammes de perborate de soude; on obtient ainsi de l'eau oxygénée à 2 volumes.

Pour obtenir une solution contenant un plus grand nombre de volumes de gaz on peut faire dissoudre du perborate de soude en présence d'un acide.

Ainsi :

Perborate de soude	170 grammes.
Acide citrique en poudre	60 —
Eau bouillie................	1 litre.

donnent de l'eau oxygénée à 10 ou 12 volumes.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Traitement chirurgical du mal de Bright (1), par EDEBOHLS.

Dans cet ouvrage Edebohls a réuni tous les articles qu'il a publiés sur la question. Il y joint toutes ses observations personnelles et termine par une bibliographie complète.

Les deux premiers articles ont trait aux cas de rein mobile atteints de néphrite. Edebohls montre que dans ces cas la néphropexie est suivie de guérison de la néphrite, et il entrevoit déjà le rôle de la décapsulation dans cette cure.

Dans cinq autres articles l'auteur précise peu à peu ses idées et sa technique. Il s'élève contre la néphrotomie ou la néphrectomie défendues par Pousson dans le mal de Bright. Il rejette la néphrolyse ou simple décortication de la capsule graisseuse du rein, prônée par Rovsig. Ce qu'il faut pratiquer, c'est la capsulectomie de la capsule propre du rein, opération qui favorise la création d'une circulation périphérique du rein et permet, par cette voie, la régénération du parenchyme.

Toutes les néphrites chroniques, certaines néphrites aiguës, des pyélonéphrites avec abcès miliaires, des hydronéphroses, pyonéphroses, reins polykystiques peuvent en être justiciables.

Les mauvaises conditions pour opérer sont : le grand âge du malade, la présence d'une dilatation cardiaque se traduisant par un souffle aortique intermittent, la présence d'une rétinite albuminurique.

Deux autres articles discutent la question de priorité de la décapsulation pour mal de Bright. Ils établissent qu'elle revient à Ferguson puis à Edebohls.

Dans deux autres chapitres l'auteur montre que certains cas d'éclampsie à forme rénale peuvent guérir par la décapsulation.

Une autre observation vient montrer qu'en cas de rechute après décapsulation, une redécapsulation peut amener la guérison.

Enfin l'auteur donne 72 observations personnelles de décapsulation pour mal de Bright.

Parmi ceux-ci, 16 malades furent opérés à la période ultime de l'affection : 7 moururent rapidement, 9 obtinrent une survie très variable, certains sont encore vivants.

Des 56 malades opérés à une période moins avancée de la maladie, aucun ne mourut à l'opération; 9 moururent ultérieurement d'une affection intercurrente et 13 des progrès de leur mal de Bright.

Le restant des malades obtint une amélioration tantôt temporaire, tantôt complète, car 17 d'entre eux peuvent être considérés comme entièrement guéris.

Edebohls conclut que, bien que prématurés encore et non définitifs, ces résultats sont encourageants dans une maladie qui était incurable jusqu'ici. M. LANCE.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 19 AU 24 DÉCEMBRE 1904)

Examens de doctorat.

LUNDI 19 DÉCEMBRE, à une heure. — 5e (1re partie), *Hôtel-Dieu* (1re série) : MM. Kirmisson, Delens et Pierre Duval; — (2e série) : MM. Reclus, Legueu et Proust; — (2e partie, 1re série) : MM. Landouzy, Roger et Claude; — (2e série) : MM. Brissaud, Legry et Balthazard; — M. Cunéo, suppléant.

(1) In-8° de 350 p., avec deux planches. New-York, Frank Lisiecki éditeur, 9-15, Murray street.

MARDI 20 DÉCEMBRE, à une heure. — 3e (1re partie, oral) : MM. Budin, Launois et Auvray; — (2e partie) : MM. Hutinel, Renon et Guiart.

4e, *Salle Corvisart* : MM. Chantemesse, Dupré et Richaud ; — M. Maillard, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* : (1re série) : MM. Le Dentu, de Lapersonne et Faure ; — (2e série) : MM. Berger, Schwartz et Morestin ; — (2e partie) : MM. Joffroy, Thiroloix et Carnot ; — M. Gouget, suppléant.

MERCREDI 21 DÉCEMBRE, à une heure. — 2e, *Salle Pasteur* : MM. Gautier, Ch. Richet et Retterer.

4e, *Salle Thouret* : MM. Pouchet, Déjerine et Desgrez ; — M. Broca (André), suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Laënnec* : MM. Reclus, Broca (Aug.) et Mauclaire ; — M. Proust, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Potocki ; — M. Branca, suppléant.

JEUDI 22 DÉCEMBRE, à une heure. — Médecine opératoire, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. de Lapersonne, Schwartz et Auvray.

3e (2e partie), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Joffroy, Guiard et Maillard.

2e, *Salle Charcot* : MM. Pouchet, Launois et Langlois.

3e (1re partie, oral), *Salle Pasteur* : MM. Guyon, Thiéry et Demelin ; — (2e partie) : MM. Poirier, Hartmann et Brindeau ; — M. Morestin, suppléant.

VENDREDI 23 DÉCEMBRE, à une heure. — 3e (2e partie), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Blanchard, Desgrez et Labbé (Marcel).

2e, *Salle Pasteur* : MM. Gariel, Gley et Branca.

4e, *Salle Béclard* : MM. Hayem, Gaucher et Macaigne ; — M. Balthazard, suppléant.

5e (chirurgie, 1re partie), *Necker* (1re série) : MM. Terrier, Legueu et Gosset ; — (2e série) : MM. Kirmisson, Cunéo et Pierre Duval ; — M. Mauclaire, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Baudelocque* : MM. Pinard, Lepage et Wallich ; — M. Retterer, suppléant.

SAMEDI 24 DÉCEMBRE, à une heure. — 1er (oral) : MM. Poirier, Launois et Auvray.

4e, *Salle Corvisart* : MM. Gilbert, G. Ballet et Langlois ; — M. Vaquez, suppléant.

5e (2e partie), *Beaujon* (1re série) : MM. Dieulafoy, Thiroloix et Renon ; — (2e série) : MM. Raymond, Dupré et Gouget ; — (3e série) : MM Achard, Jeanselme et Bezançon ; — M. Méry, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Budin, Demelin et Brindeau ; — M. Gley, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Répartition des médecins des hôpitaux pour* 1905. — 1° SERVICES TEMPORAIRES. — Hôtel-Dieu annexe : MM. Lamy et Legry; Laënnec : MM. Belin et Bergé; Saint-Louis : MM. Aviragnet (enfants) et Hudelo (adultes); Bastion 27 : M. Dufour; Brévannes : M. René Marie.

2° CONSULTATIONS. — Beaujon : M. Bruhl; Bichat : M. Soupault; Boucicaut : M. Bezançon; Charité : M. Josué; Cochin : M. Claude; Broussais : M. Carnot; Hôtel-Dieu : M. Enriquez; Laënnec : M. Labbé; Necker : M. Sergent; Lariboisière : M. Gouget; Pitié : M. Auclair; Saint-Antoine : M. Macaigne; Tenon : M. Apert; Andral : M. Laffite; Trousseau : M. Renault (enfants).

3° REMPLACEMENTS. — Aubervilliers : M. Teissier. — REMPLACEMENTS ÉVENTUELS : MM. Fournier, Brouardel, Sicart (enfants), Gasne, de Massary, Lesné (enfants), Papillon, Griffon et Bernard.

— Le jury de l'internat est composé de la façon suivante : MM. Lion, A. Renault, Babinski, Lamy, Thiéry, Chaput, Marion, Macé, Delbet, qui ont accepté; M. Moutard-Martin, qui n'a pas encore fait connaître son acceptation.

— Le concours pour une place d'oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux vient de se terminer par la nomination de M. Bourgeois.

Prix Filloux. — Le prix Filloux vient d'être décerné, après concours, à MM. Wicart, interne à Lariboisière, et Leroux, interne à Saint-Antoine.

Les prix Nobel. — Les prix Nobel, pour la quatrième année, ont été décernés : pour la médecine, au professeur Ivan Pétrovitch-Pavlof (de Saint-Pétersbourg) ; pour la chimie, à sir William Ramsay (de Londres) ; pour la physique, à lord Raleigh (de Londres) ; pour la littérature, à MM. Mistral et Etchegaray.

Hôpitaux de province. — *Orléans.* — M. le docteur Coville, professeur du cours départemental d'accouchements, a été nommé chirurgien de la Maternité de l'Hôtel-Dieu.

Le concours pour la place de chirurgien-adjoint de l'Hôtel-Dieu s'est terminé par la nomination de M. le docteur Remy Touche, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Société internationale de la tuberculose. — *Objet de la Société.* — Une nouvelle société savante est fondée à Paris sous le nom de Société internationale de la tuberculose.

Elle a son siège à Paris. Ses réunions ont lieu mensuellement sur convocation du secrétaire général.

Cette société a pour but l'étude de toutes les questions se rattachant à la tuberculose et la centralisation des moyens de défense.

Ses travaux seront publics.

La Société se compose de médecins ou savants possédant un diplôme de Facultés ou d'universités françaises ou étrangères.

Pour être admis, il faut présenter une demande au président, être agréé par le bureau ratifié en assemblée générale et payer une cotisation annuelle de 10 francs.

Prière d'adresser les demandes de candidatures à M. le docteur Georges Petit, secrétaire général, 51, rue du Rocher, Paris.

Exposition de Liège 1905. — Le Comité des classes 15-16 (instruments de précision et médecine-chirurgie) récemment constitué par les soins du Comité français d'organisation appelle l'attention sur l'intérêt qu'il peut y avoir pour la France à prendre part à l'Exposition internationale de Liège.

Constitué tardivement, le Comité peut, par cela même, affirmer d'autant plus certainement le succès définitif de l'Exposition qui se manifeste dès aujourd'hui par la part prépondérante qu'y exerce l'élément français.

Cette partie de la Belgique et la sympathie toute particulière acquise à nos concitoyens constitue, pour nos produits, un débouché qu'il importe de conserver et d'accroître.

Les demandes de renseignements doivent être adressées dans le plus bref délai possible (avant le 15 janvier) à M. le président du Comité d'organisation de la section française à l'exposition de Liège, Bourse du Commerce, rue du Louvre, Paris.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Klippel, ancien interne des hôpitaux de Paris, doyen des médecins de Mulhouse, décédé à l'âge de quatre-vingt-quatre ans. Le vaillant patriote, après l'annexion, avait été expulsé d'Alsace, mais bientôt après, l'autorité dut rapporter la mesure d'expulsion prise contre lui; — Coste (de Montpellier), Deregnaucourt (de Roubaix), Pauchet (de Querrieu) et Poinsot (de Paris).

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — *Fêtes de Noël et du Jour de l'An.* — A l'occasion des fêtes de Noël et du Jour de l'An, les coupons de retour des billets d'aller et retour délivrés à partir du 23 décembre 1904 seront valables jusqu'aux derniers trains de la journée du 6 janvier 1905.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 143. — JEUDI 15 DÉCEMBRE 1904. 77e ANNÉE. JEUDI 15 DÉCEMBRE 1904. — N° 143.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. D. — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — Le jury de l'internat est définitivement composé de la façon suivante :

MM. Lion, Moutard-Martin, A. Renault, Babinski, Lamy, Thiéry, Chaput, Marion, Delbet et Macé.

Hôpitaux de province. — *Rouen.* — Un concours pour la nomination à une place d'interne en médecine dans les hôpitaux de Rouen aura lieu le jeudi 9 février 1905. Les épreuves commenceront à quatre heures, à l'Hospice-Général, salle des séances.

La Commission administrative des hospices se réserve le droit d'augmenter le nombre de places mises au concours, si de nouvelles vacances se produisaient avant le 20 janvier 1905. Dans ce cas, les candidats en seraient avisés par voie d'affiches apposées dans les hôpitaux.

Les candidats doivent se faire inscrire au secrétariat de l'Administration quinze jours avant la date fixée pour ce concours, soit le 25 janvier au plus tard.

Le Congrès de la tuberculose. — Le président du Conseil doit déposer sur le bureau de la Chambre un projet de loi ouvrant un crédit extraordinaire de 100 000 francs pour subventionner le Congrès international de la tuberculose.

Hôpital Lariboisière. — Le Conseil municipal de Paris vient d'approuver le projet de construction, à l'hôpital Lariboisière, de nouvelles salles d'opérations.

Il autorise l'exécution des travaux qui, suivant leur nature ou leur importance, seront mis en adjudication publique, confiés aux entrepreneurs de l'entretien ou concédés par marchés amiables. Il a décidé enfin d'imputer la dépense, évaluée après rabais et tous fais compris à 180 000 francs, sur le fonds de 45 millions des grands travaux hospitaliers.

Avis. — Toute demande de numéros doit être accompagnée de la somme de 10 centimes par numéro. — Par exception, le numéro du samedi coûte 25 centimes.

— Nos abonnés sont instamment priés de joindre une des dernières bandes imprimées aux demandes de changement d'adresse, aux envois de valeur et à toute communication, de quelque nature que ce soit.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Géographie médicale des cinq parties du monde, par E. LAURENT. 1 vol. in-18 cart., de 830 p. — Prix : 7 fr. 50. — Paris, A. Maloine.

Consultations médico-chirurgicales publiées sous la direction de F. COMBEMALE, doyen de la Faculté de médecine de Lille, professeur de clinique médicale, par MM. AUSSET, CARLIER, CAUMARTIN, CHARMEIL, COMBEMALE, DRUCBERT, DUBAR, FOLET, GAUDIER, INGELRANS, LE FORT, OUI, PAINBLAN, POTEL et SURMONT (de Lille). — Deuxième série, 1 vol. in-18 colombier, cart. toile, de 540 p. — Prix : 6 francs. — Paris, O. Doin.

Précis du paludisme, par J. CRESPIN, professeur suppléant à l'école de médecine d'Alger, médecin de l'hôpital Mustapha. In-18 avec 20 fig. et 1 pl. en coul. — Prix : 5 francs. — Paris, A. Maloine.

Le corset, histoire, médecine, hygiène. T. I. Étude historique, par le docteur O'FOLLOWELL, avec une préface de P. GINISTY, directeur du théâtre de l'Odéon. In-8° avec 199 fig. et 7 pl. hors texte. — Prix : 5 francs. — Paris, A. Maloine.

Manuel théorique et pratique des autopsies, par ZILGIEN. In-18, format de poche. — Prix : cart. toile, 4 francs; net, 3 fr. 50. — Paris, A. Maloine.

Les accidents du travail, manuel de conciliation, résumé de la jurisprudence, et évaluation des diverses invalidités, d'après les accords intervenus entre les parties, par A. DUCHAUFFOUR, docteur en droit, juge au tribunal civil de la Seine. In-16 de 300 p. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

L'œuvre de l'abbé Bourgeois. L'homme tertiaire de Thenay, par le docteur François HOUSSAY. In-8°. — Prix : 2 fr. 50. — Paris, A. Maloine.

Le traitement de la surdité, prophylaxie et hygiène, par le docteur CHAVANNE, médecin des hôpitaux de Lyon. (Actualités médicales.) In-16 de 96 p. — Prix : cart., 1 fr. 50. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

SÉANCE PUBLIQUE ANNUELLE DU 13 DÉCEMBRE 1904
PRÉSIDENCE DE M. LÉON COLIN

M. Motet, secrétaire annuel, lit le rapport général sur les prix décernés en 1904. Il termine par l'éloge des membres décédés, Tillaux, Duclaux, Trasbot, Marey.

M. le secrétaire général prononce ensuite l'éloge de Villemin.

Voici la liste des prix décernés :

PRIX DÉCERNÉS EN 1904

PRIX DE L'ACADÉMIE (1000 francs). — Question : *Les cirrhoses hépatiques; clinique et expérimentation.* — Pas de mémoire présenté.

PRIX ALVARENGA DE PIAUHY (Brésil) (800 francs). — Le prix est décerné à M. le docteur A. Garnier, médecin-major de première classe des troupes coloniales, à Fort-de-France (Martinique). Une mention très honorable est accordée à M. le docteur André Léri (de Paris).

PRIX APOSTOLI (600 francs). — Le prix est décerné à M. le docteur A. Zimmern, aide-préparateur à la Faculté de médecine de Paris.

PRIX FRANÇOIS-JOSEPH AUDIFFRED (un titre de 24000 francs de rente). — Le prix n'est pas décerné. L'Académie accorde à titre d'encouragement : 1500 francs à M. le docteur P.-F. Armand-Delille (de Paris); 1500 francs à M. le docteur L. Nattan-Larrier, chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris; 1000 francs à M. le docteur L.-M. Pautrier, chef de laboratoire à l'hôpital Lariboisière; et 500 francs à M. le docteur F. Lalesque (d'Arcachon).

PRIX BAILLARGER (2000 francs). — Le prix est décerné à M. le docteur Paul Sérieux, médecin en chef des asiles d'aliénés de la Seine (Ville-Évrard).

PRIX BARBIER (2000 francs). — L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde à titre d'encouragement 600 francs à M. le docteur Roger Voisin (de Paris); et 400 francs à MM. les docteurs Maget et Planté (de Toulon).

PRIX CHARLES BOULLARD (1200 francs). — Pas de mémoire présenté.

PRIX MATHIEU-BOURCERET (1200 francs). — Le prix est décerné à M. le docteur J. Jolly, maître de conférences à l'École des hautes-études. Une mention honorable est accordée à MM. les docteurs P. Émile-Weil et Antonin Clerc (de Paris).

PRIX HENRI BUIGNET (1500 francs). — Le prix est décerné à MM. Sanglé-Ferrière, sous-chef au laboratoire municipal de la ville de Paris, et L. Cuniasse, chimiste-expert au même laboratoire.

PRIX ADRIEN BUISSON (10500 francs). — Le prix est décerné à MM. E. Leclainche, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse, et H. Vallée, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort.

PRIX CAMPBELL-DUPIERRIS (2300 francs). — Le prix est décerné à M. le docteur J. Tissot (de Paris).

PRIX CAPURON (1000 francs). — Question : *Des applications de la radiographie à l'obstétrique.* — Pas de mémoire présenté.

PRIX CHEVILLON (800 francs). — Pas de mémoire présenté.

PRIX CIVRIEUX (800 francs). — Question : *Du rôle de la syphilis dans les maladies de l'encéphale.* — Le prix est décerné à M. le docteur Marchand, asile de Blois. Une mention très honorable est accordée à M. le docteur Jacquemart (de Paris).

PRIX CLARENS (400 francs). — L'Académie décerne le prix à M. le docteur H. Cazalis (de Paris). Une mention très honorable est accordée à M. le docteur Étienne Viguier, médecin-major de deuxième classe au quatrième bataillon d'artillerie à pied à Verdun-sur-Meuse.

PRIX DAUDET (1000 francs). — Question : *Traitement chirurgical des néoplasmes du gros intestin à l'exception du rectum.* — Le prix est décerné à M. le docteur A. Montprofit, professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de médecine d'Angers.

PRIX DESPORTES (1300 francs). — L'Académie partage le prix entre : M. le docteur Adolphe Javal (de Paris); M. le docteur Georges Rosenthal, chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris; et MM. Martignac et J. Lasnier, pharmaciens à Paris. Elle accorde en outre des mentions très honorables à : M. le docteur Jean Camescasse (de Saint-Arnoult) et M. le docteur Jules Glover (de Paris).

PRIX FALRET (700 francs). — Question : *La neurasthénie. Pathogénie et traitement.* — Le prix n'est pas décerné. L'Académie accorde une mention très honorable à M. le docteur Maurice de Fleury (de Paris).

CONCOURS VULFRANC-GERDY. — L'Académie a accordé, en 1904, à MM. les stagiaires : un prix de 500 francs à M. Edouard Du Pasquier; une récompense de 500 francs à M. Beauvy; une récompense de 200 francs à M. Vivier. Elle a versé en outre pour missions : 1500 francs à M. Beauvy; 1500 francs à M. Vivier; 1500 francs à M. Chiray; et 1500 à M. Lemaître.

PRIX ERNEST GODARD (1000 francs). — Au meilleur travail sur la pathologie interne. Le prix est décerné à M. le docteur Raffray, à Curepipe (île Maurice). Des mentions très honorables sont accordées à : M. le docteur Joseph Delacour (de Paris); M. le docteur Adolphe Javal; et M. Lemierre, interne des hôpitaux de Paris.

PRIX PIERRE GUZMAN (un titre de rente de 1328 francs 3 p. 100). — Le prix n'est pas décerné.

PRIX THÉODORE HERPIN (de Genève) (3000 francs). — L'Académie décerne le prix à MM. les docteurs P.-E. Launois, professeur agrégé, et Pierre Roy, chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris. Des mentions honorables sont accordées à : M. le docteur Maurice de Fleury (de Paris); M. le docteur H. Nimier, médecin principal de première classe, professeur au Val-de-Grâce; et M. le docteur Muskens (d'Amsterdam).

PRIX HUGUIER (3000 francs). — Le prix est décerné à M. le docteur A. Montprofit, professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de médecine d'Angers.

PRIX JACQUEMIER (1700 francs). — Le prix est décerné à M. le docteur L. Bouchacourt, chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

PRIX LABORIE (5000 francs). — Le prix est décerné à MM. les docteurs J. Hennequin et Robert Lœwy (de Paris). Des mentions très honorables sont accordées à M. le docteur Lagrange, professeur agrégé la Faculté de médecine de Bordeaux; et M. le docteur Georges Luys (de Paris).

PRIX DU BARON LARREY (500 francs). — Le prix est décerné à M. le docteur Camail, médecin-major de première classe des troupes coloniales, à Pondichéry. L'Académie accorde en outre des mentions très honorables à : M. le docteur Louis Batut, médecin-major de première classe à l'hôpital militaire de Bordeaux; et M. le docteur E.-L. Labanowski, médecin-major de première classe au 9e régiment d'infanterie.

PRIX LAVAL (1000 francs). — Le prix est décerné à M. Passier, étudiant en médecine de la Faculté de Paris.

PRIX HENRI LORQUET (300 francs). — L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde : une mention honorable avec encouragement de 300 francs à M. le docteur Henri Carrier, préparateur-adjoint d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Lyon; et une mention honorable à M. le docteur Henri Damaye, interne à la colonie de Vaucluse, à Epinay-sur-Orge.

PRIX LOUIS (3000 francs). — Question : *Sérothérapie de la fièvre typhoïde.* — Le prix est décerné à M. le docteur Victor Balthazard (de Paris).

Prix Mège (900 francs). — Question : *Étiologie et pathogénie de l'artério-sclérose.* — Pas de mémoire présenté.

Prix Meynot aîné père et fils, de Donzère (Drôme) (2 600 francs). — Le prix est décerné à M. le docteur Georges Laurens (de Paris). Une mention honorable est accordée à M. l'abbé Rousselot, directeur du laboratoire de phonétique expérimentale au Collège de France.

Prix Adolphe Monbinne (1500 francs). — L'Académie décerne le prix à MM. les docteurs H. Colin et F. Pactet, médecins des asiles de la Seine, pour accomplir une mission dont ils ont été chargés par le ministère de l'Intérieur, ayant pour but de rechercher dans les maisons centrales, les prisons et les maisons de correction, les aliénés dont l'état mental a été méconnu au moment de leur procès et qui ont été condamnés, et ceux qui le sont devenus au cours de l'accomplissement de leur peine. Des mentions très honorables sont accordées à : MM. les docteurs Évariste Lafforgue, médecin-major de deuxième classe au 86e d'infanterie, au Puy; V. Rouffiandis, médecin aide-major de première classe des troupes coloniales à Thaï-Nguyen, et Talayrac, médecin-major de première classe au 89e d'infanterie, à Paris.

Prix Nativelle (300 francs). — Aucune récompense n'est accordée.

Prix Orfila (6000 francs). — Question : *Alcaloïdes de la belladone, de la jusquiame et du datura.* — Pas de mémoire présenté. D'après les intentions du testateur, la somme de 6000 francs sera versée dans la caisse de l'Association des médecins de la Seine.

Prix Oulmont (1 000 francs). — L'Académie décerne le prix à M. Lecène, interne en chirurgie des hôpitaux de Paris.

Prix Portal (600 francs). — Question : *Étude hématologique comparée de la variole et de la vaccine.* — Le prix est décerné à M. le docteur Émile Weil (de Paris).

Prix Pourat (700 francs). — Question : *La circulation du sang dans le poumon.* — Le prix est décerné à MM. les docteurs Hallion, chef des travaux de physiologie pathologique à l'École des hautes-études (Collège de France), et à A.-F. Plicque (de Paris).

Prix Saint-Lager (1 500 francs). — Pas de mémoire présenté.

Prix Saintour (4400 francs). — Dix-neuf mémoires ont été présentés. Le prix est décerné à MM. les docteurs Fernand Bezançon, professeur agrégé, et Marcel Labbé, chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris. Des mentions honorables sont accordées à : MM. les docteurs A. Courtade (de Paris); Maurice Letulle, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et A. Rémy (de Dijon).

Prix Stanski (1 400 francs). — L'Académie décerne le prix à M. le docteur Fernand Bezançon, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et André Philibert, interne des hôpitaux.

Prix Tarnier (3 000 francs). — Le prix est décerné à M. le docteur Paul Briquel (de Nancy). Des mentions très honorables sont accordées à : MM. les docteurs G. Fieux, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, et Paul Carton (de Paris).

Prix Vernois (700 francs). — L'Académie décerne un prix de 400 francs à M. le docteur Charles Lesieur, chef des travaux du laboratoire d'hygiène de la Faculté de médecine de Lyon, et un prix de 300 francs à M. le docteur Gustave Spira (de Paris).

Service des eaux minérales. — L'Académie a proposé, et M. le ministre de l'Intérieur a bien voulu accorder, pour le service des Eaux minérales de la France, pendant l'année 1903 :

1° *Médaille de vermeil à :* M. le docteur Niepce, médecin consultant à Allevard.

2° *Médaille d'argent à :* M. le docteur Poulain, médecin consultant à Bagnoles-de-l'Orne.

3° *Médaille de bronze à :* M. le docteur Durand-Fardel, médecin consultant à Vichy.

Service des Épidémies. — L'Académie a proposé, et M. le ministre de l'Intérieur a bien voulu accorder, pour le service des épidémies en 1902-1903 :

1° *Médaille d'or à :* M. le général Gallieni, gouverneur général de Madagascar.

2° *Rappels de médailles d'or à :* MM. les docteurs Bertin (de Nantes), Blanquinque (de Laon), Fernand Camus, médecin principal de deuxième classe de l'armée, à Saint-Mihiel, Chabenat (de la Châtre) et Pennetier (de Rouen).

3° *Médailles de vermeil à :* MM. les docteurs L. Baudin, médecin du bureau d'hygiène à Besançon, Billet, médecin-major de première classe à l'hôpital militaire de Constantine, et Pic, professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

4° *Rappels de médailles de vermeil à :* MM. les docteurs Boquin (d'Autun), Ficatier (de Bar-le-Duc), Gorez (de Lille) et Vergely (de Bordeaux).

5° *Médailles d'argent à :* MM. les docteurs d'Astros, professeur à l'école de médecine de Marseille, Caron (de Dieppe), Colin (de Quimper), Conor, médecin-major de deuxième classe attaché à la direction du service de santé du 3e corps d'armée à Rouen, Ganière, de Saint-Chef (Isère), Grimaldi (de Marseille), Leray (de Rennes), René Moreau (de Sens), Morel, médecin-major de deuxième classe des troupes coloniales, et Saint-Martin, médecin-major de deuxième classe au 150e d'infanterie à Verdun.

6° *Rappels de médailles d'argent à :* MM. les docteurs Cassedebat, médecin-major de première classe au 33e d'artillerie à Toulouse, Cavaillon (de Carpentras), Desgranges, de Marchenoir (Loir-et-Cher), Frottier (du Havre), Hublé, médecin-major de première classe à l'hôpital militaire Saint-Martin à Paris, Joly, médecin-major de première classe au 94e d'infanterie à Bar-le-Duc, et Trouillet, à Kairouan (Tunisie).

7° *Médailles de bronze à :* MM. les docteurs Benoît, médecin-major de deuxième classe à l'hôpital militaire de Blida, Bernard, médecin aide-major de première classe des troupes coloniales, Chaudoye, médecin aide-major de première classe au 3e chasseurs d'Afrique à Constantine, Dupuy, médecin sanitaire maritime à Marseille, Ginestous (de Bordeaux), et Moinet, médecin-major de deuxième classe, attaché à la direction du service de santé du 9e corps d'armée à Tours.

8° *Rappels de médailles de bronze à :* MM. les docteurs Decouvelaër (d'Hazebrouck), Lecop, à Cany (Seine-Inférieure), Levassort (de Mortagne) et Mougin (de Vitry-le-François).

Service de l'hygiène de l'enfance. — M. le ministre de l'Intérieur met annuellement, à la disposition de l'Académie de médecine, une somme de 2000 francs, destinée à récompenser les meilleurs travaux qui lui sont adressés sur l'hygiène des enfants du premier âge, et à subvenir aux frais de publication du rapport annuel. — L'Académie accorde :

1° *Médaille de vermeil à :* M. le docteur G. Benoist, inspecteur départemental du Morbihan, à Vannes.

2° *Rappels de médailles de vermeil à :* MM. les docteurs J. Auvert, inspecteur départemental du Cantal, à Aurillac; Bouju, inspecteur départemental du Loiret, à Orléans; Metton-Lepouzé, inspecteur départemental de la Seine-Inférieure, à Rouen, et Pecker, à Saint-Germain-en-Laye.

MM. Audouin, inspecteur départemental du Cantal, à Aurillac; Cambillard, inspecteur départemental des Hautes-Pyrénées, à Tarbes; Féraudi, inspecteur départemental des Alpes-Maritimes, à Nice; Lautré, inspecteur départemental de la Haute-Garonne, à Toulouse; Léon Louis, inspecteur départemental des Vosges, à Épinal; Martin-Dupont, inspec-

teur départemental de l'Hérault, à Montpellier; J.-C. Mathieu, inspecteur départemental de Seine-et-Oise, à Versailles; Rebuffel, inspecteur départemental de l'Orne, à Alençon; Pierre Roche, inspecteur des Enfants-Assistés, à Lons-le-Saunier, et Rouveyre, inspecteur départemental de l'Ardèche, à Privas.

3° *Médailles d'argent à :* MM. Bouquet, sous-inspecteur des Enfants-Assistés, à Versailles (Seine-et-Oise); G. Brebion, commis principal au ministère de l'Intérieur, à Paris; Cannet, inspecteur départemental des Côtes-du-Nord, à Saint-Brieuc; Gautier, inspecteur départemental des Basses-Alpes, à Digne; Grèges, inspecteur départemental de la Vendée, à la Roche-sur-Yon, et Jury, sous-inspecteur départemental de l'Oise, à Beauvais.

4° *Rappels de médailles d'argent à :* M. le docteur Hamel, inspecteur départemental de la Manche, à Saint-Lô.

M. Sarraz-Bournet, inspecteur départemental de la Savoie, à Chambéry.

5° *Médailles de bronze à :* MM. les docteurs Guerrier et Spira (de Paris).

MM. Becca, rédacteur à la Préfecture de police, à Paris; Bernis, inspecteur départemental de l'Aveyron, à Rodez; Blanc, inspecteur départemental d'Indre-et-Loire, à Tours; A. Huet, inspecteur départemental d'Ille-et-Vilaine, à Rennes; de La Tailhède, attaché au ministère de l'Intérieur, à Paris; Thomas, inspecteur départemental des Deux-Sèvres, à Niort, et A. Treilles, inspecteur départemental de la Vienne, à Poitiers.

6° *Rappels de médailles de bronze à :* M. Guillon, inspecteur départemental de la Meuse, à Bar-le-Duc.

Les concours des prix de l'Académie de médecine sont clos, tous les ans, fin février. Les ouvrages adressés pour ces concours devront être écrits lisiblement, en français ou en latin. En général, ils seront accompagnés d'un pli cacheté avec devise, indiquant les nom et adresse des auteurs. Tout concurrent qui se sera fait connaître, directement ou indirectement, sera, par ce seul fait, exclu du concours. Toutefois, les concurrents aux prix Amussat, Apostoli, Argenteuil, Audiffred, Baillarger, Barbier, Louis Boggio, Charles Boullard, Bourceret, Buignet, Buisson, Campbell Dupierris, Chevallier, Chevillon, Clarens, Desportes, Godard, Pierre Guzman, Théodore Herpin (de Genève), Hugo, Huguier, Itard, Jacquemier, Laborie, baron Larrey, Jules Lefort, Henri Lorquet, Meynot, Monbinne, Nativelle, Perron, Ricord, Roger, Saint-Lager, Saintour, Stanski, Tarnier, Tremblay et Vernois, pouvant adresser à l'Académie des travaux *manuscrits* ou *imprimés*, sont exceptés de cette dernière disposition.

Les ouvrages présentés par des étrangers sont admis au concours, à l'exception des prix Buignet, Chevallier, Huguier, Roger et Tarnier.

Les mémoires présentés au concours pour les services généraux des eaux minérales, des épidémies, de l'hygiène de l'enfance et de la vaccine, travaux faits en dehors des questions posées pour les prix, doivent être adressés à l'Académie, tous les ans, avant le 1er juillet.

Les manuscrits, imprimés, instruments, etc., soumis à l'examen de l'Académie, ne seront pas rendus aux auteurs.

Les prix seuls donnent droit au titre de lauréat de l'Académie de médecine; les encouragements, récompenses et mentions honorables n'y donnent pas droit.

Le même ouvrage ne pourra pas être présenté la même année à deux concours de l'Académie de médecine.

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1905

(Les concours seront clos fin février 1905.— Les lettres *p. i.* placées après le montant du prix indiquent « partage interdit », *p. a.* « partage autorisé ».)

PRIX DE L'ACADÉMIE. — 1000 fr., *p. i.* (Annuel.) — Question : *Les oxydases en pathologie.*

PRIX ALVARENGA, de Piauhy (Brésil). — 800 fr., *p. i.* (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur mémoire ou œuvre inédite (dont le sujet restera au choix de l'auteur), sur n'importe quelle branche de la médecine.

PRIX AMUSSAT. — 1000 fr., *p. a.* (Triennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du travail ou des recherches, basés simultanément sur l'anatomie et l'expérimentation, qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale.

Ne seront point admis au concours pour les prix de chirurgie expérimentale, les travaux qui auraient antérieurement obtenu un prix ou une récompense, soit à l'un des concours ouverts sous un autre titre à l'Académie de médecine, soit à l'un des concours de l'Académie des sciences de l'Institut.

Mais ceux qui n'auraient obtenu que des encouragements pourront être admis à la condition d'avoir été depuis poursuivis et complétés.

Le sujet du travail restera au choix de l'auteur.

PRIX APOSTOLI. — 600 fr., *p. i.* (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage, travail ou mémoire fait dans l'année en France ou à l'étranger, sur l'électrothérapie.

PRIX D'ARGENTEUIL. — 6800 fr., *p. i.* (Sexennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du perfectionnement le plus notable apporté aux moyens curatifs des rétrécissements du canal de l'urètre, ou à l'auteur du meilleur travail sur le traitement des autres maladies des voies urinaires.

PRIX FRANÇOIS-JOSEPH AUDIFFRED. — Un titre de 24000 fr. de rente, *p. i.* — Ce prix sera décerné à la personne, sans distinction de nationalité ni de profession, fût-ce un membre résidant de l'Académie, qui, dans un délai de vingt-cinq ans, à partir du 2 avril 1896, aura découvert un remède curatif ou préventif reconnu comme efficace et souverain contre la tuberculose par l'Académie de médecine de Paris, dont la décision ne pourra être sujette à aucune contestation.

PRIX DU BARON BARBIER. — 2000 fr., *p. a.* (Annuel.) — Ce prix sera décerné à celui qui aura découvert des moyens complets de guérison pour les maladies reconnues jusqu'à présent le plus souvent incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, la scrofule, le typhus, le choléra morbus, etc. — Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué dans le programme, s'en seront le plus rapprochés.

PRIX MATHIEU BOURCERET. — 1200 fr., *p. i.* (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur qui aura fait le meilleur ouvrage ou les meilleurs travaux sur la circulation du sang.

PRIX HENRI BUIGNET. — 1500 fr., *p. i.* (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales. — Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions. — Le prix ne sera pas partagé; si, une année, aucun ouvrage ou mémoire n'était jugé digne du prix, la somme de 1500 francs serait reportée sur l'année suivante, et, dans ce cas, la somme de 3000 francs pourrait être partagée en deux prix de 1500 francs chacun.

PRIX CAPURON. — 1000 fr., *p. a.* (Annuel.) — Question : *Des complications de la grossesse dues aux lésions des trompes et de l'appendice.*

PRIX CHEVILLON. — 1500 fr., *p. i.* (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur le traitement des affections cancéreuses.

PRIX CIVRIEUX. — 800 fr., *p. i.* (Annuel.) — Question : *Des délires chez les épileptiques.*

PRIX CLARENS. — 400 fr., *p. i.* (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur l'hygiène.

PRIX DAUDET. — 1000 fr., *p. i.* (Annuel.) — Question : *Des épithéliomes du cou d'origine branchiale.*

PRIX DESPORTES. — 1300 fr., *p. a.* (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique et sur l'histoire naturelle pratique et thérapeutique.

CONCOURS VULFRANC-GERDY. — Le legs Vulfranc-Gerdy est destiné à entretenir près des principales stations minérales de la France ou de l'étranger des élèves en médecine, nommés à la suite d'un concours ouvert devant l'Académie de médecine. — L'Académie met au concours une place de stagiaire aux eaux minérales. — Les candidats devront se faire inscrire au siège de l'Académie de médecine. La liste d'inscription sera close le 1er mai 1905. — Le candidat nommé entrera en fonctions le 1er juin 1905. — Une somme de 1 500 francs sera attribuée à ce stagiaire.

PRIX ERNEST GODARD. — 1000 fr., *p. i.* (Annuel.) — Au meilleur travail sur la pathologie externe.

PRIX PIERRE GUZMAN. — Un titre de rente de 1328 fr. 3 p. 100, *p. i.* — Ce prix sera décerné à celui qui trouvera un traitement réellement efficace dans les formes les plus communes des maladies organiques du cœur confirmées.

En attendant qu'on vienne à trouver s'il se peut un traitement qui guérisse la plupart de ces maladies, la testatrice veut que cette rente soit décernée, chaque année, au travail théorique ou pratique le meilleur sur l'une ou l'autre de ces maladies.

PRIX THÉODORE HERPIN (de Genève). — 3000 fr., *p. i.* (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage sur l'épilepsie et les maladies nerveuses.

PRIX LABORIE. — 5000 fr., *p. i.* (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du travail qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

PRIX DU BARON LARREY. — 500 fr., *p. a.* (Annuel.) — Ce prix, qui ne pourra être divisé que dans des cas exceptionnels, sera décerné à l'auteur du meilleur travail de statistique médicale. — Dans le cas où, par exception, il ne pourrait être décerné, l'Académie serait autorisée à l'employer dans son intérêt.

PRIX LAVAL. — 1000 fr., *p. i.* (Annuel.) — Ce prix devra être décerné chaque année à l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant. — Le choix de cet élève appartient à l'Académie de médecine.

PRIX LEFÈVRE. — 1800 fr., *p. i.* (Triennal.) — Question : *De la mélancolie.*

PRIX HENRI LORQUET. — 300 fr., *p. i.* (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies mentales.

PRIX MEYNOT aîné père et fils, de Donzère (Drôme). — 2600 fr., *p. i.* (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies des yeux.

PRIX ADOLPHE MONBINNE. — 1500 fr., *p. a.* — M. Monbinne a légué à l'Académie une rente de 1 500 francs, destinée « à subventionner, par une allocation annuelle (ou biennale de préférence), des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire. — Dans le cas où le fonds Monbinne n'aurait pas à recevoir la susdite destination, l'Académie pourra en employer le montant soit comme fonds d'encouragement, soit comme fonds d'assistance, à son appréciation et suivant ses besoins ».

Les candidats qui solliciteraient des avances en vue d'une mission adresseront leur demande au président de l'Académie; ils seront invités à fournir, à la Commission du prix, des renseignements sur la mission projetée.

PRIX NATIVELLE. — 300 fr., *p. i.* (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur mémoire ayant pour but l'extraction du principe actif défini, cristallisé, non encore isolé, d'une substance médicamenteuse.

PRIX OULMONT. — 1000 fr., *p. i.* (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel du prix de l'internat (médecine).

PRIX PERRON. — 3800 fr., *p. a.* (Quinquennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du mémoire le plus utile au progrès de la médecine.

PRIX PORTAL. — 600 fr., *p. i.* (Annuel.) — Question : *Anatomie pathologique et pathogénie du cancer.*

PRIX POURAT. — 700 fr., *p. i.* (Annuel.) — Question : *Effets des actions mécaniques sur la morphologie de l'appareil locomoteur.*

PRIX PHILIPPE RICORD. — 600 fr., *p. i.* (Biennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage, paru dans les deux ans, sur les maladies vénériennes.

PRIX TARNIER. — 3000 fr., *p. i.* — Ce prix sera décerné au meilleur travail manuscrit ou imprimé, en français, relatif à la gynécologie.

PRIX VERNOIS. — 700 fr., *p. a.* (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur travail sur l'hygiène.

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1906

(Les Concours seront clos fin février 1906.)

PRIX DE L'ACADÉMIE. — 1000 fr., *p. i.* (Annuel) — Question : *Pathogénie des œdèmes pulmonaires.*

PRIX ALVARENGA, de Piauhy (Brésil). — 800 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1405.)

PRIX APOSTOLI. — 600 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1405.)

PRIX BAILLARGER. — 2000 fr., *p. i.* (Biennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur la thérapeutique des maladies mentales et sur l'organisation des asiles publics ou privés, consacrés aux aliénés.

Les mémoires des concurrents devront toujours être divisés en deux parties. Dans la première, ils exposeront, avec observations cliniques à l'appui, les recherches qu'ils auront faites sur un ou plusieurs points de thérapeutique. Dans la seconde, ils étudieront, séparément pour les asiles publics et pour les asiles privés, par quels moyens et au besoin par quels changements dans l'organisation de ces asiles, on pourrait faire une part plus large au traitement moral et individuel.

PRIX BARBIER. — 2000 fr., *p. a.* — (Voir plus haut, p. 1405.)

PRIX CHARLES BOULLARD. — 1200 fr., *p. i.* (Biennal.) — Ce prix sera décerné au médecin qui aura fait le meilleur ouvrage et obtenu les meilleurs résultats de guérison sur les maladies mentales, en en arrêtant ou en en atténuant la marche terrible.

PRIX MATHIEU BOURCERET. — 1200 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1405.)

PRIX HENRI BUIGNET. — 1500 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1405.)

PRIX CAMPBELL-DUPIERRIS. — 2300 fr., *p. i.* (Biennal.) — Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage sur les anesthésies ou sur les maladies des voies urinaires.

PRIX CAPURON. — 1000 fr., *p. a.* (Annuel.) — Question : *Étudier les dégagements gazeux fournis par les principales sources du groupe sulfureux des Pyrénées.*

PRIX MARIE CHEVALIER. — 6000 fr., *p. i.* (Triennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur français du meilleur travail publié dans l'intervalle de chaque période triennale, sur les origines, le développement ou le traitement soit de la phtisie pulmonaire, soit des autres tuberculoses.

PRIX CHEVILLON. — 1500 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1405.)

PRIX CIVRIEUX. — 800 fr., *p. i.* (Annuel.) — Question : *De l'encéphalite aiguë.*

PRIX CLARENS. — 400 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1405.)

PRIX DU XIIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE DE PARIS DE 1900. — *P. i.* — Ce prix sera mis à la disposition du président du Congrès international pour être décerné par ce Congrès sous forme de prix unique.

PRIX DAUDET. — 1 000 fr., *p. i.* (Annuel.) — Question : *Des résultats obtenus dans le traitement du cancer par l'application des rayons X.*

PRIX DESPORTES. — 1300 fr., *p. a.* — (Voir plus haut, p. 1406.)

PRIX ERNEST GODARD. — 1000 fr., *p. i.* (Annuel.) — Au meilleur travail sur la pathologie interne.

PRIX THÉODORE HERPIN (de Genève). — 3000 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1406.)

PRIX HERPIN (de Metz). — 1200 fr., *p. a.* (Quadriennal.) — Question : *Traitement abortif, soit à leur début, soit dans la période d'incubation, des maladies causées par les trypanosomes.*

PRIX HUGO. — 1000 fr., *p. i.* (Quinquennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur un point de l'histoire des sciences médicales.

PRIX ITARD. — 2400 fr., *p. i.* (Triennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur livre de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée. — Pour que les ouvrages puissent subir l'épreuve du temps, il est de condition rigoureuse qu'ils aient au moins deux ans de publication.

PRIX LABORIE. — 5000 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1406.)

PRIX DU BARON LARREY. — 500 fr., *p. a.* — (Voir plus haut, p. 1405.)

PRIX LAVAL. — 1000 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1406.)

PRIX HENRI LORQUET. — 300 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1406.)

PRIX MEYNOT aîné père et fils, de Donzère (Drôme). — 2600 fr., *p. i.* (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies des oreilles.

PRIX ADOLPHE MONBINNE. — 1500 fr., *p. a.* — (Voir plus haut, p. 1406.)

PRIX NATIVELLE. — 300 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1406.)

PRIX ORFILA. — 6000 fr., *p. i.* (Biennal.) — Question : *De l'épuration des eaux usées des villes et des eaux résiduaires des usines.*

PRIX OULMONT. — 1000 fr., *p. i.* (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel du prix de l'internat (chirurgie).

PRIX PORTAL. — 600 fr., *p. i.* (Annuel.) — Question : *Des néoplasies thyroïdiennes, anatomie pathologique et pathogénie.*

PRIX POURAT. — 700 fr., *p. i.* (Annuel.) — Question : *Des ferments solubles qui entrent en jeu dans les maladies.*

PRIX SAINT-LAGER. — 1500 fr., *p. i.* — Extrait de la lettre du fondateur : « Je propose à l'Académie une somme de 1500 francs pour la fondation d'un prix de pareille somme, destiné à récompenser l'expérimentateur qui aura produit la tumeur thyroïdienne à la suite de l'administration aux animaux de substances extraites des eaux ou des terrains à endémies goitreuses. » Le prix ne sera donné que lorsque les expériences auront été répétées avec succès par la Commission académique.

PRIX SAINTOUR. — 4400 fr., *p. i.* (Biennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur n'importe quelle branche de la médecine.

PRIX STANSKI. — 1400 fr., *p. i.* (Biennal.) — Ce prix sera décerné à celui qui aura démontré le mieux l'existence ou la non-existence de la contagion miasmatique, par infection ou par contagion à distance, en l'étudiant dans les épidémies en général, ou au moins dans une maladie épidémique en particulier. Si l'Académie de médecine ne trouvait pas un travail sous ce rapport digne de cette récompense, elle l'accordera à celui qui, dans le courant des deux années précédentes, aura le mieux éclairé une question quelconque relative à la contagion dans les maladies incontestablement contagieuses, c'est-à-dire inoculables. (Extrait du testament.)

PRIX TARNIER. — 3000 fr., *p. i.* — Ce prix sera décerné au meilleur travail manuscrit ou imprimé, en français, relatif à l'obstétrique.

PRIX VERNOIS. — 700 fr., *p. a.* — (Voir plus haut, p. 1406.)

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1907

(Les Concours seront clos fin février 1907.)

PRIX DE L'ACADÉMIE. — 1000 fr., *p. i.* (Annuel.) — Question : *Physiologie et pathologie des capsules surrénales.*

PRIX ALVARENGA, de Piauhy (Brésil). — 800 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1405.)

PRIX APOSTOLI. — 600 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1405.)

PRIX BARBIER. — 2000 fr., *p. a.* — (Voir plus haut, p. 1405.)

PRIX LOUIS BOGGIO. — 4300 fr., *p. i.* (Triennal.) — Ce prix est destiné à encourager et à récompenser les études faites dans le but de trouver la guérison de la tuberculose.

PRIX MATHIEU BOURCERET. — 1200 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1405.)

PRIX HENRI BUIGNET. — 1500 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1405.)

PRIX ADRIEN BUISSON. — 10500 fr., *p. i.* (Triennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur des meilleures découvertes ayant pour résultat de guérir des maladies reconnues jusque-là incurables dans l'état actuel de la science.

PRIX CAPURON. — 1000 fr., *p. a.* (Annuel.) — Question : *Rapports de la menstruation et de l'ovulation.*

PRIX CHEVILLON. — 1500 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1405.)

PRIX CIVRIEUX. — 800 fr., *p. i.* (Annuel.) — Question : *La syphilis spinale.*

PRIX CLARENS. — 400 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1405.)

PRIX DAUDET. — 1000 fr., *p. i.* (Annuel.) — Question : *De l'évolution et du pronostic des tumeurs épithéliomateuses de l'ovaire.*

PRIX DESPORTES. — 1300 fr., *p. a.* — (Voir plus haut, p. 1406.)

PRIX FALRET. — 700 fr., *p. i.* (Biennal.) — Question : *De l'état mental des dipsomanes.*

CONCOURS VULFRANC GERDY. — Le legs Vulfranc Gerdy est destiné à entretenir près des principales stations minérales de la France ou de l'étranger des élèves en médecine, nommés à la suite d'un concours ouvert devant l'Académie de médecine. — L'Académie met au concours deux places de stagiaires aux eaux minérales. — Les candidats devront se faire inscrire au siège de l'Académie de médecine. — La liste d'inscription sera close le 1er décembre 1907. — Les candidats nommés entreront en fonctions le 1er mai 1908. — Une somme de 1500 francs sera attribuée à chaque stagiaire.

PRIX ERNEST GODARD. — 1000 fr., *p. i.* (Annuel.) — Au meilleur travail sur la pathologie externe.

PRIX THÉODORE HERPIN (de Genève). — 3000 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1406.)

PRIX HUGUIER. — 3000 fr., *p. i.* (Triennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé en France, *sur les maladies des femmes, et plus spécialement sur le traitement chirurgical de ces affections* (non compris les accouchements). — Il n'est pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés ; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions.

PRIX JACQUEMIER. — 1700 fr., *p. i.* (Triennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du travail sur un sujet d'obstétrique qui aura réalisé un progrès important. — Ce travail devra être publié au moins six mois avant l'ouverture du concours.

PRIX LABORIE. — 5000 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1406.)

PRIX DU BARON LARREY. — 500 fr., *p. a.* — (Voir plus haut, p. 1406.)

PRIX LAVAL. — 1000 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1406.)

PRIX HENRI LORQUET. — 300 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1406.)

PRIX LOUIS. — 3000 fr., *p. i.* (Triennal.) — Question : *La radiothérapie des néoplasmes.*

PRIX MÈGE. — 900 fr., *p. i.* (Triennal.) — Question : *Étiologie et pathogénie des phlébites.*

PRIX MEYNOT aîné père et fils, de Donzère (Drôme). — 2600 fr., *p. i.* (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies des yeux.

PRIX ADOLPHE MONBINNE. — 1500 fr., *p. a.* — (Voir plus haut, p. 1406.)

PRIX NATIVELLE. — 300 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1406.)

PRIX OULMONT. — 1000 fr., *p. i.* (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel du prix de l'internat (médecine).

PRIX PORTAL. — 600 fr., *p. i.* (Annuel.) — Question : *Les leucémies.*

PRIX POURAT. — 700 fr., *p. i.* (Annuel.) — Question : *L'innervation sensitive, motrice et vasculaire du larynx; étude expérimentale.*

PRIX PHILIPPE RICORD. — 600 fr., *p. i.* — (Voir plus haut, p. 1406.)

PRIX TARNIER. — 3000 fr., *p. i.* (Annuel.) — Ce prix, qui ne pourra être partagé, sera décerné au meilleur travail manuscrit ou imprimé, en français, relatif à la gynécologie.

PRIX VERNOIS. — 700 fr., *p. a.* — (Voir plus haut, p. 1406.)

LE DÉVELOPPEMENT DE L'HYSTÉRIE DANS L'ENFANCE

De toutes les influences qui prédisposent l'enfance à l'hystérie, il n'en est pas de plus généralement admise que celle de la *tare héréditaire*. L'hystérie précoce a ses racines dans le passé comme le montre la statistique de Briquet, trouvant, dans 80 cas d'hystérie infantile, 58 cas d'hystérie chez les parents, 2 cas d'aliénation mentale, et 3 cas d'épilepsie.

Pour Peugniez, « l'hystérie infantile relève de l'hérédité dans une proportion plus considérable encore que l'hystérie des adultes. » Et en effet, dans ses cas personnels, l'auteur, sur 16 cas, relève 7 fois l'hystérie chez les parents et les collatéraux, 11 fois le nervosisme, 3 fois les psychoses. La tare nerveuse procède le plus souvent de la mère, ce qui surprend peu, étant donné la fréquence relative chez la femme des névroses et surtout de l'hystérie.

La névropathie héréditaire n'est d'ailleurs pas seule en cause. L'arthritisme, dont l'influence a été niée par Charcot et Gilles de la Tourette, intervient sans doute comme le montrent les recherches de Grasset. Pour M. Weill-Hallé (1) il faut distinguer dans le problème deux éléments bien différents. Certaines diathèses, et surtout la diathèse arthritique des ascendants, peuvent se manifester chez les enfants par un ensemble de phénomènes dus à une excitabilité anormale du système nerveux dans tout ou partie de ses éléments constitutifs. D'autre part, l'étude de la nutrition dans l'hystérie des enfants montre que cette nutrition présente fréquemment les caractères généraux attribués à la diathèse arthritique. L'arthritisme joue donc un rôle de prédisposition générale que doivent d'ailleurs favoriser des influences névropathiques.

Comme autres causes prédisposantes, il faut signaler la tuberculose (Grasset, Krafft-Ebing, Emminghaus, Jolly, Peugniez, Duvoisin). L'influence de l'âge est encore discutée. On peut cependant admettre que l'hystérie, rare avant six ans, devient de plus en plus fréquente à mesure que l'on se rapproche de la puberté. Le surmenage physique et moral explique la fréquence des phénomènes hystériques dans les classes inférieures de la société. On est peu fixé sur le rôle que joue l'état de santé antérieur de l'enfant. En somme, en dehors de l'hérédité, la part que prennent les autres facteurs au développement de l'hystérie est encore mal déterminée.

Quelle est la constitution physique des malades? D'examens comparatifs d'urines faits chez un certain nombre de sujets, M. Weill-Hallé conclut que les jeunes hystériques sont toujours des retardés de la nutrition, et aussi des intoxiqués. Leurs urines renferment toujours des leucomaïnes; la quantité des produits de putréfaction intestinale (indoxyle) y est notablement accrue, souvent aussi la quantité d'oxalate de chaux. Ces éléments, qui doivent être rattachés à des troubles de digestion intestinale, sont ici liés, dans leur exagération, à l'existence habituelle, chez les malades, des troubles gastro-intestinaux divers, dont le plus constant est une constipation marquée. Ces deux groupes de phénomènes, auto-intoxication et ralentissement de la nutrition, semblent former comme un syndrome chimique de troubles diathésiques et héréditaires; il peut être considéré comme l'expression physique du tempérament névropathique commun au simple nervosisme comme aux névroses les plus caractérisées. Les mêmes phénomènes ont en effet été signalés au cours d'autres affections névropathiques de l'enfance (Marro, Rechfond, Comby, Weil et Desmoulières); ils permettent de rattacher à l'arthritisme la plupart des hystéries infantiles.

Les stigmates psychiques des malades ont donné lieu à de nombreuses recherches. Pour J. Simon « les jeunes hystériques pratiquent volontiers le mensonge et jouent d'instinct la comédie ». Saint-Philippe admet de même, chez les enfants hystériques, un état mental particulier. Ces symptômes, M. Weill-Hallé les a retrouvés chez tous ses malades. Au reste il s'agit là de signes que l'on peut retrouver dans l'épilepsie ou aux premières phases de la démence précoce. Quant à la recherche systématique de divers stigmates attribués à l'hystérie des adultes, elle ne fournit, chez l'enfant, que peu d'indications utiles. Les anesthésies sont rares, l'abolition du réflexe pharyngé et l'hypoesthésie conjonctivale négligeables.

Ce qui caractérise essentiellement les enfants hystériques, c'est leur suggestibilité, que conditionnent « l'absence de contrôle personnel, la substitution du fait d'imitation intégrale à celui de choix et de l'inhibition volontaire ». La suggestion peut à elle seule déterminer des crises d'hystérie, comme le montrent d'innombrables observations. L'hystérie paraît donc constituée par deux éléments : un somatique, correspondant à un nervosisme indéterminé et manifesté par une excitabilité générale ou localisée; un psychique créé, modifié ou supprimé par la suggestion.

Les mêmes manifestations provoquées d'abord par des causes purement somatiques, peuvent être ultérieurement prolongées ou rappelées par une cause psychique. L'influence de la suggestion permet seule le départ.

En l'absence de tare héréditaire, l'hystérie peut apparaître sous forme d'accident isolé, généralement d'origine épidémique et à la faveur d'un état de moindre résistance (puberté, surmenage). Dans des cas très rares, une émotion intense peut provoquer à elle seule un trouble suffisant de la synthèse mentale pour constituer l'accident hystérique.

L'étude du développement mental de l'enfant permet de comprendre la fréquence et la bénignité habituelle des phénomènes hystériques à cet âge.

(1) WEILL-HALLÉ. Th. de Paris 1904, G. Steinheil, édit.

L'indépendance originelle, relative, des centres corticaux de l'enfant, explique l'isolement facile de certains territoires psychiques, la mise en jeu d'automatismes partiels. Parallèlement, la constitution tardive et progressive de la synthèse mentale et de la volonté justifie, durant l'enfance, le faible retentissement des accidents hystériques sur les diverses facultés.

Ainsi s'expliquent l'aspect mono-symptomatique de l'hystérie infantile, l'absence presque constante des stigmates. Seule la fréquence des sollicitations, la répétition des accidents entraîneront des tares prolongées ou permanentes dans les facultés de l'esprit. Ces tares seront d'autant plus manifestes et importantes que l'âge plus avancé comportera un état mental plus complexe et plus coordonné.

De ces considérations découlent quelques indications thérapeutiques précises : 1° nécessité d'un traitement symptomatique précoce ; 2° nécessité d'un traitement prophylactique et curatifs s'adressant à la fois aux conditions physiques du terrain et aux conditions psychiques du malade.

L. BABONNEIX.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Sur l'herpès zoster otique (zona du pavillon de l'oreille avec paralysie du nerf acoustique et du nerf facial). [KORNER (de Rostock). *Revue hebd. de laryngol.*, août 1904, n° 32, p. 174.] — Le professeur Korner (de Rostock) rapporte un cas de paralysie du facial et de l'acoustique à la suite d'un zona du pavillon de l'oreille et des régions avoisinantes auquel il donne le nom d'herpès zoster otique par analogie avec celui de zona ophtalmique.

Le malade était un homme de cinquante-cinq ans, opéré six mois auparavant d'un cancer à la poitrine. Après l'intervention il se produisit des douleurs du tronc et des membres, puis, ensuite, apparut une éruption de vésicules d'herpès sur le côté droit de la tête et du cou. Huit jours après l'acuité auditive disparut à droite et il s'établit une paralysie faciale.

Korner, consulté huit jours après le début de cet état, constate que des croûtes avaient remplacé les vésicules d'herpès; elles siégeaient dans la concavité du pavillon autour du conduit auditif, sur la peau de la tête et de la nuque, au-dessous de l'arcade zygomatique et sur la partie latérale du cou. A l'examen l'oreille est normale, mais la transmission ne se fait plus par les os de la tête. Les branches du facial droit distribuées aux régions frontale et oculaire sont complètement paralysées et celles de la région buccale incomplètement. La corde du tympan droit est également paralysée. Le diagnostic fait est : paralysie des nerfs acoustique et facial dans un cas de zona du pavillon de l'oreille.

Traitement par la faradisation du facial; dix-sept jours après la paralysie a disparu, la perception osseuse est recouvrée et l'ouïe améliorée à droite.

Dans ce cas Korner explique la paralysie du facial par l'hypothèse de Strüburg : propagation de la névrite des nerfs cervicaux et du trijumeau à la septième paire par anastomoses. L'opinion de Lesser expliquerait la paralysie de l'acoustique : du tronc du facial dans le conduit auditif interne, cette névrite se serait étendue au nerf acoustique.

P. VIOLLET.

Renseignements fournis par la ponction lombaire dans certaines maladies des enfants. (*Il Morgagni*, 1904, n° 9.) — Voici les conclusions d'un travail relatant les nombreuses recherches de ZAMBELLI (de Bologne) :

Parmi les caractères physiques du liquide céphalo-rachidien, la pression et la densité, toujours augmentées dans les processus méningiens, pas plus que la perméabilité ne peuvent servir à eux seuls pour établir un diagnostic exact; la couleur, sauf dans quelques cas, est un bon élément d'appréciation. La coagulation en toile d'araignée est un caractère précieux de diagnostic différentiel; l'auteur ne l'a jamais rencontré ailleurs que dans les méningites tuberculeuses.

Parmi les caractères chimiques la réaction ne peut fournir un critérium de diagnostic, l'albumine est augmentée quantitativement dans les processus méningiens en général que ces formes soient avérées ou au début; le glucose diminué dans les méningites tuberculeuses, absent dans les méningites purulentes, est en rapport avec la quantité des éléments leucocytaires contenus dans le liquide. Quant à ce qui est des caractères bactériologiques et cytologiques, il existe un nombre de lymphocytes peu au-dessus de la normale dans les formes de méningisme; les lymphocytes l'emportent en nombre dans les méningites tuberculeuses quand le bacille de Koch est absent. Quand celui-ci est présent dans le liquide, il y a prédominance des polynucléaires, comme cela se passe dans les méningites dues aux autres bacilles, quand le micro-organisme est présent.

Notons enfin que le cyto-diagnostic ne peut à lui seul suffire pour poser un diagnostic différentiel.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

CHIRURGIE

La radiographie dans les traumatismes du poignet. (WILBERT. *Amer. med.*, 17 sept. 1904, p. 498.) — M. Wilbert a examiné aux rayons Rœntgen toutes les fractures du poignet qu'il a été appelé à observer dans son service. Sur un total de 481 fractures il a pu constater qu'il n'existait que 172 fractures du radius seul.

Les autres observations se décomposaient ainsi : radius et extrémité inférieure du cubitus, 129 cas; radius et tiers inférieur du cubitus, 17 cas; cubitus seul, 21 cas; carpe seul, 85 cas; radius et carpe, 36 cas; radius, carpe et cubitus, 36 cas; carpe et cubitus, 7 cas; carpe et métacarpiens, 2 cas.

Cette intéressante statistique explique la variabilité des résultats du traitement et de sa durée; nombre de lésions diagnostiquées fractures de l'extrémité inférieure du radius sont en réalité un peu plus complexes, d'où la nécessité d'utiliser les rayons X si l'on veut établir un diagnostic précis et instituer un traitement approprié.

A. HOUSQUAINS.

OPHTALMOLOGIE

De la sécurité que donne l'iridectomie dans l'opération de la cataracte sénile. (*Soc. franç. d'ophtalmol.*, Congrès de 1904.) — Pour M. PÉCHIN, l'iridectomie immédiate ou espacée ne met sans doute pas à l'abri de certains accidents, mais ces accidents auraient aussi bien pu se produire à la suite de l'extraction simple. Par contre, l'iridectomie donne au médecin une sécurité considérable en le mettant à l'abri des gros prolapsus de l'iris. Elle présente en outre l'avantage de permettre l'arrachement de la capsule antérieure avec une pince assurant une prise large et haute. Enfin elle facilite l'évacuation des masses corticales, surtout si elle est faite conjointement avec la capsulectomie. Elle doit donc être faite de propos délibéré, systématiquement, et, autant que possible, d'une façon préalable, antérieurement à l'extraction.

L. BABONNEIX.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Recherches expérimentales sur la question de l'exaltation de la résistance naturelle du péritoine contre les in-

fections opératoires. (BORCHARDT. *Deuts. med. Wochens.*, 1er déc. 1904, n° 49, p. 1806.) — **Injections intra-péritonéales de sérum et de solution de chlorure de sodium; prophylaxie des infections opératoires du péritoine.** (Adolf SCHMIDT. *Deuts. med. Wochens.*, 1er déc. 1904, n° 49, p. 1903.) — Pour renforcer la résistance du péritoine vis-à-vis des infections au cours des interventions sur l'estomac et l'intestin, Mikulicz (1) a cherché à provoquer chez ses opérés une leucocytose sanguine préventive. Dans ce but il a injecté sous la peau, douze heures avant l'opération, 50 centimètres cubes d'une solution à 2 p. 100 d'acide nucléinique. Sur trente-cinq sujets ainsi traités et qui ont subi de graves interventions sur l'estomac et l'intestin, Mikulicz n'a eu à déplorer aucun décès.

Les recherches de divers auteurs ont montré qu'expérimentalement, l'injection dans la cavité péritonéale de certaines substances telles que la solution physiologique de chlorure de sodium, d'urine stérilisée, de bouillon, de sérum, de solution d'acide nucléinique à 2 p. 100, provoque dans cette séreuse une leucocytose abondante, et protège les animaux contre l'injection intrapéritonéale de doses mortelles de divers microbes. Borchardt a repris ces recherches : il a injecté dans le péritoine de cobayes de l'acide nucléinique, du sérum de cheval, ou de la solution de NaCl, puis ultérieurement des doses variables de culture d'un colibacille dont la virulence était exactement connue. Il a pu établir que c'est la solution de chlorure de sodium qui renforce le mieux et le plus constamment le péritoine contre l'infection de doses plusieurs fois mortelles du microbe. Le maximum de la résistance semble exister quarante-huit heures après l'injection primitive; mais cette action peut se prolonger pendant quatre jours.

Les recherches de Borchardt ont poussé Adolf Schmidt à appliquer à l'homme ce qui n'avait encore été fait que chez l'animal. A des malades sur le point de subir des interventions portant sur l'estomac et l'intestin, A. Schmidt a injecté dans la cavité péritonéale, de dix-sept à dix-neuf heures avant l'opération, un mélange de sérum de cheval aseptique (5 à 10 centimètres cubes) et de solution de NaCl à 9 p. 100 (250 à 300 centimètres cubes). Il s'est servi d'un trocard spécialement construit pour cet usage. Cinq malades ont été ainsi traités (une sténose bénigne du pylore, une achylie gastrique avec périgastrite, une occlusion chronique de l'intestin par iléus, deux cancers de l'estomac). L'examen du sang a montré après l'injection une leucocytose prononcée; à l'ouverture de la cavité péritonéale la séreuse s'est montrée légèrement injectée et contenait un peu de sérosité louche. Deux opérés ont succombé, l'une à une pneumonie, l'autre à une péritonite purulente par perforation cancéreuse de l'estomac. Par contre, dans un cas il se produisit quelques jours après l'intervention un prolapsus de l'intestin hors de la plaie opératoire, sans que le péritoine préalablement traité ait présenté la moindre menace d'inflammation.

A. LEMIERRE.

La toxine de la fatigue et son antitoxine. (Wolfgang WEICHARDT. *Münch. med. Wochens.*, 29 nov. 1904, n° 48, p. 2121.) — Par une série de recherches expérimentales, W. Weichardt cherche à établir que la fatigue donne naissance dans les muscles non seulement à des produits de désintégration, mais à une toxine. Il est difficile d'obtenir chez l'animal une quantité appréciable de cette toxine, l'organisme sain produisant, en cas de fatigue modérée, une antitoxine qui paralyse la toxine, pour ainsi dire à l'état naissant.

En soumettant des cobayes à des fatigues excessives, on voit se produire chez eux un abaissement considérable de la température, de la torpeur, de l'immobilité de la pupille, puis la mort survient au bout de trois heures environ. Les muscles de l'animal broyés dans une solution physiologique de NaCl, donnent un extrait qui injecté à des animaux détermine la mort au milieu des phénomènes notés plus haut.

Pour écarter les causes d'erreur l'auteur a éliminé de cet extrait par dyalise les substances extraites du muscle (urée, créatine, créatinine, acide lactique, etc.) et les sels, et par des précipitations successives les albumines indifférentes. Il a obtenu enfin par dessiccation dans le vide, à basse température, de petites écailles jaune brun, solubles dans l'eau, qui seraient la substance toxique.

L'injection de cette substance à la dose de 10 à 30 milligrammes sous la peau, dans les veines ou dans le péritoine reproduit constamment les mêmes signes d'intoxication, suivis de mort.

L'auteur a pu obtenir une antitoxine en injectant à un cheval des doses croissantes de toxine. Le sérum de l'animal laisse précipiter des petites écailles jaune brun, solubles dans l'eau; le mélange de cette substance avec des doses plusieurs fois mortelles de toxine, ou son injection préventive, préserve les animaux contre la toxine.

A noter que la toxine perd ses propriétés nocives au bout de quelques jours, tandis que les propriétés de l'antitoxine se conservent pendant des mois.

De plus l'antitoxine est très diffusible et facilement absorbée par l'intestin. L'auteur a pu constater sur lui-même, après ingestion de cette substance, une plus grande résistance à la fatigue et une diminution du sommeil.

A. LEMIERRE.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement de la leucémie par les rayons X. (CAPPS et SMITH. *Deuts. med. Wochens.*, 20 oct. 1904, n° 43, p. 1588.) — **Traitement de la leucémie par les rayons Röntgen.** (FRIED. *Deuts. med. Wochens.*, 20 oct. 1904, n° 43, p. 1588.) — **Sur le traitement de la leucémie par les rayons Röntgen.** (SCHENCK. *Münch. med. Wochens.*, 29 nov. 1904, n° 48, p. 2138.) — **Un cas de leucémie traitée par les rayons Röntgen.** (CAHEN. *Münch. med. Wochens.*, 29 nov. 1904, n° 48, p. 2135.) — **Sur le traitement de la leucémie par les rayons Röntgen.** (JOACHIM et KURPJUWEIT. *Deuts. med. Wochens.*, 1er déc. 1904, n° 49, p. 1796.) — Les observations de leucémie traitée par les rayons Röntgen se multiplient rapidement. Capps et Smith en rapportent 9 cas, Fried 2 cas, Schenck et Cahen chacun 1 cas, Joachim et Kurpjuweit 2 cas. Tous ces cas démontrent l'action favorable de la radiothérapie sur cette affection : on constate une diminution considérable de la leucocytose, parfois même le retour à la normale du nombre des globules blancs. Dans les cas de leucémie myélogène, on voit la proportion des myélocites tomber à des proportions infimes, tandis que le nombre des globules rouges augmente peu à peu. Dans certains cas de leucémie lymphatique, les résultats sont moins encourageants : le chiffre des globules blancs s'abaisse, mais la proportion des globules rouges continue à diminuer, si bien que l'on voit s'établir à peu près la formule hématologique d'une anémie pernicieuse progressive.

Quelle que soit la forme de la leucémie, on observe pendant le cours du traitement une régression rapide du volume de la rate et des ganglions, et l'état général des malades s'améliore.

Joachim et Kurpjuweit ont essayé d'appliquer le même traitement à une femme atteinte de maladie de Banti, mais sans succès.

En résumé, la radiothérapie donne des résultats remarquables dans le traitement de la leucémie. Mais aucun

(1) MIKULICZ. XXXVIIIe Cong. de la Soc. allem. de chir., Berlin 1904. *Deuts. med. Wochens.*, 28 avril 1904, n° 18, p. 697.

auteur n'ose parler de guérison définitive : si en effet, chez la plupart des sujets traités, l'amélioration et même le retour à la normale semblent se maintenir (et toutes les observations sont récentes), chez quelques-uns on a vu survenir des récidives mortelles. A. LEMIERRE.

Cataplasmes à la levure de bière. (KEMPF. *Indiana med. Journ.*, sept. 1904, p. 97.) — M. Kempf signale un nouveau mode d'emploi de la levure de bière dont il n'a eu qu'à se louer. D'après lui, les cataplasmes à la levure de bière constituent un des meilleurs topiques bactéricides dans différents états septiques tels que gangrène cutanée, ulcères, érysipèle, plaies infectées. Pour préparer ce cataplasme on prend environ 250 grammes de levure de bière qu'on mélange avec 500 grammes de farine de froment finement tamisée. On chauffe alors la mixture comme un cataplasme ordinaire jusqu'à ce que la masse se soulève. Dans la pâte ainsi formée on incorpore 50 à 60 grammes de poudre de charbon végétal porphyrisé. L'auteur publie six observations dans lesquelles l'emploi de ces cataplasmes a donné les meilleurs résultats. A. HOUSQUAINS.

Traitement par l'électricité de la constipation habituelle de la colite muco-membraneuse. (*Bull. gén. de thérap.*, 15 avril 1904.) — Pour la plupart des classiques, et même pour ceux qui ont le plus récemment étudié la constipation et l'entérite muco-membraneuse, le traitement de ces affections ne comporte pas l'usage de l'électricité.

C'est là une erreur qu'il ne faut pas laisser s'accréditer. Les recherches de DELHERM, poursuivies soit par lui seul, soit avec la collaboration de Laquerrière, ont montré tous les bons effets que peut, dans ces cas, donner une électrisation méthodique. Dans un récent travail, l'auteur indique la technique et les résultats de la méthode. Le courant employé est le courant galvano-faradique. On applique une large électrode lombaire, et une autre abdominale qui recouvre la région dans sa totalité. Le courant continu débité lentement est amené à 50 et 100 milliampères et même plus, et maintenu à cette intensité pendant dix minutes environ, pour être ensuite ramené progressivement à zéro. Le courant faradique, très faible, doit seulement produire une très légère vibration de la paroi; on peut même dans certains cas utiliser le galvanique seulement.

La statistique de Delherm porte sur 53 cas. Sur ces 53 malades, 46 ne pouvaient aller régulièrement à la selle : sous l'influence du traitement, la moitié d'entre eux a réussi à obtenir une selle quotidienne au bout de quelques séances. Sur 16 malades qui présentaient des glaires, 13 les ont vues disparaître. Chez tous, l'état général s'est notablement amélioré. Les résultats acquis se maintiennent, sinon définitivement, du moins longtemps. L. BABONNEIX.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Précis des accidents du travail, médecine légale, jurisprudence (1), par les docteurs Gustave OLLIVE, professeur à l'École de médecine de Nantes, et Henri LE MEIGNEN, médecin suppléant des hôpitaux de Nantes, avec la collaboration (pour la partie ophtalmologique) du docteur E. AUBINEAU, chirurgien-adjoint de l'hôpital civil de Brest; préface de MM. BROUARDEL, BENOIT et CONSTANT.

Les *accidents du travail* ont, depuis la loi du 9 avril 1898, créé aux médecins des droits et des obligations exigeant des connaissances un peu spéciales; les magistrats et les avocats ont eu à appliquer ou à étudier une législation nouvelle; enfin les ouvriers et les patrons ont à se préoccuper des avantages ou des charges que leur confère ou leur impose l'application de la nouvelle loi.

C'est donc un travail éminemment utile à tous qu'ont entrepris MM. Ollive et Le Meignen, bien placés d'ailleurs pour l'exécution d'une pareille tâche. Ils ont compris toute l'importance que pouvait avoir pour les uns comme pour les autres la solution des multiples questions soulevées presque chaque jour par les accidents du travail, leurs conséquences et leurs suites.

Leur *Précis*, très clair quoique concis, montre bien par son sous-titre : Jurisprudence-médecine légale, dans quel esprit il a été conçu.

L'ouvrage est divisé en trois parties.

Dans la première partie sont étudiés les faits visés par la loi, la définition de l'accident de travail, sa distinction avec la maladie professionnelle. Puis plusieurs chapitres des plus intéressants sont consacrés à l'étude des affections d'interprétation difficile tels que hernie, orchite par effort, lumbago, etc., qui donnent si souvent lieu à discussion.

Cette première partie, où la jurisprudence est très soigneusement étudiée, pourra fournir aux magistrats et aux avocats d'utiles renseignements.

La deuxième partie est surtout la partie médicale. Elle est consacrée aux suites de l'accident, aux maladies post-traumatiques, maladies infectieuses, maladies de la nutrition, maladies des divers organes. Puis viennent trois chapitres visant plus spécialement les intérêts professionnels du médecin dans les accidents du travail (droit du blessé aux soins médicaux, médecine des accidents, honoraires médicaux).

Dans la troisième partie sont successivement étudiées la consolidation de la blessure, l'expertise médico-légale, la simulation, les incapacités permanentes et leur évaluation dans la diminution de l'aptitude professionnelle de l'ouvrier.

Cette partie devra tout particulièrement intéresser ceux pour lesquels la loi a constitué des avantages ou des charges, c'est-à-dire les ouvriers, les patrons et les assureurs.

Au cours de leur travail, MM. Ollive et Le Meignen n'ont pas hésité à signaler les lacunes que leur semblait présenter la loi de 1898, et à indiquer les modifications et les perfectionnements dont cette loi pourrait être l'objet dans l'intérêt de tous.

Le patronage donné à cet ouvrage par MM. le professeur Brouardel, le président Benoit, de la Cour d'appel de Paris, et Me Constant, secrétaire de la Société de médecine légale de France, montre assez dans quelle estime il doit être tenu.

Le *Précis* se termine par un assez grand nombre de rapports.

Enfin, un répertoire alphabétique renvoie immédiatement au paragraphe et facilite beaucoup les recherches.

L. GAYARD.

(1) In-18 de VIII-612 p., cart. Prix : 8 francs. — Paris, F. R. de Rudeval.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 144. — SAMEDI 17 DÉCEMBRE 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 17 DÉCEMBRE 1904. — N° 144.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

CIVILS ET MILITAIRES

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

REVUE GÉNÉRALE

Opérations conservatrices dans les rétentions rénales.

Par le docteur F. GARDNER (d'Uttica, U. S. A.)

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les tendances conservatrices en chirurgie rénale sont indiscutablement des tendances de progrès et il est tout naturel que l'on songe, en face d'un rein en rétention, plutôt à sauver ce qui reste de tissu rénal, qu'à guérir brillamment et rapidement le malade par une ablation prématurée d'une portion de glande capable d'un fonctionnement diminué sans doute, mais qui peut néanmoins être utile. Cette évolution conservatrice de la thérapeutique chirurgicale du rein n'a pu commencer que récemment parce que pour pouvoir faire dans les rétentions rénales un traitement causal, il fallait avoir des notions précises sur les causes et les lésions de ces rétentions. Or c'est là un sujet qui échappe en grande partie à l'expérimentation sur les animaux, de telle sorte que l'étude n'en a pu être faite qu'au cours des opérations pratiquées chez l'homme.

Toute rétention rénale *compliquée* au point de vue thérapeutique, c'est-à-dire non curable par la simple néphropexie ou la libération externe de l'uretère reconnaît pour cause *une implantation vicieuse de l'uretère dans le bassinet.* Cette implantation est vicieuse le plus souvent, parce qu'elle ne se fait pas au point déclive, quelquefois parce qu'elle est rétrécie réellement, plus souvent parce que, sans être rétréci réellement, l'uretère est coudé et tordu sur lui-même à son origine, ou est comprimé par une artère anormale du rein qu'il est impossible de sectionner sans amener la nécrose de la portion correspondante du parenchyme rénal.

1° L'implantation haute de l'uretère dans le bassinet est une résultante du mode de dilatation asymétrique du bassinet et du rein lorsqu'un obstacle incomplet à l'excrétion de l'urine siège dans la partie supérieure de l'uretère ; ce mode de dilatation est bien rendu dans le schéma de Fenger (15) qui fait comprendre comment de cette dilatation asymétrique résulte la formation d'un cul-de-sac déclive ou bas-fond (fig. 1), et celle d'un éperon formé par l'adossement des parois urétérale et pyélique.

Contre cette implantation haute, pour assurer le *drainage au point déclive*, seul et unique but de toute intervention conservatrice sur le rein, nous pouvons agir soit par section de l'éperon, soit par section transversale de l'uretère avec réimplantation au point déclive; soit par création d'une anastomose latérale entre l'uretère et le point déclive ; soit, très rarement, pour les cas de rétentions rénales en ectopie

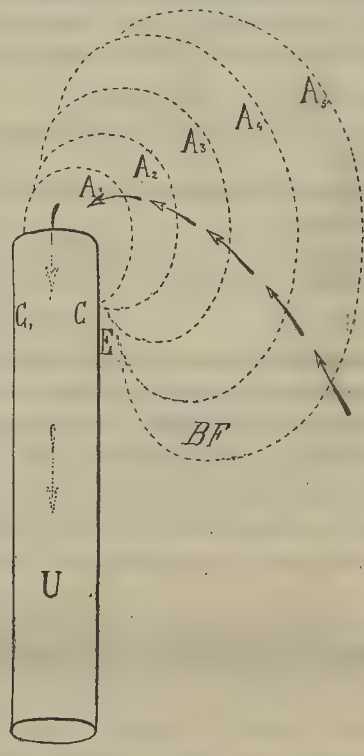


FIG. 1.



FIG. 2.

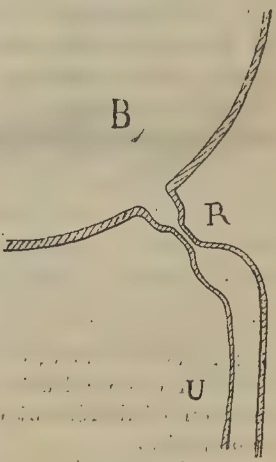


FIG. 3.

pelvienne, par anastomose directe entre la vessie et le rein; soit enfin en capitonnant ou en réséquant le bas-fond.

2° L'insertion réellement rétrécie de l'uretère dans le bassinet, beaucoup plus rare, est justiciable d'une correction plastique par incision longitudinale suivie de suture transversale.

3° L'insertion non réellement rétrécie, mais avec uretère coudé et tordu, est justiciable avant tout de la libération des adhérences. C'est par abus qu'on a appliqué à ce genre de rétrécissements apparents la même correction plastique

qu'à la variété précédente, car il est très important de ne pas diviser la paroi urétérale lorsqu'on peut lever l'obstacle en procédant autrement.

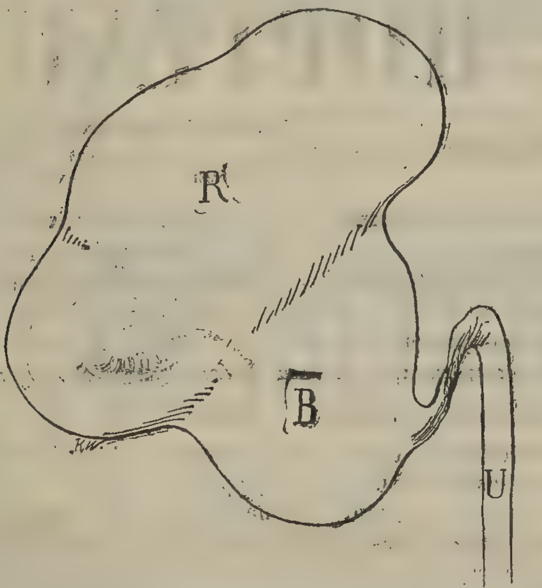


Fig. 4.

Il y a grand intérêt à adopter une nomenclature univoque pour les opérations mentionnées ci-dessus.

La section de l'éperon s'appelle aussi uretéro-pyélostomie.

L'élargissement par suture transversale d'une incision longitudinale portant sur le bassinet et l'uretère s'appelle uretéro-pyéloplastie.

Le capitonnage de la poche s'appelle pyéloplication.

La résection de la poche s'appelle résection orthopédique du rein.

La réimplantation de l'uretère sectionné doit seule être dénommée uretéro-pyélonéostomie.

Les termes d'anastomose latérale de l'uretère et de néphro-cysto-anastomose se comprennent sans autre définition

I

Historique. — Les premières tentatives de conservation dans les rétentions rénales ne remontent pas à une époque bien éloignée. En fait, la première observation du genre, une section de l'éperon, appartient à Trendelenburg et date de 1886. Mais le malade mourut d'occlusion intestinale, l'observation ne fut publiée qu'en 1890 (41) et en quelques lignes, et c'est seulement après la communication de Küster que Trendelenburg (42) parla pour la première fois de conservation systématique.

C'est donc à Küster (29) que revient l'honneur de la première opération délibérément conçue et exécutée dans un but conservateur. L'opération fut pratiquée le 14 juillet 1891 sur un garçon de onze ans qui n'avait qu'un seul rein de bon, lequel rein était fistuleux. Küster fut obligé de réséquer un bout de plusieurs centimètres d'uretère oblitéré, et après, implanta le bout supérieur de l'uretère au point le plus déclive du bassinet. Le malade guérit après plusieurs mois et reste parfaitement guéri encore aujourd'hui.

Dix mois plus tard, mais quelque temps avant la publication du cas de Küster, Fenger (14) exécuta aussi une opération délibérément conservatrice. Ce fut une uretéro-pyélo-plastie.

Ces trois opérations, toutes trois *originales*, furent répétées jusqu'à 1900 par différents opérateurs :

1° La section de l'éperon par Bardenheuer (4 et 5), Fenger [2 fois (15 et 16)], Albarran (1) et Delbet (11);

2° L'uretéro-pyélo-plastie par Fenger [6 fois (18)], Mynter (35), Gerster (20), Bardenheuer (5), Israël (25), Richardson (39), Kelly (27), Elliot (13), Morris (33);

3° L'uretéro-pyélo-néostomie par Van Hook (43), Bardenheuer (5), Helferich (22), Bazy (6) [2 fois, premières observations françaises, 1896] et Morris (33).

Entre temps étaient apparues de nouvelles opérations: Israël avait imaginé le capitonnage en 1896. De 1896 à 1900, cette opération fut pratiquée 4 fois, 3 fois par Israël (25) et 1 fois par Albarran (21).

En 1898, Albarran (1) imagina et exécuta la résection orthopédique du rein et l'anastomose latérale de l'uretère. Il pratiqua cette dernière opération 6 fois avant le Congrès de 1900.

Enfin, en 1899, Reisinger (38), pour un cas exceptionnel de rétention en ectopie mi-iliaque, mi-pelvienne, exécuta une opération exceptionnelle, l'anastomose réno-vésicale.

L'année scolaire 1899-1900 vit paraître les deux premiers travaux d'ensemble sur la chirurgie conservatrice dans le traitement des rétentions rénales; le premier est la thèse de Verrier (44), soutenue à Lyon, thèse où l'auteur envisage non seulement les opérations que nous avons en vue ici, mais aussi la néphropexie et la libération externe de l'uretère. Le second est la thèse de Gosset (21) où est fixée de façon définitive une grosse question de la pathogénie des pyonéphroses et où se trouvent les premiers résultats de l'anastomose latérale de l'uretère. Signalons enfin un chapitre du *Traité de la chirurgie de l'uretère*, de Boari (9).

La question fut étudiée au Congrès de 1900 dans trois remarquables rapports de Küster (30), Fenger (18) et Bazy (7). Le plus complet des rapports est celui de Fenger qui analysa tous les cas connus jusqu'alors. Dans la discussion qui suivit, des idées et des faits intéressants furent apportés par MM. Albarran (3) et Legueu (31).

Dès lors, l'attention est attirée sur ces opérations; elles deviennent plus fréquentes; nous avons pu rassembler dans notre thèse (19) 59 observations que se partagent la France, l'Amérique et l'Allemagne. Récemment une question fort intéressante a été soulevée et discutée à la Société de chirurgie (8, 12, 23, 36), celle des résultats éloignés; elle est très controversée et reste à l'ordre du jour, pour supplément d'information.

II

Technique opératoire. — Toutes les opérations plastiques et les anastomoses faites dans les rétentions rénales ayant pour seul et unique but d'établir un drainage large et déclive du rein par l'uretère, il est facile de conclure que toutes, quelle que soit leur diversité apparente, doivent être guidées par les mêmes principes généraux. En fait il n'y a qu'un temps opératoire qui soit différent pour chacune d'elles; c'est, il est vrai, le temps caractéristique, mais au point de vue de la méthode opératoire, les autres temps sont également importants et ils sont les mêmes pour toutes les interventions conservatrices.

Ces temps communs sont : 1° avant l'opération proprement dite : la néphrostomie préliminaire, l'introduction d'un conducteur dans l'uretère, l'incision lombaire, la libération externe du rein et de l'uretère, la néphrotomie large; 2° après la manœuvre conservatrice proprement dite : le drainage par une sonde urétérale à demeure, le drainage par les lombes et la fixation rigoureuse du rein.

La néphrostomie préliminaire est indispensable dans les pyonéphroses pour parer aux accidents septiques graves, permettre à l'état général de se remonter, à la poche de se rétracter, se nettoyer et reprendre sa valeur sécrétoire maxima; elle n'est pas recommandable dans les rétentions aseptiques parce que là l'état général n'est pas grave, le parenchyme est généralement moins atteint, et parce que surtout la fistulisation à longue échéance, qui désinfecte les pyonéphroses, risque à peu près à coup sûr d'infecter les uronéphroses.

Il convient de mettre avant l'opération un cathéter dans l'uretère toutes les fois que cela n'est pas absolument impossible. On confirme ainsi son diagnostic une fois de plus et on facilite beaucoup pour plus tard la découverte de l'orifice pyélique de l'uretère ou tout au moins de l'uretère lui-même dans sa portion supérieure si l'on a été arrêté non loin du bassinet sans pouvoir y pénétrer.

La voie lombaire est la seule qui doive être employée. La voie abdominale n'a pas d'avantages, elle peut avoir de nombreux inconvénients et devenir extrêmement dangereuse dans tous les cas non aseptiques. L'incision à préférer est la grande incision courbe lombo-abdominale. Dans les cas de vieilles fistules, il faut aller jusqu'au rein directement pour avoir un point de repère, car on ne trouve plus aucun repère anatomique dans la paroi.

Le rein une fois mis à nu, il faut le décortiquer soigneusement, sauf peut-être au niveau du pôle supérieur, lorsque la décortication est trop pénible. Puis l'on va à la recherche de l'uretère, ce qui est rendu facile par le cathéter qui est à l'intérieur et que la palpation des organes du pédicule permet de reconnaître. L'uretère est alors dégagé et libéré avec soin de tout le tissu fibreux environnant qui pourrait le couder ou le comprimer. Puis le rein est fendu largement sur son bord convexe, au bistouri, et l'intérieur de la poche soigneusement exploré. Cette technique, permettant de voir clairement ce que l'on fait, est supérieure à la méthode qui consiste à opérer sans ouverture du rein, et aussi à la pyélotomie simple. La néphrotomie donne seule un jour suffisant; elle permet seule un examen complet de la poche par l'inspection et la palpation; elle assure un meilleur drainage ultérieur du rein; enfin, elle permet d'exécuter mieux et plus correctement l'affrontement des muqueuses pyélique et urétérale lors de la suture qui fait partie de toute opération plastique ou de toute anostomose.

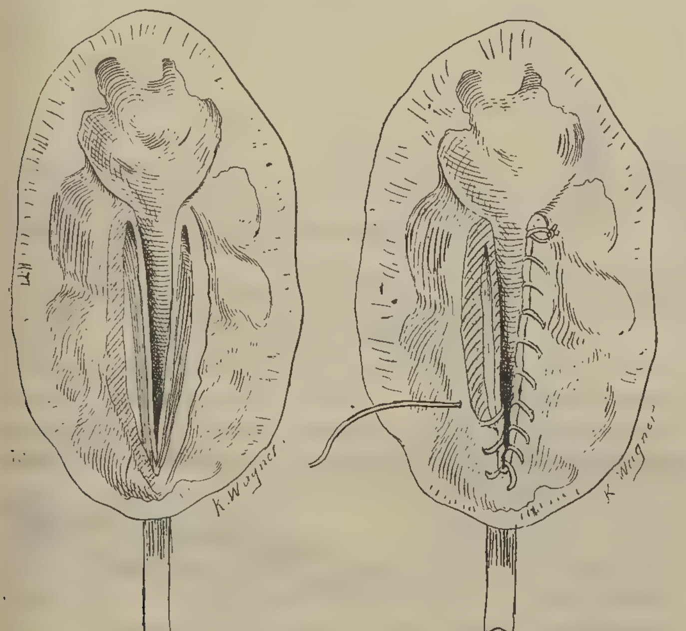


Fig. 5 et 6.

Après la néphrotomie large, on va à la recherche de l'orifice uretéral. Quelquefois cet orifice est très visible, mais le plus souvent il est peu apparent et les auteurs qui n'avaient pas de conducteur dans l'uretère ont éprouvé les plus grandes difficultés à le trouver. Si l'orifice ne peut être trouvé, on trouve l'uretère au-dessous du sac, on l'ouvre, et on cherche l'orifice par cathétérisme rétrograde. Mais si l'on a pu mettre un conducteur dans l'uretère avant l'opération, cette recherche est fort simplifiée.

Une fois l'orifice pyélique trouvé, il faut explorer l'uretère sur toute sa longueur par le cathétérisme rétrograde. Si l'uretère a été bien redressé et bien libéré, on est tout étonné de passer facilement une sonde de fort calibre là où auparavant étaient impitoyablement arrêtées les plus fines bougies. Cette exploration rétrograde de l'uretère se confond le plus souvent avec la mise en place de la sonde qui servira à drainer l'uretère à la fin de l'opération; l'on sent parfaitement en passant cette sonde si elle frotte ou si elle passe librement.

A ce moment l'exploration est complète, et chaque chirurgien, suivant ses préférences, pourra choisir telle ou telle manœuvre conservatrice spéciale.

Section de l'éperon. — On fend simplement l'éperon d'un coup de ciseaux sur toute sa hauteur, puis l'on suture bord à bord les deux muqueuses pyéliques et uretérales par un sujet ou quelques points séparés (fig. 5 et 6).

Urétéro-pyélo-plastie. — Le manuel opératoire est fort simple. L'on fait une incision longitudinale sur la portion



Fig. 7 et 8.

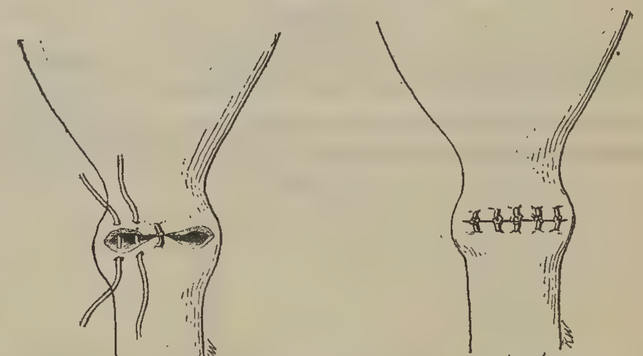


Fig. 9 et 10.

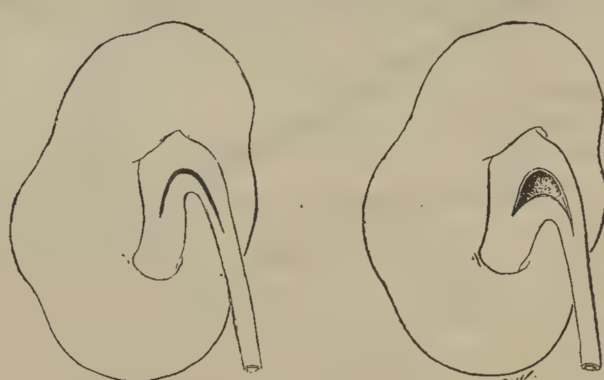


Fig. 11 et 12.

rétrécie de l'uretère, puis l'on suture transversalement cette incision. S'il s'agit d'une coudure on fait l'incision du côté

de l'angle rentrant, de manière à ce que son milieu corresponde au sommet de l'angle; mais nous croyons que la

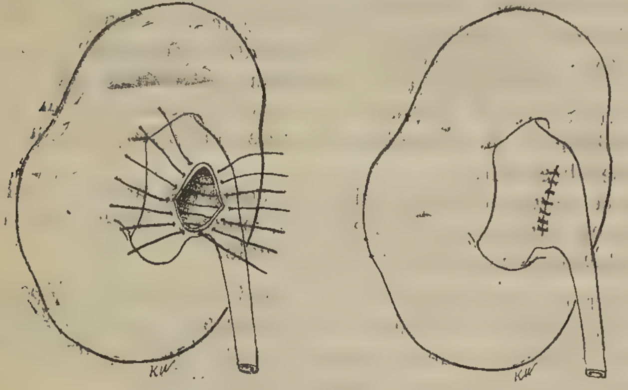


Fig. 13 et 14.

libération externe soignée de l'uretère suffira à faire disparaître beaucoup de ces rétrécissements par coudure.

Capitonnage. — Celui-ci s'exécute simplement en refou-

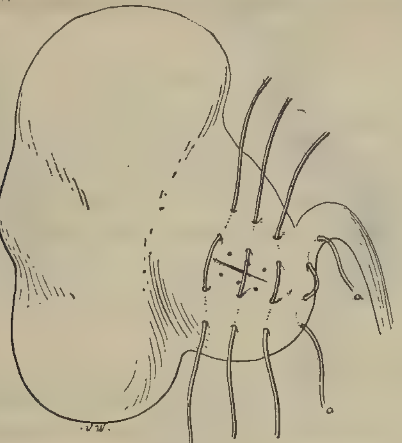


Fig. 15.

lant les parties exubérantes de la poche vers l'intérieur et en les fixant par des sutures non perforantes.

Résection orthopédique. — On abat d'un coup de ciseaux sur chaque valve rénale la partie qui forme bas-fond, puis



Fig. 16.

l'on suture en commençant par le bas à l'orifice uretéral. Un surjet referme le bassinet, puis deux ou trois points séparés referment le rein. On termine par la fixation du

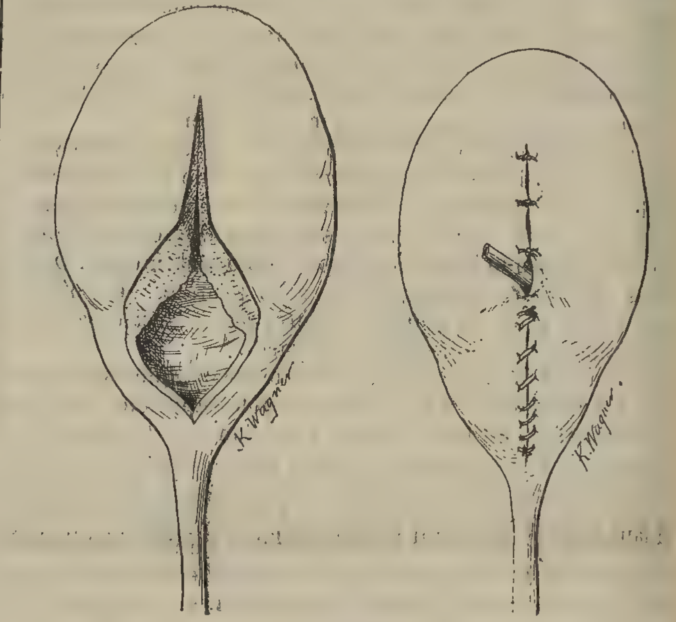


Fig. 17 et 18.

rein, en basculant celui-ci au besoin de manière à ce que le hile soit tout à fait déclive.

Uretéro-pyélo-néostomie. — On sectionne l'uretère aussi près que possible du point déclive; on le coupe, soit en bec de flûte, soit circulairement avec une fente longitudinale d'un centimètre pour agrandir le calibre de la future néo-



Fig. 19.

stomie. Puis on fait une incision à la poche au point déclive et on suture muqueuse à muqueuse. Autour de cette suture circonférentielle, il faut placer un rang de sutures de soutien non perforantes sur les tuniques externes. Il est même bon de faire un plan de renforcement avec les tissus péri-uretéraux. Krogius a récemment montré

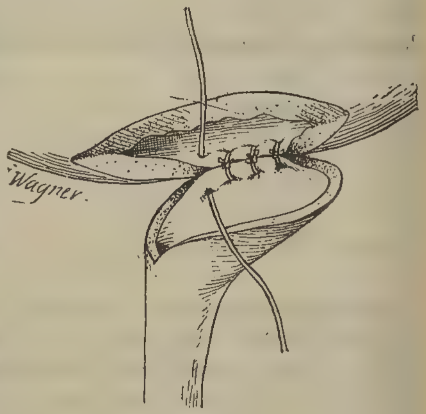


Fig. 20.

qu'il importait de ne pas simplement inciser la poche, mais d'en réséquer un fragment triangulaire; et que la coaptation des deux muqueuses s'exécutait infiniment plus correctement par l'intérieur de la poche que par l'extérieur.

Anastomose latérale de l'uretère. — Une ouverture *longitudinale* d'un centimètre à un centimètre et demi est faite à l'uretère au point choisi. Le bout inférieur de l'uretère est

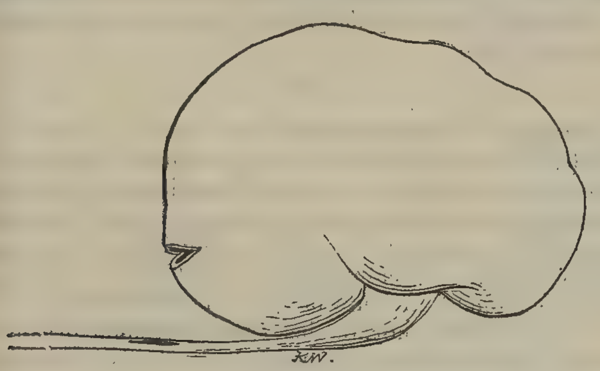


Fig. 21.

exploré avec soin. Puis une incision *transversale* de même longueur est faite en un point *mince* et déclive de la poche. Il faut choisir un point mince, même s'il n'est pas le plus

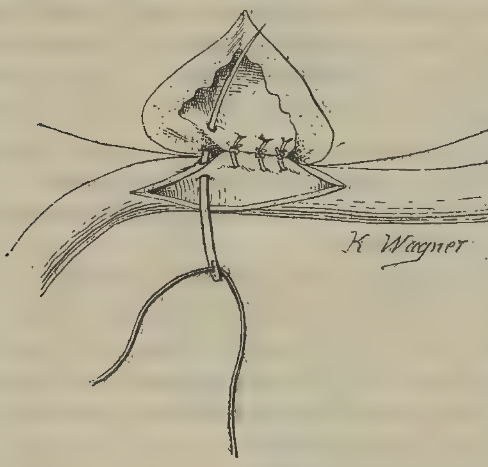


Fig. 22.

déclive, quitte à parfaire la déclivité par une intervention complémentaire. Puis on suture muqueuse à muqueuse et l'on fait autour un rang de sutures de soutien.

Néphro-cysto-anastomose. — Dans son cas, Reisinger employa une technique absolument analogue à celle de toutes les anastomoses intra-péritonéales.

Cette dernière intervention mise à part, toutes les autres se ressemblent. Dans tous les cas, il faut : 1° fixer le rein par néphropexie ; 2° le drainer et par l'uretère, et par les lombes. La néphropexie s'exécute par le procédé ordinaire.

Le drainage par l'uretère sera assuré par une sonde allant du rein au méat urétral. Toute autre méthode de drainage est nulle et non avenue. Les reproches adressés à cette technique ne sont pas fondés. Elle n'est pas nuisible, n'entretient pas la suppuration des pyonéphroses, n'infecte pas une rétention aseptique si elle est mise proprement et maintenue propre; elle ne devient dangereuse par son bouchage que si elle est mal surveillée. Elle est utile, parce que, si elle n'empêche pas absolument le contact de l'urine avec les sutures, elle réduit au moins ce contact au minimum. Enfin, puisque tout le monde est d'accord sur la nécessité du drainage par les lombes, pourquoi ne pas vouloir admettre le drainage par l'uretère? La sonde uretérale est bonne dans tous les cas, elle est absolument *de rigueur* dans tous les cas qui ne sont pas strictement aseptiques.

Pour mettre la seconde uretérale en place, plusieurs moyens sont à notre disposition. Si l'on a introduit avant l'opération une sonde de calibre suffisant dans l'uretère, il suffit de l'amener au point voulu. Si, ce qui est plus fréquent, la première sonde est trop petite, on s'en sert comme de conducteur pour attirer de haut en bas une sonde plus grosse que l'on enfonce sur l'extrémité supérieure de la première. Ou bien, comme dernière ressource, on fait passer par cathétérisme rétrograde, soit par l'orifice pyélique, soit par une ouverture de l'uretère, une sonde que l'on va prendre dans la vessie avec un lithotriteur, ou, chez la femme, avec une pince à mors longs. Les sondes à employer sont les nos 10 à 14, munies à leur extrémité de plusieurs trous. La sonde sera fixée en haut par un fil de soie forte passé dans son extrémité supérieure et qui sortira par la plaie lombaire; elle sera attachée en bas aux poils du pubis.

Le drainage par voie lombaire sera assuré par un drain placé dans le bassinet. Ce drain sera de taille moyenne, résistant pour ne pas s'aplatir; non fenêtré pour conduire l'urine au dehors et ne pas la déverser dans le pansement, ni sur les lèvres de la plaie ; il sera serré par la suture et suivra dans le rein un trajet oblique qui se cicatrisera plus facilement qu'un trajet direct lors de l'ablation du drain. A l'extrémité du drain sera ajusté un tube de verre adapté à une prolonge en caoutchouc qui conduira l'urine dans un récipient maintenu très propre.

Enfin, il faut fixer le rein très soigneusement, pour éviter la condure uretérale post-opératoire et la rétention incomplète, pour mieux assurer le drainage du rein et enfin pour maintenir le hile bien au point déclive.

Par suite du drainage lombaire, la plaie cutanéo-musculaire ne sera réunie qu'incomplètement. Il sera bon de mettre dans la loge rétro-rénale un drain de sûreté contre le suintement toujours notable.

III.

Suites opératoires et résultats. — La surveillance de la sonde est chose capitale; si elle se bouche, on fait un lavage prudent à l'eau boriquée. Au bout de deux à trois jours, on fait quotidiennement deux lavages du bassinet au nitrate d'argent et à l'eau boriquée. L'urine du rein opéré sera recueillie avec soin ainsi que l'urine vésicale. Le sang disparaît de l'urine du rein opéré généralement dès le troisième jour.

Il faut enlever le drain lombaire avant la sonde uretérale, de manière à laisser celle-ci exercer son influence curatrice sur la fistule lombaire. Dans les cas aseptiques, on peut enlever le drain du bassinet dès le sixième ou septième jour. Dans les cas septiques, il doit être maintenu plus longtemps. Dès que la fistule rénale montre une tendance à se fermer, il faut retirer le drain rénal. Lorsque depuis deux ou trois jours l'urine ne passe plus par la plaie lombaire, on coupe le fil de soie qui fixe en haut la sonde et on laisse celle-ci encore en place pendant deux jours. Cela fait environ une vingtaine de jours dans les cas ordinaires. Si les malades souffrent ou font de la fièvre à l'ablation de la sonde, il faut remettre celle-ci en place.

Il est impossible de fixer une durée pour la fermeture de la plaie lombaire, c'est-à-dire pour la guérison opératoire; cette durée varie de quinze jours à trois mois ou même davantage.

La mortalité opératoire brute est de 6,3 p. 100. Celle des interventions par *voie lombaire* est de 1,65 p. 100, chiffre véritablement très faible, et encore la seule mort de la série est-elle survenue chez un malade de mauvais état général. Par voie abdominale nous avons au contraire trois morts sur sept opérations, soit 43 p. 100, chiffre énorme qui suffit à faire condamner la voie abdominale.

La guérison opératoire, c'est-à-dire le rétablissement de la perméabilité uretérale avec disparition des symptômes de rétention et fermeture de la fistule, a été observée dans les deux tiers des cas environ, plus fréquemment après les rétentions aseptiques qu'après les rétentions septiques.

La section de l'éperon, sur 8 cas, donne 5 guérisons, 1 mort et 2 insuccès; l'uretéro-pyélo-plastie sur 22 interventions donne 17 guérisons et 5 insuccès; la pyéloplication sur 6 cas donne 5 guérisons; la résection orthopédique sur 4 cas, 4 guérisons; l'uretéro-pyélo-néostomie sur 12 interventions 6 guérisons, l'anastomose latérale de l'uretère sur 11 opérations, 7 guérisons.

Les pourcentages de ces diverses opérations sont à peu près comparables, sauf pour la résection orthopédique dont le pourcentage de guérisons est plus élevé que celui des autres, et pour l'uretéro-pyélo-néostomie où il est au contraire notablement inférieur.

Mais ces résultats immédiats ont-ils une valeur absolue au point de vue de la guérison réelle? En d'autres termes, du fait de la disparition des symptômes de rétention et de la fermeture de la fistule peut-on conclure à la restitution *ad integrum* des fonctions du rein? C'est ce que les premiers opérateurs ont cru, en l'absence de vérification directe; c'est ce qu'il n'est plus possible d'admettre aujourd'hui en présence des cas où les méthodes d'investigation modernes ont montré sous une guérison apparente parfaite des irrégularités de fonctionnement du rein, irrégularités consistant en coudures consécutives de l'uretère avec rétention incomplète, ou même en oblitération totale de la néostomie avec suppression complète des fonctions du rein. Il n'est donc plus permis, quoi qu'on en puisse dire, de considérer guérison opératoire et guérison réelle comme synonymes; il n'y a dans la régularité de l'opération et la régularité des suites que des présomptions qui ne sauraient (sauf dans les cas de rein unique) tenir lieu de vérification directe. C'est là un point tout à fait nouveau dans l'histoire des opérations conservatrices pour rétentions rénales; et, en conséquence, avant de pouvoir écrire un chapitre définitif sur les résultats éloignés de ces opérations, il faut attendre de nouveaux documents, car les vérifications sont restées jusqu'à présent l'exception.

La vérification par la cytoscopie a peu de valeur. Elle n'est praticable que par un œil très exercé et n'est jamais que très approximative. La séparation endo-vésicale est à la portée de tout le monde; mais elle a le défaut très grave, dans le cas particulier, de ne nous donner aucun renseignement sur ce qui ne coule pas dans la vessie; or, en matière de rétentions rénales, ce qui ne coule pas dans la vessie est infiniment plus important à connaître que ce qui y coule. Reste donc le cathétérisme de l'uretère qui est le seul procédé rigoureux de contrôle, comme c'est le seul procédé rigoureux de diagnostic.

Sur les 6 cas de section de l'éperon nous n'avons pas un seul résultat éloigné vérifié à enregistrer. Pour les uretéro-pyélo-plasties 2 vérifications au Luys trois mois après l'opération et 6 guérisons cliniques longtemps maintenues. Pour les pyéloplications pas de vérification directe. Pour les résections orthopédiques du rein, au contraire, dont toutes les opérations appartiennent à M. Albarran, il y a toujours eu vérification directe par le cathétérisme; 3 cas ont pu être vérifiés longtemps après l'opération, le quatrième n'a enregistré que la vérification immédiate.

Dans la série des uretéro-pyélo-néostomies, il n'y a eu que deux vérifications, toutes deux par la séparation. L'une a montré un bon résultat; une autre n'a pas donné de résultats précis, mais une seconde intervention a démontré l'oblitération de la néostomie et la néphrectomie fut pratiquée. Enfin un troisième cas fut vérifié par la séparation et le cathétérisme qui fut nécessaire pour expliquer les résultats de la séparation et les infirmer en grande partie. Dans ce cas, il y avait eu une technique un peu spéciale. Il n'y eut pas rétrécissement de l'orifice pyélique, mais il y eut coudure secondaire de l'uretère. En outre, il nous faut signaler deux guérisons cliniques longtemps maintenues.

Pour les anastomoses latérales de l'uretère, les vérifications sont moins nombreuses. Nous avons pu nous assurer par le cathétérisme de l'excellence du résultat dans un cas datant de cinq ans. Nous n'avons pu retrouver les autres malades.

IV

Indications et contre-indications. — Il y a deux sortes d'indications à considérer; les indications générales de conservation basées sur la valeur fonctionnelle du rein en rétention, et déterminables d'avance, et les indications particulières de chaque opération, dictées par les lésions qui produisent et maintiennent la rétention et déterminables seulement au cours même de l'intervention.

Théoriquement, hormis les cas de lésions organiques (cancer ou tuberculose) et ceux de lésions de l'uretère, il n'y a pas de contre-indications; on peut toujours conserver, on ne risque au plus que de faire une opération inutile. Mais c'est là une opinion extrême, par conséquent non acceptable; en pratique, il y a lieu de distinguer trois ordres de faits: 1° ceux où la conservation s'impose (rein unique, anurie, altérations même légères du rein du côté opposé); 2° ceux où l'exérèse s'impose (tumeur volumineuse, ancienne, à paroi extrêmement mince, à uretère grêle et atrophié); 3° ceux, les plus nombreux, où la conservation est discutable.

Pour nous assurer de la valeur d'un rein nous avons plusieurs procédés à notre disposition : ces procédés rentrent tous en deux catégories : les procédés anatomiques et les procédés physiologiques.

Parmi les procédés anatomiques, l'examen microscopique d'un fragment prélevé lors de la néphrostomie préalable n'est pas toujours de mise et ne donne pas de résultats absolument rigoureux; l'examen macroscopique par l'inspection et la palpation au cours de l'opération a plus de valeur, mais se trouve en défaut précisément dans les cas difficiles, les cas limites.

Les moyens physiologiques, les seuls qui donnent une idée absolument exacte de la valeur sécrétoire du rein, sont basés sur l'examen physiologique des sécrétions des deux reins recueillies séparément à l'aide du cathétérisme des uretères; l'examen sera histo-bactériologique et chimique, comprenant, en outre du dosage des éléments normaux de l'urine (urée, chlorures), l'examen de la sécrétion provoquée du rein (polyurie expérimentale, phlorhidzine, bleu de méthylène) et la cryoscopie.

Quel est le plus petit degré de fonctionnement rénal nécessaire pour qu'on puisse rationnellement tenter la conservation? La limite entre un rein de quelque valeur et un rein complètement dépourvu d'utilité n'est pas encore tracée, et il y a là un terrain où les tendances personnelles d'exérèse ou de conservation propres à chaque chirurgien peuvent se donner libre carrière. M. Guyon nous semble pourtant avoir donné la note qui doit rester la dominante : si peu qu'il y ait de tissu rénal conservé, il peut toujours servir. Ce n'est donc qu'en présence d'une sécrétion absolument infime que l'on doit délibérément mettre de côté tout esprit de conservation.

En ce qui concerne les indications spéciales de chaque intervention particulière, on peut dire que le champ des opérations plastiques qui s'attaquent directement à l'obstacle est plus *localisé* que celui des anastomoses qui tournent cet obstacle en établissant une dérivation en aval.

La section de l'éperon n'aura plus que des indications limitées, parce que la libération des adhérences de l'uretère à son origine, libération que l'on pratique aujourd'hui avec beaucoup plus de soin qu'autrefois, détruit l'accolement intime qui constitue l'éperon. En outre, la section de l'éperon n'est pas indiquée lorsque l'éperon est long, lorsque

l'uretère est obliquement ascendant ou contourné peu après son origine.

L'urétéro-pyélo-plastie aussi verra ses indications beaucoup restreintes par la libération soigneuse de l'uretère, car beaucoup des cas où elle a été appliquée n'étaient que des pseudo-rétrécissements par coudure, libérables sans incision du conduit. De plus, cette opération n'est pas très sûre dans ses résultats, de telle sorte qu'il convient de restreindre ses indications aux cas où il y a rétrécissement vrai de l'origine de l'uretère.

Le capitonnage de la poche ne saurait prétendre au titre d'opération curatrice par lui-même; car il est applicable et efficace surtout dans des cas simples où une thérapeutique plus simple donnerait peut-être d'aussi bons résultats; mais c'est une bonne manœuvre complémentaire.

La résection orthopédique du rein trouve son indication dans les cas où l'orifice pyélique de l'uretère est sain; or cela est beaucoup plus fréquent qu'il n'est classique de le dire. C'est une opération réglée, simple, méthodique et d'exécution beaucoup plus aisée que la plupart des autres interventions et ayant moins d'aléa post-opératoire. Elle ne peut donner lieu à aucune sténose post-opératoire et elle supprime la rétention mieux que toute autre opération. Le fragment réséqué n'a fréquemment pas grande valeur et cette résection ne doit pas être reprochée à la méthode. Le rein est souvent mieux conservé à son pôle supérieur qu'à son pôle inférieur, circonstance favorable, et l'on peut faire une résection plus économique en basculant le rein avant de le fixer, ainsi que nous l'avons expliqué plus haut au chapitre de la technique.

L'urétéro-pyélo-néostomie peut répondre à beaucoup d'indications de la chirurgie conservatrice des rétentions rénales. Elle peut remédier à l'insertion vicieuse, haute, oblique ou rétrécie de l'uretère; elle peut s'accompagner d'une résection d'un fragment d'uretère pourvu que ce fragment ne soit pas trop long. Mais c'est une opération extrêmement délicate, exposant à la sténose et à l'oblitération post-opératoires, à cause de la minutie de la technique et des dimensions forcément restreintes de la bouche anastomotique.

L'anastomose latérale de l'uretère est plus facile, et répond aux mêmes indications. C'est pourquoi elle doit être préférée dans tous les cas où il est nécessaire d'exclure la portion initiale altérée de l'uretère, ou de créer une dérivation en aval d'une artère supplémentaire congénitale du rein qu'il n'est pas permis de sectionner.

Enfin la néphro-cysto-anastomose trouve son unique indication dans la position pelvienne d'un rein ectopié. Witzel a proposé la pyélo-cysto-anastomose comme traitement courant des rétentions rénales même peu abaissées, mais nous doutons que cette opération entre jamais dans la pratique.

En résumé, lorsque le segment rénal de l'uretère, y compris l'orifice pyélique, est sain, l'opération de choix est la résection orthopédique; dans les autres cas, c'est l'anastomose latérale.

BIBLIOGRAPHIE

ALBARRAN. 1. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1898, XL, p. 59; — 2. *Traité de chirurgie* Le Dentu et Delbet, t. VIII, maladies du rein; — 3. Comptes rendus de la sect. de chir. urin. au *Congrès de 1900*, p. 34-41, 42 et 46. — BARDENHEUER. 4. *Centralbl. f. Chir.*, 1894, n° 47, p. 1145 (Cramer); — 5. *Ibid.*, 1897, n° 21, p. 386 (Cramer). — BAZY. 6. *Revue de chir.*, 1897, p. 400; — 7. Rapp. au *Cong. de 1900*, loc. cit., p. 26-34; — 8. *Bull. de la Soc. de chir.*, 1904, p. 252-259 et 520-528. — BOARI. 9. *Chirurgia dell' uretere*, 1900. — CHRISTENSEN. 10. Th. de Kiel, 1902. — DELBET. 11. *Gaz. des hôpit.*, 1898, p. 1379; — 12. *Bull. de la Soc. de chir.*, 1904, p. 259. — ELLIOT. 13. *Bost. med. and surg. Journ.*, 1898, p. 132-134. — FENGER. 14. *Journ. of the Am. med. Ass.*, 1894, p. 335; — 15. *Ann. of surg.*, 1896, p. 637; — 16. *Amer. Journ. of the med. Sc.*, 1899, p. 48; — 17. *Clinic. Rev.*, 1899, p. 77-102; — 18. Rap. au *Congrès de 1900*, loc. cit., p. 12-26. — GARDNER. 19. Th. de Paris, 1904. — GERSTER. 20. *Amer. Journ. of the med. Sc.*, 1897, p. 677. — GOSSET. 21. Th. de Paris, 1900. — HELFERICH. 22. *Deuts. Zeitsch. f. Chir.*, 1896, p. 323 (Enderlen). — HARTMANN. 23. *Bull. de la Soc. de chir.*, 1904, p. 420 425. — ISRAEL. 24. *Deuts. med. Wochens.*, 1896, n° 28, p. 345; — 25. *Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten*, 1901; — 26. *Deuts. med. Wochens.*, 1904, n° 25. — KELLY. 27. *Revue de gynécol.*, 1897, p. 834. — KROGIUS. 28. *Centralbl. f. Chir.*, 1902, XXIX, p. 683-686. — KÜSTER. 29. *Arch. f. klin. Chir.*, 1892, p. 850; — 30. Rapp. au *Congrès de 1900*, loc. cit., p. 4-12. — LEGUEU. 31. *Congrès de 1900*, loc. cit., p. 45-46; — 32. *Leçons de clinique chirurgicale*, 1902, p. 317. — MORRIS. 33. *Brit. med. Journ.*, 1898, p. 809. — MOYNIHAN. 34. *Ibid.*, 1904, p. 1010. — MYNTER. 35. *Ann. of Surg.*, 1893, p. 658. — PEYROT. 36. *Bull. de la Soc. de chir.*, 1904, p. 519-520. — PETERSEN. 37. *Münch. med. Wochens.*, 1903, I, p. 470-472. — REISINGER. 38. *Verhand. der deutsch. Ges. f. Chir.*, 1900, XXIX, p. 200-205. — RICHARDSON. 39. *Trans. of the Amer. surg. Ass.*, 1897, XV, p. 555. — 40. *Bost. med. and surg. Journ.*, 1904, CL, p. 37. — TRENDELENBURG. 41. *Volkmann's Sammlung klin. Vort.*, 1890, n° 335, p. 3378; — 42. *Verhand. der deutsch. Ges. f. Chir.*, 1892, p. 42-43. — VAN HOOK. 43. *Journ. of the Amer. med. Ass.*, 1894, XXI, p. 911 et 965. — VERRIÈRE. 44. Th. de Lyon, 1899-1900, n° 18. — VON HERCZEL. 45. *Ungarische med. Presse*, 1903, VIII, p. 157. — WITZEL. 46. *Centralbl. f. Chir.*, 1900, XXVII, p. 1172-1173.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(14 DÉCEMBRE 1904)

Le cancer et son traitement, par M. DOYEN. — Ainsi qu'il en avait pris l'engagement au dernier Congrès de chirurgie, M. Doyen est venu mettre la Société de chirurgie au courant de ses expériences personnelles et de celles de M. Metchnikoff, à l'Institut Pasteur. En outre il a présenté huit malades qui ont été traités par le sérum de son invention.

La communication de M. Doyen présente donc deux parties, une partie histologique et bactériologique basée sur des expériences de contrôle qui ont été faites à l'Institut Pasteur par M. Metchnikoff, une partie clinique basée sur la présentation de malades en traitement par son sérum.

Pour ce qui est de cette seconde partie, qui intéresse plus particulièrement la Société de chirurgie, une commission a été nommée, composée de MM. Berger, Kirmisson, Monod, Nélaton et Delbet, rapporteur, qui est chargée d'examiner les faits présentés par M. Doyen. Il y aura donc un rapport; respectant le règlement de la Société de chirurgie, nous attendrons ce rapport pour résumer les observations de M. Doyen.

Quant à la première partie qui repose sur des expériences faites à la clinique de M. Doyen et qui ont été répétées à l'Institut Pasteur, nous les publions dès maintenant *à titre de documents*.

On sait que M. Doyen, en 1900, a isolé un microbe particulier auquel il a donné le nom de micrococcus neoformans. Les caractères de ce micrococcus avaient déjà été étudiés, en 1902, par M. Calmette (de Lille). Voici les conclusions de M. Calmette qui sont les premières en date :

Institut Pasteur de Lille. — Lille, le 12 juillet 1902. — *Note sur les caractères du microbe habituellement trouvé par M. le docteur Doyen dans les néoplasmes.* — Le microbe appelé par M. le

docteur Doyen *micrococcus neoformans* est un staphylocoque qui présente des caractères de culture assez particuliers pour le distinguer des autres microbes appartenant au même groupe et déjà connus. Ses dimensions et la forme des éléments dans les cultures en milieux solides ou liquides sont les mêmes que celles du staphylocoque blanc. Les cellules sont cependant de dimensions plus inégales et un peu plus volumineuses. La culture sur gélose-peptonée donne un enduit sans relief glaireux, filant à l'aiguille et d'un blanc grisâtre uniforme. Elle se développe abondamment en vingt-quatre heures à l'étuve à 36 degrés. Sur pomme de terre elle ne se manifeste qu'après quarante-huit heures à trois jours et est à peine visible : elle forme un enduit mince, luisant et humide, blanc et dont la couleur ne change pas en vieillissant. Sur carotte elle prend un aspect granulé blanc et pousse mieux. La gélatine fournit une culture blanche peu abondante, liquéfiant lentement.

En bouillon neutre ou légèrement acide ou glycériné, il forme un trouble homogène avec au bout de deux ou trois jours, un voile en collerette qui se dissocie rapidement, tombe au fond du vase et se reforme. Les amas de microbes ainsi déposés sont agglutinés par une matière glaireuse.

Dans le lait, la culture se développe bien et coagule en quarante-huit heures, mais sans digérer la caséine coagulée.

Les cultures en bouillon un peu anciennes ont une odeur tout à fait comparable à celle du pus dit « louable ». Cette odeur est due à une substance volatile que le chauffage à 100 degrés chasse presque complètement.

Le microbe prend le Gram et se colore bien avec toutes les couleurs d'aniline. Dans les vieilles cultures on trouve des éléments volumineux qui cessent d'être colorables par le Gram et dont le centre reste clair.

Signé : A. Calmette.

Après la communication de M. Doyen au Congrès de chirurgie, M. Metchnikoff a bien voulu entreprendre, à l'Institut Pasteur, les expériences du contrôle bactériologique sur le micrococcus neoformans. Voici la note que M. Metchnikoff a remise à M. Doyen pour être communiquée à la Société de chirurgie :

Institut Pasteur, 25, rue Dutot (XVe arrondissement). — Paris, le 13 décembre 1904. — *Note sur les recherches microbiologiques pratiquées dans des cas de cancer.* — I. Dans plusieurs séries de tubes dans lesquels M. Doyen avait introduit en ma présence des fragments de cancers opérés par lui, j'ai pu obtenir des cultures pures d'un microbe, identique à celui décrit par M. Doyen sous le nom de *micrococcus neoformans*. Dans un cas les tubes sont restés stériles, mais dans plusieurs autres ils ont donné des cultures. De beaucoup le plus souvent c'étaient des cultures du microbe de Doyen, tandis que dans quelques cas les cultures étaient constituées par un streptocoque, le bacille pyocyanique et quelques autres microbes (cas ulcéré, voir plus loin).

Sur les cas opérés par M. Doyen, j'insiste surtout sur trois cancers de sein, opérés le même jour. Deux de ces cancers fermés, c'est-à-dire non ulcérés, donnèrent des cultures du microbe de Doyen, tandis que dans un troisième cas, un cancer très volumineux et très ulcéré ne donna que des cultures du bacille pyocyanique et d'un streptocoque. Ces derniers microbes, ainsi que le microbe de Doyen des autres cas de cancer, poussaient dans des tubes de bouillon, ensemencés avec la tumeur même ainsi qu'avec les ganglions voisins.

En dehors du service de M. Doyen, il a été étudié par moi, en collaboration avec MM. Lavaditi et Weinberg, plusieurs autres cas de cancers. Deux cas de cancers non ulcérés, ainsi qu'un cas de cancer des deux ovaires avec généralisation dans l'épiploon, ont donné également des cultures pures du microbe de Doyen.

Bien entendu, il a été pris toutes les précautions nécessaires pour s'assurer de la stérilité des milieux de cultures employées et de la non-contamination des fragments des tumeurs, introduits dans les tubes.

II. Sur les cultures du microbe de Doyen nous avons pu observer tous les caractères décrits par M. Doyen au sujet du micrococcus neoformans. *La question de la spécificité de ce microbe n'a pas encore été définitivement résolue.* C'est un problème très difficile, car les espèces bactériennes sont en général très délimitées. Il est utile par exemple d'appliquer pour leur distinction des méthodes perfectionnées, telles que l'agglutinabilité des microbes par des sérums spécifiques. Nous sommes en train de préparer de tels sérums, mais les résultats ne pourront être obtenus que dans deux ou trois mois.

D'après l'aspect des cultures du micrococcus neoformans, il présente une grande analogie avec celles du coccus polymorphe de la peau, mais l'examen des cultures sur gélose accuse une certaine différence entre les deux microbes.

III. L'étude de l'action pathogène du microbe de Doyen sur les animaux demande un temps beaucoup plus long que celui que j'ai eu jusqu'à présent à ma disposition.

IV. Mon rôle de bactériologiste se limite aux trois premiers paragraphes de cette note. Mes connaissances microbiologiques ne m'autorisent nullement à aborder le côté clinique et celui d'autant plus que je ne suis ni chirurgien ni même médecin. Je n'ai aucune compétence pour porter un jugement mais, comme à l'occasion de mes recherches bactériologiques j'ai pu examiner à plusieurs reprises et pendant près de deux mois un grand nombre de cancéreux de la clinique de M. Doyen, j'ai subi cette impression que plusieurs malades atteints de cancers très graves ont été améliorés par les injections de M. Doyen.

Signé : Elie Metchnikoff.

Expériences bactériologiques. — 1° *24 octobre.* — Le 24 octobre, 26 tubes ensemencés avec des tumeurs du sein n° 714 et n° 708, dont 12 emportés par M. Metchnikoff et 14 conservés sous scellés dans le laboratoire de M. Doyen ont donné :

Les 12 premiers : 7 cultures pures, et 1 autre contaminée par le staphylocoque doré.

Les 14 autres : 5 cultures pures.

En tout sur 26 tubes, 12 cultures pures et 1 culture impure (staphylocoque doré). M. Metchnikoff a emporté un certain nombre de tubes de bouillon du laboratoire de M. Doyen, pour vérifier la stérilisation. Ces tubes, mis à l'étuve, sont demeurés infertiles.

2° *2 novembre.* — Le 2 novembre l'ensemencement d'un cancer de l'ovaire en voie de généralisation péritonéale, n° 730, a donné :

Sur 14 tubes, 6 cultures pures et 1 culture impure (bâtonnets courts).

3° *12 novembre.* — M. Metchnikoff étant parti en voyage pour une dizaine de jours, les cultures du 12 novembre furent pratiquées sous le contrôle du docteur Burnet et les tubes furent mis à l'étuve dans le laboratoire du docteur Borrel.

Deux tubes furent ensemencés après l'incision de la peau du cancer du sein n° 754 avec de volumineux fragments de graisse sous-cutanée, et 3 tubes avec de volumineux fragments du muscle pectoral. Ces fragments de graisse et de muscle ont été prélevés sur le vivant avec les instruments destinés à l'opération et recueillis sur les compresses stérilisées de la salle d'opérations, qui ont été repliées deux fois et fermées avec des pinces à anneaux. L'introduction dans les tubes de bouillon, dont les bords avaient été chauffés, a été faite au bout de vingt minutes avec les bistouris stérilisés du laboratoire.

Ces 5 tubes sont restés stériles, ce qui prouve l'asepsie, déjà démontrée dans des expériences antérieures, de contrôle :

1° Des tissus sains de l'économie ;
2° Des instruments de la salle d'opérations ;
3° Des compresses destinées aux opérations ;
4° Des bistouris stérilisés du laboratoire.

Pour le sein n° 754, il fut ensemencé 10 tubes, qui ont donné 5 cultures pures.

Le sein n° 713, cas très grave, donna sur 12 tubes, 10 cultures pures.

Nous pouvons citer comme expérience de contrôle qu'un fragment de tumeur, tombé de la pointe du bistouri stérile sur une compresse déjà ouverte et exposée à l'air, s'est trouvé infecté par ce contact et a donné un bacille court.

Tous ces ensemencements ont été faits avec des bistouris stérilisés, chaque bistouri ne servant qu'à faire une seule coupe et à prélever un seul fragment de tumeur ou de ganglion, la pièce entière ayant été grillée superficiellement dans la flamme d'un bec Bunsen.

M. Borrel manifesta le désir que d'autres ensemencements, pour plus de rigueur encore, soient faits avec des pipettes de verre stérilisées.

4° *16 novembre.* — Le 16 novembre, ces ensemencements furent pratiqués avec les pipettes du laboratoire de M. Doyen, dont le calibre n'était guère que de 1 à 2 millimètres. Le volume de suc cancéreux de chaque ensemencement atteignit au plus 10, 30 ou 50 millimètres cubes, c'est-à-dire un dixième à peine du volume des fragments ensemencés au bistouri, volume qui varie suivant les cas de 1/4 de centimètre cube à 1 centimètre cube et davantage.

Sur 16 tubes ensemencés avec le cas 734, on obtint une culture pure.

Sept tubes du cas 763 donnèrent aussi une culture pure.

Ces deux cas avaient reçu plusieurs injections anti-néoplasiques avant l'opération.

Le cas n° 769, non traité avant l'opération, donna sur 14 tubes 2 cultures pures de micrococcus neoformans et 2 autres cultures diverses : un streptocoque déjà observé dans d'autres tumeurs comme infection spontanée, et un bacille court.

MM. Borrel et Burnet, pour vérifier si le refroidissement des tumeurs empêchait la culture du micrococcus neoformans, ensemencèrent à l'Institut Pasteur, à six heures du soir, et avec des pipettes de verre de 4 millimètres environ, permettant d'obtenir un volume de pulpe cancéreuse assez considérable, et de 1/4 de centimètre cube à peu près, 9 tubes de bouillon provenant du laboratoire de M. Doyen.

Ces 9 tubes sont restés stériles, ce qui prouve que les tumeurs avaient été recueillies par M. Doyen dans des conditions d'asepsie et à l'abri des microbes saprophytes.

5° *25 novembre.* — Le 25 novembre, M. Metchnikoff, de retour d'Amsterdam, pria M. Doyen, de la part de MM. Roux et Borrel, de faire d'autres cultures et celles-ci exclusivement à la pipette. M. Doyen construisit dans ce but des emporte-pièces à piston formés d'un tube tranchant de 5 à 11 millimètres de diamètre; dans chacun on introduisit un tampon de coton à 4 centimètres au-dessus du rebord tranchant, et par l'autre extrémité, fixée par un peu d'ouate, une tige formant piston. Ces tubes emporte-pièces furent stérilisés au four Pasteur, dans de longs tubes de verre bouchés d'ouate. MM. Roux, Metchnikoff et Borrel ayant approuvé le nouvel instrument imaginé par M. Doyen, la suite des cultures fut pratiquée avec ces tubes emporte-pièces sur des tumeurs flambées au bec Bunsen puis débités en tranches épaisses avec des lames rougies et recueillies sur des compresses stérilisées.

La tumeur 787 donna, sur 10 tubes, 1 culture pure et 1 impure.

La tumeur 786 donna, sur 7 tubes, 2 cultures pures.

La tumeur 759, au contraire, qui était une énorme tumeur ulcérée, ne donna aucune culture de micrococcus neoformans. La malade avait reçu avant l'opération un traitement intensif. La tumeur était adhérente aux côtes et formait dans l'aisselle une masse énorme et diffuse. Cette malade eut le soir même de l'opération 39°5 et présenta le lendemain du pus bleu, très fétide. Ces symptômes s'amendèrent très rapidement.

Or, sur 16 tubes ensemencés avec différents fragments de la tumeur et des masses axillaires, 3 tubes donnèrent des cultures mixtes de divers microbes, 4 tubes des cultures pures de streptocoque pyogène.

Six tubes, des cultures pures de bacille pyocanique, 3 enfin demeurèrent stériles.

M. Metchnikoff en a conclu, fait très intéressant, que l'infection de cette tumeur ulcérée avait atteint jusqu'aux centres des masses axillaires et s'était localisée pour le streptocoque et le bacille pyocyanique dans des zones assez bien délimitées pour que, sur 13 cultures, 10 aient été des cultures pures de streptocoque et de bacille pyocyanique.

Nous insistons sur ce fait que certaines parties du néoplasme n'étaient pas infectées, puisque 3 tubes restèrent absolument stériles.

6° *28 novembre.* — Le 28 novembre, M. Metchnikoff reçut 12 tubes ensemencés avec les ganglions et la tumeur du sein n° 664. La malade avait reçu 5 injections anti-néoplasiques avant l'opération, ces 12 tubes demeurèrent stériles.

Cette malade présentait du côté sain un écoulement lacté très appréciable, ayant un enfant de treize mois. Le mamelon fut aseptisé et une petite quantité de lait fut recueillie en projetant le jet dans des tubes dont le bord venait d'être flambé. Ce lait, ensemencé sur divers milieux, aussi bien à l'Institut Pasteur que dans le laboratoire M. Doyen, est resté complètement stérile.

7° *2 décembre.* — Extirpation d'un volumineux épithélioma des ganglions carotidiens. La tumeur est antiseptique; l'examen histologique a été fait sur une tumeur de l'autre côté, enlevée antérieurement. La malade a dix-huit ans et ne présente pas d'épithélioma de la muqueuse buccale ni pharyngée.

Cas n° 766. — Sur 5 tubes, 4 demeurèrent stériles et 1 donna au bout de quarante-huit heures une culture pure de micrococcus neoformans.

Récapitulation générale. — Si nous récapitulons ces expériences de contrôle, nous constatons, comme il est indiqué dans les divers mémoires de M. Doyen :

1° Que les tumeurs les plus malignes donnent le plus de cultures.

2° Que certaines tumeurs ulcérées donnent cependant des cultures pures.

3° Que les parties fertiles sont plus particulièrement la zone d'envahissement des tumeurs et les ganglions récemment infectés.

4° Que la proportion des tubes fertiles augmente proportionnellement au volume plus considérable des fragments cancéreux ensemencés, ce qui est logique, puisque, dans les tumeurs, un très petit nombre d'éléments du micrococcus neoformans demeure susceptible de se cultiver, les autres ayant perdu la faculté de se colorer par le Gram et se trouvant en état de mort et de phagocytose.

MM. Metchnikoff, Borrel et Burnet ont ainsi obtenu de 9 tumeurs du sein fertiles, d'un cancer des ganglions carotidiens et d'un cancer de l'ovaire fertile, soit 11 tumeurs variées :

Sur 121 tubes ensemencés, 41 cultures pures de micrococcus neoformans et 5 cultures impures contenant, 1 le staphylocoque doré, 1 autre le streptocoque et 3 autres un bacille.

Les cultures pures de micrococcus neoformans ont toutes été vérifiées et contrôlées; elles présentaient les caractères typiques de cette nouvelle espèce, qui diffère des microcoques antérieurement décrits, tant par l'aspect des cultures sur divers milieux, que par sa réaction spéciale et absolument pathognomonique, de l'avis de M. Metchnikoff, sur le testicule du cobaye, où il est phagocyté par les épithéliums.

On a vu dans la note écrite de la main de M. Metchnikoff qu'il a trouvé le micrococcus neoformans hors de ma clinique, dans différents cas de tumeurs cancéreuses, notamment dans un cancer aseptique de l'ovaire.

Recherche du micrococcus neoformans dans les tumeurs des animaux. — *Premier cas.* — Le 26 octobre, M. Doyen ensemença dans le bouillon habituel un sarcome à développement rapide de la mamelle de la chienne, un ganglion inguinal du même côté, et un myxome lipomateux sous-cutané du volume d'une noix, développé en quelques semaines chez le même animal, à la pointe du sternum. Ces tumeurs ont été enlevées par M. Doyen et M. Lépinay, vétérinaire, dans sa salle d'opérations de la rue Vaneau; l'ensemencement a été fait dans le laboratoire du docteur Doyen.

Le ganglion inguinal donna une culture mixte de micrococcus neoformans et d'un staphylocoque; la tumeur principale demeura stérile; le lipome myxomateux donna au bout de quarante-huit heures une culture pure et typique de micrococcus neoformans.

Deuxième cas. — Le 1er décembre, M. Doyen fait avec M. Lépinay, l'extirpation de deux petites tumeurs de la mamelle, du volume d'une noisette, chez une chienne qu'ils avaient déjà opérée le 10 novembre 1904 de deux autres tumeurs très volumineuses des mamelles reconnues histologiquement comme des tumeurs mixtes (sarcome et adénome végétant).

Un des 4 tubes ensemencés avec la moitié d'une des tumeurs donne au bout de trois jours *une culture pure* de micrococcus neoformans.

Si l'on considère la rareté chez les animaux de tumeurs à développement rapide et en même temps aseptiques, c'est-à-dire susceptibles de donner des cultures pures, ces deux résultats positifs ont une importance capitale, puisqu'ils tendent à démontrer l'unité de l'étiologie des néoplasmes chez les animaux et chez l'homme.

Voici les pièces du débat. Nous aurons bientôt l'occasion d'y revenir.

Appendicite herniaire. — M. LEGUEU apporte un nouveau fait d'étranglement de l'appendice dans un sac herniaire chez une femme de cinquante-deux ans présentant tous les signes d'une hernie crurale irréductible. En pratiquant la cure radicale, M. Legueu trouva, dans le sac, l'appendice hernié presque complètement étranglé. Il l'excisa, enleva l'épiploon, acheva la cure radicale et la malade a parfaitement guéri. Elle n'avait présenté aucun symptôme d'appendicite.

M. DEMOULIN a observé un cas analogue chez une femme de cinquante ans qui n'avait présenté aucun symptôme particulier et qui avait pourtant un appendice gangrené dans son sac herniaire. Il excisa l'appendice, appliqua un drain et la malade a bien guéri.

Tumeur de l'estomac. — M. SCHWARTZ a présenté dans l'une des dernières séances une tumeur de l'estomac, qu'il avait extraite par la pylorectomie. Cette tumeur, pédiculée, siégeant dans le petit cul-de-sac de l'estomac, présentant une base assez large, un aspect spécial, a été examinée histologiquement par M. Cornil. Au premier abord on croyait à une tumeur bénigne, mais l'examen microscopique montra qu'il s'agissait au contraire d'une tumeur très maligne. Au reste, il y avait des ganglions; le malade présentait une anachlorhydrie complète et était tombé dans un état d'anémie extrême. Il s'agissait d'un cancer colloïde, microscopiquement, c'était un épithélioma colloïde. Après neuf jours, le malade succomba, sans s'être relevé de son état cachectique.

M. Schwartz avait, pour opérer ce malade, employé le procédé de Kocher, il a abouché le duodénum à la partie restante de l'estomac; la suture n'a pas été complètement étanche, bien qu'il l'eût faite double; il y a eu un petit abcès sur son trajet. Il a regretté de n'avoir pas abouché le duodénum plus haut sur l'estomac loin de la portion où a porté la résection. Il pense qu'il eût été préférable de recourir au procédé de Billroth (deuxième manière); après la résection stomacale, c'est la conduite qu'il conseillerait de suivre.

Placentome. — M. FAURE fait un rapport sur une observation de M. Couvea (du Brésil). Il s'agit d'une femme de quarante ans, qui fut prise d'hémorragies après un avortement, hémorragies graves, persistantes, qui ne furent même pas arrêtées par le curetage, ce qui décida M. Couvea à pratiquer l'hystérectomie vaginale. L'examen de l'utérus montra qu'il s'agissait d'un placentome, d'une de ces tumeurs rares, encore mal connues, et qui sont formées par une dégénérescence épithéliale des villosités choriales, les tumeurs se présentant avec toutes les allures des productions malignes; elles donnent lieu, comme elles, à des métastases dans les poumons ou ailleurs. On trouve parfois aussi sur la muqueuse vaginale des petites tumeurs chorio-épithéliales qui présentent une certaine bénignité. Il est bien entendu que ces sortes de tumeurs ne se développent qu'après une grossesse ou un avortement. On peut même admettre une influence possible de ces tumeurs sur l'avortement. Les symptômes de ces tumeurs chorio-épithéliales de l'utérus sont exactement les mêmes que ceux du cancer du corps de l'utérus : hémorragies, écoulements fétides, douleurs, état général, etc. Il faut aussi rapprocher de ces tumeurs les môles hydatiformes.

M. TUFFIER a eu l'occasion d'observer un cas de placentome développé primitivement dans le vagin. Il s'agissait d'une femme de vingt-quatre ans, qui portait une tumeur saillante sur la paroi antérieure du vagin, tumeur faisant hernie entre les grandes lèvres; cette tumeur présentait l'aspect d'un sarcome; M. Tuffier l'enleva et l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une production chorio-épithéliale ou d'un placentome du vagin. M. Tuffier fit le grattage de l'utérus, il n'y avait rien. Cette tumeur s'étant développée après une fausse couche de trois mois, un placenta normal s'était greffé sur la muqueuse vaginale. Un élève de M. Tuffier qui fait sa thèse sur ce sujet a réuni 16 cas, dont 4 de môles hydatiformes, 6 accouchements à terme et 6 avortements. Il résulte des faits observés que les placentomes développés sur la paroi vaginale présentent une moindre gravité que ceux qui sont développés au fond de l'utérus.

M. REYNIER fait observer qu'au point de vue du pronostic ces tumeurs chorio-épithéliales ne sont pas toujours aussi malignes, et qu'opérées de bonne heure elles peuvent ne pas récidiver. La môle hydatiforme, au contraire, est toujours maligne. Il apportera des observations à l'appui de son opinion.

M. ROUTIER a opéré deux cas de môles hydatiformes; les malades sont restées guéries.

M. HARTMANN estime qu'il y a une distinction à faire entre deux variétés de ces tumeurs chorio-épithéliales, les unes bénignes, les autres malignes. (*A suivre.*)

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Marine. — M. le médecin de première classe Dubois est désigné pour embarquer sur le *Montcalm* (Extrême-Orient).

Statistique. — Le service de statistique a compté pendant la quarante-neuvième semaine 907 décès, au lieu de 957 pendant la semaine précédente (moyenne 964).

Les maladies épidémiques continuent à être rares.

La fièvre typhoïde a causé 4 décès (moyenne 8); le nombre des cas nouveaux signalés par les médecins est de 21 au lieu de 38 pendant la semaine précédente (moyenne 50).

La variole n'a causé aucun décès (moyenne 3); le nombre des cas nouveaux signalés s'élève à 9 au lieu de 15 pendant la semaine précédente (moyenne 42).

La rougeole a causé 2 décès (moyenne 5); la scarlatine a causé 1 décès (moyenne 2); la coqueluche 3 décès (moyenne 3); la diphtérie a causé 3 décès (moyenne 11).

La diarrhée infantile a causé 19 décès de 0 à 1 an, chiffre exceptionnellement faible, au lieu de 27 pendant la semaine précédente (moyenne 23).

En outre, 24 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 197 décès, au lieu de 172 pendant la semaine précédente (moyenne 191). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 19 décès (moyenne 17); bronchite chronique, 18 (moyenne 27); pneumonie, 44 (moyenne 40); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 116 (moyenne 107), dont 44 dus à la congestion pulmonaire et 59 à la broncho-pneumonie.

En outre 1 décès a été attribué à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 198 décès; la méningite tuberculeuse, 20; la méningite simple, 18; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 13 décès.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Aribat, président de l'Association des médecins des arrondissements de Castres, et Lavaur, ancien maire de Castres, chirurgien honoraire des hôpitaux.

Conférences privées d'internat. — M. Chevrier, prosecteur des hôpitaux, recommencera le 15 janvier ses conférences privées d'internat; s'adresser à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin ou, 10, rue Danton.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE

Des gares P.-L.-M. en Corse, viâ Nice et viâ Marseille. — La Compagnie P.-L.-M., d'accord avec la Compagnie française de navigation et de constructions navales, délivre pendant toute l'année, dans toutes ses gares, pour les ports corses d'Ajaccio, de Bastia, de Calvi et d'Ile-Rousse, des billets directs simples valables 8 jours, et des billets directs d'aller et retour valables 33 jours, viâ Nice ou viâ Marseille.

Ces billets doivent être demandés 2 jours à l'avance à la gare de départ; un certains nombre de gares importantes les délivrent cependant à première demande.

Enregistrement direct des bagages. Franchise de 30 kilogs de bagages sur le chemin de fer et de 75 kilogs en 1re classe, 60 kilogs en 2e classe et 30 kilogs en 3e classe sur les paquebots. Demi-place pour les enfants de 3 à 7 ans et franchise de 20 kilogs de bagages sur le chemin de fer et sur les paquebots.

N° 145. — MARDI 20 DÉCEMBRE 1904. 77e ANNÉE. MARDI 20 DÉCEMBRE 1904. — N° 145.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE. . 3 mois : **7 fr.** ». — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

Paris, le 19 décembre 1904.

On se rappelle que sur la proposition de M. Folet (de Lille) le Congrès français de chirurgie décida de soumettre la communication de M. Doyen, d'une part, à l'Institut Pasteur, qui aurait qualité pour se prononcer au point de vue bactériologique, d'autre part, à la Société de chirurgie, compétente au point de vue clinique et thérapeutique.

La Société de chirurgie venant seulement d'être saisie et la Commission nommée n'ayant pu encore commencer ses travaux, nous ne pouvons aujourd'hui envisager que le côté bactériologique de la communication de M. Doyen, que notre impartialité nous a fait un devoir de publier.

Fait remarquable d'ailleurs, cette communication de M. Doyen devant la Société de chirurgie a surtout été d'ordre bactériologique et le « clou » fut, sans contredit, la lettre de M. Metchnikoff dont il fut donné lecture, et que nous avons reproduite *in extenso* (1).

L'auteur de cette lettre parle-t-il en son nom personnel, ou au nom de l'Institut Pasteur? Nous l'ignorons. Mais l'on ne peut être que profondément surpris des conclusions un peu prématurées auxquelles il est arrivé. Pourquoi l'Institut Pasteur a-t-il proclamé l'existence du *micrococcus neoformans*, avant d'avoir, par des études plus prolongées et plus approfondies, la moindre notion sur la valeur pathogène de ce nouveau venu? Pourquoi l'Institut Pasteur, rompant avec les traditions, qui furent jusqu'ici la règle de la maison, a-t-il si hâtivement accepté l'état-civil de ce nouveau microbe, alors qu'il est dans l'impossibilité de dire si ce microcoque n'est pas un microbe banal, parasite commun d'une série de lésions les plus diverses et même du tissu cellulaire sous-cutané normal? Les hommes de science cherchent en vain le mobile de cette publication prématurée et d'allure extra-scientifique.

L'auteur de la lettre ne craint pas, bien que, n'étant ni chirurgien ni même médecin, comme il le dit lui-même, d'écrire qu'il a eu « l'impression » que certains cancéreux étaient améliorés par le traitement du docteur Doyen. A quel titre donc M. Metchnikoff, qui n'est ni chirurgien ni même médecin, jette-t-il cette appréciation dans un aussi grave débat? Plus instruit des choses de la chirurgie, il eût connu les améliorations invraisemblables observées dans l'évolution de certaines tumeurs par le traitement arsenical, par les injections de quinine, etc. La castration ovarienne n'aurait-elle pas fait rétrocéder des cancers du sein? Et pourtant, malgré ces améliorations réelles, toutes ces médications ont jusqu'ici fait faillite. Au lieu de lancer imprudemment son opinion personnelle sur un papier qui porte l'en-tête de l'Institut Pasteur, il nous semble que l'auteur de la lettre eût sagement agi en se cantonnant dans son rôle d'homme de laboratoire, et en évitant de livrer à la grande publicité ses « impressions » d'homme du monde!

(1) Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 144, p. 1420.

CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

ÉVOLUTION CLINIQUE ET DIAGNOSTIC DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE DU NOURRISSON (1)

Par M. René CRUCHET,
Chef de clinique médicale infantile à l'Université de Bordeaux.

I

Ceux d'entre vous, Messieurs, qui suivent la consultation se souviendront sans doute d'une enfant, Geneviève G..., âgée de dix mois, qui nous était amenée par sa mère, pour la première fois, dans les premiers jours de ce mois d'avril.

Le père de l'enfant avait succombé quelques semaines avant à une tuberculose pulmonaire. La mère, âgée de trente-trois ans, bien portante, n'avait jamais été malade.

L'enfant fut élevée au sein, mais d'une façon irrégulière. Dès l'âge de six mois on lui donnait de la soupe, des œufs, du vin, etc. Peu de temps après le début de cette alimen-

(1) Conférence faite dans le service de M. le professeur Moussous à l'hôpital des Enfants de Bordeaux.

tation déplorable, elle avait présenté des vomissements pour lesquels on la soigna en ville. Un régime approprié amena la cessation de ces troubles digestifs et l'enfant revint rapidement à son état normal. Notez qu'elle aurait eu à cette époque, au début de ces accidents, quelques légères convulsions qui ne se reproduisirent plus dès la disparition des vomissements.

Puis voici que brusquement, trois mois et demi environ après cette alerte, à la fin de mars, l'enfant est prise d'une agitation insolite, refuse le sein, ne dort pas la nuit, se plaint et crie. En même temps apparaissent des vomissements, de la diarrhée verte. Deux jours plus tard, à ces symptômes qui ne rétrocèdent pas, s'ajoute une crise brusque de convulsions avec perte complète de connaissance, mouvements toniques et surtout cloniques, débutant à la face qui reste livide pour se généraliser ensuite, sans cri initial, ni mâchonnement. La crise dure cinq à six minutes et ne se renouvelle pas.

La mère, effrayée, nous conduit son enfant le lendemain à la consultation, le 2 avril. Quand nous l'examinons, ce sont les troubles digestifs qui dominent la scène. L'enfant, qui présente un certain embonpoint, a les traits tirés, la figure pâle, les yeux fermés ; elle paraît dormir d'un sommeil tranquille dont on ne peut la tirer qu'avec peine ; le ventre se montre étalé et flasque, les membres demeurent inertes. Les langes sont souillés de matières liquides de couleur verdâtre et les vomissements continuent. La tête volumineuse, le thorax étroit au sommet, évasé à sa base, avec un chapelet costal des plus nets, l'éventration de la paroi abdominale indiquent le rachitisme. Le pouls est rapide, la respiration assez calme et régulière. Il n'y a pas de raideur de la nuque ni de troubles pupillaires et le signe de Kernig manque.

En présence de ces symptômes quel diagnostic porter? Ne sommes-nous pas tenu de penser à une de ces attaques de convulsions que l'on rencontre si fréquemment chez les nourrissons? Trois grandes causes ont été invoquées dans la genèse de ces convulsions : *dentition*, *helminthiase*, troubles *gastro-intestinaux*.

En ce qui concerne les troubles convulsifs en rapport avec la *dentition*, vous n'ignorez pas, Messieurs, les nombreuses discussions qui se sont livrées à cet égard et qui ne sont pas encore closes. La tendance actuelle est de nier toute influence dentaire : Steiner, Magitot, Séjournet, Politzer et Fleischmann, Kassowitz, d'Espine prétendent qu'entre convulsions et éruption dentaire, il n'y a qu'une question de coïncidence. Il est bien certain qu'on a beaucoup exagéré, et que, comme le fait remarquer d'Espine, les disciples d'Hippocrate, en propageant ses idées à ce sujet, ont été plus royalistes que le roi (1). Mais ce n'est peut-être pas une raison pour nier systématiquement toute influence à la poussée dentaire, et vous avez entendu, ici même, M. le professeur Moussous y ajouter une certaine importance : « Qu'on s'élève, dit notre maître, contre l'abus qui, en dépit de la saine observation, tend à grossir outre mesure, l'importance des accidents dentaires, je le veux bien, mais en revanche qu'on ne s'appuie pas sur la constatation de la sortie généralement facile des dents chez les enfants pour innocenter, de parti pris, le travail de la dentition de toute influence perturbatrice sur la santé. Le travail a beau être physiologique, il ne s'accomplit pas toujours silencieusement (1). »

(1) D'Espine. Les convulsions chez l'enfant, rapport au *Congrès de Toulouse*, 1902, p. 358.

L'influence de l'*helminthiase* n'a pas été moins vivement discutée ; jadis très en faveur, puis rejetée presque complètement il y a quelques années, elle tend à reprendre un rang honorable dans l'étiologie des convulsions : les faits rapportés par Bouchut, Chauffard, Tauchon, Louis Bouet, Achard, Variot, Cœsare Loi, Jacquet, sont probants à cet égard, et montrent bien les rapports qui unissent la réaction convulsive à la présence des vers ; là encore, M. le professeur Moussous vous a bien des fois manifesté son opinion à ce sujet (loc. cit., p. 308-310).

N'oubliez pas cependant que la cause des convulsions, de beaucoup la plus fréquente des trois, est d'*origine gastro-intestinale* : qu'il s'agisse de dilatation d'estomac (Comby), de gastro-entérites aiguës ou chroniques (Baginsky), d'indigestion (cas de Lederer), de choléra infantile (Marfan), d'athrepsie (Parrot), de constipation ou de rachitisme. En ce qui concerne le rachitisme en particulier, vous savez que Kassowitz a prétendu qu'il était seul en jeu dans la genèse des convulsions : c'est là une erreur, car la proportion des enfants rachitiques atteints de convulsions est faible par rapport au nombre des rachitiques ; d'ailleurs, il est manifeste que les enfants atteints de convulsions ne sont pas tous rachitiques. En réalité le lien qui unit le rachitisme aux convulsions c'est l'élément gastro-intestinal et non l'élément rachitique proprement dit, comme le font bien remarquer Comby, Spillmann, d'Espine, Moussous, etc.

Si je vous parle de ces trois grandes causes étiologiques, c'est que, dans le cas particulier, elles peuvent être prises en considération. Nous nous trouvons en effet en présence d'une enfant qui fait une poussée dentaire au niveau des prémolaires, qui, en outre, offre des troubles gastro-intestinaux indiscutables, en même temps que des signes de rachitisme. Quant à l'helminthiase on peut toujours en soupçonner l'existence, et ce n'est bien souvent qu'avec l'effet d'un purgatif qu'on constate que la cause présumée était bien réelle.

Mais que l'un ou l'autre de ces trois facteurs : dentition, helminthiase, troubles gastro-intestinaux soit en cause, le grand caractère général qui domine c'est qu'il s'agit de convulsions d'ordre *fonctionnel* ou *réflexe* ; et la difficulté, en même temps que l'importance du diagnostic, est de savoir si dans le cas particulier nous nous trouvons en présence d'une cause de ce genre ou d'une cause véritablement *organique*.

Nous ne pouvons guère penser ici à une attaque convulsive d'ordre épileptique, mais avec une méningite la question peut se poser.

D'une manière générale, on admet que les convulsions d'ordre fonctionnel ou réflexe surviennent brusquement chez un sujet, quelques jours avant en parfait état de santé, qu'elles sont passagères, sont suivies dès leur terminaison d'un retour rapide à l'état normal, sont afébriles ou ne s'accompagnent que d'une fièvre éphémère, et se limitent à quelques attaques isolées et de courte durée.

Dans les convulsions d'ordre organique au contraire, le début de l'attaque est préparé par des modifications de l'état général remontant à plusieurs semaines avec amaigrissement progressif. L'état d'affaiblissement du sujet augmente

(1) Moussous. Les convulsions de l'enfance, rapport au *Congrès de Toulouse*, 1902, p. 267.

après les attaques convulsives qui se répètent, arrivant à se succéder en crises subintrantes; puis la fièvre, variable, est cependant constante. Enfin, on doit rechercher tous les symptômes concomitants de la méningite qui tout à fait au début, et chez l'enfant, sont souvent très fugaces, d'autant que la céphalée chez les tout jeunes est impossible à rechercher et que la diarrhée remplace presque toujours la constipation.

Telles sont les grandes lignes différentielles entre les convulsions d'ordre fonctionnel ou réflexe et les convulsions d'ordre organique, méningitique en particulier. Il est facile, d'après cela, de comprendre que le diagnostic, surtout au début, est loin d'être aisé.

Ici, la marche des accidents devait nous faire plutôt songer à des convulsions d'ordre fonctionnel, surtout en l'absence de raideur de la nuque, de troubles pupillaires et de signe de Kernig. De plus cette enfant, mal nourrie, avait déjà été prise, quatre mois plus tôt, d'accidents semblables d'ordre gastro-intestinal; aussi en présence de ces mêmes symptômes devions-nous penser à une origine digestive, et nous avons prescrit un traitement en conséquence : diète hydrique, purgatifs répétés, acide lactique en potion, etc.

II

Nous revoyons l'enfant le 7 avril, il y a amélioration; les vomissements ont diminué; la diarrhée, moins considérable, n'est plus verte et l'enfant semble s'intéresser un peu à ce qui se passe autour d'elle; mais l'abattement est toujours extrême.

Le 9 son état est stationnaire, puis le 11 la mère nous revient désolée; la veille son enfant a été prise dans l'après-midi de deux nouvelles crises de convulsions généralisées, qui se sont succédé à une heure d'intervalle et ont duré chacune quinze à vingt minutes. Depuis la petite malade est demeurée semi-inconsciente, poussant des soupirs plaintifs, les dents serrées, n'avalant plus rien. A l'examen ce jour-là voici ce que nous constatons : l'enfant ne présente toujours pas un amaigrissement considérable, elle est pâle, inerte, les yeux presque continuellement fermés; quelques secousses convulsives parcourent les membres; elle pousse un cri de temps en temps; la fontanelle antérieure est modérément tendue; photophobie, strabisme convergent; les pupilles sont inégales : la droite est plus grande que la gauche et la réaction à la lumière très ralentie. Pas de mouvements convulsifs de la face; trismus, raideur de la nuque, pas de rétraction du ventre en bateau; les réflexes abdominaux sont diminués et disparaissent au bout de peu de temps; les membres supérieurs sont raides et la main présente l'attitude particulière en main d'accoucheur de la tétanie; les membres inférieurs sont également en état de raideur. Les réflexes rotuliens et plantaires sont faibles et inconstants; les pieds offrent cette attitude en varus équin que l'on rencontre également dans la tétanie. Signe de Kernig peu net.

L'examen des poumons demeure absolument négatif, mais il y a une dyspnée marquée et la respiration diaphragmatique est irrégulière.

Contractions cardiaques molles, bruits flous, tachycardie; pouls petit, irrégulier; troubles vaso-moteurs; raie méningitique.

Du côté de l'appareil digestif, les vomissements persistent continuels et faciles; la diarrhée existe toujours profuse, moins verte.

En présence de ces signes, l'hésitation n'est plus permise : il s'agit bien de méningite. La question est de savoir quelle est la cause de cette *méningite.* L'examen attentif de l'appareil auditif, auquel on doit toujours songer chez l'enfant, fait éliminer un point de départ auriculaire. La syphilis héréditaire, ainsi que l'ont montré Jackson et Fournier, peut donner lieu à des symptômes simulant à s'y méprendre des phénomènes analogues : en particulier, comme ici, l'amaigrissement précoce manque; mais l'évolution est bien plus lente; il n'y a pas de fièvre; pas d'irrégularité du pouls, pas de troubles vaso-moteurs. Nous éliminerons donc encore une méningite de cet ordre, surtout en l'absence, chez la malade, de stigmates spécifiques.

Aussi doit-on plutôt penser à une origine *gastro-entérique* ou *tuberculeuse.* Mais ici, la difficulté du diagnostic grandit. Dans ces dernières années, vous le savez, on a constaté que les gastro-entérites ne provoquaient pas seulement des réactions convulsives d'ordre réflexe dans le genre de celles que je vous signalais au début, qu'elles ne provoquaient pas seulement des méningites d'ordre fonctionnel — réactions convulsives réflexes ou méningites fonctionnelles, qu'on a réunies peut-être à tort, sous le terme générique de *méningisme* (Dupré) — mais qu'elles pouvaient aussi donner lieu à des troubles méningés inflammatoires des plus nets. Je vous signalerai à ce sujet les travaux de Mya, de Muller et Manicatide, de Marfan, et le rapport de Concetti au Congrès de Paris (1900), sur les *méningites non tuberculeuses de l'enfance*, où sont rapportés des cas de méningites typiques d'origine gastro-intestinale. Vous avez pu voir également dans le service de la clinique plusieurs cas de ces méningites où l'origine digestive était indiscutable. Or, dans les observations de ce genre, le diagnostic étiologique, digestif ou tuberculeux, est toujours très délicat.

Dans le cas qui nous occupe, la rareté de la méningite tuberculeuse à cet âge, les troubles gastro-intestinaux avec accès convulsifs, déjà présentés par cet enfant quelques mois auparavant, les signes actuels de tétanie devaient retenir notre attention sur l'origine gastro-intestinale. D'autre part, l'hérédité de cette enfant, sa cohabitation avec un père tuberculeux, la gravité des symptômes, en particulier la persistance des troubles oculaires, l'évolution rapide et progressive, devaient faire envisager sérieusement l'hypothèse de bacillose.

Afin d'éclaircir ce point, nous avons fait entrer l'enfant à la crèche, où, le jour même, M. Leuret, interne du service, pratiqua la ponction lombaire; cette ponction donna issue à 4 centimètres cubes environ de liquide sous tension moyenne, très légèrement louche; l'examen montra la présence de lymphocytes en quantité assez abondante; pas de bacilles de Koch, ni d'autres organismes.

La tuberculose se confirmait. D'ailleurs le soir, puis le lendemain 12 avril, les symptômes s'aggravent : l'inégalité pupillaire est encore plus marquée; le strabisme et le trismus s'accentuent. Le membre inférieur droit présente un mouvement convulsif, régulier, qui consiste à lancer le pied en l'air et à le laisser retomber sur le lit. Ces mouvements sont à oscillation d'une amplitude toujours égale. Ventre rétracté, constipation, respiration précipitée, parésie du diaphragme, pouls rapide, incomptable; la température dépasse 38 degrés.

Le 13 au matin le coma est complet, les troubles respiratoires ont augmenté; impossibilité de s'alimenter; la température égale 38°8; à quatre heures du soir elle atteint

39°7. Dans la nuit suivante, les mouvements du membre inférieur droit se généralisent en gagnant l'autre membre inférieur, puis les bras. L'enfant est dans une agitation extrême, un véritable état de mal convulsif qui dure presque sans arrêt les cinq heures environ qui précèdent la mort. La température atteint 40°8 à deux heures du matin, le 14 avril. Mort vingt minutes après. Il n'y avait eu ni selles ni vomissements dans les vingt dernières heures.

Cette rapidité d'évolution, la courbe de la fièvre faisaient de plus en plus songer à une méningite tuberculeuse. L'autopsie, pratiquée vingt-quatre heures plus tard, démontra, en effet, qu'il s'agissait de tuberculose, de la base surtout, avec légère hydrocéphalie; comme vous pouvez le voir encore sur les pièces ci-jointes, la base du cerveau présente un exsudat épais et purulent, de couleur et consistance chair de prune, localisé principalement, selon la règle, en arrière du chiasma des nerfs optiques. Mais la convexité du cerveau offre également des traces de méningite légère; l'examen bactériologique de quelques granulations prélevées au niveau des zones rolandiques a décelé la présence de bacilles de Koch.

Cette tuberculose est encore signée par la présence des granulations disséminées çà et là sur toute la hauteur des poumons, principalement aux sommets; vous pouvez constater aussi sur les pièces qui sont là, que les ganglions trachéo-bronchiques sont tous caséeux. Les autres organes, même la rate, ont moins d'intérêt.

III

Vous voyez, Messieurs, par cette suite de faits, combien est délicate et pourtant importante à diagnostiquer la *méningite tuberculeuse du nourrisson.* J'attire votre attention sur ce point; j'y insiste à dessein, parce que je suis persuadé que la méningite tuberculeuse du nourrisson est plus fréquente qu'on ne le croit, et qu'elle a dû bien des fois être la cause de graves mécomptes.

L'étude, et par suite la connaissance de la méningite tuberculeuse du nourrisson est, en effet, de date récente : il est peu aisé tout au moins de démêler ce qui lui revient dans les descriptions des anciens auteurs qui parlent de *cérébrite* (Denis) ou de *méningite cérébrale* [Billard (1)].

Une des premières observations connues est due à Trousseau (*Gaz. des hôpit.*, 1841, p. 271 et 295). E. Gintrac (2) en 1869, sur 73 cas de *méningite granuleuse*, en rapporte 3 seulement à quatre mois (Rogers), cinq mois (Bowditch) et dix mois (celle de Trousseau). Dans le tableau de Guersant, l'âge le plus bas mentionné va de deux ans à deux ans et demi = 2 cas. Cependant, à ce que dit Archambault, Guersant, Barthez et Blache, Barrier auraient observé des cas de méningite tuberculeuse dans les premiers mois de la vie.

Archambault (3) fait à ce propos une remarque intéressante. Il rappelle que dans certains hôpitaux on ne reçoit pas de malades âgés de moins de deux ans; d'où, pense-t-il, a pu venir cette conclusion erronée que la méningite tuberculeuse n'apparaissait qu'après cet âge. Pour sa part, il a observé 3 cas, avec autopsie, des premiers mois de la vie à deux ans, mais il ne fait pas la démarcation de la naissance à un an, et d'un an à deux ans.

(1) Billard. *Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle*, 1828, p. 607.

(2) E. Gintrac. *Cours théorique et clinique de pathologie interne*, t. VIII, p. 36-37.

(3) Archambault. *Dict. Dechambre*, p. 618 du t. LVIII.

Bouchut (1) cite également sans subdivisions : il parle entre trois mois et deux ans de 20 observations de méningite tuberculeuse, mais il ne dit pas combien de cas ont été notés dans la première année de la vie.

Juvigny (2) rapporte dans sa thèse un cas chez une fillette de six mois et dit que le professeur Raymond, dans l'espace d'un an, aurait observé deux ou trois faits analogues. Il fait remarquer la rareté de cette affection à cet âge. — Sur 98 cas de méningite tuberculeuse, Barthez et Sanné (3) notent seulement 2 cas jusqu'à un an, un à cinq mois, l'autre à neuf mois. A partir d'un an la proportion augmente : 17 cas d'un an à deux ans et demi.

Chez les auteurs que nous venons de citer, la forme particulière de la méningite du nourrisson ne ressort pas nettement. Il n'en est pas de même avec le travail de Médin (4) qui est le travail le plus complet publié sur ce sujet jusqu'à ce jour : il porte sur une statistique de quarante années (1842 à 1881) et chez des enfants d'un à treize mois. Dans ce laps de temps, Medin a observé 44 cas de méningite tuberculeuse dont il décrit avec soin les caractères généraux. Quelques cas ont été encore signalés depuis par Mertz (5), Zappert [7 cas (6)], Marfan [2 cas (7)] et plus récemment par Guinon et Simon (8), qui ont pu en recueillir 4 cas au-dessous d'un an et 4 autres d'un an jusqu'à deux ans.

Le sexe le plus atteint serait pour Medin le sexe féminin; mais cela dépend des statistiques : dans celle de Barthez et Sanné, il y a à peu près égalité, et dans celle de Guinon et Simon, les décès sont en plus grand nombre chez les garçons.

Plus intéressant à connaître est le tableau clinique de la méningite tuberculeuse du nourrisson. On a décrit dans cette méningite des jeunes enfants deux formes principales : la forme *hémiplégique* (Zappert) et la forme *éclamptique.* La première, exceptionnellement pure, n'est bien souvent qu'un épisode dans le cours de la seconde; c'est celle-ci qui constitue à proprement parler la méningite particulière des nourrissons et le cas dont je vous ai parlé dans cette conférence en est un exemple frappant.

Fixez-vous bien dans l'esprit ce début inopiné, en pleine santé, par des convulsions avec vomissements et diarrhée, qui font penser immédiatement à des troubles digestifs; mais l'état général ne s'amende guère, la somnolence persiste, la raideur de la nuque apparaît et bientôt se montrent des troubles pupillaires, du strabisme; la fontanelle est fortement tendue, les crises convulsives deviennent subintrantes, entremêlées de coma, la température peu élevée monte sur la fin, en même temps que le pouls est petit, incomptable et la respiration irrégulière. Enfin la mort arrive dix à quinze jours après le début, quelquefois en

(1) Bouchut. *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*, etc., 8e édit., 1885, p. 179.

(2) Juvigny. *Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse*, Th. de Paris, 1885-86.

(3) Barthez et Sanné. *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 1891, t. III, p. 1027.

(4) O. Médin. Om meningitis tuberculosa hos späda barn, *Nordiskt Med. Arkiv.*, Band XV, 1883, n° 26, p. 1-30.

(5) Mertz. *Deuts. med. Wochens.*, 1893, n° 8.

(6) Zappert. *Jahresb. f. Kinderheilk.*, 1895.

(7) Marfan. *Traité des maladies de l'enfance*, 1re édit., p. 380-382.

(8) Guinon et Simon. Le cytodiagnostic dans quelques cas de méningite tuberculeuse, *Bull de la Soc. de pédiat.*, Paris, avril 1902, p. 138-148.

quatre ou cinq jours, même moins (trente heures, Médin), parfois, mais très rarement, au bout d'un mois.

Ainsi, j'ai fait défiler devant vous, au fur et à mesure de l'enchaînement clinique, la série des hypothèses qui doivent être successivement envisagées au cours de la méningite du nourrisson.

Défiez-vous, surtout en été, dans nos climats où règne la gastro-entérite, d'un diagnostic rapide; entourez-vous en cas de doute de toutes les ressources modernes et pratiquez la ponction lombaire; mais pensez toujours à réserver un pronostic incertain.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX
(16 décembre 1904)

Au début de la séance, M. Comby présente un enfant âgé de trois mois et porteur des signes d'une affection rare dite l'**amyotrophie spinale diffuse des nouveau-nés**. Voici en quelques mots les points les plus intéressants de cette observation. Il s'agit d'un enfant né à terme sans difficultés au moment de l'accouchement, mais après une grossesse entrecoupée d'accidents multiples. Cet enfant, nourri au sein par une nourrice exceptionnellement vigoureuse, a augmenté régulièrement de poids depuis sa naissance. Or, dès les premiers jours de la vie, la grand'mère a remarqué que le bébé ne remuait pour ainsi dire pas les jambes et que les muscles de la tête aussi étaient comme paralysés.

A l'heure actuelle, on voit que les bras comme les jambes sont presque absolument paralysés et que dès qu'on soulève l'enfant, la tête tombe en arrière, molle. La respiration est gênée, il existe une sorte de tirage abdominal qui montre que les muscles intercostaux sont aussi paralysés. Le cri est très faible, mais la déglutition est parfaite. Quoique l'enfant soit gras, on sent que les muscles sous-jacents au pannicule graisseux sont atrophiés.

Il y a donc paralysie avec amyotrophie. Cette amyotrophie est bien évidemment d'origine spinale et rappelle les faits d'amyotrophie familiale, publiés par Hoffmann. La lésion anatomique en pareil cas consiste en une atrophie des cornes et des racines antérieures dans toute l'étendue de la moelle. Le cas présenté par M. Comby est semblable à un fait rapporté en 1899 par M. Sevestre.

La maladie semble d'un pronostic fatal.

Le nombre des malades guéris par la radiothérapie augmente chaque jour. MM. Danlos et Gastou présentent quatre nouveaux malades atteints d'**épithéliomas traités et rapidement guéris par les rayons X**.

Le nombre des séances nécessaires, pour chacun d'eux, la guérison, a été de neuf à vingt-six : pour un épithélioma végétant du dos de la main, neuf; pour un épithélioma pavimenteux de la lèvre inférieure, douze; pour un cancroïde de la région malaire, quinze; pour un sarcome épithélioïde du nez, vingt-six séances.

Ces séances ont été faites tous les trois jours en moyenne. Leur durée a été de quinze à vingt minutes, l'anticathode distante de la région à traiter de 15 à 20 centimètres, l'étincelle équivalente de 6 centimètres, la quantité de rayons absorbée de 5 H.

La guérison de ces épithéliomas, plus ou moins rapide, semble être en rapport avec leur structure histologique, qui est soit du type sarcomateux à petites cellules régulières et égales, soit du type équivalent pavimenteux à globes cornés. L'étude de cette structure fournira peut-être pour l'avenir des indications utiles à la radiothérapie des épithéliomas.

Dans un des cas traités, il existait des synovites qui ont été guéries par l'application des rayons. Cette constatation permet de tenter dans l'avenir le traitement du rhumatisme chronique par la radiothérapie.

M. Béclère fait à la Société une très intéressante communication sur l'**emploi thérapeutique des sels de radium**. On peut, d'après l'auteur lui-même, la résumer ainsi qu'il suit:

Il importe tout d'abord de distinguer entre le rayonnement et l'émanation gazeuse des sels de radium; actuellement le rayonnement seul est employé en thérapeutique. Ce rayonnement, comparable au rayonnement de Röntgen, possède des qualités différentes, mais produit essentiellement les mêmes effets. Un dosage exact n'est pas moins nécessaire en radiumthérapie qu'en radiothérapie. Pour comparer entre eux, au point de vue de leur activité, divers échantillons de sels de radium, les physiciens emploient surtout la méthode électrique; le médecin doit préférer la méthode chromométrique et faire usage du chromoradiomètre d'Holzknecht. Il faut tenir grand compte, non seulement de l'activité du sel employé mais de sa quantité et de la nature du récipient dans lequel il est enfermé. Comme exemple, M. Béclère présente du bromure de radium, actif à 500 000, c'est-à-dire dont un gramme est 500 000 fois plus actif qu'un gramme d'uranium métallique. Il est vrai que l'échantillon présenté ne pèse que 15 centigrammes, il est donc seulement 75 000 fois plus actif qu'un gramme d'uranium et comme la très mince paroi d'aluminium qui l'enferme d'une épaisseur d'un dixième de millimètre, arrête au passage 90 % du rayonnement total, l'échantillon présenté demeure, au point de vue pratique seulement 7 500 fois plus actif qu'un gramme d'uranium. Le rayonnement du radium doit émaner d'une surface et n'ont d'un point.

M. Béclère a fait construire dans ce but un instrument spécial qui permet de traiter, centimètre carré par centimètre carré, la région malade. La réaction produite, très accentuée à la superficie des tissus traités, décroît d'ailleurs rapidement d'intensité dans la profondeur. Les sels de radium possèdent surtout l'avantage de pouvoir être portés facilement dans les cavités (bouche, pharynx, larynx, etc.) où ne peut être introduite l'ampoule de Röntgen. En dehors du traitement des nœvi vasculaires, leur emploi thérapeutique paraît donc spécialement indiqué contre les lésions lupiques et épithéliomateuses, de la peau ou des muqueuses, peu étendues en surface et en profondeur, d'un accès difficile pour les rayons de Röntgen. Comme on l'a dit, les sels de radium sont l'édition de poche de l'ampoule de Röntgen.

MM. J. et R. Voisin et Krantz étudient les **avantages et les inconvénients de la déchloruration dans l'épilepsie**. Ils admettent que la déchloruration employée chez des épileptiques adultes ou enfants soumis à un régime ordinaire, c'est-à-dire salé et bromuré depuis plusieurs mois, produit d'assez bons effets thérapeutiques; on remarque alors que les produits urinaires de désassimilation sont excrétés en plus grand nombre et que les accès convulsifs et les vertiges sont beaucoup moins nombreux. Les auteurs pensent qu'il ne faut pas cesser l'administration du bromure de potassium pendant la déchloruration; qu'à elle seule, sans addition de bromure de potassium, elle ne produit aucun avantage et que les accès épileptiques sont aussi nombreux qu'avec le régime ordinaire; que si le régime chloruré et non bromuré était prolongé, les inconvénients seraient considérables car le bromure de potassium doit être tenu pour l'aliment essentiel des épileptiques.

Chez les épileptiques adultes, le dégoût de l'alimentation déchlorurée s'empare bientôt des malades et il est impossible de leur imposer longtemps ce traitement; elles refusent de manger, s'agitent et sont prises d'un délire mélancolique

avec confusion mentale et hallucinations multiples. Ce délire dû à la prévalue alimentaire doit être considéré comme un délire d'inanition ou un délire achlorurique. Chez les enfants l'alimentation déchlorurée est plus facilement supportée que chez les adultes.

Les auteurs en arrivent à préconiser des alternances de régime chloruré et déchloruré, ce dernier durant, par exemple, une quinzaine de jours contre deux mois de chloruration.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(14 DÉCEMBRE 1904)

Injections intra-ganglionnaires de naphtol camphré. — M. GUINARD, dans la séance du 11 mai dernier, appelait l'attention de la Société sur les dangers des injections intra-ganglionnaires de naphtol camphré à l'occasion d'un cas de mort subite qu'il avait eue dans son service à la suite d'une de ces injections. Ayant fait quelques recherches, il releva 6 cas de mort et 14 cas d'accidents graves. M. Guinard avait conclu qu'il fallait renoncer définitivement à l'emploi de ce médicament.

Tel n'a pas été l'avis de M. Calot qui vient d'adresser un mémoire sur ce sujet et qui continue à recourir à l'emploi de ce médicament, le considérant comme étant d'une efficacité supérieure à celle de tous les autres médicaments du même ordre. M. Guinard, chargé d'un rapport sur le mémoire de M. Calot, et malgré les cinquante mille observations apportées par cet auteur, maintient ses conclusions et repousse absolument l'emploi du naphtol camphré en injections intra-ganglionnaires.

Quant à M. Calot, comme il a eu, lui aussi, des accidents et même 2 cas de mort, il a modifié sa première méthode et prend certaines précautions grâce auxquelles il pense n'avoir plus jamais d'accidents; ces précautions consistent à n'injecter jamais le naphtol camphré en tissu sain, dans les synoviales, à n'injecter que II à XV gouttes chez l'enfant, que XV à XXX gouttes chez l'adulte, à ne se servir que du naphtol camphré fraîchement préparé, à le mélanger, dans les cas douteux, à de la glycérine, etc. M. Calot maintient, en effet, que rien ne peut remplacer ce médicament. C'est, selon son expression, une véritable curette chimique.

Tout cela n'arrive pas à convaincre M. Guinard qui, en présence de 12 cas de mort relevés jusqu'à ce jour, à la suite de l'emploi de cet agent médicamenteux, trouve que c'est assez démonstratif pour le rejeter absolument de la thérapeutique, les dangers du naphtol camphré n'étant pas, à ses yeux, compensés par son action spécifique.

Nous arrivons aux présentations de malades :

Névralgie faciale. — M. GUINARD présente une femme de cinquante-six ans, chez laquelle il a fait une résection des nerfs maxillaires supérieur et inférieur pour une névralgie faciale datant de quinze ans. Cette malade ne souffre plus, mais l'opération est toute récente.

Cholédocotomie. — M. DELBET présente un malade chez lequel il a pratiqué une cholédocotomie suivie de suture hermétique après ablation d'un calcul. Chez ce malade le foie était abaissé en antéversion; M. Delbet l'a relevé et maintenu relevé par une sorte de treillis de catguts passés dans le péritoine.

Gazes aseptiques. — M. CHAPUT présente un nouveau procédé de conservation des gazes aseptiques.

Corps étrangers de l'œsophage. — M. SÉBILEAU montre une pièce, un œsophage provenant d'un enfant mort dans les conditions suivantes : cet enfant avait avalé une pièce de 10 centimes. On en tenta l'extraction à l'aide du panier de Graefe; on éprouva de grandes difficultés et on ne put avoir le corps étranger. Le petit malade fut pris de congestion pulmonaire et succomba. A l'autopsie, on vit que l'œsophage avait été perforé au niveau de sa paroi postérieure.

Ostéome. — M. PICQUÉ montre un énorme ostéome retiré de l'épaisseur du psoas.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 26 AU 31 DÉCEMBRE 1904)

Examens de doctorat.

MARDI 27 DÉCEMBRE, à une heure. — 5e (chirurgie, 1re partie), *Charité* (1re série) : MM. Guyon, de Lapersonne et Marion; — (2e série) : MM. Pozzi, Auvray et Morestin; — (2e partie) : MM. Dieulafoy, Thiroloix et Gouget; — M Carnot, suppléant.

MERCREDI 28 DÉCEMBRE, à une heure. — 2e, *Salle Pasteur* : MM. Gariel, Ch. Richet et Branca.

3e (1re partie, oral), *Salle Corvisart* : MM. Reclus, Retterer et Potocki; — (2e partie), *Salle Pasteur* : MM. Blanchard, Roger et Labbé (Marcel).

4e, *Salle Thouret* : MM. Pouchet, Gaucher et Desgrez; — M. Macaigne, suppléant.

5e (chirurgie, 2e partie), *Laënnec* : MM. Hayem, Déjerine et Claude; — M. Balthazard, suppléant.

JEUDI 29 DÉCEMBRE, à une heure. — Médecine opératoire, *Ecole pratique*, épreuve pratique : MM. Le Dentu, Thiéry et Marion.

3e (2e partie), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Cornil, Jeanselme et Maillard.

4e, *Salle Thouret* : MM. Chantemesse, Vaquez et Dupré; — M. Langlois, suppléant.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — Un concours pour l'admissibilité aux concours de nomination aux places de médecin des hôpitaux et hospices civils de Paris sera ouvert le lundi 27 février 1905, à midi, dans la salle des concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, 49.

MM. les docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, service du personnel, du lundi 23 janvier au samedi 11 février inclusivement, de midi à trois heures.

Le nombre des places d'admissible mises au concours sera annoncé aux candidats lors de la première séance, ce nombre ne pouvant être établi qu'après la fermeture du registre d'inscription.

A cet effet, les candidats dispensés du concours d'admissibilité devront se faire inscrire en vue du concours d'admission dans les mêmes délais que les candidats au concours d'admissibilité, savoir du lundi 23 janvier au samedi 11 février inclusivement, de midi à trois heures.

Avis important. — Conformément aux dispositions qui précèdent, un concours pour la nomination à trois places de médecin des hôpitaux et hospices s'ouvrira quinze jours après la clôture des opérations du présent concours d'admissibilité. Seront admis à se présenter à concourir les candidats dispensés de ce concours en raison de leurs admissibilités antérieures et les nouveaux admissibles, déclarés à la suite du concours du 27 février.

— *Concours de l'internat.* — L'épreuve écrite a eu lieu aujourd'hui. La question donnée a été : « Anatomie macroscopique du nerf radial et de ses branches au-dessous du plexus brachial. — Signes et diognostic du tabes. »

Hôpitaux de province. — *Reims.* — *Internat en pharmacie.* — Ont été reçus internes en pharmacie après un concours qui a eu lieu les 21 et 22 novembre MM. Remia et Monimart.

Facultés de médecine. — *Lyon.* — Le conseil de la Faculté a présenté à l'unanimité M. Rollet à la chaire de clinique ophtalmologique, en remplacement du regretté professeur Gayet.

Société de l'internat. — La prochaine réunion mensuelle aura lieu le jeudi 22 décembre, à cinq heures du soir, dans l'hô-

tel de la Société de chirurgie. M. le professeur Guyon fera une conférence sur « La chloroformisation de la vessie ».

Le dîner amical mensuel aura lieu à sept heures et demie à la brasserie Zimmer, place du Châtelet.

Société la « Boxe française ». — Le 22 décembre prochain, à neuf heures du soir, aura lieu à la salle des Agriculteurs de France (8, rue d'Athènes), sous la présidence de M. le docteur Lucas-Championnière, une soirée organisée par la Société la « Boxe française ».

Cette soirée est spécialement réservée au corps médical.

M. le docteur Peugniez, professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine d'Amiens, y fera la « démonstration physiologique de la boxe » sur sujet nu.

MM. les médecins et étudiants y seront admis sur présentation de leur carte personnelle.

Atlas d'anatomie descriptive, par le docteur J. Sobotta, professeur d'anatomie à l'Université de Wurzbourg. Édition française par Abel Desjardins, aide d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris. — I. Ostéologie, arthrologie, myologie; — II. Splanchnologie, cœur; — III. Nerfs, vaisseaux, organes des sens. — 3 vol. de texte et 3 atlas gr. in-8° colomb. avec 150 pl. en coul. et environ 1500 photograv. la plupart tirées en couleurs intercalées dans le texte. — Prix de souscription : 90 francs. Le paiement peut être fractionné en trois paiements de 30 francs, le premier au comptant, le deuxième à trois mois, le troisième à six mois. — Le tome Ier vient de paraître. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . . 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE. . 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — Les questions restées dans l'urne sont :

Anatomie macroscopique des voies biliaires extra-hépatiques. — Séméiologie des ictères chroniques.

Anatomie macroscopique et microspique du pylore. — Sténoses du pylore.

Le jury s'est réparti de la façon suivante :

Anatomie. — MM. Lamy, Lion, Thiéry, Chaput et Macé.

Pathologie. — MM. Moutard-Martin, Alex. Renault, Babinski, Delbet et Marion.

Le manque de place nous force à remettre au prochain numéro l'ordre de lecture des copies.

La première séance d'anatomie a eu lieu mardi soir à l'Hôtel-Dieu, amphithéâtre Trousseau.

Voici les notes :

MM. Vincent (René), 13 ; Boudol, Laurence, Petiteau et Senlecq, 12; Foix, 11 ; Deroye, Guggenheim et Lemarchal (René), 10; Lemaire (J.), 5.

La prochaine séance aura lieu vendredi, à quatre heures, à l'Hôtel-Dieu.

La lecture des copies de pathologie commencera jeudi matin, à huit heures, à la Charité (amphithéâtre Velpeau). Les lectures suivantes auront lieu les vendredis, à huit heures du soir, et les lundis, à cinq heures du soir.

— Le concours pour la nomination à une place de pharmacien des hôpitaux et hospices civils de Paris s'est terminé par la nomination de M. Albert-Ernest Goris.

Hôpital Sadiki. — Une place d'interne est vacante à l'hôpital Sadiki. L'hôpital est réservé à la population indigène et comprend un mouvement de malades très important. Il possède des laboratoires, un amphithéâtre, une bibliothèque donnant toute facilité pour l'étude.

Les internes assurent le service de garde et collaborent au service d'une façon active; ils ont, en outre, à participer à un enseignement médical élémentaire donné à de jeunes Tunisiens (auxiliaires médicaux) placés sous leurs ordres.

Avantages matériels. — Logement, éclairage, chauffage, blanchissage. Indemnité de nourriture mensuelle de 100 francs (salle de garde), traitement mensuel 100 francs, soit un total annuel de 2400 francs. Voyage payé en deuxième classe à l'aller et au retour.

Conditions. — Scolarité terminée. Engagement d'un an au moins. Préférence sera accordée à externe de Paris ou interne de province justifiant d'un stage sérieux.

Adresser les demandes le plus tôt possible à M. le docteur Brunswic-le-Bihan, médecin-chef de l'hôpital Sadiki (Tunis).

Nécrologie. — Nous avons le profond regret d'apprendre la mort de M. le docteur Lecorché, professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin honoraire des hôpitaux, décédé à l'âge 75 ans. Tous ceux qui l'ont connu conserveront le souvenir d'un travailleur et d'un clinicien de la vieille école, en même temps que d'un homme bon et aimable.

Parmi ses nombreux travaux, trois traités resteront longtemps classique : le *Traité théorique et pratique de la goutte*, le *Traité du diabète* et le *Traité des maladies du rein.*

Hopital Cochin. — M. Chauffard recommencera ses conférences de clinique médicale le samedi 7 janvier, à 10 heures, et les continuera les samedis suivants à la même heure.

Conférences privées d'internat. — MM. L. Alquier, chef de laboratoire à la Salpêtrière, Bailleul et Pécharmant, internes à l'hôpital Saint-Louis, reprendront prochainent leur conférence privée d'internat.

— M. Gandy, ancien chef de clinique de la Faculté, recommencera ses conférences privées d'internat avec un prosecteur, le 14 janvier prochain. Écrire, 75, rue du Rocher.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Précis de physique biologique, par G. WEISS, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, ingénieur des ponts et chaussées. 1 vol. in-8° de 528 p. de la collection de *Précis médicaux*, avec 543 fig. dans le texte, cart. toile anglaise souple. — Prix : 7 francs. — Paris, Masson et Cie.

Formulaire et consultations médicales, par G. LEMOINE et Er. GÉRARD, professeurs à la Faculté de médecine de Lille. 1 vol. in-18 de 780 p., cart., peau souple. — Prix : 6 francs. — Paris, Vigot frères.

Précis de radiologie médicale, par le docteur L. KOCHER. 1 vol. in-16 de 208 p. avec 54 fig. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

DIAGNOSTIC EN HAUTEUR DU SIÈGE DES LÉSIONS DANS L'APPAREIL SENSITIVO-MOTEUR GÉNÉRAL

Par J. GRASSET,

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Montpellier (1).

1. PRINCIPES GÉNÉRAUX. — On peut tirer des renseignements utiles pour ce diagnostic des divers éléments suivants.

a. Les *signes extérieurs* de la lésion initiale : fracture, luxation, déviation, gibbosité. Pour donner à ces signes toute leur valeur indicatrice du siège de la lésion médullaire, il faut avoir présente à l'esprit la correspondance entre les apophyses épineuses (partie la plus accessible à l'exploration clinique) et les corps vertébraux et par suite les racines des divers nerfs rachidiens.

Voici les indications que donne Chipault (2) sur les rapports des apophyses épineuses et des origines radiculaires : « Chez l'adulte, à la région cervicale, il faut ajouter le chiffre *un* au numéro d'une apophyse déterminée pour avoir le numéro des racines qui naissent à son niveau ; à la région dorsale supérieure, il faut ajouter le chiffre *deux* ; à parti de la 6ᵉ apophyse dorsale jusqu'à la 11ᵉ il faut ajouter le chiffre *trois* ; la partie inférieure de la 11ᵉ et l'espace interépineux sous-jacent répondent aux trois dernières paires lombaires; la 12ᵉ apophyse dorsale et l'espace sousjacent, aux paires sacrées (3). »

b. Il faut déterminer exactement les *limites de la paralysie* (motilité et sensibilité). Quand la lésion atteint une tranche entière de moelle, la paralysie et l'anesthésie portent sur tout le domaine au-dessous ; mais, si la lésion est partielle les troubles peuvent ne porter que sur la région dont l'innervation dépend de la zone détruite (4).

c. Plus discutable et plus controversée est la question de la valeur séméiologique de l'*état des réflexes*.

Au début, la chose parut fort simple aux cliniciens qui, appliquant l'ancienne formule classique des physiologistes, dirent : *quand une lésion occupe une tranche de moelle, il y a exagération des réflexes qui ont leurs centres au-dessous de la lésion et il y a abolition des réflexes qui ont leurs centres au niveau de la lésion.* Ce devint la loi classiquement appliquée dans les myélites transverses et dans les compressions de la moelle.

Mais certains faits sont venus infirmer la généralité de cette loi.

En 1890, Bastian (5) publie quatre cas dans lesquels la moelle cervicale ou dorsale était détruite en totalité et où les réflexes étaient abolis, la vessie et le rectum restant seuls indemnes. Dès lors, l'attention est attirée sur la paraplégie flaccide dans certaines myélites transverses et dans certaines compressions de la moelle et des cas sont publiés par Bowlby, Rooth, Babinski (1) et moi-même (2).

Déjà Vulpian (3) avait mentionné la disparition des réflexes dans les cas de myélite transverse où la lésion est profonde et Kadner (1876, Weiss (1878), Kahler et Pick (1880), Schwartz (1882), Thorburn (4) (1887-1888) avaient publié des cas analogues.

Plus récemment paraissent les observations de Jackson (1892), Bruns (1893), Gerhardt (1894), Hitzig (1894), Egger (1895), Hoche (1896), Habel (1896) et les mémoires importants de van Gehuchten (5), de Marinesco (6) et de Brissaud (7).

De tous ces documents il faut conclure que l'ancienne loi classique des réflexes n'est plus vraie pour tous les cas et que, dans un certain nombre de cas, il y a abolition des réflexes dont les centres médullaires sont situés au-dessous de la lésion. L'accord est moins facile quand il s'agit de donner la théorie de ces faits.

A l'ancienne théorie admettant la suppression, par la section, d'une action *inhibitrice* du cerveau sur la moelle Bastian oppose la théorie inverse admettant la suppression, par la section, d'une action *dynamogène* du cerveau sur la moelle. Mais cette théorie ne tient aucun compte des faits de paraplégie spastique après destruction totale d'une tranche de moelle. Or, Brissaud a montré qu'il y a des faits de lésion transverse et complète, vérifiés par l'autopsie, avec conservation ou exagération des réflexes ; tels ceux de Gerhardt, de Senator et celui que Brissaud a communiqué au Congrès d'Angers.

Ces deux théories inverses sont donc, l'une et l'autre, trop exclusives et ne peuvent, ni l'une et l'autre, expliquer la totalité des faits.

Van Gehuchten admet la théorie de Bastian (suppression de tous les réflexes par lésion totale de la moelle) et y ajoute ses idées personnelles sur les voies spéciales de dynamogénie et d'inhibition sur les réflexes (exagération des réflexes par lésion incomplète de la moelle). Cette théorie est passible des mêmes objections que celle de Bastian.

La théorie définitive ne paraît pas trouvée (8).

Cependant Brissaud a montré que dans un grand nombre d'observations de paraplégie flaccide on peut démontrer l'altération des nerfs ou des cellules médullaires au-dessous de la lésion, c'est-à-dire au niveau de la paralysie. Avec cette manière de voir l'ancienne théorie classique peut être reprise. Dans une lésion cervico-dorsale, les réflexes de la région lombaire sont exagérés tant qu'il n'y a pas de lésion secondaire des nerfs ou des cellules lombaires; quand cette lésion secondaire existera, les réflexes ayant leurs centres dans cette région seront naturellement abolis. C'est ce que j'exprimais théoriquement, en 1893, quand je disais (9) : « La gibbosité occupant la région cervicale ou dorsale, la

---

(1) Ce travail forme un chapitre de l'important ouvrage du professeur Grasset, intitulé : LES CENTRES NERVEUX (*physio-pathologie clinique*), 740 pages et nombreuses figures, qui doit paraître prochainement chez J.-B. Baillière et fils.

(2) CHIPAULT. *Sur les rapports des apophyses épineuses avec la moelle, les racines médullaires et les méninges*, Th. de Paris, 1894. Cit. RAYMOND, *Clinique des maladies du système nerveux*, 1896, t. I, p. 275.

(3) On trouvera à la page 657 du *Traité d'anatomie humaine*, de TESTUT (3ᵉ édit., 1897, t. II), un tableau des « origines spinales des nerfs rachidiens rapportées aux apophyses épineuses ».

(4) C'est là qu'on appliquera les tableaux que je vais donner ci-après.

(5) BASTIAN. *Brit. med. Journ.*, 1890, p. 480 (*Revue des sc. méd.*, t. XXXVI, p. 520). Premiers travaux sur ce sujet en 1882 et 1886.

(1) BABINSKI. *Arch. de méd. expérim.*, 1891, p. 228.

(2) Mal de Pott et paraplégie flasque anesthésique, *Leçons de clinique médicale*, 2ᵉ série, p. 372.

(3) Citation BRISSAUD.

(4) Citation VAN GEHUCHTEN.

(5) VAN GEHUCHTEN. *Journ. de neurol.*, 1897, p. 262, 282, 302 et 322 ; — *Ibid.*, 4 juin 1898, *Congrès de Paris* (section de neurologie), p. 170, et *Le Nevraxe*, t. I, p. 247.

(6) MARINESCO. *Sem. méd.*, 1898, p. 150.

(7) BRISSAUD. *Revue neurol.*, 1898, p. 350, et *Congrès d'Angers*, *Revue neurol.*, 1898, p. 580.

(8) Voir encore : MARINESCO. Soc. de neurol., 3 mars 1904, *Revue neurol.*, 1904, p. 210.

(9) *Leçons de clinique médicale*, 2ᵉ série, p. 394.

paraplégie peut être dorso-lombaire par son allure, » et par sa lésion secondaire, ajoute Brissaud. Pierret (1) a accepté cette manière de voir et affirmé « que le défaut de contracture secondaire ne peut être attribué qu'à la névrite périphérique ».

Quoi qu'il en soit de ces théories encore discutables, retenons que, en fait, les réflexes ne sont pas toujours exagérés ou même conservés au-dessous de la lésion. Donc, quand ils sont exagérés, on peut tirer parti de la chose pour le diagnostic en hauteur du siège de la lésion médullaire : mais, quand ils sont abolis, on ne peut pas toujours les utiliser pour ce même diagnostic.

2. Le syndrome radiculo-segmentaire du cone médullaire (2). — Les anatomistes (3) limitent le *cône* terminal en haut, entre la dernière paire sacrée et la première paire coccygienne. Les cliniciens y comprennent les deux (Raymond) ou les trois (Müller) dernières paires sacrées. En faveur de cette dernière délimitation, Müller donne des arguments tirés de la structure histologique : les racines antérieures y deviennent rares et les faisceaux pyramidaux disparaissent. J'adopte donc cette définition du cône : la partie la plus inférieure de la moelle (4) d'où naissent les trois dernières paires sacrées (3e, 4e et 5e) et les nerfs coccygiens.

Pour retenir philosophiquement la distribution des nerfs du cône, il faut placer l'homme à quatre pattes ; alors le domaine sensitif de ces nerfs est le plan le plus postérieur du corps (sacrum, coccyx, anus et périnée) ; au point de vue moteur, ce sont aussi les muscles des régions analogues.

Cela posé, voici [d'après Wichmann (5)] les symptômes moteurs et sensitifs de la lésion de ce segment de la moelle qui est situé *au niveau de la 2e vertèbre lombaire* :

TABLEAU I. — **CONE MÉDULLAIRE**

Cinquième segment sacré.

SYMPTÔMES MOTEURS	SYMPTÔMES SENSITIFS
Rien.	Petite zone d'anesthésie sur le coccyx et à côté.

Quatrième segment sacré.

SYMPTÔMES MOTEURS	SYMPTÔMES SENSITIFS
Parésie du releveur et du sphincter de l'anus et du detrusor urinæ.	Petite zone anesthésique sur le sacrum (partie inférieure), marge de l'anus et partie adjacente des fesses, coccyx et anus.

Troisième segment sacré.

SYMPTÔMES MOTEURS	SYMPTÔMES SENSITIFS
Paralysie du releveur et du sphincter de l'anus et du detrusor urinæ. Parésie du rectum : rétention des matières. Rétention d'urine, plus tard miction goutte à goutte. Absence d'éjaculation. Erections encore possibles, mais affaiblies. Réflexe crémastérien conservé.	Anesthésie de la région sacrée, de la plus grande partie des fesses, de la marge de l'anus, du coccyx, du périnée, de l'anus, de la partie inférieure et postérieure du scrotum (grandes lèvres) et du pénis, de la partie supérieure et postérieure de la cuisse : anesthesie en culotte. Testicule sensible à la pression.

(1) Pierret. *Congrès d'Angers*, août 1898, *Revue neurol.*, 1898, p. 583.

(2) Voir mes leçons sur les paralysies nucléaires des nerfs sacrés, *Leçons de clinique médicale*, 3e série, p. 249 ; — Dufour. *Contribution à l'étude des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal.* Th. de Paris, 1896 ; — Raymond. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1896, t. I, p. 252-314 ; — Muller, *Deuts. Zeits. f. Nervenheilk.*, 1898, t. XIV, p. 1. Bonne bibliographie et schémas intéressants (pl. I et II).

(3) Charpy. *Traité d'anatomie humaine* de Poirier.

(4) On pourrait rattacher au cône médullaire le *filum terminal*. Mais si, pour l'anatomiste, ce filum représente une moelle coccygienne ou caudale, plus ou moins rudimentaire, on peut dire qu'il n'existe pas pour le clinicien : à ce niveau, il n'y a plus pour lui que la queue de cheval.

(5) Ralf Wichmann. *Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge*, Berlin 1900.

Ce tableau remplace la description détaillée du *syndrome du cône médullaire* (1).

3. Le syndrome radiculo-segmentaire de la moelle sacrée. — La *moelle sacrée* n'a rien à voir, comme siège, avec le sacrum. Elle correspond au *corps de la 1re vertèbre lombaire* et donne naissance aux premières paires sacrées (2) et à la dernière paire lombaire. Le tableau II résume les symptômes moteurs et sensitifs de la lésion de cette région, encore d'après Wichmann.

TABLEAU II. — **MOELLE SACRÉE**

Deuxième segment sacré.

SYMPTÔMES MOTEURS	SYMPTÔMES SENSITIFS
Paralysie du releveur et du sphincter de l'anus, du détrusor urinæ. Absence d'éjaculation et d'érection. Parésie des rotateurs en dehors de la cuisse (muscles piriforme, obturateur interne, jumeau supérieur), du grand fessier (recul de la cuisse difficile). Flexion de la cuisse affaiblie (biceps fémoral). Flexion plantaire du pied difficile (gastrocnémien et soléaire). Station sur les orteils difficile. Soulèvement difficile du bord interne du pied (tibial postérieur). Paresse de tous les petits muscles du pied.	Anesthésie du sacrum de la région fessière, du coccyx, de la marge de l'anus, des organes génitaux (la racine du scrotum et le pénis peuvent rester intacts) ; de la partie postérieure de la cuisse jusqu'au jarret. Hypesthésie de la face postérieure et moyenne de la jambe, de la région du tendon d'Achille, de la moitié latérale de la plante du pied, du bord latéral et du petit orteil sur le dos du pied.

Premier segment sacré.

SYMPTÔMES MOTEURS	SYMPTÔMES SENSITIFS
Paralysie de l'anus de la vessie, des organes génitaux comme pour le 2e segment sacré. Rotation en dehors de la cuisse difficile, pourtant possible par la fonction des autres rotateurs. Mouvements des orteils très difficiles par la paralysie des adducteurs et court fléchisseur du gros orteil, 1er, 2e, 3e et 4e interosseux externe dorsal, 1re, 2e et 3e interosseux interne plantaire, 3e et 4e lombricaux, abducteur et opposant du 5e orteil. Parésie des rotateurs en dehors de la cuisse : grand fessier, obturateur interne, jumeau supérieur. Rotation en dedans difficile : biceps, demi-membraneux, demi-tendineux, poplité. Flexion plantaire difficile : gastrocnémien, soléaire. Soulèvement du bord interne du pied difficile : tibial postérieur. Soulèvement et flexion dorsale du bord externe du pied : péronier. Extension et flexion des orteils très difficile : longs fléchisseurs et extenseurs.	Anesthésie comme pour le 2e segment sacré et en plus : face postérieure et moyenne de la jambe, région du tendon d'Achille, moitié latérale de la plante du pied, bord latéral du dos du pied et du petit orteil, Hypesthésie de la face externe de la jambe au-dessous du genou, de la moitié médiane de la plante du pied, dos du pied, partie externe de la face antérieure de la jambe, Absence du réflexe du tendon d'Achille et du réflexe plantaire.

Cinquième segment lombaire.

SYMPTÔMES MOTEURS	SYMPTÔMES SENSITIFS
Paralysie de la vessie, du gros intestin, des organes génitaux, comme ci-dessus, des rotateurs en dehors de la cuisse : piriforme, obturateur interne. Forte parésie des jumeaux, des rotateurs en dedans : moyen et petit fessiers et tenseur du fascia. Impossibilité de retirer la cuisse en arrière : grand fessier. Forte parésie du biceps, demi-tendineux et demi-membraneux : flexion de la jambe. Flexion plantaire du pied très affaiblie. Flexion des orteils impossible. Forte parésie de l'extension des orteils, cependant encore possible (au gros orteil). Soulèvement difficile du bord interne du pied (tibial antérieur) et du bord externe (péronier). Péroniers paralysés.	Anesthésie du sacrum, de la région fessière, des parties génitales, de la face postérieure moyenne de la cuisse et de la jambe, du côté postéro-latéral de la jambe, de la région du tendon d'Achille, de toute la plante du pied, de la moitié antérieure externe latérale de la jambe jusqu'au genou.

(1) Lubovitch et Peterson (*Revue neurol.*, 1895, p. 20 et 412) ont contesté qu'une lésion limitée au seul cône ait pu déterminer la paralysie complète de la vessie et du rectum. Voir encore, sur les centres de la miction, de la défécation, de l'érection, de l'éjaculation et le centre anal : van Gehuchten. *Le névraxe*, 1902, t. IV, p. 91.

(2) Sano (*Journ. de neurol.*, 1897, p. 277) place le centre des muscles

L'homme étant placé à quatre pattes, le membre inférieur tourné en dehors de 90 degrés (le gros orteil en avant), la moelle sacrée préside à la sensibilité des faces postérieure et externe du membre inférieur, correspond à une longue tranche postérieure de ce membre inférieur (plante des pieds comprise); les muscles (rotation en dehors, flexion de la jambe et extension du pied) sont aussi ceux de la tranche postérieure.

Les *douleurs*, quand il y en a, sont dans le domaine du sciatique. Seulement il faut se rappeler que la douleur, étant un phénomène d'excitation et non de destruction, indique souvent un point voisin de la région lésée plutôt que le point altéré lui-même.

Il faut aussi connaître les *réflexes* qui ont leur centre au-dessous et au niveau de la moelle sacrée.

Nous savons déjà que dans le cône sont les centres des *réflexes sphinctériens* ano-vésicaux et des *réflexes génitaux*. Dans les lésions de la moelle sacrée, ces réflexes sont souvent soit exagérés (rétention, priapisme), soit diminués ou abolis [incontinence (1), impuissance].

Dans la moelle sacrée sont les centres des réflexes plantaire et achilléen. Pour le *réflexe plantaire* (qui donne le signe des orteils de Babinski) : centre des 2e et 3e racines sacrées quand il ne s'agit que de mouvements limités aux orteils, 5e segment lombaire quand il y a contraction du tenseur du fascia lata, ensemble de la moelle sacrée quand l'excitation plantaire entraîne tout le réflexe fléchisseur du membre inférieur. Ce réflexe sera aboli dans les lésions destructives de la moelle sacrée. — Le *réflexe du tendon d'Achille* a son centre dans le premier segment sacré (Gowers). Lui aussi sera aboli dans des lésions destructives de la moelle sacrée.

Ce syndrome de la moelle sacrée est souvent fort difficile à distinguer du *syndrome de la queue de cheval*, au moins quand il s'agit de la portion inférieure de la queue de cheval, celle qui correspond au sacrum; car, dans sa partie supérieure, elle comprend à la fois les racines lombaires et les racines sacrées et le diagnostic est plutôt à faire avec le syndrome de la moelle lombaire.

Rien ne prouve mieux la difficulté de ce diagnostic entre les paralysies *nucléaires* et les paralysies *radiculaires* [ou névritiques (2)] de la région sacrée que le fait du malade chez lequel Erb (1) diagnostique une lésion de la queue de cheval et à l'autopsie duquel, sept ans plus tard, Schultze (2) constate une lésion de la moelle. Aussi Bechterew (3) pense-t-il « qu'il est impossible de savoir si une altération intéresse la moelle ou les racines auxquelles le segment médullaire donne naissance ».

Je crois cependant ce diagnostic possible, au moins dans certains cas (4). Rien n'est à tirer à ce point de vue des anesthésies, paralysies ou amyotrophies : c'est le même tableau pour les mêmes nerfs, quelle que soit la hauteur de la lésion. La réaction de dégénérescence, la symétrie des troubles, la cause, le début et l'évolution de la maladie ne peuvent en rien non plus éclairer ce diagnostic. Utile paraît être au contraire la considération des quatre éléments suivants :

1° Les signes objectifs et souvent extérieurs, qui indiquent le siège et la hauteur de la lésion : douleurs spontanées (5) ou provoquées, gibbosité, déplacement. Ces signes, souvent très précieux, n'ont pas une valeur absolue : une hémorragie intra-rachidienne post-traumatique peut ne pas se produire, et surtout séjourner, au lieu même du traumatisme. Dufour a même fait remarquer que la disposition de la dure-mère protège, dans la queue du cheval, beaucoup plus les racines lombaires que les racines sacrées (6).

2° La dissociation des réflexes (7), quand elle existe : abolition de certains supérieurs et exagération d'autres au-dessous.

3° Le syndrome de Brown-Séquard, quand il existe (ce qui est assez fréquent) : l'anesthésie plus marquée d'un côté, la paralysie plus marquée de l'autre, prouvent l'origine médullaire.

4° La dissociation dite syringomyélique, quand on peut la constater, reste un bon signe d'origine médullaire.

4. Le syndrome radiculaire de la moelle lombaire. — La *moelle lombaire*, qui correspond aux quatre premières racines lombaires, est *au niveau du corps des* 10e, 11e *et* 12e *vertèbres dorsales*. Le tableau III en résume les symptômes moteurs et sensitifs, toujours d'après Wichmann.

En plaçant l'homme dans la position déjà indiquée, la moelle lombaire préside à la sensibilité des faces interne et antérieure, c'est-à-dire de la tranche antérieure du membre inférieur et à la motilité des mêmes régions : adducteurs et rotateurs en dedans de la cuisse ; extenseurs de la jambe.

Pour résumer la distribution de ces trois segments inférieurs de moelle, l'homme étant mis dans la position ci-dessus, on voit que, les trois segments médullaires qui sont en avant l'un de l'autre (le cône en arrière, la moelle sacrée au milieu, la moelle lombaire en avant) innervent respectivement trois segments placés aussi l'un au-devant de l'autre : *le cône innerve le segment caudal ou du siège, la moelle sacrée*

---

du pied et des muscles de la jambe dans une colonne de la 4e sacrée à la 5e lombaire; le centre des fessiers, de la 2e sacrée à la 5e lombaire; celui du quadriceps fémoral, de la 4e à la 2e lombaire; celui des muscles abdominaux, à la 1re lombaire et au-dessus. Ces résultats ont été discutés à la Société belge de neurologie. — Van Gehuchten et de Buck (*Revue de neurol.*, 1898, p. 510) concluent de leurs recherches : « 1° Les noyaux d'innervation des muscles de la jambe et du pied occupent la partie postérieure des cornes antérieures de la moelle et s'étendent depuis la partie supérieure du 5e segment lombaire jusque vers l'extrémité inférieure du 4e segment sacré; 2° il existe deux grands noyaux d'innervation de ce segment du membre inférieur; un premier noyau très grand, comportant probablement plusieurs subdivisions. s'étend de l'extrémité supérieure du 5e segment lombaire jusqu'à la partie inférieure du 3e segment sacré; un second noyau, également assez volumineux, surtout vers son milieu; mais semblant unique, commence, en arrière du 1er, à partir du 1er segment sacré et s'étend jusque vers l'extrémité inférieure du 4e segment sacré. » — Voir aussi le récent rapport de Sano au Congrès de Pau, août 1904.

(1) D'après Arloing et Chantre (*Acad. des sc.*, 7 nov. 1898) la section complète des nerfs des sphincters provoque, non l'incontinence, mais la rétention, par l'élasticité des sphincters.

(2) Car ici les lésions radiculaires sont des lésions névritiques *intra-rachidiennes*.

(1) Erb. *Arch. f. Psychiat. und Nervenk.*, 1875, t. V, p. 768, Obs. VI.

(2) Schultze. *Deuts. Zeits. f. Nervenheilk.*, 1894, t. V, p. 147.

(3) Bechterew, cit. Dufour, loc. cit., p. 62.

(4) Voir mes leçons citées, p. 269.

(5) Les douleurs sont plus fréquentes dans les lésions de la queue de cheval que dans celles de la moelle sacrée.

(6) Le sac dural se termine au niveau de la 2e vertèbre sacrée et, à partir de ce point, les racines sacrées (portion inférieure de la queue de cheval) sont plus exposées, notamment aux hémorragies extra-durales, qui, ne pouvant pas filtrer à travers la dure-mère, se collecteraient plus bas dans le canal sacré.

(7) Nous retrouverons mieux ce signe à propos de la moelle lombaire.

innerve la partie postéro-externe du membre inférieur et la moelle lombaire innerve la partie antéro-interne du membre inférieur.

TABLEAU III. — MOELLE LOMBAIRE

SYMPTÔMES MOTEURS	SYMPTÔMES SENSITIFS
Quatrième segment lombaire.	
Vessie, gros intestin, organes génitaux comme ci-dessus. Impossibilité de la rotation en dehors (parésie de l'obturateur externe), de la rotation en dedans et de la traction en arrière de la cuisse, de la flexion du genou, de la flexion plantaire du pied, de la flexion et de l'extension des orteils, du soulèvement des bords interne et externe du pied. Parésie de l'extension de la jambe, du droit fémoral, du vaste latéral et du vaste intermédiaire; de l'adduction de la cuisse (adducteurs : grand, petit, bref, gracile).	Anesthésie du sacrum, de la région fessière, des parties génitales, de la face postérieure moyenne de la cuisse et postérieure moyenne et externe de la jambe; de tout le pied (dos et plante), de la moitié latérale de la face antérieure de la jambe. Hypesthésie de la face interne de la jambe sur le côté antérieur et postérieur, de la moitié inférieure de la face interne de la cuisse.
Troisième segment lombaire.	
Vessie, gros intestin, organes génitaux comme ci-dessus. Paralysie des rotateurs, en dehors et en dedans, de la cuisse; tracteurs de la cuisse en arrière; fléchisseurs du genou, fléchisseurs plantaires du pied, fléchisseurs et extenseurs des orteils, releveurs du pied. Parésie très forte des extenseurs du genou (vaste latéral complètement paralysé), des adducteurs et des fléchisseurs de la cuisse. Soulèvement et rotation en dehors de la cuisse encore possibles, dans le décubitus dorsal, par le psoas iliaque (le pied et la jambe restant sur le lit); impossible de réétendre la cuisse.	Anesthésie : sacrum, fesses, milieu de la face postérieure de la cuisse, toute la jambe et le pied du côté antérieur et postérieur, moitié inférieure de la face interne de la cuisse. Hypesthésie : toute la face antérieure et moitié supérieure de la face interne de la cuisse. Hypesthésie plus légère sur toute la face externe de la cuisse jusqu'au grand trochanter. Absence des réflexes rotuliens. Le clonus du pied peut persister.
Deuxième segment lombaire.	
Paralysie complète de tous les muscles de l'extrémité inférieure, à la seule exception du psoas, qui est fortement parésié.	Anesthésie de toute la partie postérieure du membre inférieur à partir du sacrum et de toute la partie antérieure depuis l'aine. Exception pour le domaine du fémorocutané externe dans sa moitié supéro-antérieure et le domaine du lumbo-inguinal qui sont simplement hypesthésiés. Absence du réflexe rotulien; réflexe achilléen augmenté ou absent; réflexe crémastérien absent. Sensibilité du testicule conservée.
Premier segment lombaire.	
Paralysie totale de tous les muscles de l'extrémité inférieure, y compris le psoas.	Anesthésie de toute l'extrémité inférieure en avant et en arrière; au-dessous de l'apophyse épineuse de la 5e vertèbre lombaire en arrière, de l'épine iliaque antérieure et supérieure et du ligament de Poupart en avant. Réflexe rotulien conservé, ou exagéré; absent (?) dans la destruction transversale totale de la moelle, absence du réflexe crémastérien, réflexe achilléen augmenté ou absent.

De tout ceci on déduit facilement le syndrome qui se produit quand la *tranche entière de la moelle lombaire* est atteinte. D'un mot, c'est la *paraplégie* complète avec anesthésie remontant à la partie inférieure du ventre, troubles sphinctériens et souvent escare au sacrum. L'*amyotrophie,* quand elle existe, se limite aux muscles que le tableau donne comme directement innervés par la moelle lombaire; les muscles qui dépendent de la moelle sacrée sont paralysés (parce que leurs communications avec le cerveau sont interrompues), mais échappent à l'atrophie (parce que leur centre médullaire n'est pas altéré). Quand il y a de la *douleur,* elle est en général aux limites de la lésion : en haut, sous forme de névralgie iléolombaire; en bas, sous forme de névralgies crurales ou sacrées.

Les *réflexes* qui ont leurs centres *au-dessous* de la lésion sont : les réflexes sphinctériens, le tonus des muscles innervés par la moelle sacrée, le réflexe plantaire et l'achilléen. Quand (ce qui est le plus fréquent) ils sont exagérés, c'est la *paraplégie spastique* (du moins dans le domaine sacré) : les contractures portent le pied en équin; il y a trépidation épileptoïde, rétention d'urine et des matières fécales...

Le principe des réflexes ayant leur centre *dans* la moelle lombaire est le rotulien. C'est par les racines du plexus lombaire que s'établit l'arc (1). L'abolition de ce réflexe peut donc faire partie du syndrome de la moelle lombaire. Comme, d'autre part, avec le même siège de lésion médullaire, le réflexe du tendon d'Achille peut être exagéré, on aura cette dissociation curieuse dont j'ai publié un exemple (2) : au même membre, abolition du réflexe rotulien et trépidation épileptoïde.

Un autre réflexe (celui-ci cutané) a aussi son centre dans la moelle lombaire : c'est le réflexe *crémastérien* (3). On détermine la brusque élévation du testicule en exerçant une friction ou une pression brusque sur la peau de la partie supéro-interne de la cuisse ou mieux au niveau de l'anneau du 3e adducteur. Chez la femme il y aurait un réflexe de l'aine (Geigel) analogue : contraction des fibres les plus inférieures de la paroi abdominale. Le centre de ce réflexe serait dans les 1er et 2e segments lombaires.

5. Le syndrome segmentaire de la moelle lombosacrée. — Quoique les faits soient moins nombreux pour établir la distribution segmentaire des symptômes au membre inférieur qu'au membre supérieur, ils n'en existent pas moins suffisants pour obliger le clinicien à admettre ce syndrome, dont la description détaillée est d'ailleurs inutile.

Dans ces cas, le siège de la lésion est dans une tranche de la moelle lombosacrée d'autant plus élevée que le segment de membre atteint est lui-même plus haut.

Le degré le plus élevé, et le moins distinct, de ce syndrome se confond avec le degré le plus élevé du syndrome radiculaire dans la paralysie totale, dont j'ai parlé plus haut.

6. Le syndrome radiculaire de la moelle dorsale. — La *moelle dorsale*, qui s'étend *de la 2e à la 9e vertèbre dorsale*, correspond à l'origine des paires dorsales depuis la 2e jusqu'à la 12e.

Chacune de ces paires innerve, au point de vue sensitif, une bande du tronc. La bande supérieure (2e dorsale) s'étend à la partie supérieure de la face interne du bras. De la 3e à la 4e dorsale, les zones sont au-dessus du mamelon, qui est compris dans la zone de la 5e dorsale, de même que le nombril est compris dans la zone de la 10e dorsale (4). La zone de la 12e dorsale confine à la zone supérieure de la moelle lombaire (5).

(1) Les racines dont l'intégrité paraît nécessaire pour le maintien de ce réflexe sont : chez le lapin (Tschiriv) la 6e lombaire, chez le chien (Westphal), les 5e, 6e et 7e lombaires, chez l'homme (Gowers) les 2e, 3e et 4e lombaires. Voir Stenberg. *Loco cit.*, p. 34.

(2) *Leçons de clinique médicale*, 3e série, p. 252.

(3) Voir Ganault. *Loco cit.*, p. 3.

(4) Un fait de Mackintosh (*Brit. med. Journ.*, 1898, p. 478; *Revue neurol.*, 1898, p. 293) montre que la zone sensitive de la 10e racine dorsale n'atteint pas l'ombilic.

(5) Voir la distribution d'après Thorburn, in Marinesco. *Semaine méd.*, 1896, p. 259. Travaux de Sherrington, Horsley.

Ces zones, horizontales à la partie supérieure du tronc, deviennent de plus en plus obliques, de haut en bas et d'arrière en avant, au fur et à mesure qu'on descend.

Chacune de ces zones est innervée par la paire correspondante (principale) et aussi (accessoirement) par les paires immédiatement supérieure et inférieure (Sherrington). Il en résulte que, quand on coupe une racine, l'anesthésie n'est pas complète dans la région correspondante et que, dans une anesthésie donnée, il faut chercher la lésion à quatre pouces au-dessus de la ligne d'anesthésie (Horsley).

Le tableau IV résume (d'après Wichmann) les symptômes moteurs et sensitifs de la moelle dorsale.

TABLEAU IV. — **MOELLE DORSALE**

Troisième au douzième segments thoraciques.

SYMPTÔMES MOTEURS	SYMPTÔMES SENSITIFS
A la paralysie de la région inférieure du tronc et des membres inférieurs s'ajoute la paralysie des muscles du ventre et du dos ; le symptôme montant plus ou moins, suivant la hauteur de la lésion. 2e, 3e et 4e paires dorsales : petit dentelé postéro-supérieur ; 5e, 6e, 7e et 8e : triangulaire du sternum, grand oblique de l'abdomen, grand droit, petit oblique et transverse de l'abdomen ; 9e, 10e, 11e et 12e : grand droit, petit dentelé postéro-inférieur, muscles large et pyramidal de l'abdomen (1).	Anesthésie de tout le domaine du plexus sacré et du plexus lombaire au-dessus du ligament de Poupart en avant et de l'apophyse épineuse de la 5e lombaire en arrière, l'anesthésie monte sur le tronc, plus ou moins haut suivant le segment atteint. Elle monte plus lentement que les segments médullaires, trois segments étant en général unis. La lésion dans le domaine des 11e et 10e segments thoraciques a les mêmes limites d'anesthésie que la lésion du 12e segment thoracique et même du 1er lombaire. Quand l'anesthésie est au 10e segment, la lésion doit être deux segments plus haut, au 8e. Dans la destruction transversale complète de la moelle, les réflexes tendineux manquent, dans l'incomplète ils sont exagérés (?). A cause de la paralysie des muscles respiratoires, dyspnée et respiration diaphragmatique ; et cela jusqu'aux lésions du 4e segment cervical.

Deuxième segment thoracique.

Comme ci-dessus.	La limite supérieure des troubles sensitifs est formée par une ligne à la hauteur des 2e et 3e côtes, partant horizontalement du dos au milieu de l'apophyse épineuse de la 1re vertèbre dorsale. Elle passe sous l'aisselle et comprend une bande à la face interne du tiers supérieur du bras (hypesthésie) : ceci peut du reste manquer si le 1er segment thoracique est intact.

Dans ce syndrome, outre les escares, qui sont, comme pour la moelle lombo-sacrée, il y a d'autres troubles trophiques importants : c'est le *zona* du tronc à distribution *radiculaire* qui dessine alors à l'extérieur la distribution des racines.

Je ne reviens pas sur les *réflexes* ayant leur centre au-dessous. Parmi ceux qui ont leur centre dans la moelle dorsale et qui seront abolis dans la destruction totale de celle-ci, le clinicien n'a à connaître que le réflexe *abdominal* (2).

On fait rétracter la paroi abdominale d'un sujet quand on frictionne légèrement la peau du ventre (réflexe cutané) ou quand on percute cette paroi (réflexe tendineux?). Étudié par Rosenbach, Bodon, Parisot, Ostankoff, Dinkler, Pitres, etc., ce réflexe appartiendrait au domaine des 9e (réflexe supérieur), 10e, 11e et 12e (réflexes moyen et inférieur) paires intercostales.

(1) Ce paragraphe est emprunté à TESTUT.

(2) Voir GANAULT, thèse citée, p. 102.

7. LE SYNDROME SEGMENTAIRE DE LA MOELLE DORSALE. — C'est surtout avec l'histoire clinique des zonas du tronc que l'on a fait [Brissaud (1)] l'étude de ce syndrome.

Plusieurs auteurs (2) avaient déjà cliniquement remarqué que le zona thoracique est horizontal et croise très souvent les trajets intercostaux, au lieu de se superposer à eux. Les uns en avaient conclu que le zona n'est pas d'origine nerveuse, les autres que les nerfs thoraciques ont une direction « sensiblement horizontale » : deux opinions impossibles à soutenir. Brissaud a le premier bien analysé le fait et en a donné la théorie.

Il y a des zonas thoraciques de deux origines nerveuses : les uns d'origine névritique ou ganglionnaire suivent le trajet des nerfs, les autres, d'origine médullaire sont horizontaux : au haut du thorax, ils se superposent assez bien aux nerfs qui, eux aussi, sont horizontaux à ce niveau. Mais, au fur et à mesure qu'on descend, les nerfs deviennent de plus en plus obliques de haut en bas et d'arrière en avant ; et les zonas, restant horizontaux, croisent les nerfs sous un angle de plus en plus grand.

Ces zonas horizontaux du tronc représentent bien la forme des zones de distribution des divers segments de la moelle dorsale. Il faut y joindre les névralgies et les bandes d'anesthésie qui présentent la même distribution. Ainsi Achard (3) a décrit une bande d'anesthésie dissociée dont la topographie était exactement celle du zona abdominal.

Avec ces divers symptômes, on constitue le syndrome segmentaire complet de chaque segment de la moelle dorsale.

8. LE SYNDROME RADICULAIRE DE LA MOELLE BRACHIALE. — La moelle *brachiale* qui s'étend *de la 4e vertèbre cervicale à la 2e dorsale*, correspond à l'origine des 5e, 6e, 7e et 8e paires cervicales et de la 1re paire dorsale.

Le tableau V résume la distribution sensitivo-motrice : je l'emprunte à Testut (4) pour la motilité et à Wichmann pour la sensibilité.

En mettant toujours l'homme dans la position indiquée, la sensibilité à ce niveau apparaît distribuée en trois bandes parallèles (occupant chacune la longueur entière du membre) : la postérieure, innervée par la 1er dorsale et la 8e cervicale ; la moyenne, par la 7e et une partie de la 6e cervicale ; l'antérieure, par une partie de la 6e et la 5e cervicale.

Pour la distribution motrice, la paire inférieure (1re dorsale) correspond au médian et au cubital et les paires supérieures (5e, 6e et 7e cervicales) au circonflexe et au radial. Marinesco (5) a montré que chaque nerf a un noyau principal et des noyaux accessoires et tire son origine de plusieurs segments médullaires. « C'est ainsi que le cubital et le médian, dont la source principale est constituée par le 8e segment cervical, reçoivent encore des fibres de la 7e cervicale et en plus du segment dorsal. »

Dans cette portion de moelle ont leurs centres tous les *réflexes* cutanés et tendineux du membre supérieur, le ré-

(1) BRISSAUD. *Bull. méd.*, 1896, p. 27 et 87.

(2) BRISSAUD cite : Bærensprung, Balmanno Squire, Leroux, Head.

(3) ACHARD, *Gaz. hebd.*, 1886, p. 361, et *Revue neurol.*, 1896, p. 377.

(4) Pour simplifier, je supprime, dans le tableau de Testut, les muscles à côté desquels cet anatomiste a mis un point d'interrogation.

(5) MARINESCO. *Revue neurol.*, 1898, p. 463.

flexe tendineux du biceps étant celui qui a son centre médullaire le plus haut (cinquième cervicale).

TABLEAU V. — MOELLE BRACHIALE

SYMPTÔMES MOTEURS	SYMPTÔMES SENSITIFS
Premier segment thoracique médian et cubital.	
Grand et petit pectoral, fléchisseurs des doigts, cubital antérieur, carré pronateur, intercostaux, surcostaux, petit dentelé postéro-supérieur.	Anesthésie limitée en haut par une ligne horizontale allant de l'apophyse épineuse de la 1re dorsale à la 3e côte en avant. Sous l'aisselle, anesthésie ou hypesthésie en bande jusqu'à la moitié de la face interne du bras. L'hypesthésie peut s'étendre le long du bord interne de la face cubitale du bras et de l'avant-bras et de la moitié interne de la main (dos et paume), ainsi que les 3e, 4e et 5e doigts. Symptômes oculopupillaires.
Huitième segment cervical.	
Long du cou, grand et petit pectoral, grand dorsal, triceps brachial, anconé, fléchisseurs des doigts, cubital antérieur, carré pronateur, abducteur du pouce, interosseux, abducteur, court fléchisseur et opposant du petit doigt.	A l'anesthésie du tronc s'ajoute l'anesthésie le long de toute la face interne cubitale du bras, de l'avant-bras et du dos de la main, des 3e, 4e et 5e doigts au dos, de l'éminence hypothenar et des 4e et 5e doigts à la paume. Légère hypesthésie au milieu de la main. Symptômes oculo-pupillaires dans la lésion transverse; ces troubles manquent habituellement si la lésion est radiculaire.
Septième segment cervical radial.	
Long du cou, scalène postérieur, grand et petit pectoral, grand dorsal, coracobrachial, triceps brachial, anconé, fléchisseurs superficiels des doigts, radiaux externes, extenseurs des doigts, cubital postérieur.	Anesthésie du tronc comme ci-dessus. Au bras, toute la moitié interne du bras et de l'avant-bras jusqu'à la ligne axillaire, en avant et en arrière. Hypesthésie en arrière sur le bord radial de la main et le long du bras et de l'avant-bras; la zone cutanée moyenne touchant la ligne axillaire, de la paume de la main et des trois premiers doigts. Absence des réflexes du membre supérieur.
Sixième segment cervical circonflexe, sus-scapulaire radial et musculo-cutané.	
Long du cou, scalènes, grand dentelé, sous-scapulaire, deltoïde, grand pectoral, biceps brachial, brachial antérieur, rond pronateur, grand palmaire, long et court supinateurs, radiaux externes, abducteur, opposant et court fléchisseur du pouce.	Tronc et membre inférieur comme ci-dessus. Anesthésie de toute la moitié interne du membre supérieur en avant et en arrière, de toute la main et de tous les doigts, de l'avant-bras (sauf une zone mince radiale qui est hypesthésiée), le milieu de la face postérieure du bras sur le triceps. Hypesthésie du reste du domaine de l'axillaire au bras et à l'épaule. Absence des réflexes du membre supérieur. (Affection mortelle en quelques jours ou quelques semaines.)
Cinquième segment cervical circonflexe, sus-scapulaire, radial et musculo-cutané.	
Long du cou, scalènes, angulaire de l'omoplate, rhomboïde, grand dentelé, sous-clavier, sous-épineux, sus-épineux, petit rond, sous-scapulaire, deltoïde, biceps brachial, brachial antérieur.	Tronc, membre inférieur et tout le membre supérieur au-dessous de la ligne du coude et de l'épaule. (Affection mortelle en quelques jours ou quelques heures.)

Là aussi est le *centre ciliospinal* (1) : les fibres excitatrices oculo-pupillaires sortent de la moelle par la 8e cervicale et surtout, la 1re dorsale pour se rendre par le rameau communiquant, au ganglion cervical inférieur du sympathique (expérience de Claude Bernard et de Mme Déjerine-Klumpke en 1885). Il y a une série de faits cliniques confirmatifs. Raymond (1) cite ceux de Prévost, Pfeiffer, Heubner, Bruns, Morter, Muller et surtout Sands et Seguin (1873). Dans ce dernier cas, il y avait paralysie traumatique du plexus brachial sans troubles oculo-pupillaires ; pour remédier à de violentes douleurs, Seguin sectionne les racines inférieures du plexus et le myosis apparaît.

Oppenheim a pu exciter les premières paires dorsales chez un homme dont on avait trépané le rachis ; seule, l'excitation de la 1re paire dorsale a déterminé une mydriase considérable qui se maintenait pendant quelques secondes.

Cliniquement, si la mydriase indique l'excitation de ce centre ciliospinal (partie inférieure de la moelle brachiale), la lésion destructive de cette même région de moelle entraînera le myosis, le rétrécissement de la fente palpébrale et la rétraction du globe oculaire.

Ces troubles oculo-pupillaires ne servent pas seulement à préciser la hauteur de la lésion ; ils permettent aussi de dire, dans certains cas, si la lésion est dans le plexus brachial ou dans ses racines. Car les troubles n'apparaissent pas quand les mêmes nerfs (8e cervicale et 1re dorsale) sont atteints au-dessous de l'émergence du rameau communiquant vers le grand sympathique.

Le syndrome de la moelle brachiale peut être total ou partiel. Dans ce dernier cas, il y a un grand nombre de variétés. Mais on peut distinguer deux types principaux : le type supérieur et le type inférieur.

Dans le *type supérieur* (Erb, Duchenne) sont atteints le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur (Erb), souvent aussi les sus et sous-épineux, le faisceau claviculaire du grand pectoral, le court supinateur (Duchenne). C'est la paralysie, partielle ou totale, des 5e et 6e paires cervicales.

Dans le *type inférieur* (Klumpke) sont atteints les muscles du médian et du cubital : paralysie de la 1re paire dorsale.

9. LE SYNDROME SEGMENTAIRE DE LA MOELLE BRACHIALE. — Ce syndrome qu'il suffit de mentionner, sans le décrire (quoiqu'il soit très important), est formé de symptômes sensitifs, trophiques et moteurs qui ont pour caractère commun, d'une part d'être dans les membres supérieurs, de l'autre d'occuper un segment de membre limité par une ligne circulaire perpendiculaire à l'axe du membre (ligne d'amputation ou de désarticulation).

10. LE SYNDROME DE LA MOELLE CERVICALE. — Il ne reste plus pour la moelle *cervicale* que la portion qui répond aux trois premières vertèbres cervicales et donne naissance aux quatre premières paires cervicales.

La ligne de démarcation supérieure, entre le domaine sensitif de ce segment et celui du trijumeau (2), suit le bord inférieur du maxillaire inférieur et le bord postérieur de sa branche montante, passe en avant de l'oreille et va tout droit sur le sommet de la tête rejoindre la même ligne du côté opposé. Dans ce domaine sensitif du plexus cervical, la partie postérieure est innervée par les branches postérieures (sous-occipitales) des deux premiers nerfs cervicaux et la partie antérieure par les branches antérieures des quatre premiers cervicaux.

(1) Nous reprendrons l'étude de ce centre dans le ch. IV, § 4. A, I, 1; II, 1, et B, II, 1 (*les centres nerveux*).

(1) RAYMOND. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1896, t. I, p. 217 et 239; 1897, t. II, p. 379.

(2) Voir la fig. 485 de la p. 576 du t. II du *Traité d'anatomie* de TESTUT, 3e édit., 1897.

Le tableau VI en résume les troubles moteurs et sensitifs, d'après Testut pour la motilité, d'après Wichmann pour la sensibilité.

TABLEAU VI. — MOELLE CERVICALE

SYMPTÔMES MOTEURS	SYMPTÔMES SENSITIFS
Quatrième segment cervical.	
Branche antérieure : grand droit antérieur, long du cou, scalène postérieur, diaphragme, angulaire de l'omoplate, trapèze. Branche postérieure : muscles spinaux.	Lésions transverses totales rapidement mortelles par paralysie du phrénique et des intercostaux.
Troisième segment cervical.	
Branche antérieure : grand droit antérieur, long du cou, sous-hyoïdiens, scalène postérieur, angulaire de l'omoplate, trapèze. Branche postérieure : grand complexus, muscles spinaux.	Dans les compressions lentes ou les lésions partielles, anesthésie de tout le tronc et des quatre membres jusqu'à la nuque, pouvant même s'étendre jusqu'à la tête et à la face.
Deuxième segment cervical.	
Branche antérieure : grand droit antérieur, long du cou, sterno-cléidomastoïdien, génio-hyoïdiens, sous-hyoïdiens. Branche postérieure : grand oblique, grand complexus, splenius, petit complexus.	
Premier segment cervical.	
Branche antérieure : petit et grand droits antérieurs, génio-hyoïdiens, sous-hyoïdiens. Branche postérieure : grand et petit droits postérieurs, grand et petit obliques, grand complexus.	

En mettant le sujet dans la position classique, la tête pendante (la nuque et l'occiput en avant), le plexus cervical donne deux bandes de sensibilité, l'une antérieure (région occipitale et nuque), l'autre postérieure (oreille, partie antérieure du cou).

Les *douleurs* sont : 1° du torticolis douloureux, des douleurs à la nuque et à l'occiput en collier ; 2° le long du phrénique (à la base de la poitrine ou dans l'épaule avec points douloureux au niveau des insertions costales du diaphragme — 7e à 10e côte — au cou en avant du scalène antérieur, en arrière au niveau des apophyses épineuses, des 3e et 4e cervicales).

Pour la motilité, la moelle cervicale préside : 1° aux divers mouvements de la tête sur le tronc (flexion, rotation, extension); 2° à la motilité du diaphragme (phrénique). Les symptômes d'excitation ou de paralysie du premier groupe musculaire sont faciles à prévoir : convulsions (tics) ou paralysies de la rotation, de la flexion et de l'extension de la tête. Quant à la paralysie du diaphragme, Duchenne en a établi magistralement les symptômes.

Dans l'inspiration, l'épigastre et les hypocondres se dépriment au lieu de se dilater, en même temps que le thorax augmente de volume, et inversement pendant l'expiration. S'il y a simple parésie, le phénomène n'apparaît que dans les respirations grandes ou agitées ; si la paralysie est unilatérale, il se produit d'un seul côté. En même temps la respiration est plus fréquente, surtout au moindre effort pour marcher ou parler, ou à la moindre impression. Tous les muscles inspirateurs extraordinaires entrent alors en jeu ; la face rougit et le malade étouffe. La voix est faible et la plus légère émission de son entraîne de l'essoufflement. L'expectoration est difficile ou impossible. La défécation exige de grands efforts et se fait avec beaucoup de peine.

(1) Mayet. *Traité de diagnostic médical et de séméiologie*, 1898, t. I, p. 536.

11. Le syndrome bulbaire est décrit, dans ses traits essentiels, par Duchenne dans le tableau qu'il a donné (1860) de la *paralysie labioglossolaryngée* (1) : c'est une affection paralytique qui envahit successivement les muscles de la langue, ceux du voile du palais et l'orbiculaire des lèvres ; qui produit conséquemment des troubles progressifs dans l'articulation des mots et dans la déglutition ; qui, à une période avancée, se complique de troubles de la respiration ; dans laquelle enfin les sujets succombent ou à l'impossibilité de s'alimenter ou dans une syncope.

Si, au lieu de cette polio-encéphalite inférieure (vraiment bulbaire), on a la *polio-encéphalite supérieure* (bulboprotubérantielle), le syndrome bulbaire ci-dessus est complété par l'ophtalmoplégie nucléaire, que nous retrouverons au chapitre de la vision.

Le syndrome bulbaire peut aussi se compliquer par en bas et présenter une paralysie des muscles de la nuque, et même des muscles des membres. C'est ce qui arrive notamment dans la *paralysie bulbaire asthénique* (2), qui a été signalée et étudiée par Erb (1878), Goldflam (1893) et Victor Ballet (3) (1898).

Dans les *lésions en foyer*, le même syndrome bulbaire est très rapide à la fois dans son début et dans sa terminaison (4).

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

(20 décembre 1904)

Perborate de soude. — M. Robin analyse un travail de M. Jaubert sur le perborate de soude (5). On se souvient d'une communication qu'a faite M. Robin sur l'action des médicaments à l'état naissant (6). C'est en s'inspirant des idées émises par M. Robin que M. Jaubert a créé un nouveau médicament auquel il donne le nom de poudre d'eau oxygénée. Il s'agit de borate de soude cristallisé dans l'eau oxygénée et ayant emmagasiné une certaine proportion de cette eau. Il en résulte que lorsqu'on dissout ce sel dans l'eau, il met en liberté immédiatement cette eau oxygénée. C'est donc un procédé commode pour obtenir celle-ci facilement et dans des conditions particulièrement favorables, car l'eau oxygénée du commerce est acide et irritante, tandis que la

(1) Sous le nom primitif de *paralysie progressive de la langue, des lèvres et du voile du palais*.

(2) Voir Claude. *Traité de médecine et de thérapeutique*, de Brouardel et Gilbert, 1902, t. IX, p. 263.

(3) Victor Ballet. *La paralysie bulbospinale asthénique ou syndrome d'Erb*, 1898. Voir aussi Raymond. *Clinique des maladies du système nerveux*, 1900, t. IV, p. 159 ; — Kollarits. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1902 (*Revue neurol.*, 1904, p. 38).

(4) Les *syndromes supérieurs* sont simplement indiqués ici, ayant été ou devant être décrits ailleurs.

a. Le *syndrome protubérantiel et pédonculaire* sera analysé dans le chapitre de la vision dans l'étude synthétique des paralysies alternes ;

b. Le *syndrome basilaire* a déjà été étudié dans ce même chapitre (Les centres nerveux, p. 141), à propos des anesthésies capsulothalamiques, et sera complété un peu plus loin (loc. cit., B. V, 5) à propos des crises de rire et de pleurer spasmodiques.

c. Le *syndrome cortical* a déjà été étudié dans ce même chapitre (loc. cit., p. 116 et 143) avec la paralysie et les anesthésies corticales et sera complété un peu plus loin (loc. cit., B. V, 3) à propos de l'épilepsie jacksonienne.

(5) Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 142, p. 1397.

(6) Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 140, p. 1373.

solution de perborate de soude est alcaline. Les applications de ce nouveau corps sont celles de l'eau oxygénée elle-même, c'est-à-dire d'un antiseptique extrêmement puissant, aussi actif que les solutions ordinaires de sublimé et complètement inoffensif.

Traitement du strabisme. — M. LANDOLT a exposé un nouveau traitement du strabisme. Il a pensé qu'il était plus physiologique de chercher à fortifier le muscle faible plutôt qu'à affaiblir le muscle trop fort. C'est ce qu'il obtient par une méthode nouvelle, celle de l'avancement musculaire. Même dans les cas graves où le muscle doit être sectionné, il lui conserve son point d'attache et l'allonge au lieu de le reeculer.

Microgastrie. — Tel est le nom que donne M. BENDERSKY (de Kiev) à une affection très fréquente, à son avis, assez méconnue et qui consiste dans une diminution de volume de l'estomac. Peut-être y a-t-il quelque exagération de la part de M. Bendersky à dire que cette affection est aussi méconnue. Quoi qu'il en soit, il a trouvé, par la percussion, des estomacs dont la limite inférieure était remontée à 6, 8, 10 centimètres au-dessus de l'ombilic, principalement chez les femmes. Cette diminution de capacité a, comme conséquence, l'impossibilité pour l'estomac de renfermer la quantité normale de nourriture, d'où des vomissements fréquents, rapides, sans nausée préalable, quasiment automatiques, et qui ne laissent derrière eux aucun malaise. Il y a des malades qui vomissent ainsi jusqu'à dix fois par jour : ils maigrissent. Le hoquet rebelle est un symptôme qu'on trouve fréquemment associé à cet état de choses.

Le traitement que propose l'auteur consiste à donner de très petits repas très nombreux, et à pratiquer, à l'aide d'une sonde, de petites irrigations tièdes de l'estomac, pour en calmer l'hyperexcitabilité.

— L'Académie a renouvelé son bureau pour l'année 1905 : M. Colin, vice-président, passant de droit président, c'est M. Guéniot qui a été nommé vice-président. M. Motet est maintenu, par acclamation, dans ses fonctions de secrétaire annuel.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

Sur la pénétration des larves de l'ankylostome duodénal à travers la peau. (LAMBINET. *Deuts. med. Wochens.*, 8 déc. 1904, n° 50, p. 1848.) — Pour démontrer la pénétration des larves d'ankylostome à travers la peau, Lambinet a utilisé des larves provenant de l'intestin d'un chien antérieurement infecté par la voie digestive. Ces larves ont été soigneusement lavées dans une solution suffisamment antiseptique pour détruire les microbes en respectant l'ankylostome lui-même.

Les larves, au nombre de plusieurs centaines, furent ensuite injectées sous la peau d'un jeune chien. Aucune réaction locale ne se produisit. Le chien mourut douze jours plus tard.

L'autopsie démontra la présence, à la surface de la muqueuse duodénale, recouverte de mucus sanglant, d'un grand nombre de jeunes ankylostomes, longs de 8 à 9 millimètres et très vivaces. A. LEMIERRE.

La valeur séméiologique de l'urée ou de l'ammoniaque dans les lésions hépatiques. (*Riforma med.*, 1904, n° 43.) — Les conclusions que nous reproduisons ci-dessous sont empruntées à un important travail de S. DE ROSSI où, après avoir passé en revue les recherches des divers expérimentateurs sur l'uropoïèse, il expose les résultats de ses expériences personnelles.

Il n'est pas prouvé, dit-il, que le foie soit le seul point d'élaboration de l'urée ; il est démontré au contraire que tous les autres organes fabriquent normalement de l'urée proportionnellement à leur masse cellulaire et à leurs échanges nutritifs ; que dans l'organisme vivant la molécule d'albumine prend diverses voies pour former l'urée et non pas seulement en passant, des sels d'ammonium ; que vraisemblablement le processus de formation de l'urée n'est pas aussi simple ni surtout unique. Au point de vue pratique il est établi : que la façon dont se comportent l'urée et l'ammoniaque n'est pas aussi schématique ; que les éléments azotés des urines, principalement l'urée et l'ammoniaque, se comportent, dans les maladies du foie, de façon diverse dans des cas particuliers, et cela sans rapport direct avec la lésion cellulaire, mais en rapport avec les conditions plus générales de l'échange ; que dans ces maladies il existe seulement d'une façon assez régulière une augmentation de la quantité d'ammoniaque ; mais aussi que cette augmentation n'est pas en rapport direct avec la lésion de la cellule hépatique, mais avec l'état de la circulation, et peut-être aussi avec l'état d'acidité des tissus ; enfin, comme conséquence, qu'il ne faut pas accorder à l'épreuve de l'ammoniurie alimentaire dans les maladies du foie la signification qu'on a voulu lui attribuer. A. GAULLIEUR L'HARDY.

Trois cas de goitre exophtalmique traités par le sang et le sérum de mouton éthyroïdé (SAINTON ET PISANTI. *Revue neurol.*, 1904, p. 1111.) — Trois malades, traités sans succès par d'autres méthodes, absorbèrent par ingestion de 5 à 25 gouttes de sang ou de sérum (ce dernier, plus actif) de moutons éthyroïdés. Guérison dans un cas, amélioration dans les deux autres, de tous les symptômes. Un de ces malades était cachectique. L. ALQUIER.

Le phénomène plantaire combiné. Etude de la réflectivité dans l'hystérie. (CROCQ. *Revue neurol.*, 1904, p. 1169.) — L'abolition du réflexe pharyngé se retrouvant dans d'autres affections, est insuffisante pour établir le diagnostic d'hystérie. Les réflexes tendineux sont exagérés dans 70 p. 100 des cas, la sensibilité plantaire abolie dans 42 p. 100. Dans 59 p. 100, on trouve l'abolition simultanée du réflexe plantaire cortical (flexion de l'orteil) et médullaire (réflexe du fascia lata) ; c'est à cet ensemble que l'auteur donne le nom de réflexe plantaire combiné.

L'auteur n'a jamais observé l'extension de l'orteil, mais, dans 8 p. 100 des cas, le signe de l'éventail. L. ALQUIER.

CHIRURGIE

La protection des mains par l'emploi des solutions de caoutchouc. (J.O. MURPHY. *Ann. of gyn. and ped.*, oct. 1904, p. 561.) — Dans cet article, le chirurgien américain propose de remplacer, dans la pratique chirurgicale, l'emploi des gants de caoutchouc par celui de solutions de gutta-percha dans des substances très volatiles. L'évaporation du dissolvant laisse sur les mains et les bras une couche mince et uniforme de caoutchouc.

Des expériences qu'il rapporte lui ont montré que ce procédé était supérieur à l'emploi des gants de caoutchouc qui sont très souvent troués au cours des interventions.

Deux solutions peuvent être employées : solution à 4 à 8 p. 100 de gutta-percha, soit dans la benzine, soit dans l'acétone. L'acétone étant un peu caustique, la première solution est employée pour les mains, la seconde pour le champ opératoire.

Les solutions sont ainsi préparées :

La gutta-percha est réduite en très petits morceaux,

lavée vigoureusement dans la formaline, puis séchée. On la fait macérer pendant trois jours dans la benzine ou de l'acétone stérilisée par ébullition au bain-marie dans des flacons soigneusement bouchés. Enfin la solution est filtrée deux fois sur du coton stérilisé par un séjour de quarante-huit heures dans des vapeurs de formaline. Chaque solution, manipulations non comprises, revient à 2 fr. 50 à 5 francs le kilog.

Chaque fois, on en use de 60 à 200 grammes. Pour l'appliquer, il suffit de se laver dans la solution mise en un petit récipient. L'évaporation de la benzine est complète en une ou deux minutes. On peut ensuite se laver au savon et à l'eau, à l'alcool, au sublimé, au formol, mais il ne faut pas employer de brosses.

La même couche peut servir pour plusieurs interventions consécutives, si elle reste intacte. Un lavage dans la benzine la fait ensuite disparaître rapidement. M. LANCE.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement de l'intoxication par le gaz d'éclairage. (*Medical Record*, 10 sept. 1904, p. 417.) — M. HUBBARD s'élève contre la prévention qui est manifestée habituellement à l'égard des injections salines sous-cutanées ou intraveineuses dans l'intoxication par le gaz d'éclairage. À l'appui de son opinion, il cite le fait suivant qui a trait à une femme de soixante-quinze ans habituellement bien portante. Elle fut trouvée un matin asphyxiée par le gaz d'éclairage. Un oiseau qui se trouvait dans la même pièce était mort dans la cage. Cette femme était cyanosée et présentait la respiration de Cheyne-Stokes; les pupilles était moyennement dilatées, le pouls battait 120 et les pulsations cardiaques étaient irrégulières. On pouvait noter une rigidité musculaire assez marquée. On pratiqua immédiatement une saignée de près d'un litre à la médiane céphalique. Une tentative d'injection intraveineuse de sérum artificiel échoua par suite d'une défectuosité de l'aiguille et on dut se contenter d'une injection sous-cutanée. Dans l'espace de quelques minutes le pouls qui était filiforme redevint plus énergique. On continua à injecter du sérum artificiel jusqu'à concurrence de 1 200 centimètres cubes. Au bout d'une heure, la malade commença à reprendre connaissance et, dans la soirée, elle se trouvait relativement bien. Quelques semaines après elle avait recouvré les apparences de la santé normale. A. HOUSQUAINS.

Traitement des engelures par l'acide picrique. (LEMAIRE. *Répert. de pharm.*, 1904, p. 543.) — L'acide picrique, qui est employé en histologie pour durcir les tissus et fixer les éléments anatomiques, étant en même temps doué de propriétés antiseptiques et analgésiques.

M. le docteur Lemaire a eu l'idée de l'employer pour le traitement des engelures; il a appliqué une ou deux fois par jour, sur des engelures au premier et au deuxième degré, et non ulcérées, une solution picriquée à 1 p. 100 ou le réactif citropicrique employé pour la recherche de l'albumine (1 gramme d'acide picrique, 2 grammes d'acide citrique et 100 grammes d'eau), et il a obtenu l'atténuation des démangeaisons et de la cuisson; au bout de peu de temps, la tension douloureuse de la peau et la tuméfaction ont diminué; enfin, grâce à la kératinisation et à l'épaississement de l'épiderme, la guérison des engelures a toujours eu lieu sans qu'il se produisît d'ulcération.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Voici la liste des prix décernés pour 1904 :

PRIX MONTYON. — *Médecine et chirurgie* (3 prix de 2 500 francs). — Les trois prix sont décernés à : MM. les docteurs P. Reclus (de Paris), Kermorgant et Cazalbou. — Des mentions de 1 500 francs chacune sont attribuées à MM. les docteurs P.-E. Launois et Pierre Roy, Fernand Bezançon, Marcel Labbé (de Paris) et Robert Odier (de Genève). — Des citations sont accordées à MM. les docteurs F. Marceau, P. Briquel (de Nancy), J. Gagnière (de Montpellier), Roger Voisin (de Paris).

PRIX MONTYON. — *Physiologie* (750 francs). — Le prix est décerné à M. le docteur J. Jolly (de Paris). — Une mention très honorable est accordée à M. C. Fleig.

PRIX MONTYON. — *Statistique* (500 francs). — Le prix est partagé entre M. le docteur V. Lowental (d'Anizy-le-Château) et M. le docteur Paul Razous. — Des mentions ont été accordées à MM. les docteurs Ott (de Lillebonne) et Guégo.

PRIX BARBIER (2000 francs). — Le prix est décerné à M. les docteurs A. Prenant, P. Bouin (de Nancy) et L. Maillard (de Paris). — Une mention est accordée à M. le docteur Pierre Lesage (de Paris).

PRIX BRÉANT (100000 francs). — N'est pas décerné. — L'Académie décerne le prix (arrérages, 5000 francs) à M. le docteur Frédéric Borrel.

PRIX GODARD (1000 francs). — Le prix est décerné à MM. les docteurs J. Albarram (de Paris) et L. Humbert (de Marseille).

PRIX MARTIN-DAMOURETTE (1400 francs). — L'Académie partage le prix entre M. A. Frouin et M. le docteur Manquat (de Nice).

PRIX LANNELONGUE (1200 francs) à Mme Vve Nepveu.

PRIX DU BARON LARREY (750 francs). — Le prix est décerné à M. le docteur Conor. — Une mention est accordée à M. le docteur Evariste Lafforgue.

PRIX BELLION (1400 francs). — Le prix est décerné à M. le docteur Jules Delobel (de Noyon). — Une mention est accordée à M. le docteur Gabriel Gauthier (de Charolles).

PRIX MÈGE (10000 francs). — N'est pas décerné. — Un prix (300 francs, arrérages) est décerné à M. le docteur G. Delamare (de Paris).

PRIX PHILIPEAUX (900 francs). — Le prix est décerné à M. le docteur H. Cristiani (de Genève). — Une mention honorable est accordée à M. le docteur Joseph Noé (de Paris).

PRIX LALLEMAND (1 800 francs). — Le prix est partagé entre M. le docteur Maurice de Fleury (de Paris), et MM. les docteurs J. Camus et P. Pagniez (de Paris). — Des mentions très honorables sont accordées à MM. les docteurs Laignel-Lavastine (de Paris) et J. Vires (de Montpellier).

PRIX POURAT (1 000 francs). — Le prix est décerné à M. le docteur J. Tissot (de Paris).

CORRESPONDANCE

Paris, le 17 décembre 1904.

Monsieur le rédacteur en chef,

Dans ma communication du 6 décembre dernier à l'Académie de médecine, sur l'action des « Ferments métalliques », il s'est glissé une erreur de copiste qu'il est nécessaire de rectifier.

Au lieu de : « L'injection est suivie pendant quelques heures d'une leucocytose véritable... » il faut lire : « d'une LEUCOLYSE véritable. »

Veuillez agréer, monsieur le rédacteur en chef, l'expression de mes sentiments les plus distingués.

ALBERT ROBIN

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 147. — SAMEDI 24 DÉCEMBRE 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 24 DÉCEMBRE 1904. — N° 147.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE. . . . . 3 mois : **4 fr. 50**. — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE. . 3 mois : **7 fr.** » — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

Les bureaux et ateliers étant fermés à l'occasion des fêtes de Noël, le journal ne paraîtra pas mardi.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — Pathologie. — Séance du 22 décembre 1904 : MM. Roy, 13; Faroy, 11; Graux et Plivard, 10; Dubosc et Vernes, 9; Lyon-Caen, 8; Marcorelles et Vaury, 7; Lucas-Championnière, 6.

— Voici l'ordre de lecture des candidats :

Première série. — 1. MM. René Vincent, Guggenheim, Senlecq, Boudol, Jean Lemaire, Deroye, Foix, Lemarchal, Stepowski, Alliot, Petiteau, Laurence, Lew, Di Chiara, Brissaud, Maurice Lasnier, Boudon, Dubois, Mesnager, Vigneron d'Heucqueville, Froget, Lian, Chazagrain, Blairon, Clarac, Boulouneix, Rolet, Lebras, H. Lerat, Giroux, Perrin, Boudet, Lacheny, Henri Chéné, Toutain, Monsaingeon, de Gandt, Bédrines, Pelissier, Schaffer.

41. Vincent Clovis, Dureau, Moyrand, Braun, Chauderis, Herisson, Félix Marsan, Jullich, Petel, Hovelacque, Doury, Moïse David, Bonvoisin, Quentin, Marcel Brulé, Gimbert, Macé de Lépinay, Mallen, Fage, Fichot, Duchet, Luchaux, Jean, Vézard, Dreyfus, Rousseau-Laugivelt, Benou, Blaizot, Saissi, Léon, Louis Bory, Lemerle, Duvoir, Yuzbachian, Viel, Mignard, Charier, Troisier, Richou, Planson.

81. Handelsmann, Deslions, Aynaud, Pelletier, Pierre Jacob, Cuyot, Juillard, Galup, Raulot-Lapointe, Barré, Railliet, René Dumas, Mlle Bouteilu, MM. Gabriel Chevallier, Fontorbe, Gaston Durand, Joltrain, Trèves, Bienvenu, Monier-Vinard, Poyet, Poirrier, Ciuciu, Maurat, Charles Hubert, Garipuy, Valentin-Maurice Cléret, Guyader, Fenestre, Gomard, Cheirot, Gallais, Davesne, Marre, Reubsaët, Séjournet, Combier, Feuillé, Léon Dupont, Fauconnier.

121. Fayolle, Rœderer, Nicolas, Ehrenpreis, Broca, Le Moine, Faugeron, Lemercier, Roux, de Brumel de Serbonne, Pépin, Abrami, Sourdat, de Bon, Lucien Cotard, Douay, Detré, Trocmé, Delmas, Boyé, Tinel, Bord, Cornélius, Pottet, Levi-Valensi, Collignon, Levêque, Chaudron, Mascarenhas, Boulakia, Flurin, Alphonse Guérin, Vannier, Privat, Debertrand, P. Chauveau, Creiner, Burnier, Bougarel, Philippe Noël.

161. Lévy Frankel, Pellot, Mlle Landry, MM. Stevenin, Trannoy, Joseph Raymond, Foucart, Ramus, Garbau, Héchemann, Le Mée, Roussel, Huré, R.-L. Henri, Pinard, Blanc, H. Cléret, Laurent Dupuy, Gouguet de Girac, Robert Henry, Mlle Birbeng, MM. Louis Auguste, Saiget, Féret, H. Cottard, Crettaux, Monner, P. Kahn, Luneau, Loumeigne, Grandchamp, Hardiviller, Potelet, Simonin, Porée, Brisset des Nos, Maymou, Roussellier, Bouche, Buizard, Keller,

201. Louis Lamy, Thévenin, Glénard, Vatel, Loyer, Chastagnol, Dalmon, Hautefort, Marchal, A. Monnier, Giraudeau, Ancibure, Lamarre, Bécus.

Deuxième série. — 215. MM. Bazy, Plivard, Faroy, Marcorelles, Dubosc, Vernes.

221. Gosselin, Graux, Roy, Lucas-Championnière, Chambard, Bougon, Vaury, Brenac, Lyon-Caen, Eliot, Deroide, Gustave Haas, Vermorel, Savouré, Trapenard, Bax, Braillon, Siguret, Clunet, Chenier, Levy-Bruhl, Brin, Laffont, Cesbron, Touraine, Triquenaut, Basset, Collandre, Sevestre, Vivien, Houzel, Lecomte, Parrical de Chammard, Barbier, Thébault, Regnard, Michel, Houlmann, Bossoreil, Saison.

261. Maurios, Baudoin, Rabourdin, Chardon, Lenormand, Harvier, Aïtoff, Jacoulet, Bodolec, Delapchier, Ferté, Strœlhin, Berthoumeau, Ch. Schæfer, Georges Lerat, André Blain, René Bénard, Vouters, Morant, Leduc, Joseph Fabre, Mihil, Descomps, Houdard, Chauvois, Cadenat, Chaulet, Silbert, Jouvin, Davenière, Blocq, Halma Grant, Bourdier, Lomon, Canque, Eugène Olivier, Caraven, Thibault, Le Caplain, Deverre.

301. Vilette, Crepin, Bour, Fabignon, Louis Ménard, Daviau, Gy, Parturier, Mock, Hernette, Colibert, Sloog, Faix, Lamouroux, Lemeland, Carvadias, Beuzard, Paul Alexandre, Malterre, Bing, Boulu, Flandin, Chaumel, Gilbert, François Haas, Mlle Giry, MM. Ducastel, Chamard Bois, Pierre Ménard, Tournay, H. Bénard, Constant Petit, Coqueret, Couton, Georges Foy, Pénard, de Paoli, Pironneau, Singer, Albert Rendu.

341. Gustave Boutin, Duverger, Uhry, Louis Lemaire, Camacho, Goulden, Lagane, Martigny, Giret, Brémond, Paul Boncourt, Léon Bailly, Zæppfel, Fernand Martin, Mettzer, André Weil, Delozières, Chevillotte, Bertrandon, Hirtz, Pierre Levy, Boulland, Traubmany, Séguinot, Le Blaye, Ehringer, Piettre, Haller, Bezançon, Huguet, André Collin, Danoux, Perol, Georges Benoît, d'Halluin, Meygret, Hamel, de Vaugirand, Dauge, Rembert.

381. Garric, Roucayrol, Fleig, Jumentié, Vautier, Roullaud, Nicaut, Cordier, Frineau, Camille Chauveau, Louvrier, Leconte, M. Durand, Chabrol, Laplace, Giraud, Grasset, Cheurlot, Loubry, Gembron, Cheurlot, Sassani, Peyrache, Paul, Bruel, Alexandresco, Roullier, Rousselot, Rabinovici, Magnin, Ymonet, Roudinesco, Burcker, Mlle Debat-Ponsans, Moreau, Eck, Salm, Worth, Berniolle, Sezary.

421. Poissonnier, Cottu, Courdonon, Graziani, Dournel, Crémieu, Delaigne.

Écoles de médecine. — *Rennes.* — Un concours sera ouvert, le 1er mai 1905, pour un emploi de chef des travaux de physiologie.

Les chefs des travaux sont nommés pour neuf ans, leur trai-

tement annuel est de 2000 francs; ils prennent une part active à l'enseignement, ils font des conférences et dirigent les travaux.

Les candidats doivent se faire inscrire au secrétariat de l'École un mois avant l'ouverture du concours.

— Un concours sera ouvert, le 9 octobre 1905, pour un emploi de chef de clinique médicale.

Les chefs de clinique sont nommés pour deux ans, ils reçoivent une indemnité annuelle de 800 francs.

Les candidats doivent se faire inscrire au secrétariat de l'École un mois avant l'ouverture du concours.

XVe Congrès international de médecine (Lisbonne, 19-26 avril 1906). — Nous venons de recevoir le n° 4 du *Bulletin officiel du XVe Congrès international de médecine.* Les rapports annoncés atteignent le chiffre de 138. En outre, beaucoup de communications personnelles sont déjà annoncées. Le *Bulletin* contient encore la liste complémentaire des Comités nationaux constitués, la liste des délégués déjà annoncés et celle des adhésions reçues. Une dernière information intéressera beaucoup de médecins : c'est la division de la section XII en deux sous-sections : la laryngo-rhino-otologie et la stomatologie.

La médaille du Congrès sera dessinée et gravée par notre éminent confrère le docteur Paul Richer, professeur à l'École des beaux-arts.

Statistique. — Le service de statistique a compté pendant la cinquantième semaine 927 décès, au lieu de 907 pendant la semaine précédente (moyenne 964).

La fièvre typhoïde a causé 8 décès (moyenne 8); le nombre des cas nouveaux signalés par les médecins est de 28 au lieu de 21 pendant la semaine précédente (moyenne 50).

La variole a causé 1 décès (moyenne 3); le nombre des cas nouveaux signalés s'élève à 4 au lieu de 9 pendant la semaine précédente (moyenne 42).

La rougeole a causé 4 décès (moyenne 5); la scarlatine n'a causé aucun décès (moyenne 2); la coqueluche 2 décès (moyenne 3); la diphtérie n'a causé aucun décès (moyenne 11).

La diarrhée infantile a causé 16 décès de 0 à 1 an, chiffre exceptionnellement faible, au lieu de 19 pendant la semaine précédente (moyenne 23).

En outre, 40 enfants sont morts de débilité congénitale.

Les maladies inflammatoires de l'appareil de la respiration ont causé 185 décès, au lieu de 197 pendant la semaine précédente (moyenne 191). Ce chiffre se décompose ainsi qu'il suit : bronchite aiguë, 19 décès (moyenne 17); bronchite chronique, 22 (moyenne 27); pneumonie, 47 (moyenne 40); les autres maladies de l'appareil respiratoire, 97 (moyenne 107), dont 38 dus à la congestion pulmonaire et 42 à la broncho-pneumonie.

En outre 6 décès ont été attribués à la grippe.

La phtisie pulmonaire a causé 181 décès; la méningite tuberculeuse, 23; la méningite simple, 14; les tuberculoses autres que celles qui précèdent ont causé 12 décès.

REVUE GÉNÉRALE

L'éléphantiasis.

Étude critique sur sa pathogénie.

Par MM. Carle,
Ancien chef de clinique des maladies cutanées et vénériennes à la Faculté de Lyon,

et A. Jambon,
Interne des hôpitaux.

Ce n'est pas une question neuve que nous allons traiter dans cette étude : en effet depuis les temps les plus reculés où la littérature médicale nous signale l'existence de l'éléphantiasis jusqu'à nos jours, nombre d'auteurs se sont occupés d'expliquer le mécanisme qui présidait à la formation de ce syndrome clinique : hypertrophie d'un ou plusieurs segments du corps humain sous la dépendance d'un œdème dur, sclérosant.

Avec chaque période scientifique où la question fût étudiée nous voyons se modifier les idées théoriques qu'on se faisait de ce mécanisme, suivant les changements mêmes des méthodes expérimentales et des lois de la pathologie générale, suivant aussi l'originalité particulière à l'esprit des auteurs qui reprenaient cette étude.

A l'occasion de quatre cas d'éléphantiasis nostras que nous avons pu observer dans le service de notre maître, le professeur Augagneur, nous avons été amenés à faire quelques recherches bibliographiques sur la pathogénie de ce syndrome : la question nous a paru intéressante, non seulement à cause des critiques particulières qu'elle nous a suggérées au point de vue éléphantiasis, mais encore parce qu'elle touche à des problèmes de pathologie générale sur lesquels la discussion reste ouverte : nous voulons parler des rapports de l'œdème, du parasitisme, de l'infection, avec la sclérose.

I

Historique. — Nous ne nous arrêterons pas aux différentes hypothèses émises dans l'antiquité par Arétée qui confond cette maladie avec la lèpre, par Lucrèce qui en voit l'origine dans les eaux du Nil.

Plus tard, Rhagès et les Arabes distinguent l'éléphantiasis de la lèpre, tandis qu'au moyen âge on les confond encore l'un avec l'autre. Au XVIIIe siècle Town, Hillarey, Hendy lui donnent une place dans le cadre nosologique, l'appellent maladie glandulaire des Barbades et la croient produite par l'inflammation des ganglions lymphatiques.

Allard en 1809 localise l'affection dans tout le système lymphatique.

Bouillaud et Gaide un peu plus tard émettent l'idée que l'éléphantiasis pourrait être le résultat d'un œdème prolongé dû à un obstacle à la circulation veineuse de retour.

Pellizari et quelques auteurs italiens se rattachent à cette manière de voir et apportent à l'appui une observation avec autopsie.

C'est en 1865 que se place la découverte de la filaire du sang par Demarquay. Après lui Wucherer, Lewis, Manson étudient longuement ce nouveau parasite, et ses relations pathologiques : la constatation de sa présence dans plusieurs cas d'éléphantiasis observés dans les pays chauds amène ces auteurs à le considérer comme l'agent causal unique de tous les éléphantiasis. La filaire agirait par obstacle mécanique à la circulation lymphatique de retour.

Puis l'existence de plusieurs cas d'éléphantiasis dans des pays infestés par le paludisme, et d'autre part la ressemblance, quoique lointaine, des accès fébriles éléphantiasiques avec les accès de fièvre paludéenne, font classer par quelques-uns les deux affections comme ayant pour cause directe l'hématozoaire de Laveran.

Un peu plus tard Kapozi en 1878, puis Besnier et Doyon, viennent éclaircir la question en distinguant l'éléphantiasis des pays chauds en rapport avec la filaire et l'éléphantiasis nostras qui peut être causé par des irritations répétées des téguments quelles qu'elles soient, mais des téguments prédisposés par l'obstruction du système lymphatico-veineux sur leur territoire.

A ce moment il était universellement admis que « l'œdème et la congestion prolongée sont une cause suffisante de sclérose », comme en témoignent les travaux du professeur Renaut et de ses élèves.

Virchow appelle ensuite leucophlegmasie, et Corre lymphatexie, une variété d'éléphantiasis résultant, non plus d'un obstacle au retour de la lymphe, mais d'une atonie primitive, d'une béance particulière des lymphatiques sous-cutanés.

En 1891 avec Achalme nous voyons apparaître la théorie infectieuse : il fait de l'éléphantiasis nostras une maladie du streptocoque, opinion que Sabouraud confirme expérimentalement. Puis MM. Rénon (de Paris), Malherbe, Bureau (de Nantes), Fiocre et Veillon, Herr et Griffon apportent de nouvelles observations avec examen bactériologique qui a donné, entre leurs mains, des résultats différents : les uns trouvant plusieurs microbes à la fois, les autres un seul bacille, les derniers enfin rien du tout.

Enfin nous mentionnons simplement la théorie nerveuse qui range certaines variétés d'éléphantiasis nostras dans les trophœdèmes, qu'il s'agisse d'une trophonévrose comme le veut M. Guyot (de Brest), ou d'une névrite interstitielle comme l'a montré Cornil en 1883, ou encore d'une lésion des centres, ainsi que le prouve l'observation de Pitres sur un cas d'éléphantiasis d'origine tabétique.

En étudiant de plus près les théories que nous venons de passer en revue si rapidement pour expliquer la production d'un éléphantiasis, on s'aperçoit bien vite que plusieurs d'entre elles, qui semblent à première vue différentes des autres par leur point de départ, s'appuient en réalité sur un même principe de pathologie générale pour aboutir à une conclusion commune. Il nous sera donc beaucoup plus facile, pour éclairer la question, de la simplifier en groupant ces théories suivant le principe de pathologie générale auquel elles se rattachent et nous distinguerons :

1° Les théories *parasitaires*, invoquant la présence d'un parasite dans le sang ou dans les vaisseaux lymphatiques pour expliquer l'éléphantiasis;

2° Les théories *mécaniques*, donnant pour cause de l'affection la stase sanguine ou lymphatique.;

3° Les théories *infectieuses*.

II

Les partisans du parasitisme ont incriminé deux hôtes accidentels de l'organisme humain : la filaria sanguinis et l'hématozoaire de Laveran. L'hématozoaire de Laveran ne saurait être mis en cause sérieusement, car dans les pays chauds où l'on voit les indigènes cumuler l'éléphantiasis et le paludisme, on voit à côté d'eux les Européens sensibles à la malaria, mais très rarement porteurs d'éléphantiasis.

D'autre part dans certaines îles où l'on rencontre des cas d'éléphantiasis assez nombreux, le paludisme est totalement inconnu. On est donc autorisé à conclure que, dans les cas invoqués pour soutenir cette pathogénie, il y a seulement juxtaposition des deux affections.

Le rôle de la filaire du sang est beaucoup plus intéressant à étudier. Nous ne saurions mieux faire que de résumer les travaux des auteurs étrangers déjà cités.

La filaire du sang est un ver d'une longueur de 8 à 15 centimètres qui, fixé dans un point de l'organisme, n'en bouge pas, mais donne naissance à des embryons de la dimension de 1/4 de millimètre qui, eux, sont emportés par le torrent circulatoire.

Les œufs, portés dans les ganglions d'abord, éclosent, puis donnent des embryons qui, seuls, circulent. Au repos dans certains organes le jour, les embryons migrent avec le sang pendant la nuit et c'est alors qu'ils sont puisés par les moustiques, qui servent ainsi d'agents transmetteurs de l'affection.

Les moustiques en question appartiennent à une variété de *culex* organisés tout spécialement pour pêcher les embryons dans le sang humain (Manson).

Quand le moustique meurt, les embryons sont mis en liberté à la surface de l'eau sous forme de larves prêtes à être absorbées.

Les œufs ou les embryons obstruent la circulation lymphatique dans les ganglions ou dans les vaisseaux par leurs dimensions et par l'inflammation qu'ils provoquent.

Si l'obstruction est complète, ou bien les vaisseaux se rompent et il y a lymphorragie, ou bien il n'y a pas rupture et par contre, accumulation excessive de la lymphe dans les vaisseaux.

L'induration et l'hypertrophie des tissus en sont la conséquence, d'où éléphantiasis (Manson).

Ajoutons que deux autres maladies ont été mises sur le compte de cet animal : le lymphoscrotum et la chylurie.

Enfin après sa découverte, on fut obligé de scinder en deux l'éléphantiasis et de distinguer l'éléphantiasis des pays chauds causé par la filaire, et l'éléphantiasis nostras, où celle-ci ne pouvait être en cause, car les recherches pour la trouver furent toujours négatives.

Faut-il laisser subsister cette distinction et la filaire est-elle l'agent causal de l'éléphantiasis des pays chauds? Voilà les questions que nous avons à envisager.

D'abord au point de vue clinique il n'y a pas une différence notable entre les deux maladies; l'une et l'autre affectent la même prédominance pour les membres inférieurs ou pour les organes génitaux externes.

De même également, l'évolution est lente dans les deux cas et cependant il semblerait que la présence de corps étrangers arrivant à obstruer les canaux lymphatiques doive donner lieu à une marche plus rapide de l'affection. En outre, dans certains cas d'éléphantiasis des pays chauds, on trouve les mêmes accès fébriles avec rougeur des téguments que l'on a signalés dans l'éléphantiasis nostras. Mais prenons la question en elle-même. La filaire, nous dit-on, cause l'éléphantiasis, la chylurie et le lymphoscrotum; or, comme le fait très bien remarquer M. Tilbury Fox, ces affections peuvent très bien se rencontrer séparément, sans que la présence de l'une d'elles annonce forcément l'apparition des autres; il en devrait être autrement car des embryons de filaire, semés dans la circulation générale, comme nous l'expliquent les auteurs anglais, doivent donner les mêmes localisations secondaires, soit sur des organes en puissance de traumatismes comme le scrotum, où leur fixation sera rendue plus facile par ce fait même, soit sur des organes d'élimination comme le rein, pour donner la chylurie. T. Fox ajoute que l'éléphantiasis des pays chauds peut exister sans filaire et surtout que dans certains pays où la filaire est très commune, l'éléphantiasis ne se voit pas avec plus de fréquence qu'en d'autres lieux où la filaire est rare. C'est ainsi que beaucoup de personnes pourraient être porteurs de filaires, sans que celles-ci aient donné lieu à aucune manifestation pathologique.

Quant au parasite lui-même, les conditions biologiques qu'on lui prête sont des plus curieuses à considérer. Des moustiques spéciaux se chargent de la puiser dans le sang d'un homme infecté; ils sont organisés spécialement pour cette pêche d'un nouveau genre, dit M. Manson, et donnent un abri tutélaire aux embryons qui se laissent prendre : ce sont les culex mosquito, au lieu que d'autres culex laissent mourir dans leur intestin les mêmes embryons. Les larves sont ensuite mises en liberté à la surface de l'eau et recueillies par l'homme. Dès lors, l'apparition de plusieurs cas d'éléphantiasis devrait avoir lieu dans le voisinage assez rapproché d'un sujet contaminé : c'est un point qui n'est signalé par aucun auteur. L'éléphantiasis n'a jamais paru prendre la moindre allure épidémique. « La filaire, continue M. Manson, met en liberté des œufs qui se transforment eux-mêmes en embryons et passent dans la circulation générale. Il est facile de les retrouver, si l'on veut se donner la peine de les rechercher pendant la nuit. » Nous n'insisterons pas davantage sur ce noctambulisme des embryons de filaire; nous ferons simplement observer qu'il est inadmissible que des corps animés ou inanimés, susceptibles d'obstruer mécaniquement des capillaires ou des troncs lymphatiques, prennent subitement la propriété de franchir ces capillaires, pour se promener dans la circulation générale.

D'ailleurs, on sait que le lieu d'élection de l'éléphantiasis des pays chauds est les membres inférieurs; pourquoi donc les membres supérieurs et la face ne sont-ils jamais atteints, puisque à leur niveau également on devrait rencontrer des embryons de filaires?

Enfin il est également inadmissible que l'obstruction des capillaires lymphatiques avec des conséquences aussi graves que l'œdème scléreux de tout un membre inférieur par exemple, ne s'accompagne jamais d'accidents d'obstruction, si petite qu'elle soit, du côté des organes dont la la texture délicate semble devoir donner des réactions beaucoup plus intenses, et surtout beaucoup plus importantes au point de vue clinique : nous voulons parler du poumon et du cerveau pour ne citer que ces deux organes. Or, jamais on ne parle d'infarctus ou de gangrène pulmonaire, de thrombose ou de ramollissement cérébral sous la dépendance de la filaire et coexistant avec des accidents éléphantiasiques dus à ce parasite. M. Manson lui-même nous déclare qu'il y a des filaires qui ne sont pas pathologiques : il en décrit six variétés caractérisées par leurs embryons.

La filaria nocturna, qui serait en cause pour l'éléphantiasis et visible pendant la nuit.

La filaria diurna, visible pendant le jour et qui ne donnerait pas de manifestations pathologiques.

La filaria perstans, visible à toute heure et qui donnerait la maladie du sommeil, d'après Manson.

La filaria de Demarquay et la filaria d'Ozzurd.

Ces deux dernières seraient aussi bénignes que la diurna.

Ajoutons à toutes ces considérations que Firket a constaté chez la majorité des nègres du Congo la présence d'embryons de filaires, sans que leur santé en parût en rien altérée. Le Dantec à la Guyane a examiné des malades atteints d'éléphantiasis, et malgré les meilleures conditions d'examen du sang et de la lymphe, n'a jamais pu rencontrer de microfilaires dans le système circulatoire. Enfin en Algérie, l'éléphantiasis est très commun, là où la filariose n'est pas endémique; et d'autre part, l'origine hydrique de la filariose étant admise, à Fort-de-France, où l'on distribue l'eau courante à discrétion depuis plus de trente ans, le nombre des cas d'éléphantiasis n'a pas diminué.

De tous ces arguments, pouvons-nous tirer une conclusion définitive? Peut-on affirmer que ce parasite ne joue aucun rôle, contrairement à ce qu'avaient avancé les auteurs étrangers qui l'ont découvert et étudié sur place? Assurément non : nous ne pouvons nier ni la présence de la filaire dans le sang puisque des auteurs affirment l'avoir vue, ni sa coexistence assez fréquente avec l'affection connue sous le nom d'éléphantiasis des pays chauds, toujours sur la foi de ces mêmes auteurs. Mais, quant à établir une relation obligée de cause à effet entre la filaire du sang et l'éléphantiasis des pays chauds, nous ne croyons pas que dans l'état actuel de nos connaissances, ce soit scientifiquement démontrable.

III

Les théories mécaniques que nous allons maintenant envisager reposent toutes sur ce principe admis depuis très longtemps, que la stase circulatoire prolongée serait capable de donner de la sclérose interstitielle dans les tissus où elle se formait.

Cette stase peut être lymphatique ou veineuse ou porter à la fois sur ces deux modes de retour des liquides nourriciers de l'organisme. La stase veineuse est consécutive soit à une lésion centrale dont le type est une affection valvulaire du cœur, soit à une lésion locale dont nous donnerons la phlébite pour exemple. La stase lymphatique reconnaît généralement pour cause une lésion locale : lésion tronculaire ou ganglionnaire.

Pour prendre un exemple typique, pendant de longues années on a cru que le foie cardiaque, le rein cardiaque, le poumon cardiaque, affections où la sclérose interstitielle est intense, étaient sous la dépendance unique de la stase sanguine.

Appliquer la même théorie à la sclérose du tissu cellulaire et conjonctif du derme était évidemment rationnel. Le professeur Renaut explique que la sérosité de l'œdème ordinaire épanchée dans les mailles du tissu conjonctif produit une viciation de nutrition, une irritation constante des cellules conjonctives capable de les faire proliférer et organiser.

En outre, la clinique semblait bien confirmer cette manière de voir. Nombreux sont les cas d'éléphantiasis greffés sur un œdème chronique d'origine cardiaque, hépatique ou rénale. Il n'y a qu'à fouiller la littérature médicale pour constater l'association fréquente de l'œdème par stase veineuse et de l'éléphantiasis nostras.

La stase lymphatique est-elle également capable de produire l'œdème et secondairement la sclérose? Les travaux de Boddaert ont montré que l'obstruction des vaisseaux lymphatiques seuls d'un membre suffit à produire l'œdème; que cet œdème se produit non à la périphérie, dans les espaces où les vaisseaux les plus ténus recueillent la lymphe, mais bien autour des gros troncs, en amont de la ligature et aussi dans les ganglions dont elle est le plus rapprochée. Cette dernière particularité fait comprendre la possibilité d'une localisation, caractère qui appartient en propre à l'œdème lymphatique.

L'obstacle au cours de la lymphe siégera le plus souvent au niveau des ganglions (néoplasme, compressions, ablation chirurgicale, etc.).

Un certain nombre d'observations semblent bien prouver la réalité de cette hypothèse : on en trouvera quelques-unes résumées dans la thèse de notre élève Guillet (Lyon 1904).

D'après certains auteurs, le ralentissement de la circulation lymphatique pourrait résulter dans quelques cas d'une altération primitive du système lymphatique, avec atonie des vaisseaux, sans que l'élément infectieux semble devoir entrer en jeu (leucophlegmasie de Virchow, lymphatisme de Corre, télangiectasie lymphatique héréditaire de Hecker).

Ces faits ne semblent-ils pas suffisants, ces observations cliniques ne sont-elles pas assez démonstratives pour que la pathogénie mécanique de la sclérose, applicable, dès lors, à l'induration cutanée comme à la prolifération conjonctive des organes splanchniques, soit admise sans contestations?

Le professeur Bard en 1894 a soutenu une opinion contraire et nous trouvons ses idées exposées, dans la thèse de Piéry (Lyon 1899), à laquelle nous empruntons les passages qui nous intéressent plus spécialement pour cette étude.

M. Piéry démontre que la stase mécanique aussi prolongée qu'on voudra est incapable de produire la sclérose, à moins qu'il ne s'y joigne un élément *inflammatoire.* Il s'appuie sur les nombreuses expériences qu'il a pratiquées sur les animaux avec une méthode expérimentale très serrée et très scientifique. Voici quels sont ses résultats :

1° L'œdème produit par ligature élastique d'une partie du corps n'est pas sclérosant;

2° La congestion passive produite par l'oblitération d'un vaisseau de retour n'est pas sclérogène;

3° La congestion active obtenue chez le lapin par réchauffement de l'oreille ne produit pas non plus de sclérose.

Il faut en outre considérer les caractères cliniques qui différencient l'*œdème simple* mou, blanc, dépressible, indolore, qui persiste sans induration du derme, et avec *restitutio ad integrum*, et l'*œdème inflammatoire* induré, non dépressible, douloureux, avec taches érythémateuses et sclérose persistante et consécutive du derme.

Puis l'étiologie vient lui fournir d'autres arguments, l'œdème inflammatoire s'associe aux inflammations interstitielles, polyviscérales, aux aortites, à la néphrite et à la myocardite chronique, etc., au lieu que dans la néphrite épithéliale, dans l'endocardite rhumatismale, dans les compressions vasculaires, on rencontre habituellement l'œdème simple.

Ainsi donc la stase mécanique, l'œdème prolongé des membres inférieurs ne peut à lui seul expliquer le développement d'un éléphantiasis. Il faut qu'il s'y adjoigne la présence d'un élément inflammatoire.

IV

Plus inébranlable nous apparaît la théorie infectieuse. Mais il importe de ne pas accepter tous les arguments ap-

portés par les différents auteurs, ni même toutes leurs recherches bactériologiques, sans les examiner attentivement.

Depuis la thèse d'Achalme : *Le streptocoque de l'érysipèle*, on admet que ce microbe peut vivre à l'état latent dans les tissus (formant de véritables bouchons dans les lymphatiques), et l'on explique ainsi l'éléphantiasis, en se basant seulement sur la fréquence des érysipèles dans leur histoire et en faisant un simple raisonnement *à priori*. Le streptocoque pourrait vivre à l'état latent soit d'emblée et constamment, soit dans l'intervalle des poussées aiguës.

Sabouraud accepte ces conclusions et en effet trouve constamment le streptocoque dans le sang obtenu par scarification des tissus éléphantiasiques, mais ceci seulement pendant les poussées inflammatoires.

Contre cette théorie exclusiviste voulant réserver au streptocoque seul un rôle dans la production des éléphantiasis, viennent d'autres expériences. Rénon par les mêmes procédés décèle dans les tissus éléphantiasiques un diplocoque encapsulé, Bureau un bacille qualifié de pseudo-diphtérique, Malherbe un tétragène et un bacille associés au streptocoque. Et l'on admet alors que le streptocoque n'est pas le seul élément microbien en jeu.

Et d'abord la persistance des streptocoques à l'état latent dans les tissus après la fin de l'érysipèle est-elle bien démontrée?

Les deux seules observations d'Achalme que l'on cite toujours pour étayer cette théorie généralement admise, ne nous paraissent pas suffisamment probantes, ni à l'abri de toutes causes d'erreur. Nous avons longuement développé nos objections dans la thèse de notre élève Guillet (1); nous nous contenterons de rappeler ici que l'une de ces observations concerne une malade morte en présentant jusqu'à la fin des accidents aigus de streptococcie (abcès, érysipèles, etc,); que l'autre se rapporte à une malade qui deux mois après la guérison d'une pleurésie purulente à streptocoques est morte avec des accidents septicopyohémiques; à l'autopsie, on a trouvé dans la plèvre du pus à streptocoque très virulent; il aurait persisté à l'état latent.

Nous pensons que, pour démontrer sans objections possibles la persistance du streptocoque à l'état latent dans les tissus, il faudrait déceler sa présence dans un organisme absolument indemne d'infection streptococcique aiguë, sous quelque forme que cela soit et en quelque point de l'organisme que ce soit et de préférence le déceler sur le vivant, étant donnée la fréquence avec laquelle on le trouve à l'ensemencement des organes, aux autopsies.

Bien que Sabouraud admette « la persistance du streptocoque à l'état latent dans les tissus éléphantiasiques, que sa présence irrite sourdement, il ne peut déceler sa présence que pendant les poussées pseudo-érysipélateuses de l'éléphantiasis et non dans leur intervalle ».

D'ailleurs le procédé employé : scarification après nettoyage aussi parfait que possible de la peau, est un procédé insuffisant; la peau d'un éléphantiasis, avec ses saillies plus ou moins serrées dues à l'hyperplasie des papilles dermiques, les sillons qui les séparent, avec le suintement ichoreux et fétide, les lymphorragies qui l'humectent, avec le magma putrilagineux que l'on découvre sous les croûtes formées par la dessiccation de ce suintement, est bien le lieu où par élection doivent se développer en abondance, toutes les bactéries, tous les micro-organismes saprophytes ou pyogènes; la désinfection d'une peau dans ces conditions est bien problématique et des scarifications à sa superficie, quand de plus elle est en période inflammatoire, risquent bien de ne pas être dans les conditions exigibles d'asepsie.

La même objection peut être faite à la plupart des autres expériences décelant des éléments microbiens variés.

Au contraire les expériences conduites d'une façon plus aseptique ont toujours donné des résultats négatifs. Ainsi MM. Herr et Griffon en aspirant à travers la peau, à l'aide d'une pipette, un peu de lymphe qu'ils ensemençaient, n'ont rien obtenu, de même MM. Fiocre et Veillon dont les cultures sont restées stériles. Plus récemment encore des expériences ont été pratiquées sur quatre cas d'éléphantiasis, par M. Froment, interne des hôpitaux, et l'un de nous (1). Après avoir soigneusement nettoyé la peau, en s'éloignant autant que possible, des points ulcérés ou croûteux, et des sillons trop marqués dont le nettoyage est impossible, on prend une seringue de 5 centimètres cubes (stérilisée avec son aiguille à l'autoclave, dans un tube à essai bouché au coton). On enfonce l'aiguille obliquement, à une profondeur variant entre 1 et 2 centimètres, pnis, par des mouvements en tous sens de l'aiguille, ou dilacère le derme et on peut alors retirer par aspiration 1 à 2 centimètres cubes de liquide séro-sanguin. Ce liquide est examiné directement, immédiatement ensemencé et inoculé au lapin avec toutes les précautions classiques. Tous les résultats obtenus à l'aide de cette méthode ont été négatifs.

Ces quatre cas cependant ne se ressemblent nullement par leur origine, non plus que par les phénomènes cliniques qui ont accompagné leur évolution.

L'un d'eux s'est greffé sur l'œdème des jambes provenant d'une néphrite interstitielle et s'est accompagné de poussées inflammatoires survenues passagèrement et par intervalles.

Le deuxième cas se rapporte à un homme qui avait eu, douze ans avant l'apparition de son éléphantiasis, un érysipèle du membre inférieur atteint; jamais depuis, il n'a eu de pseudo-érysipèles à ce niveau ni ailleurs.

Avec la théorie infectieuse il faudrait admettre que le streptocoque a vécu dans la peau de cette jambe pendant douze ans sans se manifester; et quand sa présence se révèle par la production de sclérose cutanée, des recherches méthodiques pour le retrouver restent sans résultats.

Notre troisième observation a trait à une femme dont l'éléphantiasis s'est développé sur les membres inférieurs œdématiés par suite d'une lésion cardiaque : jamais elle n'a eu de poussées inflammatoires; les cultures faites par la méthode exposée plus haut sont restées stériles et cependant la sclérose et l'hyperplasie papillaire n'ont pas fait défaut.

En dernier lieu, il s'agit d'une femme porteur d'un cancer squirrheux du sein qui a infecté les ganglions lymphatiques de l'aisselle et supprimé secondairement le drainage lymphatique de la région. La conséquence en a été de l'œdème d'abord, qui est devenu scléreux par la suite sans qu'il y ait eu de phénomènes inflammatoires extérieurs visibles : là encore pas de micro-organismes dans la peau.

Ainsi jamais, jusqu'à présent, le streptocoque n'a pu être trouvé dans de bonnes conditions expérimentales dans les tissus éléphantiasiques, ni d'ailleurs aucun autre élément

(1) Guillet. *Pathogénie de l'éléphantiasis*, Th. de Lyon, 1904.

(1) Voy. A. Jambon et Froment. A propos de la pathogénie de l'éléphantiasis, *Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 1904.

microbien. Il n'est pas non plus bien démontré que le streptocoque vive à l'état latent dans les tissus.

L'érysipèle sans doute se retrouve fréquemment dans l'histoire des malades et les poussées inflammatoires présentées par les éléphantiasis sont peut être bien le plus souvent dues au streptocoque comme le veut Sabouraud.

Mais l'érysipèle peut manquer (2 de nos observations sur 4 et dans la troisième douze ans auparavant) et l'on ne saurait admettre sans preuves que les poussées inflammatoires sont toujours dues au streptocoque seul. Nous admettrions volontiers que tous les microbes pathogènes trouvés sur les tissus peuvent, profitant des excoriations, produire des inflammations locales qui, lorsqu'elles sont multipliées, président à l'installation d'un éléphantiasis. Le streptocoque peut être en cause aussi bien que les autres; quant à vouloir en faire l'élément principal de toute l'affection, cela n'est pas soutenable, et dans l'état actuel de la science on ne doit pas affirmer « que l'éléphantiasis nostras est une maladie du streptocoque ». D'ailleurs les rapports de l'éléphantiasis et de l'érysipèle sont loin d'être aussi fréquents et fixes qu'on le pourrait penser. Il suffit de comparer la fréquence des érysipèles avec la rareté de l'éléphantiasis; d'autre part, l'érysipèle de la face qui est au moins aussi fréquent que celui des membres inférieurs, ne s'accompagne pas d'éléphantiasis, même dans les formes à répétitions, bien connues des cliniciens.

Enfin l'éléphantiasis s'observe le plus souvent greffé sur des œdèmes chroniques (3 de nos observations sur 4); l'infection n'est donc pas le plus souvent la seule cause, ainsi que le montre l'observation clinique.

Au contraire les deux processus s'associent fréquemment et l'inflammation qu'ils déterminent se traduit ici comme toujours par l'apport de cellules embryonnaires bien visibles au microscope, abondante autour des vaisseaux qu'elles entourent comme un essaim.

Mais il y a, certes, une grosse part à réserver à l'inflammation d'origine endogène. En effet les toxines que des reins de brightiques ou de cardiaques éliminent insuffisamment, les toxines élaborées par un néoplasme en évolution, l'alcool et les différents poisons qu'absorbe l'intestin, sont des agents directs d'inflammation avec lesquels il faut compter, aussi bien qu'avec les éléments microbiens et leurs toxines particulières; et nous dirons avec M. Bard que l'œdème inflammatoire des membres inférieurs, peut relever soit de l'extension d'une lésion locale, soit d'un processus sclérosant général à foyers multiples.

C'est ce dernier processus qu'il a dénommé « inflammation interstitielle polyviscérale » et que M. Grasset appelle « scléroses multiples disséminées ».

Pour terminer, nous pouvons dégager de cette étude quelques propositions que nous croyons avoir rendues plus claires, mais devons-nous nous arrêter à des conclusions définitives? Nous nous garderons de le faire pour ne pas tomber dans l'erreur de certains expérimentateurs qui ont conclu trop vite sur des faits trop récents, trop peu nombreux et dont une observation plus approfondie a montré les défauts.

En premier lieu, la classification des éléphantiasis doit être simplifiée; nous avons montré le peu de valeur des distinctions qui séparaient l'éléphantiasis nostras de l'éléphantiasis des pays chauds; les deux affections n'en font qu'une, mais observée sous des latitudes différentes. Il en est de même des classifications essayées par différents auteurs sur les variétés d'éléphantiasis dites nostras; elles ne peuvent subsister qu'en s'appuyant sur des données étiologiques évidemment très variables et susceptibles de groupements, mais qui toutes conduisent à un même facteur pathogénique les réunissant comme par un lien : ce facteur, c'est l'*inflammation*, que l'origine en soit dans le système veineux ou lymphatique, par lymphangite ou phlébite primitive, qu'il s'agisse d'une infection externe des téguments (infection exogène) ou d'une sclérose endogène, toujours l'inflammation en est le terme essentiel; elle se manifeste d'une façon constante à un examen microscopique par des essaims de petites cellules rondes autour des vaisseaux capillaires eux-mêmes dilatés et présentant des parois épaissies, au sein du tissu cellulo-vasculaire qui sert de charpente au revêtement cutané.

C'est donc l'inflammation qui nous servira de point de repère pour grouper autour d'elle tous les éléphantiasis et nous dirons que l'éléphantiasis est un syndrome anatomo-clinique caractérisé par l'hyperplasie interstitielle du derme sous la dépendance d'un œdème inflammatoire.

C'est encore à l'inflammation que nous nous arrêterons pour essayer une conclusion de pathogénie pure.

Nous avons montré en effet que ni l'hématozoaire de Laveran, ni la filaire du sang ne pouvaient être considérés comme les agents véritables de l'affection.

Nous avons montré que dans l'état actuel de la science l'hypothèse d'une infection spécifique, streptococcique ou autre, était inacceptable. La stase mécanique aussi prolongée qu'on le suppose ne peut à elle seule provoquer de la sclérose.

C'est cependant elle qu'il faudra invoquer dans la majorité des cas, avec l'adjonction d'un autre facteur : l'infection, de quelque nature qu'elle soit et de quelque origine qu'elle provienne, endogène ou exogène peu importe, pour expliquer la plupart des éléphantiasis.

Mais ce ne sont là que des détails de moindre importance, une fois admis le principe de l'inflammation, dont il ne faut pas imprudemment s'écarter sous peine de tomber dans le domaine des hypothèses.

BIBLIOGRAPHIE

Achalme. *Le streptocoque de l'érysipèle*, Th. de Paris, 1891. — Arnozan. Leçons cliniques sur l'éléphantiasis, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1888-1889. — Balzer. Œdème éléphantiasique du scrotum et du membre inférieur gauche, consécutif à un bubon blenno-strumeux, *Gaz. des hôpit.*, 1894, n° 61. — Bernabei. Éléphantiasis du bras gauche post-scrofuleux et érysipélateux, Acad. roy. des physio-critiques de Sienne (Italie), séance du 13 juin 1898, anal. in *Presse méd.*, 1898, n° 67. — Boddaert. Recherches sur la localisation et le mode de développement de l'œdème lymphatique, *Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, 28 sept. 1895. — Bonhommet. *Des lymphangiectasies cutanées et particulièrement d'une forme lymphorragique végétante avec éléphantiasis*, Th. de Paris, 1895-96. — Bagdan. Deux cas rares d'éléphantiasis des Arabes, *Bull. de la Soc. de méd. prat. de Paris*, 1891. — Bouillaud. Observations d'éléphantiasis des stases tendant à prouver que cette maladie peut avoir pour cause première une lésion des veines, *Arch. gén. de méd.*, sept. 1824. — Bourcy de Laignel-Lavastine. Lymphangite dermique hypertrophique récidivante, Soc. méd. des hôpit., 30 mars 1900. — Bayet. Considérations sur la pathogénie de l'éléphantiasis, *Journ. de méd. de Bruxelles*, 13 oct. 1898. — J. Brault. L'éléphantiasis dans les pays chauds, *Gaz. des hôpit.*, 7 et 9 mai 1901. — Brault. Pseudo-éléphantiasis de la verge après ablation

des ganglions inguinaux, Soc. de dermat. et de syphil., 1897. — Brouardel. Éléphantiasis des organes génitaux externes, consécutifs à l'ablation des ganglions inguinaux, Soc. de dermat. et de syphil., 1896. — G. Bureau. Éléphantiasis du clitoris et de son capuchon, *Gaz. méd. de Nantes*, 1900, XVIII, p. 169-172, 3 fig. — H. Barth. De la filaire du sang et de ses rapports avec l'éléphantiasis des Arabes et quelques autres maladies des pays chauds, *Ann. de dermat. et de syphil.*, p. 535-552. — Cégan. *De l'éléphantiasis exotique, ses rapports avec la filaire du sang*, Th. de Paris, mai 1894. — Cestan. Varices lymphatiques du scrotum, *Echo méd. de Toulouse*, 1900, p. 317-319. — H. Carmichæl. *Essai sur l'éléphantiasis des Arabes*, Th. de Paris, 1890. — Castera. *Étude sur les rapports de l'éléphantiasis des Arabes avec la filaire*, Th. de Paris, 1892. — Clarac. *Étiologie et pathogénie de l'éléphantiasis*, Th. de Paris, 1881. — Chancellay. *Considérations sur l'éléphantiasis des membres inférieurs*, Th. de Paris, 1879. — Cobbold. On filaria sanguinis, *The Lancet*, 22 fév. 1879. — J. Courmont et Lacomme. Isolement des streptocoques intestinaux par la caféine, *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, mars 1904. — Du Castel. Éléphantiasis de la verge, Soc. de dermat. et de syphil., 10 mars 1898. — Émery et Glantenay. Éléphantiasis des organes génitaux externes, Soc. de dermat. et de syphil., 1898. — G. Étienne. Éléphantiasis nostras, Soc. de méd. de Nancy, tr. 1894-1895. — H. Favaiger. Éléphantiasis de la moitié inférieure du corps et symphyse cardiaque, Soc. imp.-roy. des méd. de Vienne, 30 nov. 1901, anal. in *Semaine méd.*, 4 déc. 1901. — Follet. *Pathogénie des états éléphantiasiques*, Th. de Paris, 1895-1896. — Foley. Sur l'étiologie de l'éléphantiasis, *Bull. de la Soc. d'anthropol. de Paris*, 1885, 3e série, p. 277-290. — Fournier et Mendel. Éléphantiasis nostras, Soc. de dermat. et de syphil., juin 1893. — Fiache. *Contribution à l'étude de l'éléphantiasis nostras. Variété lymphangiectasique*, Th. de Paris, déc. 1901. — Guyot. Un cas d'éléphantiasis indigène observé à Brest, *Arch. de méd. nav. et colon.*, sept. 1892, p. 192. — Gaston et Goguel. Éléphantiasis du bras symptomatique d'une ostéo-arthrite chronique du coude, probablement tuberculeuse, Soc. de dermat. et de syphil., juillet 1899. — Gérard-Marchant. Éléphantiasis de la verge, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1er mai 1901, 2 fig., p. 489-492. — A. Gaide. Observations sur l'éléphantiasis des Arabes, *Arch. de méd.*, 1828. — Guillemin. *Considérations sur la pathogénie d'une variété d'éléphantiasis avec varices lymphatiques; basées sur un cas personnel*, Th. de Paris, 1899-1900. — Herr. *Éléphantiasis nostras du membre inférieur. Variété infectieuse*, Th. de Paris, 1902. — Haralamb. Éléphantiasis des organes génitaux externes consécutifs à l'ablation des ganglions inguinaux, *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1898. — Hawann. Eléphantiasis, suite de l'ablation des glandes inguinales, *Journ. Amer. med. Assoc.*, XXXIII, 1899. — Jeanselme. *Des dermites et de l'éléphantiasis consécutifs aux ulcérations des membres variqueux*, Th. de Paris, 1894. — Le Bail. Sur un cas d'éléphantiasis des Arabes, *Arch. méd. d'Angers*, 1897, p. 170-172. — Le Siner. *Contribution à l'étude et au traitement de l'éléphantiasis du scrotum*, Th. de Paris, 1887. — S. Lewith. Ein Fall von Elephant., *Arch. f. Dermat. und Syphil.*, Wien und Leipzig, 1898, 441-444. — G. Melle. Eléphantiasis des Arabes du membre inférieur chez un sujet jeune, *Giorn. ital. delle malattie vener. della pelle*, 1868, p. 254. — Martin-Gill. Elephantiasis des Arabes, *Gaceta med. Catana*, 1893. — Manson. Additional notes on filaria sanguinis and filarious disease, *The Lancet*, 15 janv. 1881. — Pettier. *Contribution à l'étude de l'éléphantiasis des Arabes*, Th. de Paris, nov. 1885. — Piéry. Th. de Lyon, 1899. — Renaut. Observations pour servir à l'histoire de l'éléphantiasis et des œdèmes lymphatiques, *Arch. de physiol.*, 1892. — Renon. Eléphantiasis nostras, Soc. de biol., 1897. — T. Savill. A case of elephant. telangiectodes, *The Lancet*, 8 nov. 1891, p. 972. — B. Sarra. Un caso di elephanthiasis congenita, *La Pediatria*, mai 1895, p. 155. — Sabouraud. Parasitologie de l'éléphantiasis nostras, *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1892, p. 592-629. — Tuffier. Eléphantiasis, suite de traumatisme, Soc. de chir., 23 fév. 1898. — J. Verhaeren. *Une observation d'éléphantiasis filarien*, Th. de Paris, 1896. — Van Lair. Recherches anatomiques sur l'éléphantiasis des Arabes, *Bull. de l'Acad. roy. de méd. belge*, Bruxelles, 1871, p. 241-285.

RHUMATISME POLYARTICULAIRE AIGU

COMPLIQUÉ DE PNEUMONIE LOBAIRE ET DE PAROTIDITE

Par M. Ch. Valery,

Lauréat de la Faculté de médecine de Paris,
Ancien externe des hôpitaux.

Je fus appelé en novembre dernier auprès d'une malade dont l'observation, se rapportant en partie aux faits cliniques décrits ici-même par MM. Courtois-Suffit et Beaufumé (1), m'a paru intéressante. Voici cette observation résumée :

Mme P... habite à B... (Nièvre). Elle a quarante-huit ans. Ses parents sont sains, elle a un frère rhumatisant et une sœur bien portante, elle ne donne aucun détail précis sur son passé pathologique. Elle dit cependant avoir eu il y a une vingtaine d'années deux fluxions articulaires accompagnées de fièvre, et suivies d'une affection cardiaque dont nous n'avons pu obtenir aucune description précise. Une fois bien rétablie de cette maladie, la femme dit n'avoir plus souffert que d'une constipation opiniâtre et de migraines rebelles à tout traitement.

Quand je vois cette malade pour la première fois, elle est alitée depuis une dizaine de jours et a déjà présenté au niveau des coudes et des épaules un gonflement articulaire très accusé. Elle est abattue; les pommettes sont rouges; la réaction fébrile est intense au pouls, discrète à la température (P = 130; T = 38°5). Elle se plaint d'avoir mal partout, surtout aux jambes, à la tête et au côté gauche. Je note encore de l'agitation, du subdélire, de la dyspnée et de la toux.

Un examen méthodique et minutieux m'amène aux constatations suivantes : Les genoux sont tuméfiés et douloureux, le genou droit plus que le gauche. Rougeur et empâtement péri-articulaires très nets; les mouvements de l'article ne sont pas complètement abolis. Sur le tiers inférieur de la face interne des cuisses, je relève une éruption morbilliforme dont les éléments irrégulièrement disséminés ont une teinte variant du rose clair au rouge brun. Un ganglion inguinal engorgé et douloureux à droite. Ventre ballonné. Constipation. Langue épaisse, de coloration rouge vineux, sans aucun enduit. A l'examen des poumons, on trouve tous les signes d'une pneumonie lobaire droite (râles inspiratoires, souffle bronchique, matité, etc.). Crachats rouillés adhérents; urines rares; quelques traces d'albumine.

A part un certain degré d'hésitation systolique, à la pointe, le cœur est indemne.

La malade attire mon attention sur ses douleurs à la tête qu'elle dit fort vives et qu'elle attribue à des névralgies. En effet, les téguments du cou et de l'apophyse mastoïde, à droite, sont douloureux à la palpation. A gauche, l'articulation temporo-maxillaire est frappée d'arthrite rhumatismale. Rien de plus. J'institue le traitement classique.

Je revois la malade cinq jours après. Pouls : 98; température : 38°5; état général un peu meilleur; au niveau des poumons plus de souffle, et d'une façon générale les signes sthétoscopiques se sont amendés; le gonflement, la rougeur,

(1) Voir *Gaz. des hôpit.*, 1904, n° 131, p. 1281.

la chaleur, la douleur ont presque complètement disparu au niveau des articulations : temporo-maxillaire gauche, tibio-tarsienne droite, fémoro-tibiale droite. Mais la région parotidienne droite est, par contre, tuméfiée, chaude et douloureuse. La douleur sourde est rendue de temps à autre intolérable par le fait d'exacerbations soudaines, lancinantes, se propageant au conduit auditif. Les mouvements de la mâchoire ne sont pas abolis. Le gonflement englobe la région sous-maxillaire. A l'examen de la gorge, je trouve une angine pharyngée et tonsillaire intense, avec gonflement de l'orifice du canal de Sténon et hypérémie des orifices de Warthon et de Rivinus. Enfin il y a de la dysphagie et une sécheresse extrême de la bouche.

La température évoluant manifestement vers une ascension rapide (39°2 au bout d'une heure) je prescris : pansements locaux humides et chauds, glycérine laudanisée dans le conduit auditif; reprendre le salicylate à 8 grammes; continuer ventouses et régime lacté ; gargarismes fréquents avec une solution salolée.

Les nouvelles reçues, le lendemain, de la malade sont meilleures : la température a, paraît-il, diminué ; l'agitation, le délire ont disparu pour faire place à de violents bourdonnements d'oreille. Quatre jours après, je trouve la femme assise dans son lit, et se déclarant « sauvée ». P = 88; T = 37°9. Au poumon, quelques râles fugaces. La tuméfaction parotidienne et sous-maxillaire s'est sensiblement affaissée. Presque plus de douleurs auriculaires. Il subsiste un peu d'angine. Il y a eu dans la journée une émission abondante d'urines claires, non albumineuses (1 litre et demi et plus).

Quelques jours après, nouvelle et dernière visite. Suppression progressive du salicylate. L'infection ourlienne a cédé. La malade se lève, mange un peu ; ses forces reviennent; la « restitutio ad integrum » se fait d'une manière satisfaisante.

Telle est cette observation, que nous publions dans toute sa simplicité.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(21 DÉCEMBRE 1904)

De l'extraction des corps étrangers de l'œsophage. — Dans la dernière séance M. SÉBILEAU présentait un œsophage qui avait été perforé par suite de tentatives d'extraction d'un sou à l'aide du panier de Græfe. Au premier abord, on n'avait constaté sur cet œsophage qu'une simple déchirure de la paroi postérieure, probablement déterminée par le sou chargé sur le panier de Græfe. Mais un examen plus attentif de la pièce y a révélé, outre cette lésion, une déchirure de la paroi latérale gauche et une déchirure de la paroi latérale droite.

M. KIRMISSON, à l'occasion de la communication de M. Sébileau, rappelle la présentation qu'il a faite, en novembre 1898, d'un instrument destiné à remplacer le panier de Græfe. Celui-ci, en effet, offre un danger réel par suite des aspérités qu'il présente et qui peuvent blesser la muqueuse de l'œsophage. En outre le mode d'articulation de la petite corbeille lui permet de prendre des positions diverses qui augmentent le diamètre de l'instrument. Ce sont là autant de raisons de provoquer des déchirures de la muqueuse. D'autre part on sait que les pièces de monnaie introduites dans l'œsophage des enfants y prennent généralement une position verticale qui laisse à ce conduit une lumière bien suffisante pour laisser passer les aliments, ce qui explique que des enfants peuvent ainsi conserver très longtemps des sous dans l'œsophage, sans que leur alimentation en soit diminuée. C'est à cette époque, novembre 1898, que M. Kirmisson a fait construire un crochet particulier qui ne mesure que 5 millimètres de diamètre et qui peut ainsi passer facilement dans l'œsophage, franchir la partie où se trouve le sou, et ramener celui-ci sans pouvoir déterminer aucune déchirure et sans présenter aucun des inconvénients du panier de Græfe. D'innombrables extractions de pièces de monnaie ont été faites dans le service de M. Kirmisson et ailleurs avec cet instrument, sans qu'il y ait jamais eu le moindre accident.

M. FÉLIZET fait tout d'abord observer que dans le fait déplorable rapporté par M. Sébileau, c'est le sou qui a fait tout le mal. Il ajoute qu'il a fallu que l'opérateur mît une force excessive dans ses tentatives d'extraction. M. Félizet pense donc que, dans l'espèce, le panier de Græfe a été bien plutôt l'instrument que la cause du mal. Un jour, en arrivant dans son service, M. Félizet trouva un de ses internes en présence d'un enfant dans l'œsophage duquel il venait d'introduire un panier de Græfe pour en extraire un sou. Il avait très facilement introduit l'instrument, mais il ne pouvait plus le retirer. M. Félizet eut alors l'idée d'introduire un conducteur sur lequel était montée une petite éponge. Quand il eut ainsi conduit l'éponge jusqu'au point où se trouvait le panier de Græfe chargé du sou, il retira alors tout doucement et parallèlement les deux tiges, celle du panier et celle de l'éponge, et put ainsi facilement ramener le tout au dehors, sans oublier le sou.

M. Félizet recommande donc cette petite manœuvre supplémentaire de l'introduction d'une petite éponge montée, qui dilate l'œsophage au-devant du panier de Græfe, si bien que celui-ci, chargé de la pièce de monnaie, peut alors facilement cheminer dans l'œsophage sans en écorcher les parois. Dans ces conditions, le panier de Græfe peut encore avoir du bon comme moyen d'extraction des pièces de monnaie introduites dans l'œsophage.

M. WALTHER apporte un nouveau méfait à la charge du panier de Græfe ; il y a douze ans, il fut appelé en province, par un confrère, pour une dame qui avait avalé un morceau de viande dure qui s'était arrêté dans l'œsophage. Le confrère avait introduit le panier de Græfe, mais la malade avait fait un brusque mouvement pour se rejeter en arrière, le panier fut retiré d'un seul coup sans le corps étranger. Immédiatement après apparut un emphysème considérable du cou, de l'oppression et une dyspnée intense; M. Walther, pensant que le cartilage cricoïde avait été arraché, fit une trachéotomie d'urgence très basse; malgré cela l'emphysème alla toujours en augmentant et la malade succomba quelques heures après l'opération. Malheureusement l'autopsie n'a pu être faite. Mais d'après des expériences que fit M. Walther avec M. Lermoyez sur le cadavre, il résulte que, dans ce cas, il y a dû se faire une véritable désinsertion des bronches au niveau du hile du poumon. Cela seul peut expliquer cet emphysème du médiastin.

M. BROCA défend le panier de Græfe. L'important, pour lui, est de savoir s'en servir, car s'il est mal manié, il arrive ce qui est arrivé dans le cas présenté par M. Sébileau. Mais quand on procède avec prudence, lentement, sans y mettre de force, on arrive très aisément à charger la pièce de monnaie sur le panier de Græfe et à l'extraire sans déchirer l'œsophage. M. Broca s'est toujours servi de cet instrument et n'a eu qu'à s'en louer, mais il opère lui-même. Une seule fois, le sou se trouvant tout près du cardia, ayant voulu le pousser dans l'estomac, il le fit passer dans le tissu cellulaire rétro-œsophagien. C'est le seul accident, grave il est vrai, qu'il ait eu avec le panier de Græfe sur un nombre considérable d'extractions de pièces de monnaie, qu'il s'agisse de pièces d'un sou, de pièces de deux sous, de pièces d'un franc ou de deux francs, ou même, dans un cas de la clientèle riche, d'une pièce de vingt francs. Car il est bien entendu, c'est ainsi que l'entend M. Broca, que le panier

e Græfe ne doit servir qu'à l'extraction des pièces de monnaie.

M. FAURE préférerait le crochet de Kirmisson au panier de Græfe, mais pour peu que la pièce de monnaie réside depuis plusieurs jours dans l'œsophage, pour peu qu'on puisse prévoir la moindre difficulté dans l'extraction, M. Faure préférerait recourir à l'œsophagotomie ou à la pharyngotomie; étant donné que la radiographie permet aujourd'hui d'être fixé sur le siège exact de la pièce de monnaie.

M. BROCA combat énergiquement cette opinion.

M. JALAGUIER a toujours eu recours avec succès au panier de Græfe; il prend seulement cette précaution de faire faire un quart de tour à l'appareil avant de l'extraire, de façon à retirer le sou obliquement.

M. SEGOND a été appelé auprès d'un enfant de sept ans qui avait avalé une pièce de 2 sous. On avait fait des tentatives d'extraction avec le panier de Græfe sans résultat. M. Segond fit une gastrotomie et vit que le sou avait été refoulé au niveau du cardia par suite des manœuvres antérieures.

M. ROUTIER rappelle que son maître Saint-Germain racontait comment son maître à lui, Giraldès, enlevait les sous de l'œsophage avec le panier de Græfe; une fois l'appareil introduit, il le retirait brusquement, si bien que le sou, quand il y était, était rejeté au dehors très au loin. Saint-Germain ajoutait qu'il conseillait fort à ses élèves de ne pas adopter cette manière de faire. Quant à M. Routier, il a recours à la même précaution que M. Jalaguier.

M. SÉBILEAU, dont la communication a été le point de départ de cette discussion, reprend la parole, résume les diverses opinions pour les combattre et s'en tient à ses conclusions, à savoir que le panier de Græfe est un instrument dangereux et qu'il vaut mieux recourir à l'œsophagotomie que de s'en servir.

La Société a renouvelé pour 1905 son bureau, qui est ainsi composé :

M. Schwartz est élu président; M. Segond, vice-président; M. Nélaton, secrétaire général; M. Picqué, premier secrétaire annuel; M. Michaux, deuxième secrétaire annuel; M. Arrou, trésorier, et M. Broca, archiviste.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

Comment se soignaient nos pères, les remèdes d'autrefois (1), par le docteur CABANÈS.

Nous nous sommes souvent demandé s'il n'y aurait pas quelque intérêt à glaner parfois dans le fouills inextricable de l'ancienne pharmacopée et si l'on n'y trouverait pas quelque agent utile ou tout au moins la genèse de bien des méthodes de thérapeutique prétendues nouvelles. Cette recherche, M. Cabanès vient de l'entreprendre avec son souci habituel de la vérité historique, son goût inné pour le document exact, cette tournure d'esprit curieux et chercheur qui lui est propre et son talent d'exposition bien français, parfois même un peu gaulois.

On s'aperçoit bien vite en lisant ce livre instructif et agréable que l'auteur, s'engageant dans ces recherches peut-être avec un sourire sceptique sur les lèvres, n'a pas tardé à s'intéresser vivement lui-même aux rapprochements qu'il trouvait à faire à chaque pas entre telle médication ancienne en apparence ridicule et telle découverte moderne. « Chaque jour, dit-il, la science fait amende honorable à l'ignorance. Elle ne raille plus la médecine analogique depuis qu'elle l'a remise à la mode sous le nom d'*opothérapie*; elle ne dédaigne plus les sucs animaux depuis que, sous le patronage d'un illustre physiologiste, ils ont fait fortune au point de donner l'illusion que le secret de Jouvence était retrouvé... La gloire de Charcot est-elle diminuée parce que nous avons démontré que la médecine vibratoire dont il s'est constitué le parrain a été inaugurée cent ans avant lui par l'abbé de Saint-Pierre? Parce que le casque et le fauteuil trépidants dérivent en ligne directe du trémoussoir où se balançaient nos aïeules, devons-nous pour cela renoncer à une médication qui a fait ses preuves? » Quand nous cherchons aujourd'hui à éliminer les toxines, les leucomaïnes, ne faisons-nous pas ce que faisaient nos pères quand ils s'appliquaient à rejeter hors du corps les principes morbifiques, les humeurs, l'atrabile?

C'est donc bien de la présomption, comme le dit fort justement M. Cabanès, de nier ce que nous devons aux précurseurs, et c'est surtout une injustice dont il ne veut pas encourir l'accusation. De là la conscience, la patience des recherches de notre collègue qui s'est courageusement précipité dans ce chaos des vieilles pharmacopées, qui s'y est promené d'un pas sûr et tranquille et qui en a tiré une œuvre claire, agréable à lire, autant qu'utile à consulter.

Quel ordre, quelle méthode fallait-il adopter dans l'examen de ces remèdes d'autrefois? A tout seigneur tout honneur; M. Cabanès a pris d'abord l'homme, puis tous les êtres de la création, puis les minéraux, les végétaux et il a passé en revue tous les médicaments qu'on en a tirés, c'est ainsi qu'il passe en revue les vertus précieuses et singulières des cheveux, des ongles, de l'urine, du sang, de la salive, du cérumen, des excréments humains! Après l'homme viennent le chien, le chat, l'âne, l'araignée, la vipère.

Suivent deux chapitres importants consacrés, l'un à la thériaque, l'autre à l'orviétan. Puis viennent les remèdes tirés des minéraux, l'antimoine en tête, les substances tirées des pierres précieuses, le pétrothérapie. Voici le tour des végétaux, le sucre, le café, le thé, le chocolat, le tabac, le quinquina, l'ipécacuanha.

Après un chapitre consacré à quelques remèdes secrets, M. Cabanès étudie les effets salutaires du fouet et nous retrace une histoire très curieuse de la flagellation. Il pénètre ensuite dans le domaine de la chirurgie en nous révélant toutes les maladies que l'on peut guérir par l'opération d'Abailard. Enfin son dernier chapitre et non le moins intéressant nous apprend comment les anciens remédiaient à la frigidité.

L'énumération seule de ces chapitres en dit assez, croyons-nous, pour montrer tout l'intérêt du nouveau livre de M. Cabanès, pour donner une idée de la somme de travail et de recherches qu'il représente. Il sera lu avec fruit non pas seulement par les médecins, mais aussi par tous ceux qu'intéressent les choses de l'histoire. Nous n'apprendrons rien à nos lecteurs en leur disant les qualités de style de cette œuvre, M. Cabanès leur étant connu depuis longtemps. Heureux sont ceux qui, comme lui, peuvent mettre au service de la science un aussi joli talent d'écrivain.

Dr A. BROCHIN.

(1) In-8°. Prix : francs. — Paris, A. Maloine.

Atlas d'anatomie descriptive, par le docteur J. SOBOTTA, professeur d'anatomie à l'Université de Wurzbourg. Edition française par Abel DESJARDINS, aide d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris. — I. Ostéologie, arthrologie, myologie; — II. Splanchnologie, cœur; — III. Nerfs, vaisseaux, organes des sens. — 3 vol. de texte et 3 atlas gr. in-8° colomb. avec 150 pl. en coul. et environ 1500 photograv. la plupart tirées en couleurs intercalées dans le texte. — Prix de souscription : 90 francs. Le paiement peut être fractionné en trois paiements de 30 francs, le premier au comptant, le deuxième à trois mois, le troisième à six mois. — Le tome Ier vient de paraître. — Paris, J.-B. Baillière et fils.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

Ce journal paraît trois fois par semaine,
LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais
dans tous les bureaux de poste de France.
L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement
pour les Étudiants en médecine est de 10f par an.
S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION
49, rue St-André-des-Arts,
PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE.......... 3 mois : **4 fr. 50.** — 6 mois : **8 fr.** — 1 an : **15 fr.**
UNION POSTALE. 3 mois : **7 fr.** » — 6 mois : **13 fr.** — 1 an : **25 fr.**
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX
sont ouverts tous les jours,
DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H.
TÉLÉPH. 819-52

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de Paris. — *Concours de l'internat.* — PATHOLOGIE. — Séance du 21 décembre 1904 : MM. Clunet, 15; Deroide, 13; Brin et Chénier, 11; Cesbron et Lévy-Bruhl, 9; Eliot et Haas (Gustave), 8; Bougon, 4; Trapenard, 3.

La prochaine séance aura lieu le vendredi 6 janvier 1905, à huit heures du soir, à la Charité.

ANATOMIE. — Séance du 23 décembre 1904 : MM. Blairon, Dubois, Lew et Lion, 13; Vigneron d'Heucqueville, 12; Boudon, Chazarain, Froget et Lasnier (M.), 11; Brissaud et Mesnager, 10; de Chiara, 8.

Séance du 24 décembre 1904 : MM. Perrin, 12; Giroux et Lebras, 11; Boudet et Lacheny, 10; Rolet, 9.

La prochaine séance aura lieu le vendredi 30 décembre 1904, à l'Hôtel-Dieu.

Hôpitaux de province. — *Bordeaux.* — A titre exceptionnel et en raison de l'insuffisance des cadres de l'externat, les élèves dont les noms suivent ont été nommés externes des hôpitaux pour 1904-1905 : service des pansements externes. MM. Escalon et Mangin; service de M. Bergonié, MM. Espelet et Labeau.

Écoles de médecine. — *Marseille.* — M. A. Tian est nommé chef des travaux de physique et de chimie.

M. le docteur Rouslacroix est nommé préparateur de pathologie interne et générale.

M. Malvillan est nommé préparateur de bactériologie.

Distinctions honorifiques. — Sont nommés :

Officiers de l'Instruction publique. — MM. les docteurs Lestage, médecin de colonisation; Martin (d'Alger) et Saliège (de Bouzaréa).

Officiers d'Académie. — MM. les docteurs Cot (de Maison-Blanche), Denis (de Mustapha), Esperandie (de Skaras), Flottard (de Blida), Grucker (de Sedrata), Liagre (de Constantine), Machtou (d'Alger), Petit, médecin de deuxième classe de la marine; Pierre (de Boucra), Sieur, médecin-major à l'hôpital du Dey, et Stumpf (d'Alger).

Guerre. — CORPS DE SANTÉ MILITAIRE. — MM. les officiers du corps de santé militaire dont les noms suivent ont été promus ou nommés aux grades ci-après et ont reçu les affectations suivantes :

Au grade de médecin principal de première classe. — M. le médecin principal de deuxième classe Villiès, nommé médecin chef de l'hôpital militaire de Belfort.

Au grade de médecin principal de deuxième classe. — MM. les médecins-majors de première classe Gazin, maintenu médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Limoges; — M. Sudour, maintenu médecin de l'hôpital militaire de Blida.

Au grade de médecin-major de première classe. — MM. les médecins-majors de deuxième classe Launois, désigné pour le 78e d'infanterie; — Foubert, maintenu aux hôpitaux de la division d'Oran; — Delom-Sorbé, au 85e d'infanterie; — Lairac, au 112e d'infanterie; — Frache, au 17e d'artillerie; — Sébillon, au 27e d'artillerie.

Au grade de médecin-major de deuxième classe. — MM. les médecins aides-majors de première classe Humbel, maintenu au 110e d'infanterie; — Chambon, désigné pour le 14e d'infanterie; — Blary, maintenu au 127e d'infanterie; — Cochois, désigné pour le 114e d'infanterie; — Blan, maintenu aux hôpitaux militaires de la division d'Oran; — Béranger, au 82e d'infanterie; — Spire, au 86e d'infanterie; — Le Dantec, au 4e d'artillerie.

— MM. les officiers du corps de santé militaire dont les noms suivent ont été désignés pour les postes ci-après :

MM. les médecins-majors de première classe Jarry, nommé médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Limoges; — Villedary, désigné pour l'hôpital maritime de Lille; — Lapasset, pour les salles militaires de l'hospice mixte du Mans; — Baur, pour l'hôpital militaire de Bourges; — Marchand, pour les hôpitaux militaires de la division d'Alger; — Jacquin, pour le 140e d'infanterie; — Cot, pour le 36e d'artillerie; — Sturel, pour le 150e d'infanterie; — Moingeard, pour le 97e d'infanterie; — Aune, pour le 12e dragons; — Solmon, pour le 4e bataillon de chasseurs à pied; — du Roselle, pour le 4e hussards; — Kérest, pour les hôpitaux militaires de la division d'Oran; — Rouffiandis, pour le 38e d'artillerie.

Accidents du travail et expertises médicales. — M. Vallé, garde des sceaux, vient d'adresser aux procureurs généraux la circulaire suivante :

Dans une disposition complémentaire, ajoutée à l'article 17 de la loi du 9 avril 1898 sur la responsabilité des accidents du travail, la loi du 22 mars 1902 dispose que :

« Toutes les fois qu'une expertise médicale sera ordonnée, soit par le juge de paix, soit par le tribunal ou par la Cour d'appel, l'expert ne pourra être le médecin qui a soigné le blessé, ni un médecin attaché à l'entreprise ou à la Société d'assurance à laquelle le chef d'entreprise est affilié. »

Je suis informé que, malgré cette prohibition, certains magis-

trats continuent à désigner, pour les renseigner sur l'état de la victime, des médecins attachés à l'établissement où l'accident s'est produit ou à la Compagnie d'assurances appelée à garantir le patron.

Je vous prie de vouloir bien rappeler aux magistrats de la Cour d'appel, des tribunaux civils et aux juges de paix de votre ressort, la prescription du 4e paragraphe de l'article 17 nouveau de la loi du 9 avril 1898.

Vous aurez soin de faire observer, en même temps, aux magistrats cantonaux, que la disposition dont il s'agit vise aussi bien le cas où ils sont chargés de statuer, comme juges, sur les questions d'indemnité journalière, conformément à l'article 15 de la loi de 1898, que celui où ils procèdent à l'enquête prescrite en cas d'incapacité permanente et où ils ont à faire simplement examiner le blessé par application du 3e paragraphe de l'article 13 de la même loi. »

La Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux a décerné les récompenses suivantes, pour l'année 1904, aux internes dont les noms suivent : MM. Charrier, médaille d'argent et 100 francs; Bernex, médaille de bronze et 50 francs; Rabère et Lavie, rappel de médaille de bronze; Bossuet, médaille de bronze.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de MM. les docteurs Griboval (du Mesnil-Esnard) et J.-J. Sauvet (de Marseille).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(ACTES DU 2 AU 7 JANVIER 1905)

Examens de doctorat.

VENDREDI 6 JANVIER, à une heure. — 3e (1re partie, oral), *Salle Pasteur* : MM. Kirmisson, Lepage et Cunéo ; — (2e partie), *Salle Thouret* : MM. Blanchard, Roger et Teissier ; — M. Claude, suppléant.

SAMEDI 7 JANVIER, à une heure. — 3e (2e partie), *Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique*, épreuve pratique : MM. Cornil, Bezançon et Maillard.

4e, *Salle Béclard* : MM. Gilbert, Dupré et Guiard; — M. Broca (André), suppléant.

5e (2e partie), *Beaujon* (1re série) : MM. Dieulafoy, Renon et Jeanselme; — (2e série) : MM. Raymond, Vaquez et Carnot; — M. Thiroloix, suppléant.

5e (obstétrique, 1re partie), *Clinique Tarnier* : MM. Budin, Demelin et Brindeau ; — M. Morestin, suppléant.

BIBLIOGRAPHIE

Stéréoscopie et projection visuelle, par le docteur H. PARINAUD. 1 vol. in-8° de 96 p., avec 26 fig. dans le texte. — Prix : 2 fr. 50. — Paris, O. Doin.

Paris, le 28 décembre 1904.

Nous venons de recevoir de M. Metchnikoff la très intéressante lettre qui suit.

Les explications qu'il veut bien nous donner aujourd'hui font connaître les mobiles auxquels il a obéi en écrivant sa lettre à M. Doyen.

Il est inutile de dire qu'il n'a jamais été dans la pensée de personne que ces mobiles ne fussent parfaitement honorables.

« Paris, le 25 décembre 1904.

Monsieur le directeur,

Dans le n° 145 de votre journal (portant la date du 20 décembre 1904), que je viens de recevoir, je trouve un article, non signé (1), dans lequel je suis pris à partie à propos de mon intervention dans la question du cancer, soulevée par les travaux de M. Doyen. Je considère qu'il est de mon devoir de répondre et je vous prie de donner une place à cette réponse dans la *Gazette des hôpitaux.*

L'auteur anonyme se demande d'abord si ma note, présentée par M. Doyen à la Société de chirurgie, est rédigée en mon nom personnel ou bien si elle exprime l'opinion de l'Institut Pasteur. A cette question il répond : « Nous l'ignorons, » ce qui ne l'empêche pas à deux reprises d'attribuer mes paroles à l'Institut Pasteur. Ma note était signée de mes nom et prénom, sans mention de mon titre à l'Institut Pasteur. Ce fait, ainsi que cet autre que je ne cite nulle part l'Institut Pasteur (ce que j'aurais certainement fait si j'avais parlé en son nom) suffisent pleinement pour dégager entièrement la responsabilité de l'Institut Pasteur. L'auteur anonyme se trompe en pensant qu'il suffit que ma note soit écrite sur un papier à entête de l'Institut Pasteur pour que sa responsabilité soit engagée.

C'est donc moi seul et non l'Institut Pasteur qui suis responsable de ma note.

L'auteur anonyme demande, pourquoi l'existence dans les cancers du microbe de M. Doyen a été proclamée dans ma note avant que j'aie pu me rendre compte de son rôle pathogène. D'abord parce que le fait de l'existence du même microbe dans des cancers différents et, entre autres, dans des cancers non ulcérés, est par lui-même très intéressant et, en second lieu, parce que cette existence a été mise en doute par plusieurs savants. On disait ouvertement que l'affirmation de l'existence de ce microbe reposait soit sur une erreur grossière de technique, soit sur quelque chose d'encore moins excusable.

Comme l'étude du rôle pathogène d'un microbe demande souvent des recherches très longues, je ne vois pas pourquoi il ne serait pas permis d'annoncer son existence fréquente dans les cancers.

Quant aux distinctions spécifiques, cette question en bactériologie est tellement controversée et complexe, qu'il est impossible de lui attribuer une importance fondamentale. Toute la bactériologie médicale est remplie de microbes « pseudo » : pseudotuberculeux, pseudodiphtériques, paratyphiques, etc.

L'auteur anonyme pose encore cette question : « Les hommes de science cherchent en vain le mobile de cette publication prématurée et d'allure extra-scientifique. » Autant que je comprends le français, il s'agit ici d'une allusion à l'honorabilité des motifs qui m'ont guidé. Voici ce que j'ai à répondre à ce sujet. Je n'ai été invité ni par le Congrès de chirurgie, ni par la Société de chirurgie, ni par l'Institut Pasteur à m'occuper de la question du cancer. C'est M. Doyen qui m'a prié d'inviter M. Koch (croyant qu'il était encore à Paris) à visiter ses malades cancéreux et de l'accompagner dans cette visite à sa maison de santé. M'intéressant à la question, j'ai accepté l'invitation pour moi, m'étant assuré du concours d'un des plus célèbres chirurgiens étrangers. Il nous a été montré une série de malades, soignés par les injections de Doyen, et l'opinion formulée par le savant étranger, a été la suivante : « Il y a certainement quelque chose d'important dans le traitement de Doyen, mais il est probable qu'il exagère la portée de ses découvertes, ce qui, du reste, est le cas de tous les chercheurs. D'un autre côté, il est indéniable qu'on manifeste vis-à-vis de Doyen un parti pris d'hostilité. Il serait donc utile de poursuivre l'étude de très près. » Ces paroles ont guidé ma conduite dans cette question. Me souvenant que tant de fois des découvertes de la plus grande importance sont tombées dans l'oubli parce qu'on n'a pas voulu y attacher, dès le début, une attention suffisante, je me suis dit qu'il était de mon devoir de tâcher de savoir la vérité. Il n'y a qu'à se rappeler la découverte par Waller de l'émigration des globules blancs dans l'inflammation ; elle a été ignorée et oubliée pendant vingt ans, malgré l'appel aux savants de contrôler son exactitude, ou bien la découverte de Semmelweis sur l'étiologie de la fièvre puerpérale. Tout le monde connaît et regrette le sort de ce malheureux médecin hongrois, dont la découverte a été pleinement confirmée, mais plus d'un quart de siècle plus tard et longtemps après sa mort.

L'intérêt de la question des tumeurs malignes en général et celui du sort de tant de malades, atteints de cancers inopérables, n'a fait qu'augmenter mon désir d'examiner de près les travaux de M. Doyen. En dehors de ces motifs, je n'en n'avais aucun autre. Je ne suis pas atteint de cancer ; je n'ai personne de ma famille atteint de cette maladie ; je ne soigne pas les cancéreux et je n'ai aucune intention de les soigner. Mes rapports avec M. Doyen étaient et sont très simples. Je le connais depuis que j'habite la France ; j'estime en lui un chirurgien dont le talent est reconnu dans le monde entier ; je n'ai jamais eu avec lui de rapport personnel et je ne lui suis redevable de rien. Une fois, je suis intervenu auprès de lui en faveur d'un de mes compatriotes, pour le prier de diminuer les frais d'une opération ; mais j'ai essuyé de M. Doyen un refus net et catégorique.

Il reste un dernier point. J'ai parlé, dans ma note, de l'amélioration de plusieurs cancéreux, traités par la méthode de Doyen, sans avoir aucune autorité chirurgicale ni médicale. L'auteur anonyme me conseille de me cantonner au laboratoire et de ne pas livrer mes impressions « d'homme du monde » à la publicité.

Je n'ai aucune tendance à exagérer mes connaissances médicales et cependant il m'est impossible de suivre le conseil de mon critique. Depuis longtemps, je m'intéresse aux questions médicales qui touchent à la chirurgie. Il m'est arrivé de soigner des personnes atteintes d'appendicite et déjà désignées pour être opérées. Le cancer m'intéresse aussi depuis bien des années. Pendant longtemps, j'ai

(1) *Note de la rédaction.* — Nos lecteurs n'ignorent pas que les Premiers-Paris de la *Gazette des hôpitaux* n'ont jamais porté de signature. Ils sont toujours publiés sous la responsabilité entière et exclusive de MM. F. Le Sourd, directeur, et A. Ricard, rédacteur en chef de la *Gazette des hôpitaux.*

pensé que certaines inclusions dans l'intérieur des cellules cancéreuses pouvaient être interprétées comme des parasites animalcules et ce sont les recherches de M. Borrel qui m'ont montré que des inclusions tout à fait semblables se rencontrent dans la spermatogénèse normale. A cette époque, il y a plus de dix ans, j'émettais devant quelques chirurgiens la supposition que peut-être les injections de quinine seraient capables de détruire le protozoaire supposé du cancer, puisque les sels de quinine ont une action démontrée sur les protozoaires du paludisme. Je ne suis donc pas aussi ignorant dans cette question du traitement du cancer que le suppose l'auteur anonyme qui me reproche de ne pas connaître le traitement des cancers par la quinine et par l'arsenic.

Plus tard j'ai surveillé de près la préparation d'un sérum anti-cancéreux entrepris dans mon service par M. le docteur J. Charcot (*C. r. de la Soc. de biol.*, 1902, p. 15) et j'ai suivi les malades soumis à ce traitement. J'ai assisté à des améliorations qui malheureusement n'étaient que de courte durée. Et c'est uniquement pour cela que ce sérum a dû être abandonné par nous.

M. le docteur Wlaëff a commencé ses travaux sur le cancer sous ma direction. J'ai assisté aux premières inoculations de son sérum, mais je n'ai pu confirmer les résultats de son travail qu'il a continué en dehors de mon service.

Mes impressions, recueillies dans la clinique de M. Doyen, ont donc été précédées de toute une série d'autres impressions sur la thérapeutique des cancers. J'ai examiné les malades de M. Doyen avec le concours de deux chirurgiens étrangers des plus célèbres. Tous les deux, sans pouvoir s'exprimer d'une façon définitive, m'ont fait part de la bonne impression que leur produisaient quelques-uns des malades de M. Doyen. Un troisième chirurgien, encore jeune, mais très instruit et habile, a visité la clinique de M. Doyen avec moi. Son impression a été telle qu'il a demandé à M. Doyen de lui donner de son liquide d'injection pour soigner un cas de cancer inopérable.

Lorsqu'on a su par les journaux que je fréquentais la clinique de M. Doyen, les parents de plusieurs personnes, atteintes de cancers déclarés inopérables par les meilleurs chirurgiens, se sont adressés à moi pour me demander s'ils pouvaient envoyer leurs malades chez M. Doyen. Après avoir bien réfléchi à tout l'ensemble des faits que j'avais pu recueillir au cours de mes recherches et pendant la visite des malades, j'ai considéré de mon devoir de conseiller de soumettre ces cas inopérables au traitement de Doyen. J'ai donné ce conseil uniquement dans l'intérêt des malades et j'aurais éprouvé des remords de conscience si j'avais simplement répondu : « Je ne suis ni médecin praticien ni chirurgien, je n'ai donc rien à dire. » C'est précisément dans l'intérêt des malades et de leurs parents qui se sont adressés à moi que j'ai introduit dans ma note le paragraphe 4. Je dis dans ce passage que j'ai subi l'impression d'une *amélioration* de plusieurs cancéreux de Doyen, sans parler ni de *guérison* des cancers, ni de la comparaison avec les autres méthodes de traitement (quinine, arsenic, radiothérapie, etc.). Si je n'avais pas dit ouvertement ce que je pense, on aurait pu supposer soit que mes conseils n'étaient pas fondés ou bien que je n'ai pas le courage d'exprimer mon opinion.

Je pense que tout ce que je viens de résumer explique suffisamment mes mobiles qui ne peuvent être suspectés d'aucune façon. Si l'auteur anonyme n'est pas de cet avis, je le prie de le dire ouvertement et je suis sûr d'avance de pouvoir lui répondre d'une façon satisfaisante.

Je vous prie, monsieur le directeur, d'agréer l'expression de mes sentiments distingués.

ÉLIE METCHNIKOFF. »

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOTEL-DIEU DE LYON

RHUMATISME TUBERCULEUX POLYARTICULAIRE AIGU

Par M. le professeur A. Poncet (1).

Je vous présente, Messieurs, un enfant de treize ans qui est un bel exemple de rhumatisme tuberculeux polyarticulaire aigu, survenu dans des conditions telles que le diagnostic pathogénique de ce rhumatisme ne saurait être douteux.

Il s'agit d'un petit malade, entré il y a quelques semaines à l'hospice de l'Antiquaille, dans les salles de mon distingué collègue le docteur Tixier, professeur agrégé à la Faculté de médecine. M. Tixier m'a très aimablement envoyé ce matin pour vous le montrer cet enfant qui nous arrive avec une observation des mieux documentées, rédigée par l'interne de service, M. Latarget.

Voici en quelques mots son histoire, et dans quelques instants je vous donnerai lecture de son observation complète, afin de n'omettre aucun détail intéressant.

C'est pendant l'hiver dernier qu'ont débuté sans cause appréciable les premières manifestations pathologiques, *sous forme d'une bronchite chronique* chez ce jeune sujet, indemne, jusqu'alors, de toute tare héréditaire ou personnelle. A cette époque, il maigrit, perdit l'appétit et dut cesser d'aller à l'école. Il en était là de son affection persistante des voies respiratoires lorsque, dans les premiers jours d'avril 1904, il se réveilla avec une douleur très vive dans le genou gauche, qui présenta bientôt tous les signes d'une arthrite aiguë. Douze heures après, mêmes accidents articulaires du côté du genou droit, et le lendemain de la hanche gauche.

Un médecin appelé porta le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu franc et institua un traitement en conséquence.

Notons en passant, qu'après l'apparition de ces polyarthrites aiguës, la bronchite jusqu'alors rebelle disparaissait complètement et n'a jamais réapparu depuis.

Après quelques semaines, le genou droit et la hanche guérissaient complètement, tandis que le genou gauche, le premier frappé, restait très douloureux. Il devenait le siège d'une ostéoarthrite chronique, sèche, fongueuse, ainsi que nous le constatons actuellement, arthrite s'étant accompagnée d'une déformation considérable du membre : flexion demi-ankylosante, à angle droit, de la jambe sur la cuisse.

Là ne devaient point se borner les localisations infectieuses. Au mois de mai, en effet, le cubitus dans son tiers inférieur devenait le siège d'un gonflement marqué, gonflement resté toujours indolent et qui se traduit par une hyperostose des plus nettes cliniquement et à l'examen radiographique. A la même époque apparaissaient deux productions souscutanées nodulaires, à la face antérieure du bras, et à la nuque. Ces tuméfactions offraient tous les caractères des

(1) Leçon recueillie par M. A. Latarget, interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

nodosités scléro-gommeuses du tissu cellulaire, ainsi que vous pouvez le constater encore pour l'une d'entre elles, celle du bras, le tuberculome de la nuque s'étant spontanément résorbé.

Telle est, Messieurs, dans ses grandes lignes, l'odyssée bacillaire de ce petit malade, chez lequel la marche des accidents, les associations pathologiques, etc., nous permettent de porter le diagnostic, pour l'une précisément de ces manifestations, de : *Rhumatisme polyarticulaire aigu tuberculeux*, alors que l'ostéo-arthrite restante du genou gauche, alors que les lésions du cubitus et du tissu cellulaire sous-cutané témoignent à n'en pas douter, par des lésions anatomiques spécifiques, d'une affection initiale tuberculeuse, évoluant en premier lieu du côté des voies respiratoires.

Voici du reste, pour mieux préciser l'enchaînement des faits, lecture de l'observation qui m'a été obligeamment communiquée :

Observation. — *Rhumatisme articulaire aigu, survenant dans le cours d'une bronchite de nature douteuse. Localisation des accidents articulaires sur le genou gauche présentant actuellement les signes d'une ostéo-arthrite sèche, fongueuse. Gommes tuberculeuses du cubitus droit, du tissu cellulaire sous-cutané.* — B... (Marius), treize ans, habite La Blanchère, commune de Pùay (Ain).

Ce jeune garçon entre salle Saint-Mathieu dans le service de M. le docteur Tixier, le 24 octobre 1904.

Très intelligent, répondant clairement aux questions qu'on lui pose il nous raconte son histoire pathologique d'une façon très complète :

Son père et sa mère sont morts accidentellement, l'un à la chasse, l'autre à la suite de brûlures étendues. Il n'a jamais eu ni frères ni sœurs, et vit chez ses grands-parents, cultivateurs robustes, qui ont toujours joui d'une excellente santé.

Son enfance est indemne de toute affection ; pas de fièvre éruptive, pas de coqueluche. Il arrive ainsi à l'âge de douze ans, lorsque, pendant l'hiver 1903-1904, il y a de cela un an exactement, il commença à tousser. Ce gros rhume ne l'empêche pas d'aller en classe ; il maigrit et perd l'appétit. Cette bronchite persiste tout l'hiver sans s'améliorer, et il tousse toujours lorsque arrive le printemps.

Au début de cette saison, les premiers jours d'avril, il se réveille un matin souffrant de douleurs excessivement vives dans le genou gauche : en l'espace de quelques heures l'articulation devient chaude, les téguments rougissent, un épanchement synovial la rend volumineuse. Douze heures après ce début brusque, l'articulation du genou droit devient le siège des mêmes réactions inflammatoires. Enfin moins de vingt-quatre heures après cette attaque si franche, la hanche gauche s'immobilise et subit le même processus pathologique. Un médecin appelé n'hésite pas à porter le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu franc et prescrit les médicaments d'usage : pyramidon contre la température et la douleur, salicylate de soude contre le rhumatisme lui-même.

Taudis que s'allume cette poussée articulaire la bronchite disparaît comme par enchantement ; elle n'a jamais réapparu depuis.

La médication instituée semble agir favorablement sur le genou droit et la hanche gauche qui reviennent à l'état normal en moins de quelques semaines ; mais le genou gauche au contraire reste très douloureux, et très gros. La douleur oblige l'enfant à fléchir sa jambe sur sa cuisse, et persiste tellement vive qu'il est obligé de garder le lit.

Ces manifestations articulaires n'ont pas été les seuls phénomènes de l'infection. En effet au commencement du mois de mai, c'est-à-dire un mois après le début des localisations articulaires, l'enfant s'aperçoit lui-même de l'apparition d'un gonflement indolore siégeant à la partie inférieure du cubitus droit. Peu à peu l'os s'hypertrophie à ce niveau, l'augmentation double environ le volume de l'os, puis reste stationnaire et persiste avec tous les caractères qu'elle a actuellement.

En même temps que se manifestait cette localisation osseuse, apparaissaient deux nodosités du volume d'une noix dans l'épaisseur des téguments : l'une siégeait au niveau de la nuque, et l'on n'en trouve plus trace aujourd'hui, l'autre se trouvait et elle existe encore dans la région postéro-externe du bras droit.

L'enfant a constaté ces petites tumeurs, mais n'en a jamais souffert.

Au mois d'août dernier, il souffre encore légèrement de son genou, et il peut quitter le lit. Mais sa jambe est fléchie sur la cuisse ; des béquilles lui sont nécessaires.

Les grands-parents effrayés par cette infirmité permanente se décident à l'envoyer à l'hôpital. Il entre à Saint-Pothin, salle Saint-Mathieu, dans le service de M. Tixier, où nous l'examinons.

L'enfant est amaigri ; le teint est un peu terreux ; son thorax est étroit, aplati, la musculature générale est peu développée.

L'examen du membre inférieur gauche révèle les lésions suivantes : la jambe est fléchie sur la cuisse à angle droit ; les masses musculaires des deux segments du membre sont considérablement atrophiés ; 3 centimètres de différence entre les deux cuisses, 2 centimètres de différence entre les deux jambes. Le genou est très gros, et à la palpation on reconnaît que la tuméfaction est dure, osseuse, avec très peu d'empâtement des culs-de-sac synoviaux. On constate en effet une subluxation du tibia en arrière, et les condyles qui sont hyperostosés viennent faire saillie en avant. Par la radiographie on se rend très bien compte de ces lésions.

Sur la face interne de l'article on trouve une zone fongueuse, mollasse, mais étendue. Le cul-de-sac sous-temporal est également distendu par des fongosités (1).

Les mouvements sont limités, mais par le simple examen controlé par la radiographie, il est facile de se rendre compte que l'ankylose n'est pas osseuse.

Sur le cubitus droit, on trouve le gonflement osseux dont nous avons déjà parlé ; il apparaît sous la forme d'un fuseau allongé dans le sens de l'os, et rappelant par son aspect le spina ventosa ou l'hyperostose périphérique des ostéomyélites chroniques d'emblée. L'indolence est absolue. Les téguments, muscles, tendons sont normaux.

La radiographie montre avec netteté l'hyperostose périphérique aux dépens du périoste, et une raréfaction considérable de la substance osseuse centrale comme cela se voit dans les radiographies des spina ventosa.

Sur la face externe du bras droit, dans les téguments, on trouve une masse dure, indolore aussi, rappelant par ses caractères et son siège les indurations consécutives aux injections sous-cutanées qui ont été le siège d'une légère inflammation. On se trouve en présence d'une gomme qui ne s'est pas ramollie, et qui est constituée actuellement que du tissu fibreux, dense, ayant la valeur d'une lésion résiduelle.

Enfin l'auscultation pulmonaire est négative : il n'y a plus trace de bronchite.

Les organes sont normaux.

Pas d'albumine.

Pas de température.

---

(1) Ce diagnostic d'ostéo-arthrite, sèche, fougueuse, a été confirmé par le redressement avec résection osseuse partielle que pratiqua M. Tixier, le lendemain du jour où l'enfant avait été présenté à la clinique. En dehors des fongosités intra-articulaires, etc., il existait un gros tubercule dans le condyle interne du fémur.

Et maintenant, Messieurs, que je vous ai de mon mieux documentés, quelles réflexions doit nous inspirer cet empoisonnement tuberculeux à formes et à sièges variés, et quelles conclusions pouvons-nous en tirer ?

Nous sommes loin déjà du moment où après nos premières recherches l'existence du rhumatisme tuberculeux pouvait être contestée.

Il n'en est pas moins vrai que ce sont des observations de ce genre qui ont fait la lumière sur cette nouvelle variété de rhumatisme infectieux, et qu'il est bon encore de les multiplier, nombre de médecins pouvant encore ignorer le pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire et le confondant encore surtout dans sa forme aiguë avec le rhumatisme franc (type Bouillaud). Je ne veux donc pas défendre devant vous avec des arguments produits déjà dans maintes circonstances la nature des manifestations articulaires chez notre petit malade. La notion pathogénique découle des détails cliniques et autres dans lesquels je suis entré, et s'il était nécessaire de confirmer cette opinion, je ne pourrais que vous renvoyer à des observations similaires, tout à fait superposables, qui depuis quatre à cinq ans ont été publiées de différents côtés. L'une d'elles, entre autres, qui offre avec le cas présent la plus grande analogie. Cette observation, je l'ai publiée en 1903 dans le 1er fascicule des *Archives internationales de chirurgie* (Gand 1903), sous le titre de : *Tuberculose septicémique, rhumatismale, spécifique*.

Vous y lirez le récit d'accidents tuberculeux de nature inflammatoire et de forme rhumatismale, de manifestations tuberculeuses, spécifiques avec gomme, ostéites suppurées, etc., le tout s'étant compliqué, à un moment donné, de tuberculose pulmonaire et entrecoupé de plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu chez un homme âgé aujourd'hui de trente-cinq ans, qui eut son premier rhumatisme aigu à l'âge de quinze ans.

Il est un point cependant que je désire mettre en relief devant vous, c'est l'allure métastatique de ces lésions tuberculeuses, allure en vertu de laquelle et cela en dehors de toute autre considération elles méritent bien le nom de rhumatismales. Le jour, en effet, où les premières arthrites aiguës apparaissent, la bronchite jusqu'alors rebelle s'éteint pour ne plus reparaître depuis, et la localisation sur le genou gauche sous forme d'une ostéo-arthrite fongueuse des plus typiques comme origine est encore en faveur de sa genèse bacillaire.

Quant aux conclusions à tirer de ce fait particulièrement intéressant, je n'en veux tirer qu'une seule pour le moment c'est que, chez les enfants en particulier, il faut songer avant tout à la nature tuberculeuse d'un rhumatisme articulaire aigu, soit, cela va sans dire, qu'il survienne dans le cours ou après d'autres manifestations tuberculeuses, soit qu'il ouvre, le premier, la scène pathologique.

Dans la thèse d'un de mes élèves le docteur Egmann : *Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux*, Thèse de Lyon, 1901) nous avons déjà montré qu'il en était ainsi chez l'adulte; depuis nous l'avons rencontré plusieurs fois chez des enfants (Thèse de Lyon, 1903) et nous avons de bonnes raisons de croire qu'il est beaucoup plus fréquent qu'on ne le suppose et qu'on le confond volontiers avec le rhumatisme ordinaire, appelé encore rhumatisme vrai, rhumatisme franc.

Cette conception est, en outre, d'autant plus vraisemblable que lorsqu'en chirurgie nous voyons survenir sans infection déterminée, sans cause appréciable, une localisation mono-articulaire, nous faisons presque systématiquement le diagnostic d'arthrite tuberculeuse. L'expérience clinique m'a appris depuis longtemps que, chez les jeunes sujets, les lésions squelettiques, en dehors bien entendu des ostéites, des ostéomyélites d'origine staphylococcienne, que les adénites surtout lorsqu'elles ne se résorbent pas promptement, avaient une même pathogénie bacillaire et qu'à ce point de vue les inflammations des séreuses des synoviales articulaires devaient leur être assimilées.

SÉANCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(27 DÉCEMBRE 1904)

Élection. — La plus grande partie de la séance a été consacrée à une élection très mouvementée ; il s'agissait d'élire un membre dans la section des associés libres. Les candidats étaient MM. Chamberland, Capitan, Castex, Maurice de Fleury, Janet, Leudet et Voisin. Il ne fallut pas moins de trois tours de scrutin pour arriver à un résultat. Au premier tour, sur 96 votants, M. Maurice de Fleury a obtenu 27 suffrages, M. Voisin 26, M. Chamberland 19, M. Castex 7, MM. Leudet et Janet, chacun 6, M. Capitan 1. Au deuxième tour, M. de Fleury obtient 35 voix, M. Chamberland 32 et M. Voisin 29. Enfin au troisième tour, M. Chamberland est élu par 53 suffrages contre 33 donnés à M. de Fleury et 10 à M. Voisin.

Les statistiques de mortalité. — M. FERNET appelle l'attention de l'Académie sur la nécessité d'introduire l'alcoolisme, la tuberculose et la syphilis dans les statistiques de la mortalité.

Il y a cinq ans M. Fernet demandait que l'Académie émît le vœu que la syphilis fût introduite dans les tables de la mortalité. Ce vœu fut mis aux voix et adopté. Mais depuis, on n'a plus entendu parler de rien. M. Fernet revient aujourd'hui sur cette question et il ne se contente plus de demander seulement l'inscription de l'alcoolisme, mais aussi celles de la tuberculose et de la syphilis ; ce serait, dit M. Fernet, une bonne mesure de prophylaxie que de montrer la contribution que prélèvent ces trois fléaux sur la population.

M. DEBOVE présente un travail de M. le docteur Marcel Baudouin, intitulé le **Maraichinage**, et relatif à une coutume très risquée d'une partie des bords de l'océan vendéen.

Il s'agit là d'une habitude de plein air qui choquerait très vivement même dans les endroits les plus frivoles de Paris; et il est indispensable d'ajouter que les mères ne doivent pas permettre la lecture de cette brochure à leur fille.

Pourtant cette coutume a pour effet de favoriser les mariages et de combattre dans une certaine mesure la dépopulation. Il n'est pas inutile de faire remarquer en outre qu'elle tend à vite disparaître et que l'auteur a rendu service à la science, en la décrivant, malgré ses côtés scabreux, dans le style sobre, quoique élégant, qui est sa caractéristique.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX
(23 DÉCEMBRE 1904)

M. Apert apporte à la Société le cœur d'un jeune enfant présentant une hypertrophie considérable du cœur gauche et de l'aorte et une atrophie très prononcée du ventricule droit et de l'artère pulmonaire. L'orifice tricuspide est normale-

ment conformé, mais la cloison interventriculaire déviée s'insère à droite de cet orifice, lequel s'ouvre dans le ventricule gauche, en arrière et à droite de l'orifice mitral. Un peu de sang mixte ainsi amené dans le ventricule gauche passait dans le ventricule droit et de là dans l'artère pulmonaire par un petit orifice de la cloison interventriculaire. La survie a été de dix-huit mois.

Le cœur présente une particularité remarquable, un gros tronc veineux anormal persiste à la base du cœur, représentant la veine cave supérieure gauche et le canal de Cuvier gauche qui s'atrophient chez l'embryon dès le premier mois. La veine cave supérieure droite normale est par suite très diminuée de volume.

Cette disposition anormale des gros vaisseaux veineux primitifs peut expliquer la malformation cardiaque de la façon suivante : dans l'oreillette droite de l'embryon, on sait qu'il existe deux courants sanguins; le premier, venu de la veine supérieure, passe directement dans le ventricule droit par la tricuspide, le second, venu par la veine cave inférieure et la coronaire, passe dans le cœur gauche par le trou de Botal.

Dans la disparition anormale des vaisseaux embryonnaires que présentait ce sujet, le premier de ces flots est dès l'origine très diminué ; le second, très augmenté au contraire, refoule à droite la cloison en formation et cette déviation peut être suffisante pour que la soudure de cette cloison à la base du cœur se fasse, non plus entre les deux orifices auriculo-ventriculaires, mais à droite de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. C'est ce qui s'est passé selon toute vraisemblance chez ce sujet.

M. Paul Claisse montre un homme de trente-huit ans atteint de **spondylose**. La colonne vertébrale est fortement courbée en avant, et presque soudée. Les mouvements sont très limités et douloureux. Il en est de même au niveau des épaules. Ce cas se rapproche de ceux décrits par M. Pierre Marie sous le nom de spondylose rhizomélique. Il en diffère par l'existence de lésions articulaires des pieds et des mains. L'affection s'est déclarée à la suite d'une blennorragie très grave et prolongée.

M. Faure-Beaulieu présente les **centres nerveux d'un paralytique général** du service de M. Pierre Marie à Bicêtre. Sur la moelle il y a des lésions de méningite postérieure. Les hémisphères cérébraux sont gorgés de sang, augmentés de volume et de poids (1575 grammes). Le fait intéressant, c'est qu'il en est résulté un refoulement du cervelet de haut en bas et un engagement de sa portion amygdalienne dans le trou occipital, ainsi qu'on l'observe dans les cas d'hémorragie cérébrale abondante avec inondation ventriculaire.

MM. Mosny et Beaufumé rapportent une observation de **polyarthrite post puerpérale de nature gonococcique**. Il s'agit d'une malade qui, à la suite d'un accouchement normal et sans conséquences fâcheuses pour l'enfant, eut des accidents d'infection rappelant absolument l'infection puerpérale d'origine streptococcique. Puis survinrent des arthrites multiples et disséminées qui disparurent assez rapidement, sauf une localisation articulaire au niveau du genou gauche qui fut suppurée. Rien dans les antécédents de la femme, ni dans l'examen du mucus vaginal et urétral, ne permit de déceler la nature gonococcique de ces accidents; seule la culture du séro-pus articulaire sur milieux appropriés y décela la présence, à l'état de pureté, du gonocoque de Neisser.

Ce fut bien là une infection latente qui fut réveillée et révélée par l'accouchement. Ce fait prouve à nouveau l'existence d'infections dites *inévitables*, consécutives à l'accouchement, qui vient exalter la virulence de germes latents et qui amène la généralisation.

MM. Renon et Lesné étudient le pronostic des **congestions pulmonaires primitives traînantes et prolongées**. Ils admettent que ces congestions comportent un pronostic généralement bénin, malgré une convalescence longue et pénible qui fait souvent songer à la bacillose. Dans des cas exceptionnels, le malade peut succomber à son infection pneumococcique, si le pneumocoque ne reste pas dans les mailles fibrineuses du poumon et envahit d'autres organes et se généralise.

Les auteurs ont observé un cas de ce genre chez une malade qui succomba au cent quatorzième jour d'une de ces congestions pulmonaires.

M. Comby rapporte **deux cas de fièvre intermittente chez l'enfant**, dans lesquels il a obtenu de bons résultats par l'administration de nouvelles préparations insipides : l'*euquinine* (éther éthylcarbonique de quinine); l'*aristochine* ou (carbonate creux de quinine). Ce dernier sel contient 96 p. 100 de quinine. On le prescrit à la dose de 20 centigrammes matin et soir dans une cuillerée à café d'eau sucrée.

M. Queyrat fait une communication sur l'**auto-inoculation du chancre syphilitique**.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

(SÉANCE DU 22 DÉCEMBRE 1904)

Il n'y avait pas moins de seize communications inscrites à l'ordre du jour, sans compter la conférence de notre sympathique et éminent maître, M. le professeur Guyon, sur la chloroformisation de la vessie. Or dans cette séance ouverte à cinq heures et levée à sept heures, trois seulement des membres inscrits ont pu prendre la parole.

M. FORT a fait une communication sur le **traitement des rétrécissements urétraux et œsophagiens par l'électrolyse linéaire.**

M. MENDEL a fait connaître une simplification de l'**injection trachéale.**

M. L. MONNIER présente une fillette de douze ans, entrée dans son service pour un **pied bot varus** consécutif à une paralysie infantile et guérie par l'anastomose du jambier antérieur avec le long extenseur commun, suivant la méthode habituelle.

M. GUYON, en terminant son intéressante conférence sur la **chloroformisation de la vessie**, s'est excusé d'en avoir fait plutôt une leçon. C'est en effet une leçon, et une excellente leçon de pratique, que nous a faite M. Guyon et nous ne pouvons que lui en être reconnaissants.

Après avoir rappelé les règles de l'anesthésie générale, la nécessité, pour l'obtenir complète, que le chloroforme porte son action sur le cerveau et sur la moelle, et sur les conditions de parfaite insensibilité que doit fournir une bonne anesthésie, M. Guyon nous fait observer qu'il n'en est plus de même pour la vessie. Au cours de l'anesthésie la plus

complète, la plus profonde, la sensibilité vésicale peut reparaître. On ne peut pas, en matière d'opérations sur la vessie, réaliser l'objectif d'une parfaite anesthésie, dans laquelle le malade doit être anéanti. La vessie ne se laisse pas anéantir. Sa sensibilité, aussi bien que sa motilité, peuvent réapparaître. Il serait dangereux de ne pas être averti ; le chirurgien qui intervient sur la vessie doit agir sachant qu'il ne saurait compter sur une anesthésie absolue.

Quelles sont les causes de contractions vésicales au cours de l'anesthésie ? Ce sont : 1° la distension de la vessie ; 2° la répétition des contacts contre sa muqueuse. La distension de la vessie par un liquide entraîne toujours le retour de sa sa sensibilité ; il en est de même des pressions continues. Toute la surface de la vessie est uniformément sensible ; c'est une erreur que de croire que le col de la vessie est plus sensible que les autres parties.

La mise en tension de la vessie par l'introduction du liquide dans sa cavité réveille la sensibilité dans des proportions considérables. Avec le chloroforme cette sensibilité est atténuée, mais non supprimée. Il ne faut donc pas exagérer la distension si l'on veut faire profiter le malade de l'anesthésie chloroformique, c'est là ce dont il faut bien se souvenir au moment du dernier temps de la lithotritie, de l'expulsion des fragments de calculs. A peine avez-vous introduit du liquide dans la vessie que le malade se plaint, s'agite par suite de la mise en tension. Alors que les contacts, même répétés, ne réveillaient pas la sensibilité, la mise en tension la réveille toujours.

Il faut se demander comment il faut employer le chloroforme. M. Guyon estime qu'il faut s'en tenir à ce qu'il appelle la période cérébrale de l'anesthésie. La vessie, dit-il, est un véritable esthésiomètre et l'on doit se guider sur ses réactions et le chirurgien doit la consulter pendant tout le temps de la chloroformisation. Par exemple, lorsqu'on introduit du liquide, il faut en retirer aussitôt que la vessie entre en contraction et se défend, car alors la présence du liquide rétrécit la vessie. Le devoir du chirurgien est donc d'éviter la mise en tension de l'organe et ne s'en rapporter qu'à lui, car il peut se faire que le malade s'agite, se défende, remue les membres alors que la vessie reste inerte, et réciproquement.

Il n'y a aucune comparaison à établir entre les effets du chloroforme sur la résolution musculaire générale et ses effets sur la vessie. Il est impossible d'obtenir la suspension absolue de la propriété des nerfs de la sensibilité vésicale. L'anesthésie en matière d'opération sur la vessie devra donc être réglée en conséquence.

REVUE DE LA PRESSE

MÉDECINE

La chylurie. (*Il Policlinico*, septembre 1904, section médicale, fasc. 9.) — Le professeur Gabbi vient de publier un cas fort intéressant de chylurie. L'auteur insiste sur l'importance que possède l'examen histologique des coagulums expulsés avec l'urine ou qui se forment immédiatement après l'émission ou très peu après. Il fait remarquer aussi l'intérêt que présentent certains procédés récents d'investigation des fonctions rénales quant à la pathogénie de la chylurie. Dans le cas de Gabbi l'origine vésicale de la chylurie ne saurait être admise, puisque, de l'examen cystoscopique pratiqué par le professeur d'Urso, il résulte que la vessie et les orifices des uretères étaient sains.

D'autre part le chiffre représentant l'indice cryoscopique était élevé, que l'urine fût claire ou chyleuse ; quant à l'élimination rénale, elle était retardée et polycyclique, ainsi que l'a démontré l'étude de la perméabilité rénale.

Les préparations histologiques des coagulums de l'urine ont présenté des types glandulaires semblables aux tubes urinifères.

La malade qui fait le sujet de cette observation avait un déplacement du rein droit, dont l'extrémité inférieure présentait une tuméfaction douloureuse ; l'auteur regarde cette dernière comme un kyste lymphatique probable et pense que le mélange du chyle et de l'urine devait se faire par l'intermédiaire d'une fistule lymphatique. Il fait observer que la malade émettait du sable urinaire en grande quantité et qu'elle éprouvait des douleurs rénales longtemps avant que l'urine ne devînt chyleuse. Il existait donc, d'après lui, de minuscules calculs rénaux dans les lymphatiques du rein droit, de cette façon la lumière de ces derniers était obstruée et il se produisait d'abord une stase lymphatique, puis une dilatation suivie de rupture, d'où pénétration de la lymphe qui se mélangeait à l'urine sécrétée.

A. GAULLIEUR L'HARDY.

Rapport du contour thoracique à la capacité pulmonaire. (*Journ. Americ. med. Assoc.*, 17 sept. 1904.) — M. Malone (de Chicago) donne communication d'une série d'expériences entreprises sur ce sujet. Le thorax peut être, à un degré variable, large ou profond : un thorax large est celui qui a son maximum d'expansion dans le sens du diamètre transversal; pour le thorax profond, au contraire, l'expansion maximum s'effectue dans le sens du diamètre dorso-ventral. Les poitrines larges présentent une surface de section plus étendue que les poitrines profondes, aussi bien au point de vue de l'inspiration que pour l'expiration ; leur pouvoir d'expansion est plus grand, de même que leur capacité. Il semble qu'on doive en conclure qu'un thorax large offre une plus grande résistance vis-à-vis de la tuberculose qu'un thorax profond.

A. HOUSQUAINS.

CHIRURGIE

Le traitement chirurgical de l'hydrocéphalie. (J. H. Nicoll. *Glascow. med. chir. Soc.*, in *Scottish med. and surg. Journ.*, novembre 1904, p. 417.) — A la séance du 7 octobre de cette Société, l'auteur montre une petite fille opérée, par lui deux mois auparavant, par sa méthode de drainage péritonéo-méningien.

L'auteur rappelle les principales méthodes chirurgicales tentées pour la cure de l'hydrocéphalie :

Le drainage des ventricules au dehors, très dangereux par l'infection inévitable;

Le drainage à travers le plafond du quatrième ventricule;

Les injections de liquides irritants comme la solution de Morton;

Le drainage méningo-péritonéal.

Il consiste à enlever l'apophyse transverse d'une vertèbre lombaire, à pratiquer une laminectomie. Puis le péritoine est ouvert et son orifice suturé à l'orifice méningien. La difficulté est de maintenir le drainage. Le catgut est insuffisant comme drain. Il faut abandonner un tube de verre ou de caoutchouc.

La méthode n'a pas encore donné de succès nets. Dans le cas présent, le volume de la tête n'a pas diminué depuis l'opération.

M. LANCE.

PHYSIOLOGIE

La formation de la plastéine dans l'estomac humain à l'état normal et pathologique. (*Policlinico. Sezione medica*, n° 60, oct. 1904.) — D'un important travail où il expose ses recherches, E. Tedeschi croit pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Consécutivement à l'ingestion des peptones, il se produit dans l'estomac humain une substance spéciale qu'on doit considérer comme de la « plastéine ». Elle existe cependant en proportions relativement minimes dans le contenu gastrique et il est possible d'admettre qu'elle provient, au moins en partie, de la muqueuse gastrique elle-même;

2° La formation de la plastéine semble devoir correspondre à une réversibilité de l'action des enzymes protéolytiques eux-mêmes, et la production de cette substance paraît être plus spécialement en rapport avec la quantité de pepsine et peut-être aussi avec la quantité d'acide chlorhydrique sécrétés par la muqueuse gastrique;

3° Dans les affections de l'estomac caractérisées par une hypersécrétion de la muqueuse, la quantité de plastéine fournie dans ces conditions est augmentée par rapport à la normale;

4° Dans les affections caractérisées par une diminution de sécrétion de la muqueuse gastrique, la plastéine est parfois simplement diminuée par rapport à la quantité normale (catarrhe gastrique avec hypochlorhydrie), d'autres fois elle est tout à fait absente (carcinome gastrique avec hypo ou anachlorhydrie). A. GAULLIEUR L'HARDY.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE LA TUBERCULOSE

(PARIS, 2-7 OCTOBRE 1905)

Le Bureau du *Congrès international de la tuberculose*, dans sa séance du 20 décembre 1904, sous la présidence de M. Hérard, a fixé d'un façon précise un certain nombre de points de l'organisation du Congrès.

Le Congrès est placé sous le haut patronage de M. E. Loubet; les présidents d'honneur sont MM. Casimir-Perier et Léon Bourgeois.

Président effectif : M. Hérard.

Vice-présidents : MM. Chauveau et Brouardel.

Le Congrès se divisera en deux parties, subdivisées elles-mêmes en deux sections, soit quatre sections.

Ire PARTIE. — PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE, EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

Première section : « Pathologie médicale, » sous la présidence du professeur Bouchard.

Deuxième section : « Pathologie chirurgicale, » sous la présidence du professeur Lannelongue.

IIe PARTIE. — PRÉSERVATION ET ASSISTANCE

Troisième section : « Préservation et assistance de l'enfant, » sous la présidence du professeur Grancher.

Quatrième section : « Préservation et assistance de l'adulte, » sous la présidence du professeur Landouzy.

Le secrétaire général du Congrès est M. Letulle.

Le commissaire général pour exposition, fêtes, réception, est M. Léon Petit.

Les secrétaires généraux-adjoints sont : MM. Derecq, Sersiron, Georges Bourgeois.

Le trésorier du Congrès est M. Pierre Masson.

Chacune des sections est en voie d'organisation, elle sera autonome et aura ses vice-présidents, ses secrétaires.

La première section : « Pathologie médicale, » présidée par le professeur Bouchard, a choisi deux sujets de rapports :

1° *Traitement du lupus par les nouvelles méthodes.* — Rapporteurs français, MM. Jeanselme et Chatin; rapporteur danois, M. Forchhammer (Copenhague); rapporteur allemand (non encore désigné);

2° *Diagnostic précoce de la tuberculose par les nouvelles méthodes.* — Rapporteur français, M. Achard: rapporteur italien, M. Mariani; rapporteur anglais (non encore désigné).

La deuxième section : « Pathologie chirurgicale, » présidée par le professeur Lannelongue, compte, parmi les membres du Comité, nombre de chirurgiens de Paris et de la province.

Paris : MM. Berger, Le Dentu, Lejars, Mauclaire, Villemin, Kirmisson.

Corps de santé militaire : MM. Kelsch, Guwoski.

Corps de santé de la marine : M. Kermorgant.

Lyon : MM. Mor, Josserand, Gangolphe.

Bordeaux : MM. Péchaud, Demons.

Lille : MM. Gandin, Follet.

Nancy : MM. Frölich, Gross.

Montpellier : MM. Tédenat, Estor.

Toulouse : MM. Jeannel, Bézy.

Trois sujets de rapports ont été choisis :

1° *Etude comparative des diverses tuberculoses.* — Rapporteur français, M. Arloing (Lyon); rapporteur allemand, M. Kossel (Giessen); rapporteur américain (non encore désigné);

2° *Tuberculose iléo-cæcale.* — Rapporteurs non encore désignés;

3° *Interventions chirurgicales dans la tuberculose des méninges et de l'encéphale.* — Rapporteurs non encore désignés.

La troisième section : « Préservation et assistance de l'enfance, » présidée par le professeur Grancher, a organisé son bureau : Professeur Hutinel, vice-président; MM. Marfan et Méry, secrétaires. En outre, M. Grancher compte demander, à douze médecins pédiatres des hôpitaux de Paris, de composer un comité médical présidé par M. Sevestre, avec M. Guinon comme secrétaire :

Trois sujets de rapports ont été désignés :

1° *Préservation scolaire;*

2° *Préservation familiale;*

3° *Sanatoriums maritimes.*

La quatrième section : « Préservation et assistance de l'adulte, » présidée par le professeur Landouzy, a choisi trois sujets de rapports :

1° *Facteurs étiologiques de la tuberculose.* — Rapporteur français, M. Romme (Paris); rapporteur autrichien, M. Weichselbaum (Vienne); rapporteur anglais (non encore désigné).

2° *Rôle des dispensaires et des sanatoriums dans la lutte antituberculeuse.* — Rapporteur français, M. Courtois-Suffit (Paris); rapporteur danois, M. Bang (Silkeborg); rapporteur belge, M. Beco (Bruxelles).

3° *Assurances et mutualités dans la lutte contre la tuberculose.* — Rapporteur français, M. E. Fuster (Paris); rapporteur allemand, M. Bielfeld (Berlin); rapporteur anglais (non encore désigné).

Le Comité d'organisation a décidé que pour chaque section le nombre des sujets de rapports ne doit pas excéder quatre.

Chaque sujet sera traité par un rapporteur français et plusieurs rapporteurs étrangers.

Chaque rapport ne devra pas excéder 16 pages.

Chaque rapporteur s'engage à fournir en même temps que son rapport *in extenso*, un résumé de ce travail ne dépassant pas une page.

La dernière limite pour l'envoi des manuscrits des rapports est fixée au 30 juin 1905.

Le Congrès international de la tuberculose n'est pas simplement un congrès médical, c'est avant tout un congrès d'hygiène sociale. Un certain nombre de membres du bureau, le professeur Landouzy entre autres, ont insisté sur la part importante qu'il convient de donner au côté social de la lutte contre la tuberculose. C'est pour répondre à cette idée que le bureau a décidé qu'au moment du Congrès, pendant le mois d'octobre, une exposition se tiendra au Grand-Palais des Champs-Élysées. Cette Exposition de la tuberculose se divisera en deux sections : 1° section scientifique; 2° section industrielle.

La section scientifique formera un *musée* où seront représentés la bactériologie, l'anatomie pathologique, la démographie, les divers points de la lutte contre la tuberculose.

La section industrielle formera une *exposition commerciale et industrielle* ouverte gratuitement aux congressistes et recevant toutes les industries, tous les commerces ayant trait directement ou indirectement à la lutte contre la tuberculose.

Chaque congressiste aura droit à :

La cotisation des membres du Congrès est fixée à 25 francs.

1° *Guide au Congrès; Catalogue du Musée*; *Catalogue de l'Exposition*;

2° A un *fascicule* donnant en trois langues le résumé des rapports;

3° *Volume des rapports* in extenso;

4° *Volume des sections.* Discussion des rapports et communications diverses.

QUESTION D'INTERNAT (ORAL)

Symptômes du tétanos.

DÉFINITION. — Le tétanos se caractérise essentiellement par la contracture tonique et douloureuse des muscles, les spasmes paroxystiques qui l'exagèrent, souvent, aussi, mais non toujours, par des troubles plus ou moins prononcés de la calorification, de la circulation et de la respiration (Vaillard) [*Traité Brouardel-Gilbert*].

ANALYSE DES SYMPTOMES. — § I. **Contractures.** — Elles peuvent frapper tous les muscles, mais prédominent généralement au niveau de quelques-uns d'entre eux.

Masséters et ptérygoïdiens internes. — Contracture des mâchoires, s'exagérant à chaque effort pour ouvrir la bouche (*trismus*). Précoce, constant, de haute valeur diagnostique, ce symptôme peut apporter une certaine gêne à l'alimentation.

Muscles de la nuque. — Raideur de la nuque.

Muscles de la face. — Les commissures latérales sont tirées en dehors, les ailes du nez et les sourcils relevés, le front ridé, l'angle externe de l'œil plissé : la physionomie prend un aspect spécial (*rire sardonique* ou *cynique*).

Muscles du dos : extenseurs. — Renversement de la tête et du torse en arrière (*opisthotonos*). Lorsqu'il s'y joint de la contracture des extenseurs des membres inférieurs, le corps décrit un arc de cercle à concavité postérieure, étendu de la tête aux talons.

Fléchisseurs. — Lorsqu'à la contracture des fléchisseurs du dos se joint celle des fléchisseurs des membres inférieurs, le corps prend une attitude inverse de la précédente, et comparée à celle du fœtus dans la matrice (*emprosthotonos*).

La contracture se localise-t-elle aux muscles d'un seul côté du corps, celui-ci s'incurve latéralement : *pleurosthotonos*.

Frappe-t-elle simultanément les deux côtés, le corps tout entier se raidit dans l'extension (*orthotonos*, *tétanos droit* de Larrey).

Muscles pharyngiens et œsophagiens. — Dysphagie.

Muscles abdominaux. — Rétraction du ventre.

Muscles des membres. — La contracture frappe surtout, aux membres supérieurs, les fléchisseurs; aux membres inférieurs, les extenseurs.

Ces diverses contractures peuvent présenter toutes les variations possibles d'intensité.

§ II. **Crises convulsives.** — Soit spontanément, soit sous l'influence de certaines causes (attouchement, frôlement de la peau, insufflation sur les téguments, ébranlement du lit, bruit, effort du malade, action de parler et d'avaler), les contractures redoublent d'intensité (*paroxysmes*, *spasmes paroxystiques*) et gagnent des régions jusque-là respectées.

Parfois annoncées par un éclair parti de la plaie, ces crises s'accompagnent de douleurs très vives : elles peuvent aller jusqu'à la rupture des muscles.

§ III. **Troubles de la calorification.** — La *fièvre* est fréquente et généralement proportionnelle à la gravité de la maladie. Dans les cas aigus, elle monte d'emblée à 39°5, 40 degrés, puis s'élève, pour atteindre 41, 42, 44°7 (Wunderlich) : elle augmente encore après la mort. Dans les cas moyens, elle oscille autour de 38 degrés. On l'a attribuée : α. à l'intensité des contractures musculaires; β. à des lésions du système nerveux central. Elle peut manquer aussi bien dans les formes bénignes que dans certaines formes graves.

Le *pouls* est fréquent, parfois irrégulier dans les formes graves, à peine accéléré dans les formes bénignes.

§ IV. **Troubles respiratoires.** — En plus de la *dyspnée* d'origine mécanique, due à la contracture des muscles inspirateurs, il existe, dans les cas graves, des *altérations de rythme*, d'origine nerveuse.

§ V. **Autres troubles** : *digestifs* (nausées, vomissements) et *urinaires* (oligurie, albuminurie) peu accusés. L'*intelligence* est habituellement intacte, de même que les *fonctions sensitives et sensorielles*.

GROUPEMENT DES SYMPTOMES. — **I. Dans le temps.** — L'*incubation* du tétanos est habituellement de quatre à onze jours : elle varie avec α. la distance de la plaie; β. la quantité; γ. la qualité de la toxine sécrétée.

Les *prodromes* (raideurs et soubresauts des muscles voisins de la plaie, modifications de la plaie, dont la suppuration se tarit, etc.) sont exceptionnels, et, le plus souvent, le tétanos *débute* brusquement par des symptômes locaux : trismus, raideur de la nuque, et des symptômes généraux, constitués surtout par de la fièvre.

A la *période d'état*, on observe les troubles moteurs et généraux précédemment décrits.

La *terminaison* varie selon la forme.

a. TÉTANOS AIGU : débute brusquement; les troubles moteurs y sont très accusés, la température très élevée. La mort survient, par asphyxie ou par syncope, en moins de six jours. Elle peut même survenir beaucoup plus rapidement : trente-six, vingt-quatre, douze, huit heures; le tétanos est dit alors *suraigu*.

b. TÉTANOS SUBAIGU. — L'invasion est plus lente, les symptômes moins accusés, la guérison est possible.

c. TÉTANOS CHRONIQUE. — « Se distingue par la lenteur de son évolution » (Vaillard), et la fréquence des rémissions. Il peut : α. soit se tranformer en tétanos aigu, surtout si la plaie suppure, β. soit guérir complètement [un cinquième des cas (Vaillard)], après une convalescence lente et pénible.

II. Dans l'espace. — *A.* TÉTANOS DU TRONC ET DES MEMBRES. — C'est celui qui a servi de type de description.

B. TÉTANOS CÉPHALIQUE (syn. : *de Rose*, *dysphagique*, *hydrophobique*). — Succédant à une plaie de la tête, il se caractérise α. par du trismus, siégeant souvent du même côté que la plaie; β. par une paralysie faciale, présentant le même caractère, mais considérée par certains (Terrillon, Brunner) comme plus apparente que réelle et due à une contracture des muscles du côté opposé; γ. par une dysphagie intense.

Les contractures généralisées y sont rares et peu intenses.

C. TÉTANOS DES NOUVEAU-NÉS. — Très fréquent, surtout dans les régions tropicales, il est dû généralement à l'infection de la plaie ombilicale (*trismus nascentium*). Débutant quatre à cinq jours après la chute du cordon, il entraîne fatalement la mort en cinq à six jours.

D. TÉTANOS SPLANCHNIQUE. — C'est celui qui succède à une plaie viscérale : testicule, intestins, utérus et ovaire, urètre. Le type le plus fréquent est le tétanos utérin.

Après une incubation de huit à dix jours, il débute par du trismus et de la dysphagie; les contractures des membres y sont relativement peu intenses, mais les spasmes pharyngés et laryngés y sont très précoces et très accusés. La mort en quarante-huit heures est la terminaison fatale de ce tétanos qui, quelle que soit son origine, présente toujours la même évolution.

Que penser du *Tétanos a frigore*, dit encore *rhumatismal* ou *médical*? Pour Chaillou, ce serait un pseudo-tétanos dû au pneumocoque. L'incubation y est très courte (soixante-douze heures au plus), et parfois précédée de signes d'infection générale. A la période d'état, les contractures se généralisent rapidement, mais la maladie prend une évolution subaiguë ou chronique. Certains caractères spéciaux (caractère épidémique de l'affection, hypéresthésie, signes de congestion pulmonaire) permettent parfois de faire le diagnostic de cette forme.

Le Directeur-gérant : Dr François Le Sourd.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

N° 149. — SAMEDI 31 DÉCEMBRE 1904. 77e ANNÉE. SAMEDI 31 DÉCEMBRE 1904. — N° 149.

Ce journal paraît trois fois par semaine, LE MARDI, LE JEUDI ET LE SAMEDI

La Lancette française

GAZETTE DES HOPITAUX

CIVILS ET MILITAIRES

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste de France. L'abonnement part du 1er de chaque mois.

Le prix de l'abonnement pour les Étudiants en médecine est de 10f par an. S'adresser *directement* aux bureaux du Journal.

ADMINISTRATION 49, rue St-André-des-Arts, PRÈS LA FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS, 6e

PRIX DE L'ABONNEMENT :
FRANCE........ 3 mois : 4 fr. 50. — 6 mois : 8 fr. — 1 an : 15 fr.
UNION POSTALE.. 3 mois : 7 fr. » — 6 mois : 13 fr. — 1 an : 25 fr.
Prix du Numéro : 10 c. — Le Numéro du samedi : 25 c.

LES BUREAUX sont ouverts tous les jours, DE 9 H. A 11 H. ET DE 2 H. A 5 H. TÉLÉPH. 819-52

Les bureaux et ateliers étant fermés à l'occasion des fêtes du Jour de l'An, le journal ne paraîtra pas mardi.

PLAIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE PAR COUP DE COUTEAU

SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD

Par M. P. Malafosse,
Médecin-major de deuxième classe.

Dans une rixe avec un de ses camarades, le nommé Djilali Ben Barka, jeune indigène âgé de treize ans, appartenant à la tribu des Ouled Rezégat du cercle de Géryville (Sud-Oranais), reçoit, au moment où il se courbait pour ramasser sa matraque, un coup de couteau dans la région dorsale. Il s'affaisse aussitôt et malgré tous ses efforts il lui est impossible de se relever; on est obligé de le transporter dans sa tente distante de 800 mètres environ. Un pansement rudimentaire est appliqué sur la plaie et tout autour des scarifications sont faites à la mode arabe avec un couteau porté au rouge vif.

Après une attente de vingt jours, l'état du blessé restant à peu près stationnaire, les parents de la victime viennent se plaindre au bureau arabe et amènent l'enfant à Géryville, sur un palanquin, sorte de litière fixée sur le dos d'un chameau.

Nous voyons le blessé le 29 mai à 10 heures du matin; c'est un enfant assez vigoureux, bien développé pour son âge et n'ayant jusque-là jamais été malade.

Il porte dans la région dorsale une cicatrice ovalaire qui siège en grande partie sur le côté gauche de la colonne vertébrale, au niveau de la quatrième vertèbre, à direction oblique de gauche à droite et de bas en haut, elle mesure 4 centimètres de longueur et se termine sur le côté droit de la ligne des apophyoses épineuses; elle est à peine sensible et sans adhérences; l'exploration des apophyses épineuses et des corps vertébraux n'éveille aucune douleur dans cette région.

Depuis son accident l'enfant n'a jamais souffert; il mange et dort comme d'habitude; il se plaint seulement de ne pouvoir pas se tenir sur ses jambes.

Un examen méthodique du blessé permet de constater les symptômes suivants :

Motilité. — Le membre inférieur droit est atteint de paralysie, il est impossible au malade de le soulever, mais il peut cependant le fléchir légèrement en traînant péniblement le talon sur le plan du lit, la force musculaire a presque totalement disparu et l'on n'éprouve qu'une très faible résistance dans les mouvements d'extension ou de flexion.

Pour se tenir debout le blessé aidé par deux infirmiers fait supporter tout le poids du corps sur le membre inférieur gauche; s'il essaye de se déplacer il saute sur le pied gauche en traînant sur le sol la jambe droite et en prenant point d'appui sur une main.

Pas de troubles moteurs dans le membre inférieur gauche, de même tous les mouvements sont conservés dans les membres supérieurs, le tronc et la tête.

Sensibilité. — A gauche il y a hémianesthésie dans toute la partie du corps située au-dessous de la blessure primitive, sur le tronc et sur le membre inférieur correspondant le malade n'accuse qu'une vague sensation au contact, l'anesthésie est complète pour la douleur, la chaleur et le froid.

A droite, c'est-à-dire du côté de la paralysie motrice, la sensibilité se manifeste dans tous ses modes et paraît absolument normale.

Autour de la cicatrice dorsale on n'observe aucune zone d'anesthésie ou d'hyperesthésie.

Les membres supérieurs, le cou et la tête sont indemnes.

Réflexes. — Le réflexe rotulien existe des deux côtés, mais il est fortement exagéré à droite; les réflexes abdominal, crémastérien et plantaire sont conservés. Si l'on relève brusquement la plante du pied droit, on provoque une trépidation épileptoïde qui ne peut être obtenue du côté gauche.

Troubles trophiques. — Les mensurations faites sur les divers segments des deux membres inférieurs permettent de constater un commencement d'atrophie de la cuisse droite, qui présente une différence d'un demi-centimètre en moins par rapport à la cuisse gauche. Il n'y a pas de troubles cutanés ou vasomoteurs.

Troubles viscéraux. — La respiration est facile avec des mouvements thoraciques et abdominaux d'amplitude normale, pas de troubles génito-urinaires sous forme de rétention ou d'incontinence d'urine. La sécrétion urinaire

n'est modifiée ni comme quantité ni comme qualité. Pas d'érections.

Les fonctions de l'estomac et de l'intestin ne présentent aucune particularité pathologique à signaler.

Troubles généraux. — La température générale est de 37 degrés, le pouls est régulier sans ralentissement ou accélération.

Pas de symptômes d'hystérie ; aucun trouble du côté de la parole, de l'intelligence ou des organes des sens.

Sur notre demande, le jeune indigène, qui doit être l'objet d'un rapport médico-légal, est admis à l'hôpital et, en même temps, l'officier du bureau arabe, chargé de l'instruction judiciaire, soumet à notre examen le couteau qui avait été l'instrument vulnérant et qui n'est autre qu'un des couteaux que les Arabes portent généralement à leur ceinture ; la lame fixe sur le manche mesure douze centimètres de longueur, la pointe est entière, mais légèrement émoussée.

Le traitement est surtout dirigé contre l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs et consiste en massage et électrisation.

Après un séjour de trois mois à l'hôpital, le blessé demande à rentrer dans son douar ; il n'a jamais présenté ni fièvre, ni douleurs spontanées ou provoquées. A cette époque son état est le suivant :

Au niveau de la cicatrice dorsale la surface cutanée a un aspect normal, l'exploration de cette région ne donne lieu à aucune constatation pathologique.

Motilité. — Dans le décubitus dorsal le malade reste parfaitement immobile, sans secousses ni contractions dans les muscles ; il peut soulever le membre inférieur droit à une hauteur presque aussi élevée qu'à gauche, mais aussitôt qu'il commence à exécuter ce mouvement, le membre est agité d'un tremblement à grandes oscillations, c'est une véritable incoordination motrice dont le malade n'est pas maître.

La station debout est possible sur les deux pieds en même temps et l'équilibre est conservé sans l'aide d'un appui quelconque. Pas de signe de Romberg.

En marchant, l'enfant présente une claudication assez sensible ; il s'aide d'un bâton et incline le tronc à droite ; la jambe de ce côté est lancée en fauchant, elle est incertaine, oscille à droite et à gauche et c'est la face antérieure de la plante du pied qui vient la première frapper brusquement le sol. Le gros orteil qui, au repos, se trouve sur la même ligne que les autres doigts, se fléchit pendant la marche et devient une cause de gêne pour le malade.

Sensibilité. — Le côté gauche primitivement anesthésié s'est notablement amélioré, mais la sensibilité n'est cependant pas normale, il y a un retard assez marqué dans la transmission des sensations qui paraissent obtuses.

Le réflexe rotulien est toujours exagéré à droite.

Troubles trophiques. — On constate une atrophie d'un centimètre pour la cuisse droite, tandis qu'on ne trouve pas de différence au niveau des jambes.

Pas de troubles vaso-moteurs ou cutanés.

Grâce à l'obligeance de M. le lieutenant Chesneau des affaires indigènes de Géryville, nous avons pu revoir le blessé le 11 juillet 1904, c'est-à-dire quatorze mois après son accident.

L'état général est excellent, le malade a notablement grandi, mais les symptômes constatés en juillet 1903 ont peu varié.

La démarche est en effet sensiblement la même ; le tremblement et l'incoordination motrice du membre inférieur droit se produisent avec la même intensité et dans des conditions analogues ; toutefois on constate plus d'assurance, les mouvements sont plus rapides et les pas plus longs et plus accélérés.

La contracture du gros orteil en flexion persiste et, comme l'enfant marche surtout pieds nus, l'ongle se trouve rongé par des frottements répétés sur le sol, à l'extrémité du doigt la peau est calleuse. Pour atténuer cette déformation plantaire, le jeune indigène a eu l'idée de découper dans un vieux burnous une lanière d'étoffe qui, attachée autour de la cheville, vient passer sous le gros orteil et jouer le rôle de levier.

La sensibilité est toujours atténuée du côté gauche, tandis qu'à droite il y a très nettement exagération du réflexe rotulien.

L'atrophie de la cuisse droite égale encore un centimètre, on n'observe aucun trouble vaso-moteur ou cutané.

Les lésions de la moelle sont généralement associées à des traumatismes plus ou moins graves de la colonne vertébrale, il est relativement rare d'observer des blessures isolées par instrument piquant ou tranchant. Dans le cas actuel, la constatation du syndrome de Brown-Sequard, sous forme de paralysie motrice à droite et d'hémi-anesthésie à gauche, donne un intérêt tout particulier à cette observation qui, avec une plaie extérieure des plus bénignes, comportait un grave pronostic pour l'avenir du blessé.

Dans les premiers jours qui ont suivi l'accident et même à l'époque où nous avons examiné la victime, les troubles de la motilité et de la sensibilité étaient suffisamment nets pour faire admettre une lésion du côté de la moelle, mais on pouvait hésiter sur la cause exacte de cette interruption médullaire.

Malgré l'absence de tout examen radiographique, nous avions, après avoir eu sous les yeux le couteau dont s'était servi l'adversaire, immédiatement écarté l'hypothèse d'un débris de l'instrument vulnérant ayant pu rester dans la plaie ; de même l'exploration minutieuse de la colonne vertébrale laissait peu de place à la possibilité d'une fracture et d'un fragment osseux plus ou moins compressif.

La marche ultérieure de la maladie et surtout la persistance des troubles moteurs et sensitifs encore parfaitement appréciables quatorze mois après la blessure chez un sujet exempt de toute tare nerveuse, semblent permettre le diagnostic d'une lésion anatomique hémilatérale de la moelle, avec hémorragie intra ou extra-durale, dont la résorption expliquerait l'amélioration relative survenue pendant les premiers mois.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

(28 DÉCEMBRE 1904)

Le crochet de Kirmisson. — M. KIRMISSON revient sur la question de l'extraction des pièces de monnaie introduites dans l'œsophage. Il rappelle les avantages que présente son crochet sur le panier de Græfe. En raison de son diamètre moindre et de l'absence de toute aspérité, il est absolument inoffensif et M. Kirmisson l'a employé avec succès même chez des enfants de deux ans à deux ans et demi.

Suture nerveuse. — M. LEJARS nous fait un rapport très intéressant à propos d'une observation de M. Bonnet (du Val-de-Grâce). Il s'agit d'un cas de suture du nerf radial avec rétablissement des fonctions du membre. Voici d'ailleurs, très résumée, l'observation présentée par M. Bonnet : un homme, en se défendant contre une attaque à coups de couteau, met le bras devant sa figure et reçoit le coup de couteau sur la partie postéro-supérieure de l'avant-bras. La main tombe aussitôt, les doigts se fléchissent et le blessé se trouve dans l'impossibilité de relever sa main. Devant ces signes, on porte aussitôt le diagnostic de section de la branche musculaire du nerf radial. Vingt-six jours après la section, M. Bonnet va à la recherche du nerf pour le suturer; il choisit la voie postérieure, il fait une incision verticale partant de l'épicondyle; il arrive, couche par couche, sur le court supinateur, trouve les deux bouts nerveux séparés l'un de l'autre par un demi-centimètre et déviés tous deux de leur ligne verticale; il libère les deux bouts du nerf, les avive légèrement, les met en contact l'un de l'autre et les réunit par deux points de catgut dont l'un forme une anse transversale. On sait que dans les cas de suture nerveuse les résultats fonctionnels ne s'observent pas tout de suite après la suture. Dans le cas de M. Bonnet, ce fut après trois mois et demi que le blessé commença à pouvoir se servir de sa main. Quatre mois et demi après l'opération, il avait retrouvé tous ses mouvements. C'est là un terme moyen, plutôt heureux même, et ce cas peut être considéré comme un bel exemple de guérison d'une section nerveuse par la suture du nerf sectionné.

Ce ne sont pas là des faits absolument rares et M. Lejars rappelle plusieurs observations du même genre, celles, entre autres, de MM. Morestin, Reynier, Bœckel. L'observation présentée par ce dernier à l'Académie de médecine offrait ceci de particulièrement intéressant que le résultat fonctionnel définitif fut obtenu un mois seulement après l'intervention. M. Bonnet a suivi, comme M. Bœckel, la voie postérieure; il est arrivé très facilement sur le nerf, après avoir sectionné les aponévroses. On peut dire que le résultat obtenu dans le cas de M. Bonnet est un exemple de précocité du retour fonctionnel après une intervention secondaire. On a obtenu, en effet, de bons résultats après des interventions bien plus tardives et M. Lejars croit qu'il faut souvent recourir à cette intervention tardive, même dans les cas où, au premier abord, on semblerait devoir obtenir bien peu de choses. Il cite l'exemple d'un vieil Auvergnat, par suite d'un coup de faux, s'étant sectionné le nerf radial et le nerf médian. Il était devenu un infirme; sa main pendait inerte, ses muscles étaient atrophiés, il n'avait plus l'ombre de sensibilité. Quatre ou cinq ans après l'accident, M. Lejars fit la suture des quatre bouts de nerfs; le malade ne retrouva pas ses mouvements, mais il recouvra une partie de sa sensibilité et l'état de son membre fut notablement amélioré. La suture nerveuse, même très tardive, peut donc donner de bons résultats.

Etranglement interne par cybale. — M. MOTY présente un cybale qui a déterminé un étranglement interne et une péritonite paraissant généralisée à la suite de son enclavement dans l'S iliaque.

La laparotomie sous-ombilicale pratiquée d'urgence, dix-huit heures après la douleur violente iliaque gauche du début a permis le nettoyage du péritoine à sec et l'extraction du coprolithe par une colotomie longitudinale.

Suture presque totale de la paroi avec gros drain suspubien.

Le malade, opéré le 10 décembre, est aujourd'hui aussi complètement rétabli que peut l'être un sujet qui a subi les atteintes d'une fièvre typhoïde et deux poussées pneumoniques successives avant d'aborder ses accidents d'étranglement.

Fractures de l'humérus. — MM. SCHWARTZ et QUÉNU présentent des malades atteints de fractures diverses de l'humérus et qui ont été traités avec grand succès par l'appareil de M. Heitz-Boyer.

M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE fait des réserves sur les résultats obtenus par cet appareil, qui sont très bons en effet, mais qu'on peut obtenir par des moyens beaucoup plus simples.

Polype naso-pharyngien. — M. FAURE présente un jeune garçon qu'il a opéré d'un polype naso-pharyngien très vasculaire par la voie naso-maxillaire.

Sonde bizarre. — M. BAZY présente un tube de verre dont se sert un vieillard pour se sonder. Il préfère ce tube de verre aux sondes de gomme, sous prétexte que celles-ci se cassent trop facilement. Chaque fois qu'il se sonde avec ce tube, il le passe préalablement sur sa langue. Il croit ainsi avoir réalisé l'idéal du cathétérisme, sécurité et asepsie.

— La Société ne tiendra pas de séance mercredi prochain 4 janvier.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

De l'artérite syphilitique (1), par J. DARIER.

Malgré le nombre considérable de travaux publiés dans ces dernières années sur l'artérite syphilitique, un certain nombre de points restent encore en discussion : les lésions syphilitiques des artères appartiennent-elles à un processus unique, ou doit-on en admettre plusieurs formes; ont-elles constamment un caractère spécifique ; enfin quelle est l'importance et la fréquence du rôle de la syphilis dans l'artérite des gros troncs, dans les anévrismes, dans l'artérite des viscères et dans celle des membres?

Ce sont ces différentes questions que M. Darier aborde successivement au cours de son très intéressant ouvrage : en se basant sur les descriptions fournies par les auteurs autant que sur ses observations personnelles, il montre que l'endartérite oblitérante, la péri-artérite gommeuse, la périartérite aiguë ou chronique et l'ectasie anévrismale peuvent se rencontrer et coexistent parfois dans un même cas ; pour M. Darier, et c'est là la conclusion du chapitre consacré à l'étude anatomo-pathologique de l'artérite syphilitique, la syphilis réalise dans les artères des lésions « tantôt caractéristiques et facilement reconnaissables, tantôt moins nettement différenciées, tantôt enfin, dans certaines conditions, si exactement superposables à celles du processus dit athéromateux qu'on est en droit de compter la syphilis parmi les causes de l'athérome ».

Il montre ensuite comment ces altérations vasculaires retentissent sur la circulation générale et locale, et en déduit la symptomatologie de l'artérite syphilitique cérébrale, de l'aortite syphilitique et des artérites périphériques, le tableau symptomatique variant essentiellement suivant le siège et la destination de l'artère atteinte.

(1) 1 vol. avec 18 figures dont 16 hors texte. Prix : 6 francs. — Paris. J. Rueff.

Le chapitre consacré au diagnostic clinique de la syphilis artérielle dans ses diverses localisations mérite une mention toute spéciale : l'auteur montre la valeur prépondérante qui revient au point de vue du diagnostic de l'artérite cérébrale à la *ponction lombaire*, à l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien prouvant matériellement l'existence d'une irritation méningée que l'on pouvait tout au plus présumer de par les signes cliniques; aux troubles pupillaires, à l'*abolition du réflexe pupillaire à la lumière*, surtout, qui depuis les recherches de Babinski et Charpentier doit être considérée comme un signe patognomonique de syphilis; enfin à ce fait que les troubles observés sont curables ou tout au moins influençables par le traitement spécifique.

Les différentes questions de diagnostic différentiel, parfois si délicates à résoudre en pratique, sont examinées en détail. Le pronostic dépend pour une grande part de la précocité et de l'intensité de l'intervention thérapeutique, aussi le traitement est-il indiqué par l'auteur, dans ses diverses modalités, avec toute la précision désirable.

En résumé, ce volume, très net et très clair, tout à fait original et personnel, constitue une monographie à la fois concise et très complète de la syphilis des artères, monographie que tous doivent lire, car ce n'est pas « aux seuls syphiligraphes ou aux dermatologistes qu'il incombe de connaître à fond la vérole, de savoir la dépister, d'être renseigné sur les méfaits dont elle est capable et sur les moyens les plus efficaces pour la combattre; les neuropathologistes, ophtalmologistes, laryngologistes, etc., autant que les médecins qui s'intéressent aux maladies du poumon, du cœur, du foie ou des reins, ont, à cet égard, les mêmes obligations ». L. LE SOURD.

Les maladies populaires (maladies vénériennes, alcoolisme, tuberculose). Étude médico-sociale (1), par le docteur Louis Rénon.

Sous le titre de *Maladies populaires*, le docteur Louis Rénon publie le cours médico-social fait l'été dernier à la Faculté de Paris, sur le *Péril vénérien*, le *Péril alcoolique* et le *Péril tuberculeux*.

L'auteur traite ces sujets en médecin uniquement préoccupé des intérêts supérieurs de la race humaine, sans s'embarrasser d'aucune autre question. Aussi, est-ce un esprit d'indépendance absolue qui anime tout le cours de l'ouvrage et surtout l'exposé de certains sujets délicats, comme la réglementation de la prostitution et de la police des mœurs, comme les obstacles apportés à la répression de l'alcoolisme, le saprophytisme du bacille de Koch et la lutte sociale idéale contre la tuberculose.

Ce livre, rempli de documents nombreux et intéressants, aussi bien pour le sociologue que pour le médecin, vient à son heure, au moment où l'opinion publique se préoccupe de plus en plus de ces questions. Il se termine par des considérations éloquentes sur l'avenir de la médecine sociale et sur le rôle du médecin, « arbitre naturel, seul capable, dans la lutte grandissante des classes, d'amortir les chocs sociaux. » Cet ouvrage permet de plus, comme le dit son auteur, « de rendre hommage à notre vieille énergie française qui commence à se réveiller aujourd'hui de toutes parts. » COURTOIS-SUFFIT.

Les broncho-pneumonies (2), par G. Rosenthal.

Les broncho-pneumonies aiguës sont des infections localisées aux petites bronches et aux alvéoles pulmonaires, quelle que soit l'étendue du territoire atteint, que la lésion atteigne des points disséminés ou un territoire confluent, que la réaction organique soit intense ou modérée. Elles se produisent toutes les fois que, sous l'influence de certaines conditions, des microbes virulents arrivent jusqu'aux extrémités bronchiques.

Des causes prédisposantes, les unes consistent dans la faillite des moyens de défense pulmonaire (réaction acide de parenchyme, action bactéricide du mucus, phagocytose), les autres dans certaines altérations locales (développement incomplet du thorax, inhalations de gaz ou de vapeurs irritants, troubles vasculaires réflexes, infections naso-pharyngées), d'autres encore sont d'ordre général : cachexie, intoxication, sénilité, altérations nerveuses (Meunier).

Lorsque la prédisposition est créée, venue soit de l'organisme, soit de l'extérieur, les microbes peuvent pénétrer jusque dans le territoire alvéolo-bronchique; ce sont le pneumocoque lancéolé capsulé, le streptocoque pyogène, le pneumobacille encapsulé, le staphylocoque pyogène, doré et blanc; à ces quatre microbes, depuis longtemps signalés par Netter, il convient d'ajouter l'entérocoque de Thiercelin et le cocco-bacille hémophile de Pfeiffer.

Multiples sont les lésions de la broncho-pneumonie. On peut toutefois décrire : 1° des lésions de l'infection descendante dans les voies respiratoires inférieures : lésions bronchioliques : bronchite, péribronchite, nodule péribronchique, et alvéolaires : alvéolite catarrhale, splénisation, hépatisation rouge et grise, processus congestifs; 2° des lésions accessoires d'origine inflammatoire : lésions lymphatiques : lymphangites, adénites, adénopathies trachéo-bronchiques, et vasculaires : artérite, apoplexie pulmonaire, hémorragies sous-pleurales; 3° des lésions d'origine mécanique : atélectasie, emphysème. Quelle que soit leur évolution, ces lésions constituent un ensemble anatomique constant auquel correspond, cliniquement, le *syndrome bronchiolo-alvéolaire*.

Non moins nombreuses sont les formes que peut revêtir ce syndrome : formes anatomiques : bronchite capillaire et broncho-pneumonie à noyaux confluents, forme aiguë diffuse, forme lobulaire à foyers disséminés, forme pseudo-lobaire, formes hypostatiques; formes cliniques : forme subaiguë (Hutinel et Claisse), formes ordinaires; forme à poussées successives, formes subaiguës, broncho-pneumonie pseudo-tuberculeuse (Hutinel); à ces formes, il faut ajouter la broncho-pneumonie continue (Trousseau, Fiessinger), récemment décrite par M. G. Rosenthal dans la *Revue de médecine* (1). D'autres formes dépendent de l'âge du malade : broncho-pneumonie latente des nourrissons cachectiques, broncho-pneumonie intestinale, etc.; d'autres sont en rapport avec l'étiologie : broncho-pneumonies traumatiques, broncho-pneumonie de déglutition, bronchites chroniques, broncho-pneumonies hypostatiques, etc., broncho-pneumonies secondaires à des maladies aiguës : grippe, rougeole, diphtérie, coqueluche. Enfin l'on doit encore décrire des formes d'après les microbes : l'entérocoque donnant des broncho-pneumonies banales, le pneumobacille des broncho-pneumonies très graves, le peumocoque des accidents pseudo-pneumoniques. Il faut d'ailleurs tenir compte des associations et reconnaître, avec Netter, que le côté spécial du diagnostic des broncho-pneumonies ne peut être, pour le moment, qu'ébauché.

Des complications, les unes sont dues à l'extension de l'infection : péricardite, pleurésie purulente, péritonite à pneumocoques, les autres à l'infection généralisée : arthropathies, réactions méningées, d'autres à une infection surajoutée : gangrène, tuberculose.

Le diagnostic des broncho-pneumonies soulève une foule de questions difficiles. S'agit-il de broncho-pneumonie ou

(1) In-8°. Prix : 6 francs. — Paris, Masson et Cie.
(2) In-8°. (Collect. Hutinel.) Prix : 2 fr. 50. — Paris, Joannin et Cie.

(1) Analysé dans la *Gaz. des hôpit.*, 1902, p. 742.

de bronchite congestive, de pneumonie grippale, de tuberculose? Ce sont là des problèmes que, seule, peut résoudre l'adjonction, aux méthodes cliniques habituelles, des procédés de laboratoire actuellement connus.

Enfin le traitement sera prophylactique et curatif. Si celui-ci ne présente aucune particularité notable, celui-là a bénéficié des recherches récentes de l'auteur sur la gymnastique respiratoire. Appliquée méthodiquement au traitement de l'insuffisance respiratoire, la G. R. (comme il est permis de l'appeler aujourd'hui) améliore et accroît, dans une notable mesure, la résistance générale.

L. BABONNEIX.

La technique opératoire et les indications générales de la méthode oxygénée (1), par J. THIRIAR, professeur à l'Université de Bruxelles.

Le professeur Thiriar vient de résumer dans un opuscule les résultats de multiples observations; elles lui ont donné la conviction « que la méthode oxygénée, par les avantages remarquables qu'elle procure, doit occuper une place prépondérante dans la thérapeutique chirurgicale, qu'elle doit devenir *le complément de l'asepsie* ». D'après l'auteur, cette méthode peut s'appliquer contre tous les processus infectieux de n'importe quelle nature; il résulte en effet des expériences faites par le docteur Joris, aide du professeur Thiriar, que : 1° l'oxygène pur ne possède pas de pouvoir bactéricide réel sur les bactéries anaérobies, mais son action atténue dans d'assez fortes proportions la virulence de ces bactéries et détruit leurs toxines par oxydation; 2° l'oxygène augmente les mouvements protoplasmiques des leucocytes et accélère la diapédèse; il jouit d'un pouvoir chimiotonique positif ; 3° l'oxygène favorise la phagocytose en exagérant la vitalité des cellules phagocytaires, en exaltant leurs propriétés microphages et en agissant, d'autre part, sur les bactéries, mode d'action qui reste indéterminé, afin de faciliter leur englobement par la cellule phagocyte.

On peut donc avoir recours à la méthode oxygénée dans tous les cas où la phagocytose intervient pour défendre l'organisme.

Les règles de l'application varient suivant les lésions que l'on a à soigner. S'il s'agit de plaies superficielles d'accès facile on se contentera de faire un minutieux nettoyage de la région à l'eau oxygénée, puis de maintenir des pansements humides à l'eau oxygénée. Pour les autres plaies il faut avoir recours à un matériel un peu plus compliqué consistant en une bonbonne d'oxygène sous pression; de cette bonbonne part un tube en caoutchouc à l'autre extrémité duquel on peut fixer, selon les cas, une aiguille de Pravaz aiguë ou mousse, un tube de verre ou une canule en caoutchouc. Pour les cavités naturelles l'auteur se sert de sondes à double courant. Certaines lésions superficielles sont améliorées par un simple jet d'oxygène de quelques minutes, ainsi par exemple l'érysipèle, en ayant soin de renouveler le jet toutes les heures ou tout au moins toutes les deux heures.

S'il s'agit d'une plaie profondément infectée il est nécessaire de produire autour d'elle une sorte d'emphysème oxygéné, le gaz n'étant nullement nuisible même dans ces proportions, ainsi que cela ressort d'observations relatées par le professeur Thiriar.

Dans les cas de plaies irrégulières on se sert d'un tube à plusieurs branches; celles-ci traversent la gutta-percha et l'enveloppement humide de la plaie tandis qu'un tube d'échappement entraîne à l'extérieur le gaz utilisé. La plaie est ainsi soumise à l'action continue de l'oxygène.

On incisera les érysipèles phlegmoneux, puis après évacuation ils seront lavés à l'eau oxygénée et traités par l'oxygène à jet continu.

L'introduction du gaz dans les tissus et l'enveloppement à l'eau oxygénée seront employés contre la septicémie gazeuse.

Les endométrites non gonococciques, les infections par rétention de placenta ou de membranes, une fois le curetage pratiqué, retirent de grands bénéfices des injections d'oxygène.

C'est pour les furoncles et les anthrax que la méthode oxygénée a produit les résultats les plus frappants par leur efficacité et leur rapidité. Il faut, dans ces cas, injecter le gaz dans l'ouverture même de la lésion et dans les tissus périphériques.

Il ne faut pas attendre de bons résultats de la méthode dans les pleurésies tuberculeuses et les affections chirurgicales où le bacille de Koch existe seul; au contraire les pleurésies par staphylocoques ou streptocoques, les affections osseuses à microbes associés se trouvent bien de l'emploi de l'oxygène.

L'auteur affirme avoir obtenu des effets excellents dans les ascites tuberculeuses en évacuant le liquide ascitique et en pratiquant de larges insufflations oxygénées.

Le tétanos, le charbon, les urétrites et cystites, les fistules anales, les sinusites maxillaires, certaines affections de la peau sont également traitées par le professeur Thiriar au moyen de la méthode oxygénée, qu'il espère voir accueillir favorablement par les praticiens.

A. GAULLIEUR L'HARDY

(1) Une broch. — Bruxelles, 1904.

CHRONIQUE ET NOUVELLES SCIENTIFIQUES

Hôpitaux de province. — *Saint-Etienne.* — Un concours sur titres, pour l'emploi de dentiste des hospices, aura lieu le mardi 24 janvier 1905, à dix heures du matin, à l'hôpital de Bellevue.

Les candidats devront se faire inscrire avant le samedi 21 janvier, à six heures, au secrétariat de l'Administration, rue Valbenoite, 40.

Facultés de médecine. — *Lille.* — M. le docteur Oui, agrégé des facultés de médecine, chargé d'un cours complémentaire d'accouchements et enseignement théorique des élèves sages-femmes, est nommé professeur adjoint.

Lyon. — M. le docteur Rollet, agrégé des facultés de médecine, est nommé professeur de clinique ophtalmologique.

Distinctions honorifiques. — Sont nommés dans l'ordre de la Légion d'honneur :

ARMÉE ACTIVE. — *Au grade d'officier.* — MM. les médecins principaux de première classe Antony, Audet et Mareschal.

M. le médecin principal de deuxième classe Gouell.

M. le médecin-major de première classe Folie-Desjardins.

Au grade de chevalier. — MM. les médecins-majors de première classe Bassères, Fargin, Jaubert, Martin, Sudre, Thirion et Villiers.

MM. les médecins-majors de deuxième classe Dormand et Pelegry.

ARMÉE TERRITORIALE. — *Au grade d'officier.* — M. le médecin-major de première classe Leblanc.

Au grade de chevalier. — M. le médecin principal de deuxième classe Baudry.

MM. les médecins-majors de première classe Bernard, Duvau et Wickersheimer.

M. le médecin aide-major de première classe Lorimy.

Guerre. — CORPS DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES. — MM. les officiers du corps de santé militaire dont les noms suivent ont été promus ou nommés aux grades ci-après et ont reçu les affectations suivantes :

Au grade de médecin-major de première classe. — MM. les médecins-majors de deuxième classe Hazard, maintenu en Indo-Chine; — Alliot et Burdin, au 6e d'infanterie coloniale; — Dutigny, en service en Afrique occidentale.

Au grade de médecin-major de deuxième classe. — MM. les médecins aides-majors de première classe Audiau, maintenu au 1er d'infanterie coloniale; — Munier, hors cadres au Tonkin (poste médical de Quinhone); — Mongie, à Madagascar.

— Par décision ministérielle du 21 décembre 1904, MM. Florence, Salenson, Cazeneuve, Niel et Noirclaude ont été nommés à l'emploi de médecin stagiaire des troupes coloniales, pour compter du 15 janvier 1905, et admis à suivre les cours de l'École d'application du service de santé militaire du Val-de-Grâce, qui commenceront à la même date.

— MM. les officiers du corps de santé militaire dont les noms suivent ont été désignés pour les postes ci-après :

MM. les médecins aides-majors de première classe Pigeon, pour le 39e d'infanterie; — Chaudoye, pour les hôpitaux militaires de la division de Constantine; — Sirot, pour le 1er d'infanterie; — Leguélinel de Lignerolles, pour le 129e d'infanterie; — Nurdin, pour le 3e bataillon de chasseurs à pied; — Izaac, pour le 103e d'infanterie; — Rit, pour le 3e chasseurs d'Afrique; — Dautheville, pour les hôpitaux militaires de la division d'Oran; — Perrin, pour les hôpitaux militaires de la division d'Alger; — Guth, pour le 2e tirailleurs.

MM. les médecins aides-majors de deuxième classe Guiot, désigné pour les hôpitaux militaires de la division d'Oran; — Schikelé, pour le 7e cuirassiers; — Dienot, pour le 6e bataillon de chasseurs à pied; — Chaufour, pour le 29e d'artillerie; — Dennery, pour le 1er cuirassiers; — Revel, pour le 19e d'artillerie; — Castres, pour le 12e hussards; — Michel, pour le 1er d'artillerie.

— CORPS DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES. — M. le médecin principal de première classe Clarac, en congé à Paris, a été désigné pour remplir les fonctions de directeur du service de santé du corps d'armée des troupes coloniales.

— M. le médecin principal de première classe Péthellaz, en résidence libre, a été désigné pour remplir les fonctions de sous-directeur du service de santé au Tonkin.

Souscription ouverte par les élèves et amis du professeur Duplay pour lui offrir une médaille — Le Comité est actuellement composé de M. le professeur Berger, président; MM. G. Dieulafoy, P. Reclus, Reynier, Walther, Rochard, Demoulin, Duret, P. Masson; Mauclaire et Cazin, secrétaires.

Le montant de la cotisation est soit de 25 francs, soit de 50 francs.

Prière d'envoyer les cotisations à M. P. Masson, 120, boulevard Saint-Germain.

La ligue des médecins et des familles pour l'hygiène scolaire, qui désire grouper en France tous ceux que préoccupe le développement moral et physique de leurs enfants, organise le second Congrès français d'hygiène scolaire qui se tiendra à Paris pendant les vacances de la Pentecôte 1905. Il y sera lu et discuté les rapports suivants :

1° Inspection médicale des écoles primaires;

2° Education des familles à l'hygiène scolaire;

3° Vacances et congés;

4° La tuberculose et le personnel enseignant;

5° La surchage des programmes et les concours d'entrée dans les grandes écoles.

Le prix de la cotisation est de 5 francs.

Pour tous les renseignements, s'adresser au docteur J.-Ch. Roux, 46, rue de Grenelle.

MM. Debove, Grancher, Landouzy et Pinard, professeurs à la Faculté de médecine, ont accepté la présidence d'honneur du Congrès.

Infirmerie spéciale de Saint-Lazare (107, faubourg Saint-Denis). — *Cours complets élémentaires et pratiques de syphiligraphie et de vénéréologie (année 1905).* — Ces cours sont faits deux fois par an par les médecins et chirurgiens de l'Infirmerie spéciale de Saint-Lazare.

La première série de ces cours commencera le mardi 17 janvier, à dix heures et demie du matin, et se continuera les jeudis, samedis et mardis suivants à la même heure.

Ce cours sera fait : le mardi, par M. le docteur Le Pileur (syphiligraphie); — le jeudi, par M. le docteur Jullien (blennorragie); — le samedi, par M. le docteur Ozenne (vénéréologie), et sera complet en dix-huit leçons.

Seront admis à suivre ces cours les docteurs et les étudiants en médecine pourvus de 16 inscriptions, qui se feront inscrire chez le directeur de Saint-Lazare.

— CHEMINS DE FER DE PARIS A LYON ET A LA MÉDITERRANÉE. — La Compagnie organise, avec le concours de la Société des Voyages Duchemin, les excursions suivantes :

1° *Égypte et Haute-Égypte.* — Départs de Paris les 11 janvier et 8 février 1905. Durée de l'excursion : 37 jours. Prix (tous frais compris) : 1re classe, 2200 francs.

2° *Excursions en traîneau dans le Dauphiné.* — Départ de Paris le 22 janvier 1905. Retour le 1er février. Durée du voyage : 11 jours. Prix (tous frais compris) : 1re classe, 390 francs; 2e classe, 350 fr.

3° *Excursions en Palestine et en Galilée.* — Départs de Paris les 2 février et 2 mars 1905. Durée de l'excursion : 30 jours. Prix (tous frais compris) : 1re classe, 2220 francs.

S'adresser, pour renseignements et billets, aux bureaux de la Société des Voyages Duchemin, 20, rue de Grammont, à Paris.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Agenda médical pour 1905, entièrement refondu, contenant : 1° *Mémorial thérapeutique du praticien*, par le docteur Barth, médecin de l'hôpital Necker. — 2° *Mémorial obstétrical*, par le professeur PAJOT. — 3° *Formulaire magistral*, par M. DELPECH. — 4° *Notice sur les stations hivernales de la France et de l'étranger*, par le docteur DE VALCOURT. — 5° *Médecine thermale*, par le docteur MAGREZ.

Plus, un calendrier à un ou deux jours par page, sur lequel on peut inscrire ses visites et prendre des notes; la liste des médecins, officiers de santé, pharmaciens, dentistes et vétérinaires du département de la Seine; les médecins et chirurgiens des hôpitaux civils et militaires de Paris; les médecins des bureaux de bienfaisance; les médecins inspecteurs des eaux minérales; maisons de santé de Paris et des environs; la liste des divers journaux scientifiques; les Facultés et Écoles préparatoires de médecine de France; les Écoles de médecine militaire et navale, avec le nom de MM. les professeurs; l'Académie de médecine et les diverses Sociétés médicales; le nouveau tableau des rues de Paris, etc.

Prix. — Broché : 1 fr. 75. — Cartonné à l'anglaise : 2 fr. — Divisé en 5 cahiers et doré sur tranche, de façon à pouvoir être mis dans une trousse à portefeuille : trimestres à deux jours par page, 3 fr.; trimestres à un jour par page, 3 fr. 50; trimestres seuls dorés sur tranches, à deux jours par page, 1 fr. 75; à un jour par page, 2 fr.

Reliures diverses. — N° 1, maroquin à patte, avec crayon, doublé en papier, 3 fr. 50; — n° 2, et l'agenda divisé en cinq cahiers, doublé en papier, 3 fr. 75; — n° 3, et petite trousse en soie, 5 fr.; — n° 4, en maroquin, 7 fr.; — n° 5, avec fermoir en nickel, 9 fr. — Paris, Asselin et Houzeau.

Le Directeur-gérant : Dr François LE SOURD.

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, RUE CASSETTE, 17.

TABLE DES MATIÈRES

1904

A

E

F

G

H

I

J

K

L

P

Q

R

S

T

U

V

NOMS DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX ONT ÉTÉ PUBLIÉS DANS LA GAZETTE DES HOPITAUX

EN 1904

PARIS. — IMPRIMERIE F. LEVÉ, 17, RUE CASSETTE